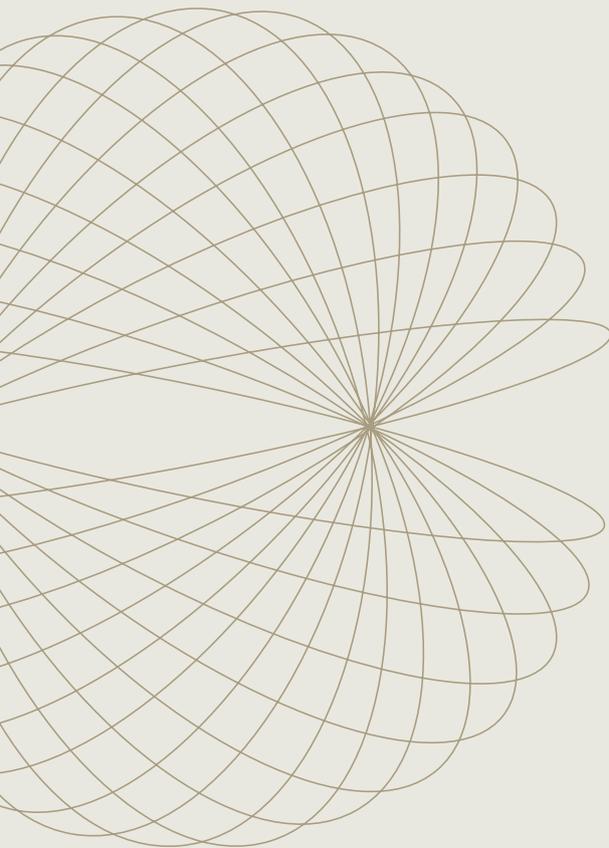
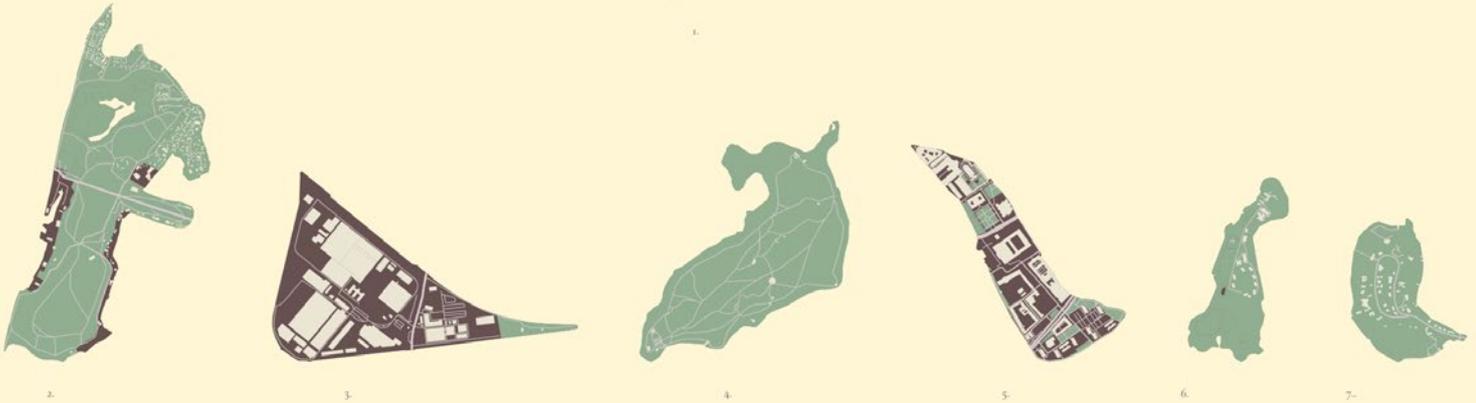


Hier steht eine Anzeige.



NEUROTRANSMITTER

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



Psychotherapeutenausbildung

Wir brauchen keinen Psychiater „light“!

Urteil zu Online-Bewertungen

Was dürfen Arztbewertungsportale?

Parkinson-Syndrome

Trockenes Auge – unterschätzt und unterdiagnostiziert

CME: Gestörtes Essverhalten

Ernährungstrends im Kontext psychischer Erkrankungen



»Die erkannte Lücke in der Versorgung psychisch Kranker will die Politik offensichtlich leider nicht mit einem Nachwuchsförderungsprogramm für unsere Fachgruppen schließen.«

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

Versorgungslücke der anderen Art

Bei Drucklegung dieser Ausgabe war die Mitgliederbefragung der SPD noch nicht abgeschlossen. Wir wissen also noch nicht sicher, ob wir demnächst – kaum ein halbes Jahr nach der Wahl – wieder eine handlungsfähige Bundesregierung haben werden. Aber fertig ist er immerhin schon einmal: der Koalitionsvertrag zwischen CDU/CSU und SPD. Erstaunlich oft kommen in diesem Vertrag die Begriffe „psychisch“ oder „psychische Erkrankungen“ vor. Das klingt erst einmal gut, aber hierzu später mehr.

Nach dem Plan der Koalitionäre in spe soll die Situation von Kindern psychisch kranker Eltern verbessert, sollen spezifische psychosoziale Hilfen für traumatisierte Kinder und Frauen in Frauenhäusern sichergestellt, sollen die soziale Anbindung von Menschen mit psychischen Erkrankungen oder Demenz und ihre Angehörigen sowie die Forschung zur Demenz und zu psychischen Erkrankungen gestärkt und auch der Arbeitsschutz im Rahmen der Herausforderungen der Digitalisierung mit Blick auf psychische Belastungen überprüft werden. Ferner wird ein Nachholbedarf bei der Rehabilitation von Menschen mit Behinderungen und mit psychischen Störungen gesehen, im sozialen Entschädigungsrecht soll der Begriff „psychische Gewalt“ in den Gewaltbegriff eingeführt werden. Psychische Störungen werden als Volkskrankheit in einer Reihe mit Krebs und Demenz genannt und es wird ein Disease Management Programm (DMP) Depression gefordert. Laut Koalitionsvertrag sollen die in den psychiatrischen Krankenhäusern eingeleiteten Verbesserungen der Versorgung psychisch kranker Menschen mit Nachdruck umgesetzt werden, insbesondere durch die Schaffung von Personalstandards. Außerdem soll die Novellierung der Ausbildung der bisherigen psychologischen Psychotherapeuten in Form einer Direktausbildung zügig umgesetzt werden.

Der Bedarf an Ressourcen für Menschen mit psychischen Störungen ist offensichtlich enorm groß. Es ist unbestreitbar ein Riesenfortschritt, dass die Belange von Menschen mit psychischen Belastungen und Erkrankungen so stark wahrgenommen werden. Interessanterweise werden im Koalitionsvertrag „Demenz“ und „psychische Störungen“ stets getrennt voneinander benannt ... Ein wenig bitter stößt jedoch auf, dass als Berufsgruppen, die als Verantwortliche für die Behandlung von Menschen mit psychischen Störungen gesehen werden, nur die psychiatrischen Krankenhäusern, die psychologischen Psychotherapeuten sowie die Hausärzte (für das DMP Depression)

explizit genannt werden. Die vertragsärztlich tätigen Nervenärzte, Neurologen sowie Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie werden offenbar – wie so oft – übersehen. Machen wir uns also darauf gefasst, dass die Bedingungen für die Verbesserung der Versorgung von Menschen mit psychischen Störungen bei den psychiatrischen Krankenhäusern sowie den psychologisch-psychotherapeutisch und den hausärztlich tätigen Kollegen geschaffen werden sollen.

Offenbar wird in der Politik im ambulanten Bereich durchaus eine „Versorgungslücke“ gesehen, so lautet der Begriff, der einem in politischen Gesprächen immer wieder entgegenkommt. Diese Lücke soll aber anscheinend nicht etwa mit einem Nachwuchsförderungsprogramm für unsere Fachgruppen geschlossen werden, wie es derzeit den Hausärzten gegen den mittlerweile nicht mehr bestrittenen Hausärztemangel zugute kommt, sondern mit der Stärkung von psychologischen Psychotherapeuten, indem man diese mit Kompetenzen der Psychopharmakotherapie ausstatten will.

Man mag sich darüber streiten, wie wichtig es ist, was und wie etwas in einem Koalitionsvertrag steht. Auf jeden Fall bildet dieser Vertrag die Grundlage der Ausrichtung der Politik der nächsten vier Jahre unseres Landes.

Für uns Berufsverbände bedeutet das in der Ausrichtung unserer politischen Ziele einerseits unsere Arbeit mit unseren Alleinstellungsmerkmalen gut zu (Entschuldigung!) „verkaufen“, andererseits auch kluge Allianzen zu bilden und strategisch im Politikumfeld zu kommunizieren, um in den anstehenden politischen Großprojekten die Stimme erheben zu können. Wir arbeiten daran.

Mit herzlichen Grüßen
Ihre

Hier steht eine Anzeige.





10 NuP-Tag zum Thema „Schmerz“

Das Thema „Chronische Schmerzen“ wird beim diesjährigen Neurologen- und Psychiatertag (NuP-Tag) am 20. April in Köln im Mittelpunkt stehen. Neben der fachlichen Fortbildung steht der intensive berufspolitische Austausch auf dem Programm. Im Interview erläutern die Vorsitzenden der Berufsverbände im Detail, warum es sich lohnt, die Reise nach Köln anzutreten.

18 Was dürfen Arztbewertungsportale?

Ärzte werden zunehmend damit konfrontiert, ungewollt und unqualifiziert in Portalen und Plattformen Opfer anonymer subjektiver Patientenbewertungen zu werden. Dies führt zu neuen juristischen und praktischen Herausforderungen. Das aktuelle Gerichtsurteil im Verfahren gegen die Plattform „Jameda“ ist ein Lichtblick, zeigt aber auch, welche Fragen noch offen sind.

Titelbild (Ausschnitt): Die Berliner Inselwelt von Data Artist Hans Hack

3 Editorial

Versorgungslücke der anderen Art

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Die Verbände informieren

8 Wir brauchen keinen Psychiater „light“!

9. Landessprechertreffen des BVDP in Berlin

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

10 Chronische Schmerzen im Mittelpunkt

Interview zu den Highlights des Neurologen- und Psychiatertages am 20. April 2018 in Köln

Heike Grosse, Berlin

14 Gesundheitspolitische Nachrichten

— Telematikinfrastruktur: Neue Konnektoren angekündigt

— Arztbewertungsportale: aktuelles BGH-Urteil

Gunther Carl, Kitzingen

17 Recht

Änderungen im Mutterschutz seit 1. Januar 2018:

Was Praxischefs wissen müssen

Bernhard Michatz, Berlin

Rund um den Beruf

18 Was dürfen Arztbewertungsportale?

Neues Urteil zu Online-Bewertungen

Markus Weih, Nürnberg

22 Betrieblich genutzten PKW steuerlich ansetzen

Aus der Serie Praxistipps – Sie fragen, wir antworten

Gunther Carl, Kitzingen

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Hier steht eine Anzeige.





24 „Trockenes Auge“ bei Morbus Parkinson

Klagen Parkinson-Patienten über Verschwommensehen, trockene und brennende Augen oder dass diese ständig tränen und gerötet sind, könnte ein „trockenes Auge“ (Keratokonjunktivitis sicca) dahinterstecken. Eine gezielte Behandlung ist möglich und führt zu einer deutlichen Linderung der Symptome.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

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

Aboservice:

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

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



Fortbildung

- 24 Trockenes Auge – unterschätzt und unterdiagnostiziert**
 Vegetative Dysfunktionen bei Parkinson-Syndromen
Ilona Csoti, Biskirchen, Paul Lingor, Göttingen
- 29 Wirkfluktuationen und Fieber bei Parkinson**
 Neurologische Kasuistik
Peter Franz, München
- 36 Therapieprädiktion und (f)MRT-basierte Biomarker bei Depression**
 Affektive Erkrankungen
Marie Wölfer, Anna Linda Leutritz, Magdeburg, Martin Walter, Tübingen
- 40 CME Gesunde Ernährung, gestörtes Essverhalten und Nahrungsmittelängste**
 Ernährungstrends im Kontext psychischer Erkrankungen
Martin Greetfeld, Agnes Merz, Matthias Favreau, Ulrich Voderholzer, Prien am Chiemsee
- 45 CME Fragebogen**

Journal

- 52 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
 Identitätsprobleme in der Nachfolge
 sephardischer Ärzte
 Der Schriftsteller José Orabuena
Gerhard Köpf, München
- 58 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
 Wie aus Daten Kunst wird
 Data Artists
Angelika Otto, München
- 48 Pharmaforum**
- 57 Buch-Tipps**
- 57 Kleinanzeigen**
- 60 Termine**
- 62 Verbandsservice**
- 67 Impressum/Vorschau**

9. Landessprechertreffen des BVDP in Berlin

Wir brauchen keinen Psychiater „light“!

Am 3. Februar 2018 haben sich die Landessprecher des BVDP zum bereits neunten Mal in Berlin getroffen, um einen ganzen Tag lang die spezifischen Belange der Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie sowie der psychiatrisch tätigen Nervenärzte zu beraten. BVDP-Landessprecher sind mittlerweile in allen BVDN-Landesverbänden bis auf Bremen etabliert.

Die Beratungen zur Einschätzung der allgemeinen politischen Lage standen wie stets am Anfang des Treffens der BVDP-Landessprecher Anfang Februar in Berlin. Zu diesem Zeitpunkt (und auch bei Redaktionsschluss) war noch unklar, ob ein Koalitionsvertrag zwischen CDU/CSU und SPD zustande kommen würde. Mit Blick auf die Versorgungssituation sowie die Suche von Nachfolgern bei Praxisabgaben drückten die BVDP-Landessprecher gemeinschaftlich ihre Besorgnis über die Nachwuchssituation des Faches aus. Zwar gibt es in Deutschland derzeit knapp 6.000 vertragsärztlich tätige Nervenärzte sowie Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie, der Altersgipfel ist jedoch deutlich nach rechts verschoben. Viele Kollegen werden in den nächsten fünf

bis zehn Jahren ihre Praxistätigkeit aufgeben. Pro Jahr legen zwar immerhin etwa 500 neue Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie oder Doppelfachärzte erfolgreich ihre Facharztprüfung ab. Der Trend zur Anstellung nimmt hier allerdings zu, genauso wie die Tendenz zur Teilzeitarbeit, beides unabhängig vom Geschlecht.

Weiterhin muss berücksichtigt werden, dass sich das Inanspruchnahmeverhalten der Menschen verändert. Die Versorgungsforschung nennt schon jetzt eine um 25 % gestiegene Inanspruchnahme psychiatrischer Leistungen bei insgesamt gleichbleibender Häufigkeit psychischer Erkrankungen. Wir steuern mithin direkt auf einen sich weiter vergrößernden Mangel an Fachärzten für Psychiatrie und Psychotherapie zu.

Künftige Bedarfsplanung

Diese Fakten wurden Ende letzten Jahres in die Bedarfsplanungsstudie von Professorin Leonie Sundmacher eingebracht, die als Betriebswirtschaftlerin seit 2013 den Fachbereich Health Services Management der Ludwig-Maximilians-Universität München leitet. Sie wurde vom Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) mit einem Gutachten zur Bedarfsplanung in Deutschland beauftragt, das als Grundlage für eine Weiterentwicklung der Bedarfsplanungsrichtlinie dienen soll. Im Rahmen dieses Gutachtens wurden alle Berufsverbände zur Einschätzung der Versorgungssituation ihres Gebietes befragt. Unsere Kernaussage war, dass in unseren Fachgebieten von einer eklatanten Unterversorgung auszugehen ist, obwohl nach der derzeit



Die BVDN-Landessprecher sind besorgt über die angestrebte Novellierung des Psychotherapeutenausbildungsgesetzes.

gültigen Bedarfsplanung formal fast überall eine Überversorgung festgestellt ist.

Musterweiterbildungsordnung: Zusatztitel Psychotherapie

Ausführlich befassten sich die BVDP-Landessprecher mit der Musterweiterbildungsordnung für den Zusatztitel Psychotherapie. Hier wird gerade intensiv diskutiert, welche Inhalte der Zusatztitel für künftige Absolventen, meist Allgemeinmediziner, Gynäkologen und Internisten haben soll. Die derzeitige Bezeichnung „Psychotherapie fachgebunden“ wird aufgegeben werden, die Bezeichnung „fachgebunden“ wird entfallen. Künftig werden Kollegen mit dem neuen Zusatztitel also das gesamte Spektrum psychischer Störungen psychotherapeutisch behandeln können, eine Einschränkung auf einen Zusammenhang mit dem eigenen Fachgebiet besteht dann nicht mehr. Eine faktische Einschränkung war allerdings auch vorher schon rechtlich nicht möglich. Bisher enthielt die Musterweiterbildungsordnung zum Zusatztitel „Psychotherapie fachgebunden“ ausschließlich psychotherapeutische Inhalte. Inhalte der Fachgebiete Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatische Medizin und Psychotherapie sowie Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie fehlten.

Die Inhalte des Zusatztitels sollen deshalb aufgewertet werden und im Regelfall ein Jahr Weiterbildung in einem Gebiet der drei „P-Fächer“, entweder stationär oder ambulant erworben, enthalten. Dabei stehen die Gebiete Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatische Medizin und Psychotherapie sowie Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie in quantitativ gleichwertigen Weiterbildungsinhalten zur Verfügung, wobei nur letzteres auch die Qualifikation zur psychotherapeutischen Behandlung von Kindern und Jugendlichen vermittelt.

Grundsätzlich bewegt sich die derzeitige Diskussion um die Inhalte des künftigen Zusatztitels Psychotherapie zwischen zwei Hauptinteressen: einerseits dem Wunsch der somatisch tätigen Kollegen, auch nach einiger Zeit der vertragsärztlichen Tätigkeit noch den Zusatztitel berufsleitend erwerben zu

Resolution zur Novellierung der Psychotherapeutenausbildung verabschiedet

Der BVDP fasst gemeinsam mit seinen Bundes- und Landesvertretern folgenden Beschluss zur anstehenden Novelle des Psychotherapeutengesetzes, hier zum Arbeitsentwurf des Bundesministeriums für Gesundheit aus August 2017:

1. Wir unterstützen die Verbesserung der Ausbildungsbedingungen für psychologische Psychotherapeuten in der aktuell bestehenden und bewährten Struktur.
2. Einen eigenständigen Studiengang analog dem Medizinstudiengang (Direktstudium) lehnen wir ab.
3. Die Psychopharmakotherapie ist untrennbar mit dem Arztberuf verbunden. Modellstudiengänge zur Psychopharmakotherapie lehnen wir vehement ab.

Berlin, den 3. Februar 2018

können und damit die ärztliche Psychotherapie zu stärken, andererseits dem Wunsch der „P-Fachärzte“, möglichst viele Erfahrungen und Kenntnisse aus ihrem Fachgebiet in der Weiterbildungsordnung zum Zusatztitel unterzubringen. Zum Vergleich: Psychologische Psychotherapeuten absolvieren im Rahmen ihrer jetzigen Ausbildung immer auch mindestens 1.800 Stunden klinisch-psychiatrische oder psychosomatische Erfahrungen.

Psychotherapeutenausbildung: Resolution verabschiedet

Die angestrebte Novellierung des Psychotherapeutenausbildungsgesetzes erregte erneut die Gemüter der BVDP-Landessprecher. Zu sehr war in den vergangenen Monaten das Begehren einiger, insbesondere klinisch tätiger Psychologengruppierungen öffentlich diskutiert worden, auch Psychopharmaka verordnen und die künftige Ausbildungsneuvelle hierzu mit Modellstudiengängen ausstatten zu wollen. Dies hatte einen Meinungsumschwung im Kreis der BVDP-Landessprecher zur Folge. Wurde die Novellierung des Psychotherapeutenausbildungsgesetzes bisher zwar dezidiert warnend, aber eher zurückhaltend kommentiert und sich auf die Forderung nach Korrekturen beschränkt, wurde nun eine Resolution verabschiedet, die das Konzept der Direktausbildung in Gänze ablehnt (Wortlaut siehe oben **Resolution zur Novellierung der Psychotherapeutenausbildung verabschiedet**).

Zwar werden auch weiterhin Verbesserungen der derzeitigen Ausbildung der

psychologischen Psychotherapeuten für notwendig erachtet. Der BVDP sprach sich mit seinen Bundes- und Landesvertretern aber nun eindeutig für die Beibehaltung der bisherigen dualen Ausbildungsform mit einem Studium der Psychologie und einer daran anknüpfenden Weiterbildung in Psychotherapie aus.

Das bisherige Konzept zur Novellierung der Direktausbildung, die analog dem Medizinstudium von Studienbeginn an einen neuen Heilberuf geschaffen und die bisherigen Studiengänge Psychologie nebst psychologischen Psychotherapeuten abgeschafft hätte, wird aus Patientenschutzgründen abgelehnt. Zu leicht wäre es, hier ureigene ärztliche Aufgaben wie die Pharmakotherapie aus dem Arztberuf herauszutrennen und auf andere Berufsgruppen zu übertragen. Wir brauchen keinen „Psychiater light“! Für die Zukunft müssen wir uns nichtsdestotrotz auf eine politisch gewollte Stärkung der nicht ärztlichen Heilberufe (Pflege, Hebammen) und von Assistenzberufen einstellen. □

AUTORIN

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

NuP-Tag am 20. April in Köln

Chronische Schmerzen im Mittelpunkt

Beim diesjährigen Neurologen- und Psychiatertag (NuP-Tag) dreht sich alles um das Thema „Schmerzen“. Auf die Teilnehmer warten interessante Vorträge zum Krankheitsverständnis und zu aktuellen Behandlungsmöglichkeiten.



Dr. med. Klaus Gehring, Itzehoe
Vorsitzender
des BVDN

Dr. med. Sabine Köhler, Jena
Vorsitzende
des BVDN

Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich
Vorsitzender
des BDN

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

? „Schmerz“ ist das Motto des diesjährigen NuP-Tages. Warum haben Sie dieses Thema gewählt?

Dr. Sabine Köhler: Beim Thema Schmerz – wie auch bei den NuP-Themen in der Vergangenheit – ist es uns besonders wichtig zu zeigen, dass unsere Fachbereiche Neurologie und Psychiatrie ganz eng zusammengehören. Und mit Schmerzpatienten haben unsere beiden Berufsgruppen in sehr vielen Bereichen zu tun.

Auf dem NuP-Tag wird natürlich vor allem über den chronischen Schmerz referiert, denn die akuten Schmerzzustände sind ja gut behandelbar! Aber chronische Schmerzen haben sehr viele Facetten und benötigen deshalb auch viele Behandlungsmöglichkeiten. Aus diesem Grund beleuchten wir dieses Thema von verschiedenen Seiten.

Dr. Christa Roth-Sackenheim: Wir wissen aus der Praxis auch, dass Menschen mit psychischen Störungen eine besonders intensive Behandlung brauchen, wenn sie zusätzlich noch unter chronischen Schmerzen leiden.

? Auf welche Themen können sich die Teilnehmer konkret freuen?

Dr. Klaus Gehring: Es fängt bei der Diagnostik an, geht über die neurobiologischen Auslösemechanismen von Schmerzen, Placebo- und Nocebo-Effekte, die medikamentöse Behandlung jeglicher Art bis hin zu psychosomatischen Krankheitskonzepten. Zum Thema medikamentöse Therapie referiert zu unserem Glück ein spezialisierter Schmerztherapeut und Anästhesist. Er wird uns einen Überblick darüber geben, wo unsere Behandlung sonst endet: beim Umgang mit Opiaten. Aber es geht in seinem Vortrag auch um den Einsatz von Cannabinoiden.

Köhler: Für Neurologen und Psychiater ist es sicher interessant zu hören, was sich zum Thema Schmerz aktuell in der Forschung getan hat und welche Behandlungsmöglichkeiten es gibt.

? Was macht den NuP-Tag so besonders?

Köhler: Der NuP-Tag ist immer ein Weiterbildungstag mit einem fachlichen Schwerpunkt, der aus verschiedenen Perspektiven

beleuchtet wird. Aber die Mitglieder können sich hier auch einen Überblick über aktuelle berufspolitische Themen verschaffen. Bei der Mitgliederversammlung des BVDN sind beispielsweise alle Vorstandsmitglieder anwesend, man kann sie also persönlich ansprechen. Wir hoffen auch sehr, dass sich die neue Regierung bis zum NuP-Tag auf einen gesundheitspolitischen Fahrplan geeinigt hat.

Gehring: Das Alleinstellungsmerkmal des NuP-Tages ist eindeutig das Gemisch aus fachlicher Information und Berufspolitik, quasi „Berufsvorstand zum Anfassen“. Außerdem wird das Fortbildungsangebot unabhängig von der pharmazeutischen Industrie ausgewählt. Selbstverständlich brauchen auch wir für den NuP-Tag Sponsoren aus der pharmazeutischen Industrie und wir haben auch eine Ausstellungsfläche für die Industrie vorgesehen. Aber die Pharmaindustrie hat keinen Einfluss auf die inhaltliche Gestaltung des NuP-Tages.

Dr. Uwe Meier: Der NuP-Tag ist besonders, weil hier sowohl der Zusammenhalt als auch die interdisziplinären Herausforderungen einer neurologischen und psychiatrischen Behandlung thematisiert werden. Denn neurologische und psychiatrische Krankheitsbilder lassen sich nicht in organische, neuronale und psychische Aspekte teilen, auch nicht, was die Versorgung angeht! Unter diesen Gesichtspunkten ist der Austausch der Berufsverbände der Nervenärzte, der Neurologen und der Psychiater in einer gemeinsamen Veranstaltung eine wunderbare Plattform.

? Welchen Stellenwert hat der NuP-Tag für Sie als Vorstandsmitglieder?

Köhler: Für uns ist es sehr wichtig, etwas über die Stimmung bei den Mitgliedern zu erfahren: Wie sie bestimmte Fakten einordnen, was ihnen aktuell auf dem Herzen liegt

und wie es in den einzelnen Bundesländern aussieht. Unser fraktioniertes System macht es manchmal schwierig, die Wirkung einzelner Entscheidungen für jedes Bundesland zu bewerten. Deshalb muss der Vorstand wissen, wie Entscheidungen in den Bundesländern wirklich umgesetzt werden. Aber im Mittelpunkt steht für uns vor allem die Weiterbildung.

Meier: Der NuP-Tag verbindet Berufspolitik mit wissenschaftlich geprägter Fortbildung. Dies macht diese Veranstaltung für mich als Vorstandsmitglied so besonders, denn der gezielte Austausch von Wissenschaftlern und versorgungspolitisch engagierten Neurologen, Psychiatern und Nervenärzten kommt auf den meisten Veranstaltungen zu kurz.

Roth-Sackenheim: Wir wollen den Mitgliedern auch den Rücken stärken und ihnen deutlich machen: Wir kennen die täglichen Herausforderungen in der Versorgung aus eigener Erfahrung!

? Welche Themen stehen in der Mitgliederversammlung an?

Gehring: Unsere Mitglieder erfahren, was in diesem Jahr umgesetzt wird. Dazu gehören zum Beispiel die Telemedizin und auch die Möglichkeit, Mitarbeiterinnen so zu spezialisieren, dass bestimmte Leistungen an sie delegiert werden können. Einige Aufgaben müssen dann nicht mehr von Ärzten, sondern kann durch geschultes Personal erbracht werden.

? Telemedizin war ja das Thema des letzten NuP-Tages. Wie sieht es hier mit der Umsetzung aus?

Köhler: Im Moment ringen wir um einzelne Positionen. Manche Berufsgruppen sind für die Chancen der Telemedizin nicht so offen wie andere. Es gibt technikaffinere Berufsgruppen, bei denen sich auch schneller Arbeitserleichterungen zeigen werden. Damit wird sich die Telemedizin letztendlich auch durchsetzen. An andere Berufsgruppen kann man das Positive der Telemedizin nicht so gut vermitteln.

Persönlich ist mir beim Thema Telemedizin wichtig, dass die Zertifizierung stärker im Mittelpunkt steht als die Monopolinteressen einzelner Firmen. Wenn aus der Verwaltung von Daten ein Gebäude an Vorschriften entsteht, unter dem niemand mehr Platz hat, dann wird die Umsetzung schwierig.

Gehring: Im Zusammenhang mit der elektronischen Gesundheitskarte ist aus unserer Sicht ein „Marschbefehl“ von oben herab erteilt worden, doch über die Umsetzung wurde nicht richtig nachgedacht. Hier müssen wir aufpassen, dass wir Ärzte über diese Anlaufhemmnisse die positiven Perspektiven nicht aus den Augen verlieren.

Köhler: Eine Chance der elektronischen Gesundheitskarte besteht beispielsweise darin, dass sich Daten über Patienten leicht austauschen lassen, diese Daten aber trotzdem vor Missbrauch sicher sind. Dass man Befunde erhalten kann oder sieht, wo Patienten noch parallel in Behandlung sind – gerade bei Patienten, die sich nicht gut mit ihrer Erkrankung auskennen, weil sie zu alt oder dement sind. Oder dass man erfährt, welche Untersuchungen in diesem Jahr bereits erhoben wurden. Das sind die Chancen der Gesundheitskarte und dafür brauchen wir sie!

? Welche berufspolitischen Wünsche und Ziele haben Sie als Vorstand des BVDN, die vielleicht auch auf dem NuP-Tag zur Sprache kommen?

Köhler: Wir hoffen, dass wir im Gesundheitsausschuss der neuen Regierung als ambulante Versorger wahrgenommen werden. In den Vereinbarungen, die aktuell getroffen worden sind, schlägt sich das noch nicht nieder. Zum Beispiel war in den Sondierungsverhandlungen bis jetzt noch nicht die Rede von einer besseren finanziellen Ausstattung der ambulanten Versorgung. Ich wünsche mir sehr, dass wir hier Ansprechpartner finden, die sich für eine echte sektorübergreifende Versorgung einsetzen.

Roth-Sackenheim: Im Koalitionsvertrag stehen zwar viele Ziele zur Verbesserung der Versorgung von Menschen mit psychischen Störungen, die Politik hat aber dabei unsere Berufsgruppen nicht im Blick. Hier müssen wir stärker auf uns aufmerksam machen.

? Welche berufspolitischen Wünsche gibt es im Zusammenhang mit der Schmerzbehandlung?

Köhler: Bei der Behandlung des chronischen Schmerzes wünschen wir uns von der Politik vernünftige Anreize, um Schmerzpatienten in ambulanten Praxen kooperativ versorgen zu können. Im Moment wird diese Kooperation nicht im Ver-

Hier steht eine Anzeige.



Koalitionsvertrag fordert höheres Sprechstundenangebot

Im Koalitionsvertrag der zukünftigen Großen Koalition (GroKo) wird gefordert, die Mindestsprechstundenzahl in der vertragsärztlichen Versorgung von 20 auf 25 Stunden zu erhöhen. Hintergrund hierfür ist, dass die Kassenärztlichen Vereinigungen (KVen) einmal pro Jahr einen quantitativen Tätigkeitsnachweis der in ihrem Bundesland niedergelassenen Vertragsärzte erbringen müssen. Dabei geht man in der Regel davon aus, dass Praxen, die durchschnittlich mindestens 20 Wochenstunden in Jahr tätig sind, ihrem Versorgungsauftrag nachkommen. Die Erhöhung der Berechnungsgrundlage auf 25 Wochenstunden wird nun von der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) kritisiert. Sie argumentiert, dass die niedergelassenen Ärzte 10–20% ihrer Leistungen aufgrund der Budgetierung nicht vergütet bekommen.

Die KBV wehrt sich dagegen, dass die Politik massiv in die Arbeitszeitgestaltung eines freien Berufes eingreifen will. Nach einer Analyse des Zentralinstitutes für die Kassenärztliche Versorgung (ZI) arbeiten niedergelassene Ärzte im Durchschnitt 52 Wochenstunden für gesetzlich Krankenversicherte.

Dieser Argumentation der KBV kann man nur zustimmen. Es ist nicht einzu-sehen, dass die Vertragsärzte im Rahmen einer stagnierenden Gesamtvergütung kostenfrei nochmals mehr arbeiten müssen. Allerdings sollte man im Rahmen der Bedarfsplanung, wenn es um Nachbesetzung von Praxen geht, die Versorgungsleistung der einzelnen Praxen in einem Zulassungsbezirk differenziert nach Fallzahlen beurteilen. Oftmals liegt scheinbar eine Über- oder Regelversorgung vor, weil alle Praxissitze besetzt sind. In Wirklichkeit besteht aber eine regionale Unterversorgung der Bevölkerung, weil etliche Praxen von eigentlich ruhestandsfähigen und -willigen älteren Kollegen, die keinen Praxismachfolger finden, aus Verantwortungsgefühl mit reduzierter Patientenzahl weitergeführt werden.

gc



© Dirima / Getty Images / iStock (Symbolbild mit Fotomodell)

Der NuP-Tag 2018 wird aufzeigen, wie wichtig die Fachbereiche Neurologie und Psychiatrie in der Schmerztherapie sind.

gütungssystem abgebildet. Wenn aber beispielsweise interdisziplinäre Fallkonferenzen auch für Psychiater und Neurologen vergütet würden und nicht nur für Schmerztherapeuten – das wäre ein sehr wichtiger Schritt. Denn chronischen Schmerzen müssen von der somatischen und der psychiatrisch-psychotherapeutischen Seite versorgt werden!

Meier: Wir brauchen in der ambulanten Versorgung dringend multimodale und multiprofessionelle Teams aus gut ausgebildeten Spezialisten, um Patienten mit chronischen Schmerzen sinnvoll behandeln zu können. Wenn wir nur Heilmittelrezepte ausfüllen oder Schmerzpatienten an eine klassische Richtlinien-Psychotherapie delegieren, wird das den besonderen neurobiologischen Bedingungen chronischer Schmerzen nicht gerecht.

Besonders im Hinblick auf die neuroplastischen Strukturen müssen wir beispielsweise Vorgänge im Gehirn in Gang bringen, die die dysfunktionalen neuroplastischen Veränderungen wieder umkehren. Dies lässt sich ohne längerfristige multimodale Therapieansätze aber nicht umsetzen. Das Potenzial der multimodalen Schmerztherapie wird im Gegensatz zur medikamentösen Therapie in der Regelversorgung auch gar nicht ausgeschöpft. Es gibt zum Beispiel kaum Angebote für nicht medikamentöse

Therapien außerhalb von Rehabilitation und speziellen Schmerzkliniken. Die stationären Angebote sind aber zeitlich begrenzt und dabei kommt der Transfer in den Alltag zu kurz. Das ist ein strukturelles Problem.

In meinen Augen ist es eine Herkulesaufgabe, unter den bestehenden Bedingungen die qualitativen Voraussetzungen für die Behandlung und eine Vernetzungsstruktur für die vertragsärztliche ambulante Arbeit zu schaffen.

Gehring: Das Thema Schmerz hat auch eine Signalwirkung für uns: Die Behandlung von Schmerzpatienten ist das täglich Brot der Neurologen, Psychiater und Psychotherapeuten. Es gab aber beispielsweise etwa in Schleswig-Holstein Bestrebungen, unsere Berufsgruppe in der Schmerzbehandlung an den Rand zu drängen. Hier wurde diskutiert, Neurologen-Sitze, die nicht mehr besetzt werden können, durch Schmerztherapeuten aus anderen Berufsgruppen nachzubesetzen. Dieses Thema ist jetzt wohl vom Tisch. Die Diskussion zeigt aber, dass „der Schmerz“ auch in der Berufspolitik ein Thema ist, bei dem man klar sagen muss: Wir halten unsere Fahnen hoch. Schmerztherapie muss auch ein nervenärztliches Anliegen bleiben!

! Das Interview führe Heike Grosse, Berlin.

Hier steht eine Anzeige.



NEUES VON DER TELEMATIKINFRASTRUKTUR

Weitere Konnektoren vom DGN und Telekom angekündigt

➔ Mittlerweile haben zwei weitere Geräteanbieter für die geplante, für alle Vertragsärzte obligatorische Telematikinfrastruktur ihre Produkte für das zweite Quartal 2018 angekündigt. Es handelt sich zum einen um das Deutsche Gesundheitsnetz (DGN), das bisher unter anderem als Anbieter für den sicheren Safenet-Anschluss an das Gesundheitsnetz der KVen bekannt ist. Über die sogenannte GUS-Box des DGN konnten Praxen nicht nur die Safenet-Verbindung zur KV herstellen, die zur Online-Abrechnung und Dokumentation medizinischer Inhalte notwendig ist. Beispielsweise waren dies Online-Dokumentationen für Disease-Management-Programme (DMP) wie Diabetes und Brustkrebs oder auch Patientendokumentationen bei Koloskopie oder Multipler Sklerose, wozu es in einzelnen Bundesländern Strukturverträge gibt. Die GUS-Box des DGN konnte aber auch gegen eine geringe Zusatzgebühr den gesamten übrigen Internetzugang der Praxis als Firewall und Viren- beziehungsweise Hacker-Schutz abschirmen. Diese Funktion soll nach bisherigen Informationen auch in dem angekündigten Konnektor des DGN optional enthalten sein. Außerdem wird man auch die übrigen notwendigen Bestandteile für die Telematikinfrastruktur vom DGN beziehen können: Telematik-geeignete Lesegeräte für die Versichertenkarten und in Zusam-

menarbeit mit der Firma medisign den elektronischen Praxisausweis (SMC-B). Auch die Deutsche Telekom hat nun einen Konnektor angekündigt, der zusammen mit Kartenlesegeräten und elektronischem Praxisausweis den Zugang zur Telematikinfrastruktur herstellt. Auch von der Deutschen Telekom wird in diesem Zusammenhang nach bisherigen Informationen eine Funktion „Sicheres Internet“ (SIS) für den übrigen Internetverkehr des EDV-Praxisnetzes angeboten. Beide Hersteller betonen, dass gemäß den gesetzlichen Anforderungen alle Geräte interoperabel sind. Sie können also ohne Rücksicht auf den Hersteller miteinander kombiniert werden und müssen mit jedem EDV-Praxis-Verwaltungssystem (PVS) ohne Probleme zusammenarbeiten können.

Kommentar: Unser Ratschlag in Sachen Telematikinfrastruktur ist weiterhin: Bleiben Sie ganz ruhig und entspannt. Lassen Sie sich nicht zu unüberlegten Vertragsabschlüssen und vorzeitigen Hardware-Käufen drängen. Wir rechnen damit, dass die zeitliche Degression des durch die KVen zu leistenden Kostenersatzes verlängert wird. Denn zurzeit ist nur eine Firma mit tatsächlich käuflichen Geräten am Markt. Von Angebotsvielfalt kann also keine Rede sein. Die weiteren oben geschilderten Anbieter werden erst im zweiten Quartal



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

» Unser Ratschlag: Bleiben Sie ruhig und entspannt. Lassen Sie sich nicht zu unüberlegten Vertragsabschlüssen und vorzeitigen Hardware-Käufen drängen. «

oder sogar erst in der zweiten Jahreshälfte ihre Geräte nach entsprechender Zertifizierung durch die GEMATIK verkaufen können. Jeder Vertragsarzt sollte sich von seinem PVS-Hersteller ausführlich beraten und ein Angebot zur Software-Transformation und Hardware-Ausstattung machen lassen. Natürlich muss zuvor die PVS-Software für den Telematikbetrieb gegebenenfalls aufgerüstet werden. Dies können Sie rechtzeitig vorab erledigen lassen, bevor Sie die neue Telematik-Hardware, also vor allem den Konnektor, kaufen.

Bei dem Konnektor handelt es sich um einen speziellen Internetrouter, der zwischen Ihren bereits vorhandenen DSL-Router und Ihr EDV-Praxisnetz geschaltet wird. Zu den über den gesetzlichen technischen Telematikminimumstandard hinausgehenden Fähigkeiten dieser Konnektoren ist bisher wenig Konkretes bekannt und vor allem ist nicht klar, wieviel derartige Zusatzfunktionen im Vergleich kosten. Dies kann beispielsweise die Funktion „Sicheres Internet“ sein. Auch kann die Zahlungsweise zwischen den einzelnen Herstellern differieren, beispielsweise einmaliger Kaufpreis oder Quartalsmiete. Daher sollten wir warten, bis mehrere Konnektoranbieter mit konkreten Angeboten am Markt sind. Dann kann jede Vertragsarztpraxis das Angebot wählen, das am besten zu den eigenen Bedürfnissen und Kostenvorstellungen passt.

gc



Vor Soft- und Hardware-Käufen beziehungsweise Verträgen für die Telematikinfrastruktur sollte man sich gut beraten lassen.

ARZTBEWERTUNGSPORTALE

Aktuelles BGH-Urteil zu Arztbewertung und Werbeinformationen im Internet

➔ Am 20. Februar 2018 urteilte der Bundesgerichtshof (BGH) im Rechtsstreit zwischen einer Ärztin und dem Arztbewertungsportal Jameda. Jameda listet auf seinem Internetportal die öffentlich zugänglichen Basisdaten – Name, akademischer Titel, Fachgebiet, Adresse und Sprechzeiten – weitgehend aller Ärzte, die in Deutschland eine Praxis betreiben, auf. Jameda bietet Ärzten („Premium-Kunden“) kostenpflichtig an, auf dem Jameda-Portal für sich mit weitergehenden Informationen zur eigenen Praxis und zu medizinischen Angeboten zu werben. Nach dem Ergebnis des BGH-Urteils muss Jameda nun den Namen der klagenden nicht zahlenden Ärztin löschen, wenn auf der gleichen Seite Werbeinformationen über zahlende Ärzte zu sehen sind. Jameda sei nur dann ein neutraler Informationsvermittler, wenn bei einem nicht zahlenden Arzt keine zahlenden Konkurrenten erwähnt werden. Dem Begehren der klagenden Ärztin, dass ihr Name komplett aus Jameda gestrichen wird, gab das Gericht nicht statt. Hier sei das Informationsbedürfnis der Öffentlichkeit höher zu bewerten als das Grundrecht der Ärztin auf informationelle Selbstbestimmung.

Professor Frank Ulrich Montgomery, Präsident der Bundesärztekammer (BÄK), begrüßte das Urteil des BGH. Patienten dürften auf Internetbewertungsportalen für Ärzte nicht durch intransparente Werbeangebote verwirrt werden. Dazu äußerte sich der Geschäftsführer von Jameda, Dr. Florian Weiß: „Wir begrüßen, dass die Bundesrichter nochmals bestätigten, dass eine Speicherung der personenbezogenen Daten mit einer Bewertung der Ärzte durch Patienten grundsätzlich zulässig ist und dem Informationsbedürfnis der Allgemeinheit damit ein hoher Stellenwert eingeräumt wird.“

Kommentar: Das BGH-Urteil in dieser Sache halte ich für ein eklatantes Fehlurteil und der Präsident der BÄK hätte sich diesbezüglich klarer korrigierend äußern müssen. Jameda hat angekündigt, im Beurteilungsbereich für nicht zahlende Ärzte keine Werbung für zahlende Ärzte mehr zu veröffentlichen. Dies scheint mittlerweile bereits geschehen zu

sein. Damit ist allerdings das eigentliche Klageziel der nicht zahlenden Ärztin ausgehebelt. Patienten können damit weiterhin anonym Ärzte beurteilen.

Jameda gehört zum Burda-Verlag und macht jedes Jahr 4 Millionen € Umsatz. Das Start-up wurde vom Burda-Verlag 2015 für 47 Millionen € gekauft. Als Geschäftsgrundlage zum Geldverdienen kapert Jameda ungefragt und ohne den betroffenen Ärzten etwas dafür zu bezahlen die öffentlich zugänglichen Kontaktdaten aller deutschen Praxisärzte samt Angaben zu Fachgebiet und Sprechzeiten. Jameda veröffentlicht diese Daten gepoolt unter dem Vorwand einer neutralen Informationsbörse, in der Patienten kostenfrei, anonym und ohne Überprüfung auf Plausibilität und Wahrheitsgehalt die gelisteten Ärzte öffentlich im Internet beurteilen können. Potenzielle Patienten können auf diese „Informationen“ ebenfalls kostenfrei zugreifen. Dass dies die Firma Jameda nur Geld kostet und keines einbringt, muss jedem klar sein, eigentlich auch dem BGH.

Jameda macht auf diese Weise ein Geschäft zur kostenlosen Nutzung des Portals durch Internetkunden. Es funktioniert nur deshalb, weil der Nutzungsvertrag zulasten ungefragter Dritter zustande kommt, nämlich der nicht zahlenden Ärzte, die jedoch mit ihren persönlichen und beruflichen Daten zahlen. Dagegen können sie sich nicht wehren, weil das BGH das öffentliche Interesse als höheres Rechtsgut darstellt.

Ein Gewinn bringendes Geschäftsmodell wird aus dem Jameda-Portal nur, wenn Jameda-Kunden bereit sind, Geld dafür zu bezahlen, auf diesem Portal werben zu dürfen. Nach dem BGH-Urteil und dem gegenwärtigen Aufbau des Jameda-Internetportals dürfte im Moment nur die Rubrik „Jameda-Arztsuche“ (nach zahlenden „Premium-Ärzten“) Gewinn bringend sein. Damit ist aber nur ein geringer Teil der Geschäftsgrundlage des Jameda-Modells entfallen, nämlich die ungefragte wirtschaftliche Nutzung des nicht zahlenden Ärztepools auf der gleichen Portalseite als Vergleichsgrundlage für die zahlende Jameda-Klientel. Wenn es die beim Jameda-Portalaufbau voreingestellte Ärztebeurteilungssseite nicht gäbe, würde wahrscheinlich niemand das Jameda-Portal nutzen.

Einen wichtigen Aspekt in dieser Gemengelage haben die BGH-Richter offenbar völlig ausgeblendet: Personen, die Informationen über Ärzte suchen, sind zu 90 % GKV-Versicherte. Die ärztlichen Versorgungsleistungen erhalten sie im Einzelfall kostenfrei als Sachleistung. Es besteht kein direktes wirtschaftliches Kunden-Auftragnehmer-Verhältnis, in dem der Kunde für eine bestellte Leistung oder Ware eine Rechnung erhält, die er auch bezahlt. Beispiele hierzu wären der Friseur- oder Hotelbesuch.

Der Arzt ist bei 90 % seiner Patienten an die Befolgung des SGB V gebunden. Hier ist geregelt, dass die Patientenversorgung eingeschränkt auf das Niveau der gesetzlichen Krankenkassen zu erfolgen hat, nämlich wirtschaftlich sparsam, angemessen, auf das notwendige begrenzt und zweckmäßig. Zudem sind die kassenärztlichen Leistungsmöglichkeiten durch die Beschränkungen der gesetzlich vorgegebenen Beitragsneutralität, des EBM, des Honorarverteilungsmaßstabes beschränkt. Es besteht ein eklatantes Missverhältnis zwischen den Versorgungsansprüchen der GKV-Versicherten und den zur Verfügung stehenden Finanzen. Dies führt zur Budgetierung und Nichtbezahlung von erbrachten und in Rechnung gestellten Leistungen. Die genannten Mängel des GKV-Systems führen letztendlich auch zu Ärztemangel, langen Wartezeiten für Patienten, zu kurzen Kontaktzeiten und Arbeitsverdichtung.

All diese „weichen“ Beurteilungsfaktoren bemängeln Patienten häufig in den Arztbewertungsportalen. Hierfür tragen aber nicht die einzelnen Ärzte die Verantwortung. All dies kam offenbar vor dem BGH nicht zur Sprache. Übrigens kann jeder Arzt die Veröffentlichung seines Namens im Telefonbuch der Deutschen Telekom oder im Arztsucheportal der KVen mit Hinweis auf den Datenschutz unterbinden. Wieso er das gegenüber dem Wirtschaftsunternehmen Jameda, das mit den ungefragt gekaperten Daten der Ärzte Geld verdient, nicht darf, wurde ebenfalls vom BGH nicht beantwortet. Vielleicht hätte sich die klagende Ärztin einen Rechtsanwalt für Wettbewerbsrecht suchen sollen, der bessere Kenntnisse des SGB V und des GKV-Versorgungsalltags mitbringt.

Hier steht eine Anzeige.





NEUES GESETZ SEIT DEM 1. JANUAR 2018 IN KRAFT

Änderungen im Mutterschutz – Was Praxischefs wissen müssen

➔ Das Mutterschutzgesetz (MuSchG) ist 1952 in Kraft getreten und wurde seither nur in wenigen Regelungsbereichen geändert. Aufgrund der Veränderung der gesellschaftlichen und rechtlichen Rahmenbedingungen bestand inzwischen jedoch Bedarf an einer grundlegenden Reform. Das neue Mutterschutzgesetz ist bereits seit 1. Januar 2018 rechtsverbindlich. Ziel auch des überarbeiteten Gesetzes bleibt es, eine verantwortungsvolle Abwägung zwischen dem Gesundheitsschutz für eine schwangere oder stillende Frau und ihr (ungeborenes) Kind einerseits und der selbstbestimmten Entscheidung der Frau über ihre Erwerbstätigkeit andererseits sicherzustellen. Die bisher geltende Verordnung zum Schutze der Mütter am Arbeitsplatz (MuSchArbV) wurde in das Mutterschutzgesetz integriert. Die wichtigsten Neuerungen mit Relevanz für ärztliche Praxen betreffen die Gefährdungsbeurteilung am Arbeitsplatz, die Kündigungsfristen, die Regelungen zur Nacht- und Feiertagsarbeit sowie die Schutzfristen vor und nach der Entbindung.

§§ 9 – 15 Arbeitsplatzbeurteilungen, Gefährdung und Beschäftigungsverbot

Neu ist der § 9 MSchG, der auf die allgemeine Norm zur Gefährdungsbeurteilung nach § 5 ArbSchG aufbaut und zwischen der generellen Gefährdungsbeurteilung nebst Ermittlung des Bedarfs an Schutzmaßnahmen (generelle Beurteilung der Arbeitsbedingungen) und der konkretisierten Gefährdungsbeurteilung nebst Festlegung der Schutzmaßnahmen (konkretisierte Beurteilung der Arbeitsbedingungen) unterscheidet. Eine gesonderte Dokumentation der Beurteilung der Arbeitsbedingungen entfällt, wenn aufgrund der Art des Arbeitsplatzes keine Gefährdung für schwangere oder stillende Frauen zu erwarten ist. Für Frauen in gefährdenden Berufen, wie etwa im Gesundheitswesen und in Laboren, dürfen generelle Beschäftigungsverbote nicht mehr gegen den Willen der Frauen ausgesprochen werden. Vorrang hat die sichere (Um-)Gestaltung des Arbeitsplatzes oder nachrangig das Angebot eines Arbeitsplatzwechsels. Erst wenn beide Maßnahmen er-

folglos bleiben, kann vom betreuenden Arzt ein vorgezogenes Beschäftigungsverbot ausgesprochen werden.

§ 16 Kündigungsfristen

Auch nach einer Fehlgeburt ab der 12. Schwangerschaftswoche erhalten Frauen künftig grundsätzlich einen viermonatigen Kündigungsschutz. Bisher galt dies nur für den Fall einer Totgeburt (über 500 Gramm).

§§ 4 und 5 Nacht- und Feiertagsarbeit

Nachtarbeit bleibt für Schwangere weiterhin verboten. Es gibt aber zwei wichtige Neuerungen.

1. Eine Beschäftigung in den Abendzeiten zwischen 20:00 und 22:00 Uhr ist künftig möglich, wenn alle drei folgenden Bedingungen erfüllt sind:
 - die Schwangere stimmt zu,
 - eine ärztliche Unbedenklichkeitsbescheinigung liegt vor,
 - Alleinarbeit ist ausgeschlossen.
2. Diese drei Bedingungen gelten auch für Sonn- und Feiertagsarbeit. Zum Aus-

gleich müssen der Schwangeren im Anschluss eine ununterbrochene Nachtruhezeit von mindestens elf Stunden sowie ein direkt anschließender Ersatzruhetag gewährt werden.

In beiden Fällen kann die Einwilligung von der Schwangeren jederzeit widerrufen werden.

§ 3 Schutzfristen vor und nach der Entbindung

Die Frist für den Mutterschutz soll grundsätzlich nach dem neuen Gesetz weiterhin sechs Wochen vor der Entbindung beginnen und acht Wochen danach enden (bei Früh-/Mehrlingsgeburten zwölf Wochen). Neu: Frauen, die ein behindertes Kind zur Welt bringen, haben künftig Anspruch auf einen verlängerten Mutterschutz von zwölf statt acht Wochen nach der Geburt. Die Neuregelung des Mutterschutzes durch den Gesetzgeber ist aus meiner Sicht gelungen. Es sollte jedoch jeder Einzelfall sorgfältig geprüft werden. Wenden Sie sich im Zweifel an den Berufsverband oder an einen Rechtsanwalt ihres Vertrauens. **bm**

Praxischefs stehen in der Pflicht, auf schwangere Angestellte besondere Rücksicht zu nehmen.



Urteil zu Online-Bewertungen

Was dürfen Arztbewertungsportale?

Durch die Weiterentwicklung sozialer Online-Medien sind auch Ärzte als Personen des öffentlichen Interesses zunehmend damit konfrontiert, in Portalen und Plattformen ungewollt und unqualifiziert Opfer anonymer subjektiver Bewertungen durch Patienten zu werden. Dies führt zu neuen juristischen und praktischen Herausforderungen für den Nervenarzt, Neurologen und Psychiater in Praxis und Krankenhaus.

Die aus Gesellschafts- und Patientenperspektive an sich sinnvolle und auch erwünschte Idee einer Kommunikation sowie eines sozialen Austauschs über ärztliche Qualität – nach dem Motto: „Kennst du einen guten Nervenarzt?“ – wurde unter Ausnutzung der Medienfreiheit in den letzten zehn Jahren als Geschäftsidee von professionellen Betreibern aufgenommen. Im Folgenden sollen die wichtigsten Plattformen und der aktuelle juristische Stand im Umgang mit Arztbewertungsportalen im Allgemeinen dargestellt sowie praktische Empfehlungen zum Umgang damit gegeben werden. Im deutschen Raum ist „Jameda“ der am weitesten verbreitete Anbieter, zu dem kürzlich ein Urteil des Bundesgerichtshofs gefällt wurde, und wird deshalb exemplarisch vorgestellt.

Jameda und Co.

Der heutige Marktführer Jameda wurde 2007 als Start-up gegründet und hat danach bald ungefragt die Basisdaten (akademischer Grad, Name, Fachrichtung, Praxisanschrift, Kontaktdaten, Sprechzeiten und ähnliche praxisbezogene Informationen) von über 250.000 Ärzten übernommen. Dies bezeichnet Jameda euphemistisch als „eingetragen“, als hätte es sich um einen aktiven Vorgang der Ärzte gehandelt oder als hätte eine Einwilligung stattgefunden.

Die Firma ist seit 2016 eine 100%-ige Burda-Tochter und gehört zur Burda Digital GmbH beziehungsweise zum Burda-Medienkonzern. Jameda hat nach eigenen Angaben etwa sechs Millionen Aufrufe pro Monat. Bisher wurden schon zwei Millionen Bewertungen ab-

gegeben. Das primäre Ziel von Jameda ist aber keine Bewertung oder Qualitätserhebung. Vielmehr sollen für Ärzte mit Werbemitteln neue Patienten gewonnen werden. Erst in zweiter Linie sollen Patienten einfacher einen geeigneten Arzt mit möglichst guter Bewertung finden.

Jameda kann eigenständig profitorientiert und unabhängig vom Mutterkonzern betriebswirtschaftlich arbeiten (Profitcenter-Konzept). Zuletzt fiel bei Jameda auf, dass die zahlenden Arztkunden (Premiumpaket) auch bessere Bewertungen haben.

Weitere Mitbewerber

Bereits 2001 gab es die Plattform „checkthedoc.de“, dieser Anbieter ist heute aber nicht mehr im Betrieb. 2008 bis 2011 versuchten auch Krankenkassen



Bewertungen von Patienten auf Online-Portalen sind nicht immer positiv und sachlich.

Portale zu gründen, diese konnten sich aber bislang nicht durchsetzen. Die Plattform „arzt-auskunft.de“ ist ein Service der unabhängigen, gemeinnützigen „Stiftung Gesundheit“ aus Hamburg. Die Stiftung hat sich zum Ziel gesetzt mehr Transparenz in das Gesundheitswesen zu bringen. Unter medizinischer Leitung bemüht sie sich um Qualitätskriterien und befolgt nach eigenen Informationen den Schweizer HON (health on net) Verhaltenskodex, der einen Standard für vertrauenswürdige Gesundheitsinformationen darstellt. Es können Empfehlungen gegeben werden, die aber ähnlich wie bei Jameda in Schulnotenform als Bewertungen gespeichert werden.

Als weitere Plattform ist „Sanego“ aus Nürnberg zu nennen, vermutlich die Nummer zwei auf dem Markt mit nach eigenen Angaben etwa vier Millionen Besuchern pro Monat. Die Firma bietet ähnliche Bewertungen und Pakete wie Jameda an.

Schulnoten für Ärzte

Inzwischen werden die etwa zehn Portale in Deutschland selbst bewertet, zum Beispiel durch die GfK, Stiftung Warentest oder die Deutsche Gesellschaft für Verbraucherstudien mbH (www.dtg.v.de) 2017. Leider hat das Ärztliche Zentrum für Qualität in der Medizin seit 2012 bislang keine weiteren Verlaufsuntersuchung mehr durchgeführt [1].

Auch bei Google kann bewertet werden. Sucht man hier einen beliebigen Arzt, erscheint dieser in der Regel zuerst auf seiner Praxiswebseite, sofern vorhanden. Durch Optimierung der Suchmaschinen folgen dann die verschiedenen „Bewertungsportale“. Diese sind frei zugänglich und bieten in der Regel einfache, komfortable Bedienung und Suchoptionen. Meist ist es möglich, für jeden Arzt eine Bewertung abzugeben und abzurufen. Diese sind häufig in Schulnotenform oder als Sterne ausgebildet, anonym (die E-Mail-Adressen sind nur zum Teil verifiziert) und können mit Freitextkommentaren versehen werden.

Die Portale haben unterschiedliche Vorgehensweisen, wie sie mit Bewertungen umgehen. Jameda beispielsweise schickt dem Arzt nach jeder Bewertung eine E-Mail. Ist dieser damit nicht einverstanden, kann er eine Antwort darauf

schreiben. Dazu muss sich der Arzt jedoch zuvor bei Jameda registrieren. Bis zur Prüfung der Bewertung (der Patient muss innerhalb von zwei Wochen antworten), nimmt Jameda die Bewertung aus dem Netz. Viele Patienten bewerten wohl im Affekt und auf spätere Nachfrage nicht mehr, sodass sich hier für den Arzt ein relativ leichter Weg ergibt, sich gegen Unsachliches zu wehren.

Rechtliche Aspekte

Das Aufkommen der Plattformen, insbesondere die Bewertungen haben in den letzten Jahren zu erheblichen juristischen Auseinandersetzungen bis zur höchstrichterlichen Ebene geführt. Aus ärztlicher Sicht wird die ungefragte Aufnahme eines Arztes in das Portal als belastend eingeschätzt und rechtlich teils als Einschränkung der informationellen Selbstbestimmung sowie als Einschränkung der freien Berufswahl gesehen. Demgegenüber ist das Bedürfnis des Patienten nach einer subjektiven und bewertenden Meinungsäußerung durch das höhere Recht des Einzelnen auf Kommunikationsfreiheit, das öffentliche Interesse an ärztlichen Dienstleistungen sowie die Meinungs-, Medien-, und Pressefreiheit begründet. Damit mussten Ärzte seit 2014 öffentliche Bewertungen im Internet dulden und hatten bis

vor kurzem keinen Anspruch auf die Löschung ihrer Daten [3].

Bewertungen prüfen lassen

So war es den Plattformen bisher möglich, sachliche und zutreffende Informationen über den Arzt neben anonymen, subjektiven Aussagen, Bewertungen und Werbebotschaften zu veröffentlichen. Dabei wären die Sachinformationen auf anderem Weg, zum Beispiel durch die Arztsuche der Kassenärztlichen Vereinigung oder zur Not über die Gelben Seiten zu erhalten.

Für den Bundesgerichtshof (BGH) stellten die Plattformen bis vor kurzem nichts als eine neue Form der Medienfreiheit dar. Patienten konnten sich informieren, ihre Beobachtungen mitteilen sowie Lob und Kritik äußern. Ärzte gelten dabei als Personen des öffentlichen Interesses. Da die Portale Bewertungen vor der Veröffentlichung nicht prüfen müssen, ist es sinnvoll, regelmäßig die eigenen Bewertungen anzusehen, damit sofort eingeschritten werden kann, wenn ein Patient stigmatisierende, falsche, ausgrenzende oder schmähende Äußerungen tätigt.

Der Arzt kann gegen diese Äußerungen vorgehen, indem er an das Portal herantritt und einen Überprüfungsprozess einleitet. Meist handelt es sich um

Tab. 1: Pragmatischer Umgang mit Arztbewertungen

- Überlegen Sie sich die Anschaffung einer Praxiswebseite, um gefunden zu werden. Hier kann der Berufsverband Hilfestellung geben (www.neurologen-und-psyhiater-im-netz.org) oder Sie entscheiden sich gleich, hier beizutreten.
- Sehen Sie sich Ihre Bewertungen an, um reagieren zu können.
- Ärgern Sie sich nicht über schlechte Bewertungen.
- Unterdrücken Sie den Impuls, sofort gegen eine schlechte Bewertung vorzugehen.
- Überlegen Sie sich gründlich, ob Sie sich bei einem Portal registrieren wollen.
 - Falls Sie sich registrieren, antworten Sie bei einer schlechten Bewertung nach einigen Tagen mit fachlichen Argumenten. Bis zur Prüfung wird die Bewertung nicht sichtbar sein. Patienten reagieren oft nicht auf eine Rückmeldung. Im Verlauf bleibt die Bewertung dann nicht sichtbar.
 - Der Erwerb eines kostenpflichtigen Pakets ist nur aus Marketinggründen sinnvoll oder wenn eine Praxis oder das MVZ aktiv als Wettbewerber auftreten will.
 - Falls sie sich dagegen entscheiden, sich bei einem Portal zu registrieren, schreiben Sie die Betreiber (Adresse im Impressum der Internetseite) nach einer schlechten Bewertung mit einer inhaltlichen Begründung an und setzen Sie eine eindeutige Frist. Sollte das Portal nicht reagieren, konsultieren Sie frühzeitig Ihren Rechtsbeistand.
 - Wenn Sie grundsätzlich gegen eine Speicherung Ihrer Daten nach § 29 Abs. 1 Bundesdatenschutzgesetz sind, können Sie unter Verweis auf das BGH-Urteil vom 20.2.2018 (Aktenzeichen VI ZR 30/17) eine Löschung Ihres Profils durchsetzen.

Bewertungen von Patienten, nur selten findet sich in den Inhalten des Portals etwas Anstößiges. Das Portal muss dennoch bei Patientenbewertungen gründlich prüfen, ob es sich um eine Schmähkritik handelt, die das Persönlichkeitsrecht des Arztes verletzt. Praktisch nehmen die Provider derartige Äußerungen heraus, solange sie ermitteln, und geben den Patienten eine Frist zur Überprüfung. Der Patient bleibt dabei anonym und kann weder vom Arzt direkt angezeigt werden, noch muss er Auskünfte erteilen. Seit kurzem hat sich die Situation aber geändert und die Portalbetreiber müssen ihre Geschäftsmodelle überdenken.

Aktuelle Entscheidung des BGH

Eine Kölner Dermatologin klagte gegen Jameda, weil sie gegen ihren Willen ohne Bild, aber mit akademischem Grad, Namen, Fachrichtung und Praxisanschrift geführt wurde. Bei Aufruf ihres Profils erschienen unter ihrer Facharzttrubrik Anzeigen mit Notenbewertung von Ärzten aus ihrer Umgebung, die als Kunden von Jameda für diese Werbung bezahlen. Die Fachärztin hatte zuvor über ihren Anwalt erwirkt, dass die meisten ihrer Bewertungen gelöscht werden. Sie verlangte aber eine vollständige Löschung ihrer Daten und Unterlassung der Veröffentlichung ihres Profils bei Jameda. Die Klage wurde allerdings vom Landgericht abgewiesen. Die Berufung wurde ebenfalls abgelehnt, eine Revision jedoch zugelassen, woraufhin sie sich an den BGH wandte.

Der BGH gab ihrer Klage statt, mit der Begründung, dass die Speicherung personenbezogener Daten unzulässig sei, wenn Jameda „seine Stellung als neutraler Informationsvermittler verlässt“. Dies geschieht dadurch, dass Jameda neben den Praxisinformationen nicht zahlender Ärzte „Anzeigen“ zahlender Kollegen einblendet, die in örtlicher Konkurrenz stehen. Bei zahlenden Ärzten („Premiumkunden“) wird die Konkurrenz nicht angezeigt. Damit kann Jameda das Grundrecht auf Meinungs- und Medienfreiheit nur noch in „geringerem Gewicht geltend machen“. Damit über-

wiegt die Grundrechtsposition der Ärztin, sodass ihr „ein schutzwürdiges Interesse am Ausschluss der Speicherung ihrer Daten zuzubilligen ist“ [4].

Aspekte des Marketings

Sollte sich ein konkurrenzorientierter Arzt, ein MVZ oder eine ähnliche Organisation entscheiden, die Plattform als Marketinginstrument zu nutzen, werden Preise zwischen 50 € und 150 € pro Monat verlangt. Für diese Leistung wird die

»Die ungefragte Übernahme öffentlicher Daten in ein Geschäftsmodell sowie die anonymen, unqualifizierten Patientenäußerungen sind fragwürdig und haben nichts mit Medizin oder echter Qualität zu tun.«

eigene Praxis mit verschiedenen Marketinginstrumenten gegenüber Mitbewerbern optimiert dargestellt. Man muss sich jedoch im Klaren darüber sein, dass man damit bewusst Werbung betreibt, gegebenenfalls auf Kosten von Kollegen aus dem gleichen Fachgebiet.

Praktische Aspekte und Konklusion

Die Bewertungsportale, die eben nicht neutrale Informationsvermittler, sondern eigentlich Werbeportale sind, gehören inzwischen zur Medienwelt im Internet, die zunehmend von kommerziellen Interessen dominiert wird. Aus der Sicht des freien Arztberufs sind die Portale weiter kritisch zu betrachten. Vor allem die ungefragte Übernahme öffentlicher Daten in ein Geschäftsmodell und die anonymen, unqualifizierten Patientenäußerungen sind fragwürdig und haben nichts mit Medizin oder echter Qualität zu tun. Die Ärzteschaft hat daher schon vor einigen Jahren begonnen, sich mit dem Thema zu beschäftigen. So hat sich das Ärztliche Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ) für die Bundesärztekammer und die Kasenärztliche Bundesvereinigung (KBV) schon 2012 mit den Portalen auseinandergesetzt und 42 Qualitätskriterien aufgestellt, die aber am Grundsatz der freien Meinungsäußerung nichts ändern. Seither hat sich Staub auf das Thema gelegt. Glücklicherweise haben sich viele Ärzte juristisch gegen schlicht fal-

sche oder schmähende Bewertungen gewehrt.

Die höchstrichterlichen Entscheidungen fielen bis Februar 2018 zugunsten der Informationsfreiheit und zu Ungunsten der Ärzte aus. Seit dem 20. Februar 2018 aber hat sich die Situation geändert. Ärzte dürfen nun ihr Profil bei Jameda löschen lassen. Die Portale dürfen nicht mehr unter Berufung auf die Medienfreiheit ungefragt Arztdaten veröffentlichen, damit sich Patienten dann anonym äußern können. Neben dem grundsätzlichen Streit zu Meinungs- und Medienfreiheit versus dem Schutz von personenbezogenen Daten ist ein weiterer Streitpunkt immer wieder die Frage, wo die Meinungs-

äußerung eines Laien aufhört und falsche Tatsachenbehauptung anfängt. Dies kann dazu führen, dass sich die innere Haltung und der praktische Umgang des Arztes in der vor allem im nervenärztlichen Bereich besonders sensiblen Arzt-Patienten-Beziehung zuungunsten des Patienten ändert. Dennoch bleiben die Portale grundsätzlich legal und werden von Patienten weiter benutzt werden. Den Kopf in den Sand zu stecken und alles zu ignorieren ist sicher eine, aber nicht die beste Möglichkeit, denn es gibt einige bewährte Methoden gegen schlechte oder unzutreffende Bewertungen vorzugehen (Tab. 1).

Literatur

1. www.aezq.de/aezq/arztbewertungsportale Zugriff am 26.1.2018
2. Himbert J. Bewertung ärztlicher Leistungen im Internet. KVB-Forum 1–2/2018, pp 34–6
3. BGH-Urteil vom 23.9.2014, Aktenzeichen VI ZR 358/13. dejure.org > Dienste > Vernetzung Rechtsprechung vom 23.9.2014, Aktenzeichen VI 20ZR 20358 2F13; Zugriff am 27.1.2018
4. BGH-Urteil vom 20.2.2018, Zugriff über juris.bundesgerichtshof.de

AUTOR

Prof. Dr. med. Markus Weih, Nürnberg

Hier steht eine Anzeige.





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

Betrieblich entstandene Fahrtkosten können Ärzte als Selbstständige und Freiberufler selbstverständlich steuerlich geltend machen. Dabei muss allerdings zunächst geklärt werden, ob und inwieweit der PKW betrieblich und/oder privat benutzt wird. Es ist also zu entscheiden, ob es sich bei dem Kraftfahrzeug um ein Privat- oder Betriebsvermögen handelt. Nur wenn der Wagen zu mehr als der Hälfte für die Praxistätigkeit eingesetzt wird, kann er dem „notwendigen Betriebsvermögen“ zugeordnet werden.

Was zählt zur betrieblichen Nutzung?

Zur betrieblichen Nutzung zählen die Fahrten zwischen der Privatwohnung

Arzt und Mobilität

Betrieblich genutzten PKW steuerlich ansetzen

Fast jeder Arzt nutzt sein Auto sowohl privat als auch beruflich. Den praxisrelevanten Anteil der Nutzung des fahrbaren Untersatzes sollten Sie steuerlich geltend machen. Dabei ist es wichtig zu ermitteln, wie groß der privat genutzte Anteil ausfällt.

und den Praxisräumen (unter besonderen steuerlichen Bedingungen), Wege zu Haus- und Heimbefuchen sowie zu Konsilen im Krankenhaus. Es gehören aber auch Fahrten zu Fortbildungen, Kongressen, Berufsverbandsveranstaltungen, KV-Terminen oder Anhörungen als Sachverständiger vor Gericht dazu. Überdies sind Fahrten steuerlich zu berücksichtigen, die mit dem Praxisbetrieb in einem Zusammenhang stehen, beispielsweise Materialeinkäufe und Entsorgungsfahrten zum Wertstoffhof. Der überwiegende betriebliche Nutzungsanteil ist dem Finanzamt für einen repräsentativen Zeitraum von mindestens drei Monaten mittels differenzierter Dokumentation in einem Fahrtenbuch nachzuweisen. Nähere Erläuterungen zu

den im Fahrtenbuch notwendigen Angaben (die sich immer wieder im Rahmen der Rechtsprechung ändern) erhalten Sie am besten von Ihrem Steuerberater.

Im Fahrtenbuch sind nicht nur die betrieblichen, sondern auch die privaten Fahrten lückenlos aufzulisten. Anschließend kann man alle Betriebskosten des Fahrzeugs steuerlich geltend machen, beispielsweise Kundendienst und Reparaturen, Benzinkosten, weitere Materialkosten, Ersatzteile sowie Zubehör, Winterreifen und Versicherungsbeiträge. Außerdem kann der Kaufpreis über einen Zeitraum von sechs Jahren abgesetzt werden, dies gilt analog auch für Leasing-Fahrzeuge. Das Finanzamt geht im Weiteren in der Regel davon aus, dass der betriebliche Nutzungsanteil weiterhin mehr als 50 % beträgt.

Varianten der Versteuerung des privaten Nutzungsanteils

Der private Nutzungsanteil muss jedoch pauschal versteuert werden, und zwar mit monatlich einem Prozent des Bruttolistenpreises bei Erstzulassung. Der Bruttolistenpreis gilt auch für einen PKW, der mit einem Kundenrabatt erworben wurde. Der private Nutzungsanteil wird also als fiktive Einnahme gerechnet und muss auch so versteuert werden.

Wird das Fahrzeug zu deutlich mehr als der Hälfte betrieblich genutzt, erscheint manchem der zu versteuernde private Nutzenanteil nach der Ein-Prozent-Regelung zu hoch. In diesem Fall sieht der Gesetzgeber die Alternative vor, dauerhaft ganzjährig ein Fahrtenbuch zu

Haus- und Heimbefuche zählen zur betrieblichen Nutzung eines PKW.

© Maksim Toome / Fotolia

© Scanral_Rosenstiel / Fotolia

führen, um den hohen betrieblichen Nutzenanteil nachzuweisen. Neuerdings gibt es hier auch die Möglichkeit eines elektronischen Fahrtenbuches, das direkt mit der Kfz-Software verbunden wird. Die Anforderungen hinsichtlich Plausibilität und Nachprüfbarkeit sind aber hoch, bitte fragen Sie Ihren Steuerberater.

Wird der PKW nur zu 10–50 % betrieblich genutzt, kann er ebenfalls zum Betriebsvermögen („gewillkürtes Betriebsvermögen“) gerechnet werden. Hier scheidet die Ein-Prozent-Regelung für die Versteuerung der privaten Nutzung aus. Der Halter muss ebenfalls ganzjährig das Fahrtenbuch lückenlos führen, um den betrieblichen Anteil nachzuweisen, wenn er die Betriebskosten absetzen möchte.

Wird ein PKW zu unter 10 % betrieblich genutzt, kann er nicht dem Betriebsvermögen zugerechnet werden, sondern es handelt sich dann um „notwendiges Privatvermögen“. In diesem Fall können die betrieblich zurückgelegten Entfernungen mit der bekannten Pauschale von 0,30 € je nachgewiesenem Fahrkilometer von der Steuer abgesetzt werden. Übersteigen in diesem Fall die laufenden Fahrtkosten je Kilometer die vorgesehenen 0,30 €, können auch höhere Fahrtkostensätze berechnet werden. Dies muss der Halter jedoch nachweisen und das Finanzamt muss die Kosten als „angemessen“ beurteilen.

Fazit für die Praxis

Bei Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern mit den bei uns üblichen Praxisbetriebsmodellen dürfte der PKW in der Regel zu mehr als der Hälfte – jedoch nicht ausschließlich – betrieblich genutzt werden. Hier genügt es, dem Finanzamt diesen Nutzungsanteil für einen begrenzten, repräsentativen Zeitraum plausibel zu machen. In diesem Fall ist die private Nutzung nach

der Ein-Prozent-Regel zu versteuern und die zeitaufwändige kontinuierliche Führung eines Fahrtenbuches entfällt.

AUTOR

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

„Heulsusen und Jammerlappen im Kittel des Psychiaters ...“

Zum Fortbildungsbeitrag „Risiko für sekundäre Traumatisierungen in psychiatrischen Settings“ im NeuroTransmitter 1/2018, Seite 31 ff., erreichte die Redaktion nachfolgender Leserbrief.

„Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen, der genannte, fünfseitige Artikel ist ein beredtes Beispiel für die nicht nur körperliche, sondern insbesondere geistig seelische Degeneration der bundesrepublikanischen Gesellschaft, einschließlich der Subgruppe der Psychiater und Psychotherapeuten. Wer den spezifischen Belastungen seines selbstgewählten Berufes (nach Durchlaufen einer allgemeinen und ergänzenden Spezialausbildung) nicht gewachsen ist, sollte die notwendige wie unerlässliche Konsequenz ziehen und diesen Beruf aufgeben, und sich alternativ in eine Nische zurückziehen, indem beispielsweise CT-/MRT-Bilder ausgewertet werden.“

Nach der weitestgehend erfolgreichen Psychiatrisierung der Gesellschaft soll jetzt wohl auch der Berufsstand der Psychiater und Psychotherapeuten sowie deren Helfer „auto-psychiatrisiert“ werden. Es wäre treffender, von Heulsusen und Jammerlappen im Kittel des Psychiaters zu sprechen! Ich freue mich schon jetzt auf die Schlagzeile der Laienpresse „Psychiater massenhaft traumatisiert, Laien übernehmen die Versorgung“.

Mit freundlichen kollegialen Grüßen,

Dr. med. Norbert Dopheide, Münster

Hier steht eine Anzeige.

Vegetative Dysfunktionen bei Parkinson-Syndromen

Trockenes Auge – unterschätzt und unterdiagnostiziert

Wenn Parkinson-Patienten über Verschwommensehen, trockene oder brennende Augen klagen oder diese ständig tränen und gerötet sind, könnte ein Keratokonjunktivitis sicca, kurz Sicca-Syndrom oder „trockenes Auge“ dahinterstecken. Dabei wird die Augenoberfläche bei Parkinson-Patienten aufgrund des seltenen Lidschlags und einer verminderten Tränenproduktion nur unzureichend mit Tränenflüssigkeit benetzt. Betroffene empfinden dies als sehr unangenehm, sie fühlen sich in ihrer Lebensqualität deutlich eingeschränkt. Eine gezielte Behandlung führt zu einer deutlichen Linderung der Symptome.

ILONA CSOTI, BISKIRCHEN, PAUL LINGOR, GÖTTINGEN



Untersuchung mit dem Spaltlampenmikroskop. Mit der Spaltlampe verschafft sich der Ophthalmologe unter geeigneter Beleuchtung und hoher Vergrößerung einen allgemeinen Überblick über den Zustand des Auges. Veränderungen wie Rötungen oder verstopfte Tränenrüsen können erfasst werden. Beim trockenen Auge können zudem durch erhöhte Reibungskräfte zwischen Bindehaut und Lidern lidkantenparallele Bindehautfalten entstehen (LIPCOF = Lid Parallel Conjunctival Folds).

- 24 **Trockenes Auge – unterschätzt und unterdiagnostiziert**
Vegetative Dysfunktionen bei Parkinson-Syndromen
- 29 **Wirkfluktuationen und Fieber bei Parkinson**
Neurologische Kasuistik

- 36 **Therapieprädiktion und (f)MRT-basierte Biomarker bei Depression**
Affektive Erkrankungen

- 40 **CME Gesunde Ernährung, gestörtes Essverhalten und Nahrungsmittelängste**
Ernährungstrends im Kontext psychischer Erkrankungen
- 45 **CME Fragebogen**

Es ist mittlerweile hinlänglich bekannt, dass Morbus Parkinson eine systemische Erkrankung des Nervensystems darstellt, bei der das Auftreten charakteristischer motorischer Symptome zwar einen wichtigen diagnostischen Meilenstein repräsentiert, aber keineswegs am Anfang der Erkrankung steht. Unter anderem durch die Arbeiten von Braak et al. konnte eindrücklich gezeigt werden, dass vegetative Zentren im Hirnstamm bereits früh im Krankheitsverlauf die typische α -Synuclein-Pathologie zeigen [1]. Aggregate von α -Synuclein finden sich aber auch in Fasern des Plexus myentericus (Auerbach-Plexus) und des Plexus submucosus (Meissner-Plexus) im Darm, in den vegetativen Innervationszentren (Plexus cardiacus) des Herzens, in der Glandula submandibularis sowie in den peripheren Nervenfasern der Haut, was zum Teil bereits für prämotorische Patienten gezeigt werden konnte [2, 3, 4, 5]. Entsprechend sind vegetative Störungen beim idiopathischen Parkinson-Syndrom (IPS) häufig und können bereits im frühen Krankheitsverlauf auftreten. Dazu gehören beispielsweise gastrointestinale Motilitätsstörungen, Blasenentleerungsstörungen oder Störungen der Kreislaufregulation mit orthostatischer Hypotonie. Auch das bei

vielen Patienten auftretende Salbengesicht aufgrund einer erhöhten Produktion von Sebum kann dazu gezählt werden. Die seborrhoische Dermatitis hat bei IPS-Patienten eine Prävalenz von 52 – 59 % [6].

Zur Erfassung nicht motorischer Symptome wurde bereits 2009 der international etablierte Non-Motor Symptoms Questionnaire (NMSQest) für den deutschsprachigen Raum validiert [7]. Mit diesem Fragebogen können 30 wichtige nicht motorische Störungen erfasst werden [8]. Nur eine Frage beschäftigt sich mit okulären Symptomen, wobei lediglich nach dem Auftreten von Doppelbildern gefragt wird. Subjektive Beschwerden, die auf ein trockenes Auge hinweisen könnten, werden nicht ergründet. Auch in der neuen Version der Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS), gefördert von der Movement Disorder Society (MDS), deshalb MDS-UPDRS, finden Symptome des trockenen Auges keine Wertung [9]. Als vegetative Störungen werden Blasen- und Mastdarmstörungen sowie Schwindel evaluiert.

Was versteht man unter einem trockenen Auge?

Das trockene Auge ist eine der häufigsten Augenerkrankungen. Medizinisch

verwendete Synonyme sind: Keratokonjunktivitis sicca, Sicca-Syndrom, „dry eye syndrome“. In einer US-amerikanischen Kohorte mit zirka 16,4 Millionen Erwachsenen (≥ 18 Jahre) fand sich eine durchschnittliche Prävalenz von 6,8 %, mit einem Anstieg auf 18,6 % bei den über 75-Jährigen. Frauen waren häufiger betroffen (8,8 %) als Männer (4,5 %) [10].

Aufgabe der Tränenflüssigkeit

Pro Minute öffnet und schließt der gesunde Mensch seine Augenlider unwillkürlich 10- bis 15-mal. Durch diese synchrone „Scheibenwischerfunktion“ wird die Augenoberfläche permanent mit Tränenflüssigkeit befeuchtet, um nicht auszutrocknen. Die gefäßlose Hornhaut wird auf diese Weise zudem mit Sauerstoff versorgt. Der aus drei Schichten bestehende Tränenfilm (wässrige, Mucin- und Lipidschicht) enthält Enzyme und Antikörper. Produziert wird die Tränenflüssigkeit in der vegetativ innervierten Tränen-drüse unterhalb der Augenbraue, ergänzt durch Bestandteile aus kleinen Drüsen der Bindehaut und des Lidrandes. Der Abfluss erfolgt über die Tränen-pünktchen am inneren Lidrand in die Nase. Der Lidschlussreflex dient dem Schutz des Auges vor Lichteinfall oder Fremdkörpern [11].



Abb. 1: Meibomdrüsendysfunktion und Sicca-Syndrom mit Epiphora bei einem IPS-Patienten.

© Ilona Csoti

Trockenes Auge	(OSDI $23,0 \pm 18,6$ versus $14,3 \pm 14,1$; $p < 0,001$)
Meibomdrüsendysfunktion	($1,23 \pm 1,36$ vs. $0,90 \pm 1,16$; $p = 0,02$)
Seborrhoische Blepharitis	($17,86\%$ vs. $3,06\%$; $p < 0,001$)
Konvergenzschwäche	($24,5\%$ vs. $9,7\%$; $p < 0,001$)
Hintere subkapsuläre Katarakt	($p \leq 0,03$)
Glaukom	($16,33\%$ vs. $6,63\%$; $p = 0,004$)

Abnahme der Lidschlagfrequenz „seltener Lidschluss“ [16, 17, 18]
Verminderte Tränenproduktion [16, 17]
Veränderung der Tränenflüssigkeit [16, 17, 19]
Verkürzte Tränenaufrisszeit [17]
Schutz und Befeuchtung des Auges mangelhaft [16, 17]

Entnahme mittels Schirmer-Teststreifen schmerzlos und mit sehr geringem Risiko für den Patienten möglich
Entnahme unkompliziert, geringer Zeitaufwand, geringe Kosten
Kontamination durch Blut oder andere Körperflüssigkeiten ausgeschlossen
Proteingehalt höher als im Liquor, aber niedriger als im Blut
Menge der Tränenflüssigkeit kann durch Vorhandensein eines Sicca-Syndroms eingeschränkt sein

Wie entsteht ein trockenes Auge?
 Unabhängig von der Ursache entsteht das trockene Auge entweder durch eine verminderte Tränenproduktion, eine

veränderte Zusammensetzung der Tränenflüssigkeit oder eine verstärkte Verdunstung des Tränenfilms [11]. Aus pathophysiologischen und therapeutischen

Gründen wird das trockene Auge deshalb in eine hyposekretorische (verminderte Tränenproduktion) und eine evaporative (verstärkte Verdunstung) Form unterteilt, ein kombiniertes Auftreten ist möglich. Zusätzlich findet sich häufig eine Blepharitis. Infolge dieser Veränderungen werden Entzündungsmediatoren aktiviert, die die Augenoberfläche schädigen. Kommt es durch die vorgenannten Veränderungen zu einem Aufreißen des Tränenfilms, ist das Auge schädlichen Einflüssen der Umgebung (z. B. Infektionen) schutzlos ausgeliefert. Durch die Austrocknung der Hornhaut kann die Sehleistung nachhaltig beeinträchtigt werden, bis hin zur Erblindung [11].

Leitlinie „Trockenes Auge“ (Sicca-Syndrom) und Blepharitis

Aufgrund der hohen Prävalenz des trockenen Auges gibt es eine eigene Leitlinie (aktuell Nr. 11) zur Diagnostik und Therapie des trockenen Auges und der Blepharitis des Berufsverbandes der Augenärzte und der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft. In dieser Leitlinie werden unter anderem verschiedene Risikofaktoren für die Entstehung des trockenen Auges beschrieben. Neben Umweltfaktoren oder Medikamenten werden auch umschriebene Krankheitsbilder benannt, die mit dem Risiko eines trockenen Auges einhergehen, zum Beispiel Diabetes mellitus oder Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis. Patienten mit Morbus Parkinson werden dabei nicht erwähnt, was sicher an der noch nicht ausreichenden Datenlage und am fehlenden Bewusstsein für diese wichtige Komorbidität liegt [12].

Die aktuelle Definition des trockenen Auges wurde 2007 auf dem Internationalen Dry Eye Workshop (DEWS) erarbeitet (Info „**Definition Trockenes Auge**“) [14]. Im Vergleich zur vorherigen Definition neu aufgenommen wurden Auswirkungen des trockenen Auges auf die Sehleistung, die Hyperosmolarität des Tränenfilms und entzündliche Prozesse.

Trockenes Auge bei Parkinson

Patienten mit IPS klagen häufig über Symptome eines trockenen Auges. Die anamnestischen Angaben sind jedoch wenig spezifisch und sehr diffus: unter anderem Verschwommensehen, unscharfes Sehen, Doppelbilder, Trockenheitsgefühl, Brennen in den Augen, Augentränen (Epiphora) und Augenrötung. Oft besteht bereits eine chronische Lidrandentzündung (Blepharitis) als Folge des trockenen Auges. Einige Patienten weisen makroskopisch deutliche Zeichen eines trockenen Auges und einer Lidrandentzündung auf, haben jedoch keinerlei subjektive Beschwerden. Dieses kann auf eine verminderte Korneasensitivität bei Patienten mit IPS und progressiver supranukleärer Blickparese (PSP) zurückzuführen sein (**Abb. 1**) [14].

In einem Review über ophthalmologische Probleme bei IPS traten die in **Tab. 1** aufgeführten Beschwerden signifikant häufiger auf.

Wertet man die sehr spärliche Literatur zum trockenen Auge bei Morbus Parkinson aus, kommen ursächlich unterschiedliche Faktoren infrage (**Tab. 2**). Insbesondere der seltene Lidschluss, aber auch die verminderte Tränenproduktion, der fehlende Fettfilm durch die Lidranddrüsendysfunktion (Meibomdrüsendysfunktion) und die veränderte Zusammensetzung der Tränenflüssigkeit führen zu einer komplexen Benetzungsstörung des Auges, mit den damit verbundenen Folgen für das Sehvermögen. Was zu dieser veränderten Zusammensetzung des Tränenfilms führt und wie diese Veränderungen mit der Pathologie im ZNS zusammenhängen, ist noch weitgehend ungeklärt. Da eine konsequente Therapie zu einer signifikanten Besserung des trockenen Auges führt, sollte diese den Patienten nicht vorenthalten werden.

Definition trockenes Auge

Das trockene Auge ist eine multifaktorielle Erkrankung der Tränen und Augenoberfläche, die zu Beschwerdesymptomen, Sehstörungen und Träneninstabilität mit möglicher Beschädigung der Augenoberfläche führt. Sie wird von erhöhter Osmolarität des Tränenfilms und Entzündung der Augenoberfläche begleitet [14].

Tränenflüssigkeit als Biomarker bei Parkinson-Erkrankungen?

Aktuell ist das Wissen um die Zusammensetzung von Tränenflüssigkeit bei neurodegenerativen Erkrankungen begrenzt. Jedoch legen die vorgenannten Veränderungen nahe, dass sich die Pathologie der Parkinson-Syndrome auch in der Tränenflüssigkeit widerspiegeln kann. Die Innervation der Tränen- wie auch die der Speicheldrüsen erfolgt durch den im Hirnstamm gelegenen Nucleus salivatorius superior. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass sich krankheitsspezifische Veränderungen nicht nur in Speicheldrüsen, sondern auch in Tränendrüsen manifestieren. Da es bislang noch keinen körperflüssigkeitsbasierten Biomarker für die Parkinson-Erkrankung gibt, der die Diagnose erleichtern könnte, ist die Suche nach entsprechenden Biomarkerquellen von hoher aktueller Relevanz. Tränenflüssig-

keit erfüllt dabei zahlreiche Kriterien für eine ausgezeichnet geeignete Biomarkerquelle (**Tab. 3**).

In einer kleinen Kohorte von Parkinson-Patienten konnten erhöhte Spiegel des Tumornekrosefaktors alpha (TNF α) gemessen werden, was mit der Entzündungsreaktion an der Augenoberfläche korreliert wurde [19]. Bei Patienten mit Morbus Alzheimer wurde hingegen eine erhöhte Tränenflussrate beschrieben und die massenspektroskopische Analyse von Proteinen ermöglichte die Differenzierung von Alzheimer-Patienten und Kontrollen [20]. In einem aktuellen Forschungsprojekt wird daher die spezifisch veränderte Zusammensetzung der Tränenflüssigkeit als Biomarker für die frühe Parkinson-Diagnose evaluiert [21].

Sicca-Syndrom auch bei PSP?

Eigenen Beobachtungen zufolge und auch in Studien belegt, ist die Blinkrate

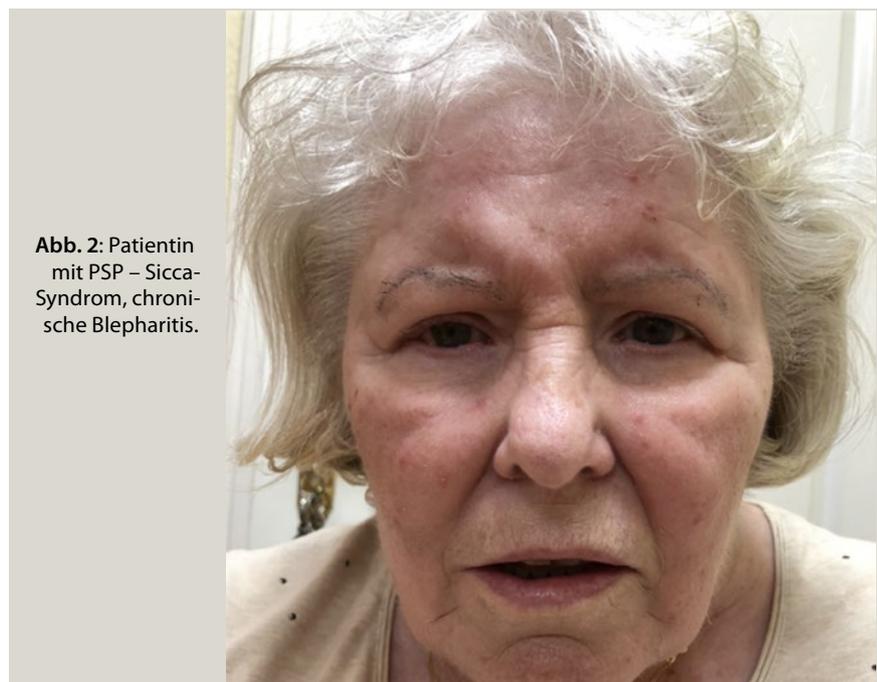


Abb. 2: Patientin mit PSP – Sicca-Syndrom, chronische Blepharitis.

Tab 4: Patientendaten und Ergebnisse der Fragebögen

Anzahl Patienten	10 (IPS)	10 (PSP)	20 (GK)
Alter (Jahre)	66 ± 12,9	72,4 ± 5,5	71,4 ± 4,9
Geschlecht (w/m)	6/4	6/4	10/10
KH-Dauer (Jahre)	7,6 ± 3,4	6,8 ± 2,8	
KH-Stadium HY	3,2 ± 0,8	4,2 ± 0,4	
OSDI	44,2 ± 24,2	76,9 ± 13,8	14,1 ± 13,9
Halluzinationen (%)	20	10	0
Doppelbilder (%)	30	90	0

IPS = idiopathisches Parkinson-Syndrom; PSP = progressive supranukleäre Blickparese; GK = gesunde Kontrollen; HY = Hoehn & Yahr; OSDI = ocular surface disease index (standardisierter Fragebogen zur Symptomerfassung eines TA)

bei Patienten mit PSP – einem atypischen Parkinson-Syndrom mit Blickparese und frühen Stürzen im Krankheitsverlauf – noch geringer als bei IPS-Patienten (**Abb. 2**) [22]. Wir stellten uns deshalb die Frage, ob es einen Unterschied in der Häufigkeit oder in der Schwere des trockenen Auges zwischen diesen beiden Parkinson-Syndromen gibt.

In einer kleinen Pilotstudie verglichen wir Patienten mit IPS (n = 10) und PSP (n = 10). Das Untersuchungsprotokoll beinhaltete neben der Erfassung allgemeiner Patientendaten die Evaluation der Parkinson-Symptomatik mit dem UPDRS Subscore Motorik, die Einteilung des Schweregrades nach Hoehn und Yahr, die Erfassung nicht motorischer Störungen mit dem NMSQuest und die Beurteilung des trockenen Auges mit dem OSDI-Score (Ocular Surface Disease Index) (**Tab. 4**).

Ergebnisse

Wie aus der klinischen Erfahrung vermutet, leiden beide Patientengruppen im Vergleich zu den gesunden Kontrollen unter einem trockenen Auge. Dabei wird die Gruppe der IPS-Patienten bezüglich des Schweregrades von den PSP-Patienten deutlich übertroffen. Alle PSP-Patienten waren in augenärztlicher Behandlung, die jedoch bezüglich der Sicca-Symptomatik aufgrund der im OSDI angegebenen Beschwerden bei allen Patienten als unzureichend bezeichnet werden muss. Von den zehn Parkinson-Pa-

tienten waren nur zwei in augenärztlicher Behandlung. Alle vom Augenarzt untersuchten Patienten wurden mit einfachen Tränenersatzmitteln auf Hyaluronsäurebasis behandelt. Keiner der Patienten wurde in eine Sicca-Sprechstunde überwiesen oder ausführlich über das Krankheitsbild aufgeklärt. Halluzinationen traten häufiger bei IPS-Patienten auf, Doppelbilder fast bei allen PSP-Patienten, also wesentlich öfter als bei IPS-Patienten. Diese waren aber sicher ausschlaggebend für das frühzeitige Aufsuchen eines Augenarztes.

Was kann der Neurologe bei trockenem Auge tun?

Das trockene Auge ist bei Parkinson- und PSP-Patienten eine ernst zu nehmende vegetative Begleiterkrankung, die insbesondere bei schwerem Verlauf von einer starken Beeinträchtigung der Lebensqualität über eine Visusminderung bis hin zur Erblindung führen kann. Wichtig ist, dass auch unspezifische Symptome wie Verschwommensehen und Doppelbilder auf ein trockenes Auge hindeuten können. Aufgrund der möglichen schwerwiegenden Folgen ist eine frühzeitige Diagnosestellung von immenser Bedeutung für eine gezielte Therapie. Neben einer erhöhten neurologisch-diagnostischen Aufmerksamkeit ist eine enge Zusammenarbeit mit unseren ophthalmologischen Fachkollegen dafür zwingend erforderlich. Jeder PSP-Patient und jeder Parkinson-Patient mit klinischen Symptomen, die auf ein

Sicca-Syndrom hinweisen könnten, sollte von dem behandelnden Neurologen zur Diagnostik und Therapie an einen Ophthalmologen überwiesen werden, sofern noch keine diesbezügliche Vorstellung erfolgte.

Hilfreich für eine Vorauswahl könnte der einfach auszufüllende OSDI sein, der im Warteraum ausliegen kann [23, 24] (alternativ APP für iOS: Dry Eye OSDI Questionnaire). □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

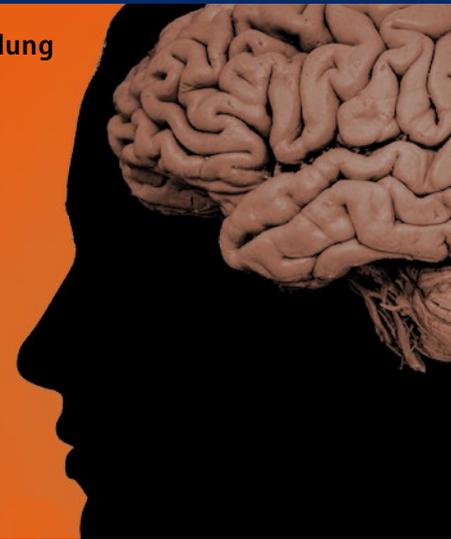
AUTOREN

Dr. med. Ilona Csoti
 Ärztliche Direktorin,
 Gertrudisklinik Biskirchen
 E-Mail: ilona.csoti@parkinson.de

Prof. Dr. med. Paul Lingor
 Klinik für Neurologie,
 Universitätsmedizin Göttingen
 E-Mail: plingor@gwdg.de

Literatur

1. Braak H, Del Tredici K, Rüb U et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 2003;197-211
2. Braak H, de Vos RAI, Bohl J, Del Tredici K. Gastric alpha-synuclein immunoreactive inclusions in Meissner's and Auerbach's plexuses in cases staged for Parkinson's disease-related brain pathology. *Neuroscience Letters* 2006;396:67-72. doi: 10.1016/j.neulet.2005.11.012
3. Orimo S, Uchihara T, Nakamura A et al. Axonal -synuclein aggregates herald centripetal degeneration of cardiac sympathetic nerve in Parkinson's disease. *Brain* 2008;131:642-650. doi: 10.1093/brain/awn02
4. Stokholm MG, Danielsen EH, Hamilton-Dutoit SJ, Borghammer P. Pathological α -synuclein in gastrointestinal tissues from prodromal Parkinson disease patients. *Ann Neurol* 2016;79:940-949. doi: 10.1002/ana.24648
5. Doppler K, Jentschke H-M, Schulmeyer L et al. Dermal phospho-alpha-synuclein deposits confirm REM sleep behaviour disorder as prodromal Parkinson's disease. *Acta Neuropathol* 2017;133:535-545. doi: 10.1007/s00401-017-1684-z
6. Ravn A-H, Thyssen JP, Egeberg A. Skin disorders in Parkinson's disease: potential biomarkers and risk factors. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. 2017;10:87-92. doi:10.2147/CCID.S130319.
7. Jost W, Odin P, I Trender-Gerhard I, Storch A. Validierung des NMSQuest in deutscher Sprache. *Akt Neurol* 2009;36-P460. doi:10.1055/s-0029-1238554.
8. Chaudhuri KR, Martinez-Martin P, Brown RG, Sethi K, Stocchi F, Odin P, Ondo W, Abe K, MacPhee G, MacMahon D, Barone P, Rabey M, Forbes A, Breen K, Tluk S, Naidu Y., Olanow W, Williams AJ, Thomas S, Rye D, Tsuboi Y, Hand A, Schapira AHV. The metric properties of a novel non-motor symptoms scale for Parkinson's disease: Results from an international pilot study. *Mov Disord* 2007;22: 1901-1911. doi:10.1002/mds.21596.
9. Goetz CG, Fahn S, Martinez-Martin P, Poewe W, Sampaio C, Stebbins GT, Stern MB, Tilley BC, Dodel R, Dubois B, Holloway R, Jankovic J, Kulisevsky J, Lang AE, Lees A, Leurgans S, LeWitt PA, Nyenhuis D, Olanow CW, Rascol O, Schrag A, Teresi JA, Van Hilten JJ, LaPelle N. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Process, format, and clinimetric testing plan. *Mov Disord* 2007 Jan;22(1):41-7.
10. Farrand KF, Fridman M, Stillman IÖ, Schaumberg DA. Prevalence of Diagnosed Dry Eye Disease in the United States Among Adults Aged 18 Years and Older. *Am J Ophthalmol* 2017;182:90-98. doi: 10.1016/j.ajo.2017.06.033. Epub 2017 Jul 10.
11. Leitlinie Nr. 11, „Trockenes Auge“ (Sicca-Syndrom) und Blepharitis © BVA und DOG, alle Rechte vorbehalten, Stand November 2015. <http://augeninfo.de/leit/leit11.pdf>. Zugriff 30.12.2017.
12. The definition and classification of dry eye disease: report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye WorkShop (2007). *Ocul Surf*. 2007 Apr;5(2):75-92.
13. Reddy VC, Patel SV, Hodge DO, Leavitt JA. Corneal sensitivity, blink rate, and corneal nerve density in progressive supranuclear palsy and Parkinson disease. *Cornea*. 2013 May;32(5):631-5. doi: 10.1097/ICO.0b013e3182574ade.
14. Nowacka B, Lubiński W, Honczarenko K, Potemkowski A, Safranow K. Ophthalmological Features of Parkinson Disease. *Medical Science Monitor : International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*. 2014;20:2243-2249. doi:10.12659/MSM.890861.
15. Aksoy D, Ortak H, Kurt S, Cevik E, Cevik B. Central corneal thickness and its relationship to Parkinson's disease severity. *Can J Ophthalmol*. 2014;49:152-156.
16. Tamer C, Melek IM, Duman T, Oksüz H. Tear film tests in Parkinson's disease patients. *Ophthalmology*. 2005 Oct;112(10):1795.
17. Biousse V, Skibell BC, Watts RL, Loupe DN, Drews-Botsch C, Newman NJ. Ophthalmologic features of Parkinson's disease. *Neurology*. 2004 Jan 27; 62(2): 177-180.
18. Örnek N, Dağ E, Örnek K. Corneal sensitivity and tear function in neurodegenerative diseases. *Curr Eye Res*. 2015 Apr; 40(4): 423-428. doi: 10.3109/02713683.2014.930154.
19. Çomoğlu SS, Güven H, Acar M et al. Tear levels of tumor necrosis factor-alpha in patients with Parkinson's disease. *Neuroscience Letters* 2013;553:63-67. doi: 10.1016/j.neulet.2013.08.019
20. Kalló G, Emri M, Varga Z et al. Changes in the Chemical Barrier Composition of Tears in Alzheimer's Disease Reveal Potential Tear Diagnostic Biomarkers. *PLoS ONE* 2016;11:e0158000-14. doi: 10.1371/journal.pone.0158000
21. Börger M, Funke S, Bähr M et al. Biomarker sources for Parkinson's disease: Time to shed tears? *Basal Ganglia* 2015;5:63-69. doi: 10.1016/j.baga.2015.05.001
22. Golbe LI, Davis PH, Lepore FE. Eyelid movement abnormalities in progressive supranuclear palsy. *Mov Disord* 1989;4(4):297-302. <http://www.dryeyezone.com/documents/osdi.pdf>. Zugriff 30.12.2017
24. <https://www.uniklinikum-regensburg.de/imperia/md/content/kliniken-institute/hematologie-onkologie/gvhd/deutsch/gvhdkompetenzzentrum/fragebogenzeitmeinung-patient.pdf>. Zugriff 30.12.2017



Neurologische Kasuistik

Wirkfluktuationen und Fieber bei Parkinson

Anamnese

Ein 78-jähriger Rentner, der seit zwölf Jahren an einem L-Dopa-sensitivem, hypokinetisch-rigidem Parkinson-Syndrom leidet, stellte sich wegen zunehmender Wirkungsfluktuationen mit intermittierendem Freezing und Hyperkinesen unter einer seit mehreren Monaten unveränderten Therapie mit L-Dopa 600 mg/Tag, Entacapon 600 mg/Tag, Ropinirol 6 mg/Tag, Pramipexol 1,05 mg/Tag, Amantadin 200 mg/Tag sowie Rasagilin 1 mg/Tag erneut vor. Das Umdrehen falle ihm zunehmend schwerer und er stürze häufig. Auch sei die Stimme schwächer und kaum mehr modulierbar. Gegen eine seit längerem bestehende Blasenentleerungsstörung, die sich in den letzten Wochen verschlechtert habe,

habe er vom behandelnden Urologen Trospiumchlorid erhalten, das zu einer leichten Besserung geführt habe. Zunehmend leide er jedoch an Obstipation. In den letzten Tagen sei nun auch noch eine leichte Temperaturerhöhung ($< 38,5^{\circ}\text{C}$) aufgefallen.

Eine seit mehreren Jahren bestehende kognitive Störung mit wiederholt aufgetretenen optischen Halluzinationen sei stabil. Wegen einer seit Jahren bestehenden leichten Angst und depressiven Störung erfolgt eine antidepressive Behandlung mit Paroxetin 20 mg/Tag.

Internistisch bedeutsam ist eine koronare Herzerkrankung mit Stenting vor acht Jahren. Deshalb wird er mit Acetylsalicylsäure 100 mg/Tag und Atorvastatin 40 mg/Tag behandelt.

Tab. 1: Anticholinerge Symptome

	Anticholinerge Wirkung		
	leicht	mittel	stark
Auge	Pupillendilatation	Akkomodationsstörung	starke Sehstörung, Glaukomanfall
Mund	Mundtrockenheit	Sprechstörung	Schluckstörung, Mukosachädigung
Haut	vermindertes Schwitzen	Hauttrockenheit	Störung der Temperaturregulation bis Hyperthermie
Herz		Tachykardie	Tachyarrhythmie, Herzinsuffizienz
Magen-Darm		verminderte Peristaltik Obstipation	Ileus, Resorptionsstörung
Blase	Miktionsstörung	Miktionsstörung	Harnwegsverhalt, Harnwegsinfekt
ZNS	Benommenheit, Konzentrationsstörung,	Agitiertheit, Verwirrtheit, Gedächtnisstörung	Delir, Desorientierung, Muskelzuckungen, Hyperreflexie, Krämpfe

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 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

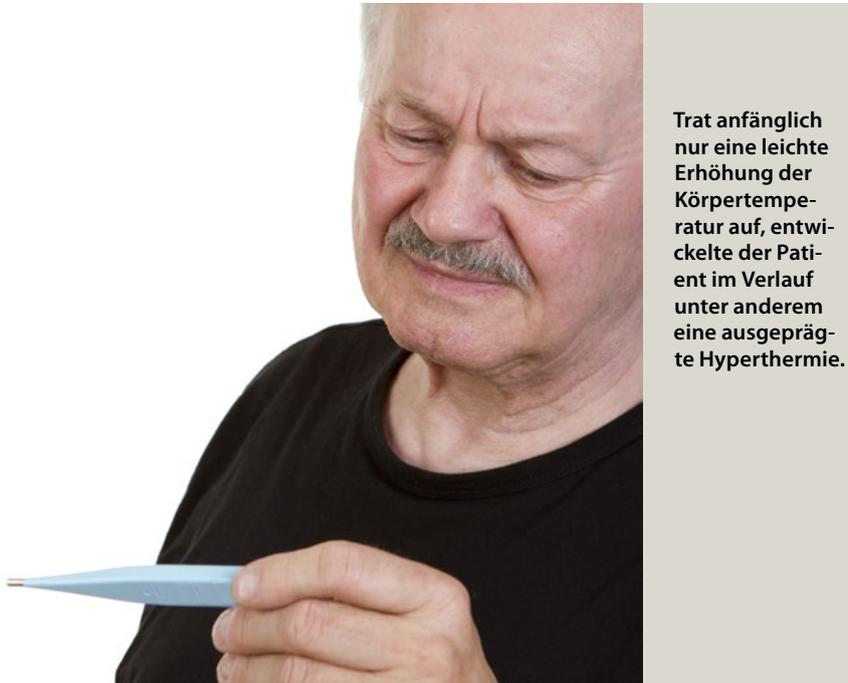
P: ADHS-Beschwerden: Differenzialdiagnose CFS

NT 3/2018

N: Wirkfluktuationen und Fieber bei Parkinson

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





Trat anfänglich nur eine leichte Erhöhung der Körpertemperatur auf, entwickelte der Patient im Verlauf unter anderem eine ausgeprägte Hyperthermie.

Neurologische Untersuchung

In der neurologischen Untersuchung findet sich eine deutliche Dysphonie ohne Schluckstörung, eine leichte vertikale Blickschwäche nach oben bei normaler Zungen- und Schlundmuskulatur. Es imponieren während der Untersuchung in der ON-Phase deutliche choreatiforme Hyperkinesen. Das Gangbild ist dominiert von einer Starthemmung und intermittierendem Freezing mit deutlich erhöhter Fallneigung. Die Muskeleigenreflexe sind normal seitengleich auslösbar. Ein Rigor oder Tremor ist nicht vorhanden. Bei unauffälliger Sensibilität besteht eine Blasenentleerungsstörung als autonome Funktionsstörung mit Nykturie. Psychopathologisch ist das leicht demenzielle Syndrom nur gering verschlechtert, es finden sich keine Hinweise auf ein produktiv psychotisches Erleben oder auf Panikattacken. Bei verstärkter Müdigkeit und Durchschlafstörungen gibt es keine Indizien für eine REM-Schlaf-Verhaltensstörung.

Ein ergänzendes Röntgen-Thoraxbild ist unauffällig. Eine weitere internistische Untersuchung wird veranlasst. Die medikamentöse Parkinson-Therapie wird bei Verdacht auf eine Verschlechterung im Rahmen eines Infektes unverändert fortgeführt.

Diagnose

Am nächsten Tag nehmen die Hyperkinesen und die Wirkungsflektuationen deutlich zu, die Körpertemperatur steigt bis auf 41°C. Bei zunehmender Verwirrtheit wird der Patient stationär eingewiesen. Laborchemisch fallen eine Hyponatriämie, eine deutliche CK-Erhöhung auf 1.260 U/l (normal: 30–200), ein erhöhtes Kreatinin mit 1,6 mg/dl (normal: 0,7–1,2) und ein erhöhtes Troponin I mit 65 ng/ml (normal: < 34) auf. Das C-reaktive Protein ist mit 0,4 mg/l normal, die Leukozyten sind mit 12,5/nl erhöht. Der Urinstatus ist normal. Eine Abdomensonografie ist unauffällig. Eine Urinkultur sowie mehrere Blutkulturen sind negativ. Ein Rachenabstrich zur Influenza-PCR fällt ebenfalls negativ aus.

Unter einer Infusionstherapie steigen die CK-Werte noch bis auf 3.383 U/l an und fallen dann rasch auf noch leicht erhöhte Werte von 489 U/l ab. Unter antibiotischer Behandlung mit Piperacillin/Tazobactam gehen die Temperaturen zurück. Nach Absetzen von Rasagilin und Reduktion der Pramipexol-Dosis auf 0,7 mg/Tag, nehmen auch die Hyperkinesen ab, sodass der Patient nach fünf Tagen unter der Diagnose einer infektsassoziierten Verschlechterung des Parkinson-Syndroms entlassen wird.

Zu Hause steigt die Körpertemperatur innerhalb von zwei Tagen erneut auf 40°C an, die Hyperkinesen nehmen wieder deutlich zu und es entwickeln sich ausgeprägte Vigilanzschwankungen mit einer deutlichen Verschlechterung des Allgemeinzustandes, sodass eine erneute stationäre Behandlung veranlasst wird.

In der Notaufnahme zeigt sich nun ein deutlich vigilanzgeminderter Patient mit ausgeprägten Hyperkinesen, Hyperthermie bis 42°C, Harnverhalt, deutlicher Mydriasis sowie einer Tachykardie.

Als Diagnose wird gestellt: **medikamenteninduziertes, zentrales anticholinerges Syndrom** mit Hyperthermie, Mydriasis, Tachykardie und Harnverhalt bei L-Dopa sensitivem Parkinson-Syndrom vom hypokinetisch rigiden Typ.

Therapie

Unter intensivmedizinischer Überwachung stabilisierte sich die Symptomatik unter Kühlung und Gabe von Physostigmin sowie Pausierung der oralen Medikation rasch.

Epikrise

Der Patient, der im stationären Verlauf noch eine Thrombophlebitis der V. saphena magna entwickelte, erholte sich innerhalb von wenigen Wochen zunehmend und konnte nach Absetzen von Trosipiumchlorid und Rasagilin unter der früheren Parkinson-Medikation mit leichten Wirkungsflektuationen wieder gut eingestellt werden. Hauptprobleme, auch nach einer stationären Rehabilitation, blieben eine wechselnde Starthemmung und ein intermittierendes Freezing bei Körperdrehungen und beim Passieren von Engstellen. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

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

Fragen und Lösungen

Frage 1

Welche Aussage trifft zu? Eine Infektion bei einer Parkinson-Erkrankung ...

- kann zu einer lebensbedrohlichen Verschlechterung motorischer und nicht motorischer Symptome führen.
- führt meistens nur zu einer kurzdauernden (< drei Monate) Verschlechterung der motorischen Störung.
- ist die häufigste Ursache für eine motorische Verschlechterung im Krankenhaus.
- bessert sich durch Reduktion der Parkinson-Medikation rasch.
- beeinflusst die Pharmakodynamik der dopaminergen Medikation nicht.

Lösung

Richtig ist Antwort a. Auch wenn der Verlauf einer Parkinson-Krankheit im Allgemeinen durch eine über Jahre langsam progrediente Zunahme motorischer und einer Vielzahl nicht motorischer Symptome gekennzeichnet ist, kennt jeder niedergelassene Neurologe Patienten, die eine subakute Verschlechterung ihrer Symptome durchmachen [1, 2]. Häufig ist eine Infektion, im fortgeschrittenen Stadium oft eine Pneumonie, Ursache der Verschlechterung. Sie erfordert einen erhöhten Bedarf an dopaminergen Medikation und kann bei schweren Fällen auch zu einer lebensbedrohlichen akinetischen Krise ohne oder mit einem deliranten Syndrom führen, das dann kaum mehr auf die Parkinson-Medikation anspricht [3]. In einer retrospektiven Fall-Kontroll-Studie an 80 Parkinson-Patienten, die den alleinigen Einfluss einer Infektion auf den Verlauf der Parkinson-Symptomatik systematisch untersuchte, kam es bei 26 Probanden zu einer bedeutenden subakuten Verschlechterung, die bei 19 Patienten auch noch nach sechs Monaten fortbestand [4]. Als Risikofaktoren für einen protrahierten Verlauf konnten in einer Multivariationsanalyse Fieber und das Auftreten eines deliranten Syndroms ausgemacht werden. Die Pathophysiologie der motorischen Verschlechterung im Rahmen einer systemischen Infektion ist noch nicht ausreichend verstanden. Diskutiert werden neben einer infektbedingten veränderten Medikamenteneinnahme, ein veränderter Dopaminabbau, eine verminderte Rezeptorsensitivität

gegenüber Dopamin und eine Beschleunigung des neurodegenerativen Abbaus durch eine infektgetriggerte Verstärkung der neuroinflammatorischen Aktivität [5]. Schwerste akinetische Krisen, die von einer Dysphagie, Hyperthermie, autonomen Funktionsstörungen, einem Anstieg der Muskelenzyme sowie Vigilanzstörungen begleitet werden, kommen pro Jahr bei immerhin 0,3% der Patienten vor und erfordern eine notfallmäßige Intensivbehandlung [3]. Daneben können selten auch hyperkinetische Krisen als Folge eines plötzlichen Absetzens der Parkinson-Medikation auftreten und zu gleichen schweren klinischen Bildern mit Fieber, Tachykardie, Tachypnoe, Hypertonie, Schwitzen und zunehmenden Hirnstammausfällen mit Dysphagie, Dysarthrie und Atemstörungen führen (Videobeispiel in [6]).

Die häufigste Ursache einer Verschlechterung eines Parkinson-Syndroms im Krankenhaus ist jedoch nicht eine Infektion, sondern eine falsche medikamentöse Behandlung [7]. Erstaunlicherweise fand sich in dieser holländischen Untersuchung, in der immerhin 26% der stationären Patienten eine falsche Parkinson-Medikation erhielten, kein Unterschied zwischen einer Aufnahme auf eine neurologische oder nicht neurologische Station. Beachtenswert ist außerdem eine prospektive Studie der gleichen Arbeitsgruppe, in der sich eine falsche Medikation als häufigster Grund einer Verschlechterung bestätigte: Denn es verschlechterte sich von den 24% der stationären Patienten, denen eine selbstständige Einnahme der Parkinson-Mittel erlaubt worden war, im Verlauf kein Einziger [8].

Frage 2

Kein Symptom eines zentral cholinergen Syndroms ist ...

- Bradykardie
- Temperaturerhöhung
- Atemnot
- Sehstörung
- Subileus

Lösung

Antwort a ist richtig. Die ersten Beschreibungen eines zentral anticholinergen Symptomenkomplexes (siehe auch **Tab. 1**)

wurden schon in den 1950er-Jahren bei der Atropin-Behandlung von schizophrenen Patienten veröffentlicht [9]. Longo, der das Syndrom als zusammenhängenden Symptomenkomplex (ACS) erfasste, hat auch die ersten pathophysiologischen Erklärungen dargestellt. Insbesondere die militärische Forschung zum Einsatz chemischer Kampfstoffe hat in den 1950er- und 1960er-Jahren in vielen tierexperimentellen Studien und sogar in Versuchen an Freiwilligen die Wirkung zentral anticholinerg Substanzen erforscht [10].

Das klinische Bild ist in unterschiedlicher Ausprägung und Kombination geprägt von zentralen Symptomen wie Desorientierung, Vigilanzminderung, Schwindel, gesteigerte Erregbarkeit, emotionale Instabilität, zentrale Hyperthermie oder Atemdepression. Zusätzlich finden sich periphere Symptome wie Tachykardie, Akkommodationsstörung, Mydriasis, verminderte Schweißsekretion, trockene und gerötete Haut, Mundtrockenheit, Harnretention, reduzierte Magen-Darmperistaltik bis hin zu einem funktionellen Ileus und Myoklonien. Das Vollbild beschreibt Spöri daher einprägsam als „heiss wie ein Hase, blind wie eine Fledermaus, trocken wie ein Knochen, rot wie eine Rübe, total verrückt“ [11]. Die Diagnose in der Frühphase zu stellen, in der geringe Symptome wie eine leichte kognitive Störung (kann auch altersentsprechend sein), eine Obstipation oder Mundtrockenheit (kann leicht auch als gewöhnliche Medikamentennebenwirkung interpretiert werden) bestehen, ist oft schwierig. Denn auch Infektionen, Medikamentenentzug oder Stoffwechselstörungen können ähnliche Symptome hervorrufen, und andere medikamentös ausgelöste Syndrome, wie ein zentrales Serotoninsyndrom oder ein malignes neuroleptisches Syndrom können leicht damit verwechselt werden. Bei leichtem Verlauf sind klinische Fluktuationen mit Anschwellen und Abklingen der Symptome typisch und erschweren die Diagnose zusätzlich. In der Spätphase schwerer Verläufe kommt es bei einem Drittel der Patienten zu Bewusstseinsstörungen von Somnolenz bis hin zum Koma [12].

Auslöser eines ACS können neben Vergiftungen mit chemischen Giftstoffen auch die Aufnahme von Tropanalkaloiden aus Nacht-

Hier steht eine Anzeige.



schattengewächsen sein. Diese synthetisierten Ester des Tropans (Scopolamin, S-Hyoscyamin und Atropin) und wirken als starke Antagonisten sowohl an zentralen als auch an peripheren, cholinergen Rezeptoren. Leichte Vergiftungen können beispielsweise durch Verunreinigungen im Getreideanbau auftreten [13]. Sehr viel häufiger sind Vergiftungen jedoch durch Verzehr von Bilsenkraut, Engelstropfen oder Alraunen sowie – besonders bei Kindern – von Tollkirschen. Bei Jugendlichen ist der bewusste Konsum von psychostimulierenden Tees aus Stechapfel oder Engelstropfen eine toxische Quelle [14, 15]. Auch Kokain ist ein Tropanalkaloid.

Die weitaus häufigste Ursache bei Erwachsenen ist aber der Einsatz zentral anticholinerg wirksamer Medikamente. So ist ein medikamentös induziertes, zentral anticholinerges Syndrom in der Anästhesie auch heute noch häufig und kann sowohl bei Regionalanästhesie mit Sedierung (3,3%) als auch bei Vollnarkosen (2–9,4%) auftreten [16]. In früheren Jahren war es mit bis zu 40% sogar noch sehr viel häufiger [17].

Im Praxisalltag am bedeutsamsten sind anticholinerge Nebenwirkungen verordneter Medikamente. Insbesondere ältere, polymorbide Patienten, die eine Vielzahl von anticholinerg wirksamen Medikamenten erhalten, sind gefährdet [18]. In einer US-amerikanischen Studie erhielten von 532 zu Hause lebenden älteren (> 65 Jahre) Männern 27,1% ein anticholinerg wirksames Medikament, 20% bekamen schon zwei entsprechende Präparate, wobei es sich oft auch um nicht rezeptpflichtige Medikamente handelte [19]. Eine aktuelle Untersuchung in Deutschland, die basierend auf der „Geriatric in Bayern Datenbank“ insgesamt 797.440 Verschreibungen bei 89.579 Patienten analysierte, fand in der gründlichen Erfassung deutlich höhere Zahlen. So bekamen 74,4% ein anticholinerg wirksames Medikament, 21,2% zwei, 3,9% drei und 0,6% sogar mehr als drei entsprechende Medikamente [20]. Dabei nimmt die Zahl an verordneten Präparaten mit dem Alter deutlich zu.

Von besonderer Bedeutung ist, dass auch viele Medikamente eine anticholinerge Wirkung entfalten, die wie Antihistaminika, Kortikoide, Diuretika oder Opiate auf den ersten Blick gar nicht damit in Zusammenhang gebracht werden [12]. Inzwischen wurde für 600 Arzneimittel eine anticho-

linerge Wirkung nachgewiesen [21]. Nehmen laut dem Versorgungsreport 2012 von den über 65-Jährigen 42% fünf oder mehr Wirkstoffe täglich ein, so wird bei den hochbetagten über 85-Jährigen sogar bei fast jedem Zweiten eine Polypharmazie verordnet [22]. Berücksichtigt man dann noch, dass ältere Menschen nach einer GKV-Befragung aus dem Jahr 2005 ab dem 60. Lebensjahr im Mittel 7,2 nicht rezeptpflichtige Arzneimittelpackungen zur Selbstbehandlung kaufen, und unter diesen frei verkäuflichen Pharmaka einzelne auch eine anticholinerge Wirkung entfalten können, dann wird der Umfang einer möglichen anticholinergen Belastung für Ältere als gravierendes Risiko deutlich [23, 24]. Dabei sind ältere Menschen zusätzlich auch noch durch eine veränderte Pharmakokinetik und eine altersbedingte, geringere cholinerge Reserve bedroht [18, 23, 25].

Frage 3

Anticholinerge Nebenwirkungen werden ...

- nur über muskarinerge (M2) Rezeptoren hervorgerufen.
- nur von nikotineren Rezeptoren im peripheren Nervensystem vermittelt.
- durch eine Gen-Suppression ausgelöst.
- auch über Off-Target-Effekte hervorgerufen.
- finden sich nicht bei pflanzlichen Naturheilmitteln.

Lösung

Richtig ist Antwort d. Ein direkter anticholinerg Effekt wird überwiegend durch die Wirkung auf einen von fünf muskarinergen Rezeptortypen hervorgerufen. Dabei werden die Typen M1, M4 und M5 überwiegend im zentralen Nervensystem exprimiert, M2 findet sich vor allem im Herzmuskel und M3 in erster Linie im gastrointestinalen und urogenitalen Gewebe [26].

Eine oftmals unterschätzte Ursache von Arzneimittelnebenwirkungen sind auf sogenannte Off-Target-Wirkungen zurückzuführen. Eine Vielzahl von nicht direkt anticholinerg wirkenden Medikamenten kann auf diesem Weg pharmakologisch dennoch eine anticholinerge Nebenwirkung entfalten. Verantwortlich sind die meist (doch) nicht hochselektiven Effekte von Präparaten. So greifen diese nicht nur an den gewünschten Zielstrukturen (beispielsweise Ionenkanälen, Rezeptorproteinen oder Enzymen) an, sondern können auch Wirkun-

gen an anderen Zellstrukturen entwickeln. Neue Verfahren sollen diese bereits möglichst frühzeitig in der Medikamentenentwicklung aufdecken und somit Veränderungen an der pharmakologischen Wirksubstanz ermöglichen [21]. Mit dieser Methode konnte beispielsweise gezeigt werden, dass das in den USA als Muskelrelaxans zugelassene Cyclobenzaprin, dessen Wirkmechanismus unbekannt und das mit trizyklischen Antidepressiva verwandt ist, sich an den Histamin-H1-Rezeptor bindet und möglicherweise darüber die Nebenwirkungen wie Benommenheit, Schläfrigkeit, Mundtrockenheit und Kopfschmerzen hervorruft. Als häufigste Off-Target-Wirkorte wurden in einer Proof-of-Concept-Untersuchung von 656 zugelassenen Arzneimitteln der spannungsgeladene Na⁺-Ionenkanal SCN5A und an das G-Protein gekoppelte Rezeptoren (GPCR) herausgefiltert. Bei der Analyse von 73 Targets fanden sich 1.644 Wirkungen, die nicht den eigentlichen Wirkmechanismen entsprachen. Nur etwa ein Viertel war dabei bereits in anderen Datenbanken beschrieben worden. Die Bewertung der anticholinergen Wirkung eines Medikaments weist jedoch, wie von Salahudeen in einer Übersicht belegt, eine sehr hohe Variabilität auf [27]. Dabei erbrachte die Suche in den Literaturverzeichnissen Ovid Medline, EMBASE und PsycINFO sieben expertenbasierte Risikokalen für eine anticholinerge Wirkung. In diesen wurde beispielsweise Quetiapin jeweils in einer Studie als hoch oder moderat riskant und in zwei Studien als nur niedrig riskant bewertet. Objektivere Beurteilungsverfahren wären daher zukünftig unbedingt wünschenswert. Diese Problematik wurde dazu, wie derzeit auch in anderen Wissenschaftsbereichen, von Xu et al. mittels einer „Big-Data-Analyse“ angegangen. So ließen sich für 25 gängige Medikamente Nebenwirkungen durch Datenanalyse von insgesamt 575.228 Patienten, die mit oder ohne diese Medikamente waren, herausfiltern [28].

In Deutschland nehmen 37% der über 75-Jährigen, die zu Hause leben, Medikamente mit anticholinergischer Wirkung ein [29]. Bei vielen der über 600 Präparate wird dabei oftmals eine solche Wirkung gar nicht vermutet [23]. Viele ältere Patienten haben mehr als eine chronische Erkrankung, die eine Therapie mit anticholinerg wirksamen Medikamenten nach sich zieht. Durchschnittlich leiden zu Hause lebende ältere

Tab. 2: Häufige neurologische Medikamente mit anticholinerger Wirkung (nach [27, 28, 44, 45, 46])

Indikation	Medikament	Anticholinerger Effekt
Parkinson	Benzatropin	+++
	Trihexyphenidyl	+++
	Procyclidin	++
	Kemadrin	++
	Biperiden	+
	Amantadin	+(+)
	Carbidopa	+
Epilepsie	Carbamazepin	++
	Oxcarbamazepin	++
	Valproinsäure	+
Spastik	Tizanidin	+++
	Baclofen	++
Muskelrelaxantien	Orphenadrin	++
	Methocarbamol	++
Migränemittel	Sumatriptan	+
	Naratriptan	+
Benzodiazepine	Alprazolam	(+)
	Clonazepam	+
	Diazepam	+
	Flurazepam	+
	Lorazepam	+
	Oxazepam	+
Antidepressiva	Amitriptylin	+++
	Clomipramin	+++
	Doxepin	+++
	Imipramin	+++
	Paroxetin	++(+)
	Nortriptylin	++(+)
	Citalopram	+(+)
	Escitalopram	+(+)
	Fluoxetin	+(+)
	Maprotilin	+(+)
	Mirtazapin	+(+)
	Duloxetin	+
	Neuroleptika	Chlorpromazin
Clozapin		+++
Risperidon		+++
Thioridazin		+++
Fluphenazin		++
Quetiapin		++
Haloperidol		++
Olanzapin		++
Pimozid		++
Perphenazin		++

Menschen sogar an drei bis fünf chronischen Krankheiten. Nach Schätzungen nimmt etwa jeder Zweite mindestens ein anticholinerger wirksames Präparat ein. In einer kanadischen Studie, die auf Daten eines Krankenversicherers in Saskatchewan basiert, zeigte sich, dass ein Viertel der behandelten anticholinerger Pharmaka in hohen bis außerordentlich hohen Dosen erhielten.

Daneben hat eine Vielzahl naturheilkundlicher Pflanzenextrakte eine nicht zu unterschätzende anticholinerger Wirkung. Zu nennen seien hier beispielsweise unter den Nachtschattengewächsen die Engelstrompete (*Brugmansia*), der Stech-äpfel (*Datura*), die Becherkätzchen (*Garrya*), das schwarze Bilsenkraut (*Hyoscyamus niger*) und die Alraunen (*Mandragora*).

Eine Untersuchung, die die Medikamenteneinnahme sehr genau erfassen wollte und deren Effekte über sieben Jahre verfolgte, fand, dass bereits geringe Dosen des trizyklischen Antidepressivums Doxepin mit 10 mg/Tag in Kombination mit einem Antihistaminikum wie Chlorpheniramin mit 4 mg/Tag und dem Urologikum Oxybutynin mit 5 mg/Tag bei einer Einnahme über mehr als drei Jahre das Risiko einer Demenz erhöhen. In den nächsten Jahren werden zukünftige pathologische Untersuchungen der Teilnehmer interessant, die im Rahmen der Studie einer Hirnautopsie nach ihrem Tod zustimmten. Dann erst wird sich zeigen, ob die Patienten unter den Anticholinergika auch mehr Alzheimer-Veränderungen entwickeln werden.

Frage 4

Typisches Symptom einer cholinergen Degeneration bei Parkinson ist ...

- a. Geruchsstörung
- b. Verhaltensstörungen bei einer Demenz
- c. reduzierte Gehgeschwindigkeit
- d. REM-Schlaf-Verhaltensstörung
- e. Alle vorherigen Antworten sind richtig.

Lösung

Antwort e ist korrekt. Neuropathologische Untersuchungen zeigen, dass schon frühzeitig im Verlauf einer Parkinson-Erkrankung parallel zum Neuronenverlust in der Substantia nigra und der Ausbildung von Lewy-Körperchen eine Akkumulation von alpha-Synuklein auch in cholinergen Neuronen im basalen Vorderhirn nachweisbar ist [30]. Auch wurde von Mattila gezeigt, dass eine

kognitive Einschränkung auch ohne pathologische Alzheimer-Korrelate bei reduzierter kortikaler Acetylcholinesterase (AChE)-Aktivität auftritt [31]. Dabei verläuft der Verlust kognitiver Fähigkeiten parallel zur Abnahme kortikaler nikotinischer Acetylcholin (ACh)-Rezeptoren [32]. So fand sich in postmortalen Untersuchungen im frontalen Kortex dementer Patienten (-68%) eine signifikant niedriger AChE-Aktivität als bei nicht dementen (-35%) [33].

Typische Symptome einer cholinergen Degeneration im Rahmen einer Parkinson-Erkrankung sind kognitive Störungen, eine vermehrte Fallneigung [34, 35], eine verminderte Gehgeschwindigkeit [36], eine REM-Schlaf-Verhaltensstörung [37] oder eine Geruchsstörung [32, 36].

Eine effektive Methode zur Beurteilung einer cholinergen Degeneration in-vivo ermöglicht heute die PET-Darstellung des nikotinergen ACh-Rezeptors [38]. Eine Untersuchung an 137 Parkinson-Patienten (34 Frauen) in einem mittleren Krankheitsstadium (mittlere Krankheitsdauer sechs Jahre, Hoehn und Yahr Stadium 2,5) zeigte bei 35,8% ein cholinerges Defizit [39]. Klinisch ließ sich ein subkortikales und kortikales cholinerges Defizit durch die Kombination einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung und der Sturzanamnese in 81,1% vorhersagen. Ein kortikales Defizit konnte mit einer gleich hohen Sicherheit von 80,7% durch die Kombination der 8,5-Meter-Gehzeit und niedrigen Punktzahlen im Montreal Cognitive Assessment erkannt werden.

In einer Analyse von 16.302 stationär behandelten Parkinson-Patienten fand Crispo, dass 57,8% der Betroffenen Nicht-Parkinson-Medikamente mit moderater bis starker anticholinergischer Wirkung verschrieben bekamen. Verglichen mit denjenigen Patienten, die keine anticholinergen Belastungen hatten, wiesen die mit der stärksten Belastung eine signifikant höhere Inzidenz für delirante Syndrome, Frakturen oder Notfall-Aufnahmen auf [40]. Eine Fall-Kontroll-Studie untersuchte 125 Patienten mit delirantem Syndrom und 122 Probanden ohne ein solches Syndrom. Die Probanden wurden mit einem mittleren Alter von 84 Jahren stationär aufgenommen und nahmen in 79,8% mehr als fünf und in 29% sogar mehr als zehn Medikamente bei Aufnahme ein. In der Studie konnte jedoch kein Zusammenhang zwischen der Zahl der eingenommenen Medikamente sowie deren anticho-

Tab. 3: Weitere Medikamente mit anticholinergischer Wirkung (nach [27, 28, 44, 45, 46])

Indikation	Medikament	Anticholinergischer Effekt
Antihistaminika	Brompheniramin	++
	Carbinoxamin	++(+)
	Cetirizin	++
	Diphenhydramin	+++
	Orphenadrin	++
Gastroenterologie	Cimetidin	++
	Clemastin	+++
	Dicyclomin	+++
	Dimenhydrinat	+++
	Hyoscyamin	+++
	Loperamid	++
	Promethazin	+++
	Clorazepat	+
	Ranitidin	+
	Schmerz	Fentanyl
Codein		+
Oxycodon		+
Morphium		+
Meperidin		++
Tramadol		+
Urologica	Darifenacin	+++
	Trospium	+++
	Flavoxat	++
	Solifenacin	+(+)
Herzmedikamente	Digoxin	+
	Disopyramid	+(+)
	Nifedipin	+
Diuretika	Furosemid	+
	Hydrochlorothiazid	+

linergem Risiko-Score und dem Auftreten eines deliranten Syndroms gesichert werden [41].

In einer Vergleichsstudie mit 219 frisch diagnostizierten Parkinson-Erkrankten und 99 Kontrollpatienten erfasste Yarnall zu Beginn und nach 18 Monaten akribisch alle Medikamente und bewertete deren anticholinergische Wirkung. Auch wenn die Parkinson-Patienten häufiger Anticholinergika verordnet bekamen, unterschieden sich die kognitiven Leistungen über diesen Zeitraum nicht [42]. Als eine mögliche Erklärung wurden hier die insgesamt niedrigen anticholinergen Belastungen, wahrscheinlich als Folge einer bereits erhöhten Vorsicht beim Einsatz dieser Medikamente, diskutiert.

Die Bedeutung einer Gesamtanalyse der anticholinergen Wirkungen aller eingenommenen Medikamente (auch von nicht neurologischen Substanzen, vergleiche **Tab. 2** und **Tab. 3**) bei einer Demenzerkrankung mit Verhaltensstörungen konnte hingegen jüngst in einer Untersuchung an 125 Patienten eindrucksvoll gezeigt werden. Hier ließ sich durch Reduktion der anticholinergen Medikamentennebenwirkungen um wenigstens 20% eine signifikante Abnahme sowohl der Intensität als auch der Frequenz von Verhaltensstörungen und sozialer Unverträglichkeiten erreichen [43]. Dies führte unmittelbar zu einer Entlastung der versorgenden Pflegekräfte oder Angehörigen.

Literatur

1. Poewe W. The natural history of Parkinson's disease. *J Neurol* 253 (Suppl 7): V112-V116, 2006
2. Jost WH. Nicht-motorische Symptome beim Morbus Parkinson. *Nervenarzt* 88(8): 874-888, 2017
3. Onofri M et al. Emergencies in parkinsonism: akinetic crisis, life-threatening dyskinesias, and polyneuropathy during L-Dopa gel treatment. *Parkinsonism Relat Disord Suppl* 3: S233-S236, 2009
4. Umemura A et al. Delirium and high fever are associated with subacute motor deterioration in Parkinson disease: a nested case-control study. *PLoS One* 9(6): e94944, 2014
5. Brugger F et al. Why is there motor deterioration in Parkinson's disease during systemic infections—a hypothetical view. *NPJ Parkinsons Dis* 1:15014, 2015
6. Termsarasab P, Frucht SJ. Dystonic storm: a practical clinical and video review. *J Clin Mov Disord* 4:10, 2017
7. Gerlach OH et al. Deterioration of Parkinson's disease during hospitalization: survey of 684 patients. *BMC Neurol* 12: 13, 2012
8. Gerlach OH, Broen MP, Weber WE. Motor outcomes during hospitalization in Parkinson's disease patients: a prospective study. *Parkinsonism Relat Disord* 19(8): 737-741, 2013
9. Forrer GR. Atropine toxicity in the treatment of schizophrenia. *J Mich State Med Soc* 49: 184-185, 1950
10. Fink M. Brain, behavior and anticholinergic drugs. Summary. *Prog Brain Res* 28:XII-XVI, 1968
11. Spöri R, Dirks B. Intoxikationen. Notfall und Rettungsmedizin, 3(2): 115-129, 2000
12. Hall RCW, Hall RCW, Chapma MJ. Anticholinergic syndrome: presentations, etiological agents, differential diagnosis, and treatment. *Clin Geriatrics* 17(11), 2009
13. BfR (Bundesinstitut für Risikobewertung). Hohe Tropanalkaloidgehalte in Getreideprodukten: Bei Menschen mit Herzproblemen sind gesundheitliche Beeinträchtigungen möglich. Stellungnahme Nr. 035/2014 des BfR vom 13. November 2013, www.bfr-bund.de
14. Sommer J, Reinhardt F, Neundörfer B. Generalisierter Krampfanfall und ausgeprägte Mydriasis. *Akt Neurologie*, 29(3), 153-155, 2002
15. Hochreuther S et al. Zentral anticholinerges Syndrom. *Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 47(3): 211-214, 2009
16. Oppitz, F. Kasuistik interaktiv: Bewusstlos nach Koloskopie, ein neurologischer Notfall?. *Anästhesiologie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie*, 45(7): 464-468, 2010
17. Schneck HJ, Rupprecht J. Central anticholinergic syndrome (CAS) in anesthesia and intensive care. *Acta Anaesthesiol Belg* 40(3): 219-228, 1989
18. Salahudeen MS, Nishtala PS, Duffull SB. The influence of patient characteristics on anticholinergic events in older people. *Dement Geriatr Cogn Dis Extra* 5(3): 530-541, 2016
19. Ness J et al. Anticholinergic medications in community-dwelling older veterans: prevalence of anticholinergic symptoms, symptom burden, and adverse drug events. *Am J Geriatr Pharmacother* 4(1): 42-51, 2006
20. Pfistermeister B et al. Anticholinergic burden and cognitive function in a large German cohort of hospitalized geriatric patients. *PLoS One*. 2017 Feb 10;12(2):e0171353, 2017
21. Lounkine E et al. Large-scale prediction and testing of drug activity on side-effect targets. *Nature* 486 (7403): 361-367, 2012
22. Thürmann PA et al. Arzneimittelversorgung älterer Patienten in Versorgungs-Report 2012. Schwerpunkt: Gesundheit im Alter. Christian Günster, Joachim Klose, Norbert Schmacke (Hrsg.), Schattauer (Stuttgart) Verlag, pp 111-125, 2011
23. Tune LE. Anticholinergic effects of medication in elderly patients. *J Clin Psychiatry* 62 Suppl 21:11-14, 2001
24. Zok K. Arzneimittelmarkt: Selbstmedikation im Fokus. *WidO-Monitor* 3 (1), Bonn: Wissenschaftliches Institut der AOK (WidO) 2006. http://www.wido.de/fileadmin/wido/downloads/pdf_wido_monitor/wido_mon_selbstmed_0506.pdf (16. Juni 2011)
25. Collamati A et al. Anticholinergic drugs and negative outcomes in the older population: from biological plausibility to clinical evidence. *Aging Clin Exp Res* 28(1):25-35, 2016
26. Uchiyama T, Chess-Williams R. Muscarinic receptor subtypes of the bladder and gastrointestinal tract. *J Smooth Muscle Res* 40(6): 237-247, 2004
27. Salahudeen MS, Duffull SB, Nishtala PS. Anticholinergic burden quantified by anticholinergic risk scales and adverse outcomes in older people: a systematic review. *BMC Geriatr* 15:31, 2015
28. Xu D et al. Assessing and predicting drug-induced anticholinergic risks: an integrated computational approach. *Ther Adv Drug Saf* 8(11): 361-370, 2017
29. Jessen F et al. Anticholinergic drug use and risk for dementia: target for dementia prevention. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 260 Suppl 2: S111-115, 2010
30. Braak H et al. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 24: 197-211, 2003
31. Mattila PM et al. Choline acetyltransferase activity and striatal dopamine receptors in Parkinson's disease in relation to cognitive impairment. *Acta Neuropathol (Berl)* 102: 160-166, 2001
32. Bohnen NI et al. Olfactory dysfunction, central cholinergic integrity and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Brain* 133(Pt 6): 1747-1754, 2010
33. Ruberg M et al. Acetylcholinesterase and butyrylcholinesterase in frontal cortex and cerebrospinal fluid of demented and non-demented patients with Parkinson's disease. *Brain Res* 362: 83-91, 1986
34. Bohnen NI et al. History of falls in Parkinson disease is associated with reduced cholinergic activity. *Neurology* 73(20): 1670-1676, 2009
35. Chung KA et al. Effects of a central cholinesterase inhibitor on reducing falls in Parkinson disease. *Neurology* 75: 1263-1269, 2010
36. Bohnen NI et al. Gait speed in Parkinson disease correlates with cholinergic degeneration. *Neurology* 81(18): 1611-1616, 2013
37. Kotagal V et al. Symptoms of rapid eye movement sleep behavior disorder are associated with cholinergic denervation in Parkinson disease. *Ann Neurol* 71(4): 560-568, 2012
38. Meyer PM et al. Radioligand imaging of $\alpha 4\beta 2^*$ nicotinic acetylcholine receptors in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Q J Nucl Med Mol Imaging* 58(4): 376-386, 2014
39. Müller ML et al. Clinical markers for identifying cholinergic deficits in Parkinson's disease. *Mov Disord* 30(2): 269-273, 2015
40. Crispo JA et al. Associations between anticholinergic burden and adverse health outcomes in Parkinson disease. *PLoS One* 11(3): e0150621, 2016
41. Moorey HC, Zaidman S, Jackson TA. Delirium is not associated with anticholinergic burden or polypharmacy in older patients on admission to an acute hospital: an observational case control study. *BMC Geriatr* 16(1):162, 2016
42. Yarnall AJ et al. Anticholinergic load: Is there a cognitive cost in early Parkinson's disease? *J Parkinsons Dis* 5(4): 743-747, 2015
43. Jaïdi Y et al. Reduction of the anticholinergic burden makes it possible to decrease behavioral and psychological symptoms of dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* S1064-7481(17)30420-30427, 2017
44. Chew ML et al. Anticholinergic activity of 107 medications commonly used by older adults. *J Am Geriatr Soc* 56(7): 1333-1341, 2008
45. Gray SL et al. Cumulative use of strong anticholinergics and 9 incident dementia: a prospective cohort study. *JAMA Intern Med* 175: 401-417, 2015
46. Risacher SL et al. Association Between Anticholinergic Medication Use and Cognition, Brain Metabolism, and Brain Atrophy in Cognitively Normal Older Adults. *JAMA Neurol*. 2016;73(6):721-32

Affektive Erkrankungen

Therapieprädiktion und (f)MRT-basierte Biomarker bei Depression

Studien der Magnetresonanztomografie (MRT) geben uns einen neuartigen Einblick in affektive Erkrankungen. Mittels Biomarkern aus der Bildgebung ist es prinzipiell möglich für depressive Patienten die Wahrscheinlichkeit für ein Therapieansprechen zu berechnen und Faktoren für eine Therapieresistenz zu detektieren. MRT-basierte Biomarker können damit entscheidend zur Entwicklung einer individuellen Therapieplanung in der Psychiatrie beitragen.

MARIE WÖLFER, ANNA LINDA LEUTRITZ, MAGDEBURG UND MARTIN WALTER, TÜBINGEN

Nach Schätzungen der World Health Organization (WHO) leiden 300 Millionen Menschen weltweit an einer Depression [1]. Auf die Ersttherapie zeigt jedoch lediglich ein Drittel der depressiven Patienten eine vollständige Remission [2, 3]. Die Mehrzahl der Patienten benötigt mehrere Therapieanläufe nach dem Prinzip von Versuch und Irrtum [2, 4]. Hinzu kommt, dass klassische Antidepressiva mit einer Latenz von zum Teil mehreren Wochen wirken.

Die Major Depression ist eine heterogene Erkrankung mit starken interindividuellen Unterschieden in der Sym-

ptomausprägung und dem Krankheitsverlauf [5]. Eine Prädiktion anhand der klinischen Symptomatik, die das Therapieansprechen voraussagen kann, hat sich in der Praxis als unzureichend gezeigt [6]. Das Bestreben ist daher groß, replizierbare Biomarker für eine therapeutische Prädiktion zu entwickeln. Aufbauend auf den Biomarkern kann eine Subklassifizierung innerhalb der Depression etabliert werden, die Empfehlungen für eine individuelle Therapieplanung geben. Zudem könnten frühzeitig Kriterien für eine Therapieresistenz detektiert werden. Dies kann dazu beitragen, Nebenwirkungen für den Pa-

tienten und zusätzliche Kosten für das Gesundheitssystem durch unnötige Therapien zu vermindern [7]. Nicht zuletzt trägt die Suche nach Biomarkern auch dazu bei, den zugrunde liegenden Pathomechanismus affektiver Erkrankungen besser zu verstehen [8, 9].

Obwohl bereits zahlreiche Studien zu genetischen Risikoprofilen und peripheren Blutmarkern bei der Major Depression veröffentlicht wurden [10, 11, 12], konnten sich diese im Klinikalltag noch nicht etablieren. Während Biomarker beispielsweise in der Hämatologie und Onkologie zunehmend genutzt werden, bleibt auf der Ebene der psychiatrischen

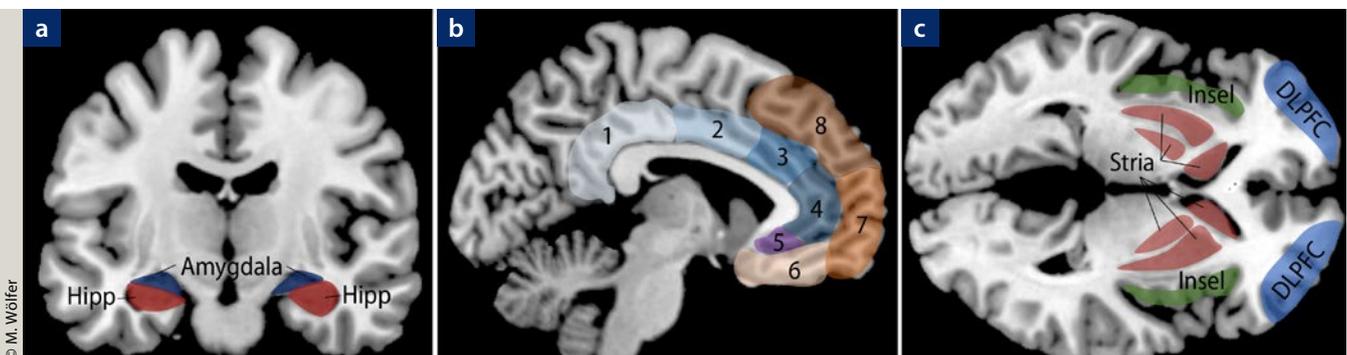


Abb. 1: Gehirnregionen mit Änderung der strukturellen oder funktionellen MRT bei depressiven Patienten

a: Amygdala, auch Mandelkern genannt (in Dunkelblau), Hipp = Hippocampus (in Rot); b: 1 = posteriorer cingulärer Kortex, 2 = posteriorer midcingulärer Kortex, 3 = dorsaler anteriorer cingulärer Kortex, 4 = perigenualer cingulärer Kortex, 5 = subgenualer cingulärer Kortex, 6 = orbitofrontaler Kortex, 7 = ventromedialer präfrontaler Kortex, 8 = dorsomedialer präfrontaler Kortex; c: DLPFC = dorsolateraler präfrontaler Kortex (in Blau), Insel = Inselrinde (in Grün), Stria = Corpus Striatum (in Rosa). Die Abbildung wurde anhand der Software MRIcron (<http://people.cas.sc.edu/rorden/mricron/index.html>) erstellt.

Erkrankungen noch Aufholbedarf [13]. Ursachen dafür bestehen unter anderem in der Komplexität sowohl des Zentralnervensystems als auch der psychiatrischen Erkrankungen sowie der Blut-Hirn-Schranke [9]. Deshalb stellen Biomarker aus der Bildgebung einen essenziellen und vielversprechenden Forschungsaspekt dar. Diese Arbeit soll einen Überblick zu Prädiktoren und Biomarkern aus der strukturellen und funktionellen MRT-Bildgebung geben.

Erklärung zur strukturellen und funktionellen MRT

Die strukturelle MRT stellt die Neuroanatomie des Gehirns dar (**Abb. 1**) und ist bereits zum Ausschluss einer organischen Ursache für eine psychiatrische Erkrankung indiziert. Es ist ohne großen Aufwand möglich, die strukturelle Messung mit einer funktionellen MRT-Messung zu kombinieren, wobei sich die Ruhemessung (Resting State) anbietet. Diese Messmethode misst die intrinsische Gehirnaktivierung und die Verbindungsbeziehungsweise den Informationsaustausch einzelner Hirnareale untereinander, in Abwesenheit einer spezifischen Aufgabe. Dies bietet einerseits eine umfangreiche, generalisierte Aussagekraft und ist andererseits leicht realisierbar für depressive Patienten. Die funktionelle MRT misst die Gehirnaktivität indirekt durch das Messen vom Blutfluss und macht sich dabei die unterschiedlichen magnetischen Eigenschaften von oxygeniertem und desoxygeniertem Blut zunutze. Wenn eine Gehirnregion aktiv ist, wird vermehrt oxygeniertes Blut zu dieser Region transportiert (neurovaskuläre Kopplung) und dies stellt sich in einer Änderung des Blood-oxygen-level-dependent (BOLD-)Signals dar, das für die anschließende Berechnung der Aktivierung und Konnektivität der Gehirnregionen genutzt wird (**Abb. 2**).

Patienten mit Depression zeigen komplexe frontale Unterfunktionen

Patienten mit einer Major Depression zeigen eine komplexe funktionelle Unterfunktion im dorso- und ventrolateralen präfrontalen Kortex (PFC) sowie im anterioren cingulären Kortex (ACC) [14, 15, 16]. Diese Unterfunktion zeigt sich in einem reduzierten Blutfluss, einer redu-

zierten Aktivität, einem Glukosehypometabolismus sowie einem lokalen glutamatergen Defizit [17, 18]. Dagegen normalisiert sich die frontale Unterfunktion nach erfolgreicher Remission unter antidepressiver Therapie [17, 19, 20, 21, 22, 23].

Interessanterweise zeigen depressive Patienten mit einer vergleichsweise höheren Aktivität im ACC vor Therapiebeginn auch eine höhere Remissionsrate, dies konnte für klassische Antidepressiva [21, 24, 25], Ketamin [26], die transkranielle Magnetstimulation [27] und Schlafentzug [28, 29] gezeigt werden. Dagegen war eine fehlende Veränderung oder ein zusätzlicher Abfall in der Aktivität im ACC und medialen PFC mit einem Nichtansprechen auf die Pharmakotherapie assoziiert [15, 30].

Für die kognitive Verhaltenstherapie konnte gezeigt werden, dass der Glukosemetabolismus speziell im dorsalen ACC von depressiven Patienten anstieg, während der Glukosemetabolismus im medialen PFC weiter abnahm [31]. Entgegen den Funden bei Antidepressiva spricht eine reduzierte Aktivierung des ACC vor Therapiebeginn für ein besseres Ansprechen auf die kognitive Verhaltenstherapie [32, 33], wobei auch von dieser Theorie abweichende Literatur vorliegt [34].

Biomarker des kortiko- limbischen Systems

Der dorsolaterale PFC hat eine inhibitorische Rolle gegenüber dem limbischen System und hat damit neben komplexen kognitiven Aufgaben auch Einfluss auf die Emotionsverarbeitung [35]. Die kortiko- limbische Dysregulationstheorie besagt, dass während einer Depression diese Inhibition durch einen frontalen Hypometabolismus gestört ist und folgend eine verstärkte Aktivierung limbischer Strukturen, wie der Amygdala, Hippocampus oder subgenualer cingulärer Kortex auftreten [15]. In der Tat findet sich bei depressiven Patienten eine erhöhte und verlängerte Aktivierung der Amygdala [36]. Ein erhöhter Amygdalometabolismus während einer antidepressiven Therapie geht zudem mit einem höheren Risiko für ein Rezidiv einher [37]. Der Hippocampus zeigt eine abnehmende Aktivität sechs Wochen nach Beginn einer antidepressiven Therapie [15]

und eine stärkere Konnektivität zwischen frontalen und limbischen Strukturen ist mit einem besseren Therapieansprechen assoziiert [35, 38]. Interessant sind auch die Ergebnisse aus der diffusionsgewichteten MRT, welche die Diffusionsbewegung von Wassermolekülen entlang von Neuronen und damit hauptsächlich die weiße Substanz darstellt. Publikationen finden konsequent eine fehlerhafte Verbindung zwischen kortikalen Strukturen (zwischen frontalen und occipitalen Kortizes) und kortiko- limbischen Strukturen (zwischen PFC und Amygdala, Hippocampus) [39, 40].

Auch spielt die Neuroplastizität, also die Fähigkeit des Gehirns sich an verändernde externe oder interne Stimuli anzupassen [16], eine essenzielle Rolle. Der bereits erwähnte Hippocampus ist auch im Erwachsenenalter noch zur Neurogenese fähig und damit zusammen mit dem Neurotrophin Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in der Neuroplastizität von Bedeutung [41]. Eine Metaanalyse mit über 1.700 Patienten mit rezidivierenden depressiven Episoden fand ein signifikant reduziertes Hippocampusvolumen [42] mittels struktureller MRT. Gleichzeitig ist ein geringeres Volumen des Hippocampus mit einem schlechteren Ansprechen auf eine antidepressive Therapie assoziiert [43, 44, 45, 46, 47]. Studien, die eine reduzierte graue Substanz im PFC und Hippocampus zeigen [48], werden durch Post-mortem-Funde in Gehirnen depressiver Patienten unterstützt [49]. Diese Ergebnisse geben uns Hinweise, dass depressive Patienten ein Defizit in der Neuroplastizität zeigen

Biomarker in der Bildgebung

Anhand von Biomarkern aus der Bildgebung können Subklassifizierungen innerhalb der Depression etabliert werden, die anschließend quantitative Entscheidungshilfen in der personalisierten Therapieplanung sein können. Zudem können Biomarker frühzeitig ein Therapie-Nichtansprechen nachweisen sowie Kriterien für eine Therapieresistenz detektieren und tragen damit letztendlich auch dazu bei, die zugrunde liegenden Pathomechanismen affektiver Erkrankung zu verstehen.

[16], ähnlich der Gehirnmorphologie im Tiermodell für chronischen Stress [50].

Drysdale et al. fanden, dass eine veränderte frontostriatale und orbitofrontale Konnektivität mit Anhedonie assoziiert ist, wohingegen eine limbische Dysfunktion zwischen Amygdala, Hippocampus, subgenuealem cingulärem Kortex und lateralem PFC mit erhöhter Angstsymptomatik und Insomnie vergesellschaftet ist. Anhand der gefundenen Konnektivitätsänderungen definierten Drysdale et al. vier neurophysiologische Subtypen (sogenannte Biotypen) bei depressiven Patienten. Diese konnten dann in einer weiteren Kohorte (n = 477) von depressiven Patienten als diagnostischer Biomarker mit einer hohen Sensitivität und Spezifität (82–93%) angewendet werden. Zudem zeigten die vier Biotypen eine unterschiedliche Ansprechrate auf die repetitive transkranielle Magnetstimulation [6]. Diese Ergebnisse in einer großen Stichprobe geben einen guten Einblick, wie man Biomarker aus der Bildgebung in Zukunft nutzen könnte.

Biomarker der Inselrinde

Die Inselrinde hat ausgeprägte Afferenzen und Efferenzen zum PFC sowie zu limbischen Strukturen und beeinflusst damit die Emotionsverarbeitung. Während einer schweren Major Depression

ist die Konnektivität zwischen ACC und anteriorer Inselrinde herabgesetzt [51]. Eine kleinere Studie zeigt zudem einen Zusammenhang zwischen einem reduzierten Volumen der Inselrinde und einer stärkeren Ausprägung melancholischer Symptomatik bei depressiven Patienten [52]. Zudem ist ein reduziertes Volumen der Inselrinde mit einem schlechteren Ansprechen auf die Standardtherapie mit Escitalopram, Sertralin oder Venlafaxin assoziiert [52, 53, 54]. Eine stärkere Konnektivität der Insel zum mittleren temporalen Gyrus geht mit einem besseren Ansprechen auf Psychotherapie einher [55]. Dabei muss jedoch in der Gesamtschau der Literatur zur Inselregion erwähnt werden, dass sich die Ergebnisse teilweise sehr konträr darstellen und weitere Forschung zur Rolle der Insel während einer Depression nötig sein wird. Vielversprechend ist die Hypothese, dass anhand des Metabolismus der Inselregion eine spezifische Therapieempfehlung zugunsten Pharmako- oder kognitiver Verhaltenstherapie getroffen werden kann [56].

Biomarker des striatalen Belohnungssystems

Studien geben uns einen Hinweis auf den Zusammenhang zwischen Anhedonie, einem Hauptsymptom der Depres-

sion, und einem gestörten striatalen Belohnungssystem [6]. Das Striatum (beinhaltet Nucleus Accumbens, Caudatum, Putamen) zeigt im MRT-Scanner interessanterweise eine reduzierte Aktivierung nach einer monetären Belohnung bei depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Probanden [57]. Bei der Betrachtung sexuell anziehender Bilder zeigt sich eine reduzierte Aktivität im medialen PFC und eine gesteigerte Aktivierung des Thalamus, im Striatum und in der Inselregion bei depressiven Patienten [58]. Im Weiteren scheint ein reduziertes Volumen des Striatums mit der Symptomatik der Anhedonie assoziiert zu sein [57, 58].

Biomarker der strukturellen MRT

Wie bereits erwähnt ist eine Volumenzunahme nach Therapiebeginn im Hippocampus als günstig und eine Abnahme des Volumens des dorsolateralen PFC und der Inselregion als ungünstig für das Ansprechen auf eine antidepressive Therapie anzusehen [42, 43, 44, 45, 46, 47]. Für die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) konnte gezeigt werden, dass ein größeres Amygdalavolumen mit einem besseren Therapieansprechen assoziiert ist [59]. Eine weitere Studie hob dagegen die Bedeutung des Volumens des subgenuealen ACC als entscheidend für das bes-

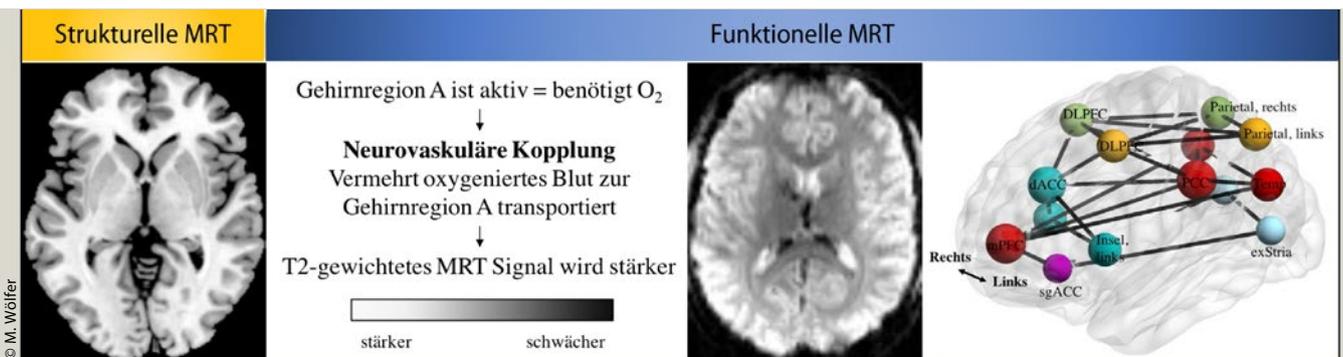


Abb. 2: Die strukturelle MRT ermöglicht eine hohe anatomische Auflösung. Anhand der unterschiedlichen magnetischen Eigenschaft von oxygeniertem und desoxygeniertem Hämoglobin sowie der neurovaskulären Kopplung entsteht ein stärkeres T2-gewichtetes funktionelles MRT-Signal in Gehirnarealen, die aktiv sind. Die rechte Abbildung zeigt farbig voneinander abgegrenzte Netzwerke im Gehirn. In Rot stellt sich das Aufgaben-negative Netzwerk (Default Mode Netzwerk), bestehend aus posterioren cingulären Kortex (PCC), medialem prefrontalen Kortex (mPFC) und bilateralen medialen temporalen Kortex (Temp) dar. Zudem sind Aufgaben-positive Netzwerke dargestellt: Saliency Netzwerk (in Türkis), linkes (in Gelb) und rechtes (in Grün) frontoparietales Netzwerk (kognitives Kontrollnetzwerk), extrastriales Netzwerk (exStria, in Eisblau), affektives Netzwerk (in Violett). Weitere Abkürzungen: dACC = dorsaler anteriorer cingulärer Kortex, DLPFC = dorsolateraler präfrontaler Kortex, Insel = Inselrinde, Parietal = parietaler Kortex, sgACC = subgenuealer cingulärer Kortex, O₂ = Sauerstoff. Die Abbildung wurde anhand der Software MRICron und BrainNet Viewer (<https://www.nitrc.org/projects/bnv/>) erstellt.

sere Therapieansprechen auf EKT hervor [60]. Dabei wurde auch gezeigt, dass die Kombination von EKT zusammen mit der Pharmakotherapie nach sechs Wochen zu einer signifikanten Zunahme des Hippocampusvolumens führt, was bei einer alleinigen medikamentösen Therapie nicht zu beobachten war. Nutzt man gezielt diese strukturellen Informationen als diagnostischen Biomarker und nimmt man eine 80%ige Sensitivität und Spezifität als klinisch wertvoll an, sind einige Publikationen vielversprechend [61] und dagegen andere Ergebnisse unzureichend [62, 63]. Größere Studien werden die Reliabilität der strukturellen MRT-Daten in Bezug auf die Therapieprädiktion zeigen. Eine sinnvolle Erweiterung wäre, strukturelle Informationen mit funktionellen Biomarkern zu kombinieren, um dadurch die Sensitivität und Spezifität weiter zu erhöhen.

Biomarker aus der Netzwerkcommunication

Da Patienten mit einer Depression zahlreiche komplexe Funktionseinschränkungen zeigen und erworbene Läsionen in einzelnen Gehirnregionen allein nicht zu depressiven Symptomen führen, etabliert sich zunehmend die Hypothese, dass der Depression vielmehr eine Kommunikationsstörung ganzer neuronaler Netzwerke zugrunde liegt, als die Dysfunktion einzelner Gehirnstrukturen [35]. Neuronale Netzwerke lassen sich grob in Aufgaben-positive und -negative Netzwerke aufteilen (**Abb. 2**), wobei das Aufgaben-negative Netzwerk, das sogenannte Default Mode Netzwerk (DMN), während der Ruhemessung (Resting State) höchst aktiv ist und herunterreguliert wird, während einer spezifischen Aufgabe, zum Beispiel einer Aufmerksamkeitsaufgabe [64, 65]. Der Mensch zeigt unter Ruhe ein internfokussiertes, selbstreferenzielles Denken, wobei die Regionen innerhalb des DMN aktiviert sind (medialer PFC, posteriorer cingulärer Kortex [PCC] sowie medialer temporaler und inferiorer parietaler Kortex). Zahlreiche Studien unterstützen die Hyperkonnektivitätstheorie, die auf eine überproportional starke Konnektivität innerhalb des DMN bei depressiven Patienten hinweist. Dabei tritt diese Hyperkonnektivität nicht nur im Ruhezustand,

sondern auch unter externen Stimuli auf [66, 67, 68, 69, 70]. Dies könnte sich klinisch in dem oft beschriebenen ständigen Kreisen der Gedanken um negative selbstfokussierte Themen bei depressiven Patienten darstellen und die Dysfunktion in der intern- und extern fokussierten Aufmerksamkeit erklären [70]. Zudem ist auch die Konnektivität innerhalb und zwischen Aufgaben-positiven Netzwerken gestört [70], was wiederum einen Interpretationsansatz für die kognitiven Dysfunktionen und gestörte Aufmerksamkeit bei depressiven Patienten darstellt [68, 69, 70].

Die angesprochene Fehlkommunikation der Netzwerke scheint vielversprechend im Hinblick auf potenzielle Biomarker zu sein. So könnte eine Reduzierung des überaktiven DMN ein möglicher Prädiktor für das Ansprechen auf unterschiedliche antidepressive Therapien sein [71, 72, 73]. Darüber hinaus zeigen Patienten mit einer geringeren Aktivierung des kognitiven Kontrollnetzwerkes (dorsolateraler PFC, parietaler Kortex) ein schlechteres Ansprechen auf Pharmakotherapie [74]. Van Waarde et al. identifizierten zwei Netzwerke während der Ruheaktivität von therapieresistenten depressiven Patienten, die das Ansprechen auf eine nachfolgende EKT vorhersagen konnten. So wies das erste Netzwerk um den dorsomedialen PFC, orbitofrontalen Kortex und PCC eine prädiktive Sensitivität und Spezifität von 84–85% auf, und ein weiteres Netzwerk um den ACC, dorsolateralen PFC und parahippocampalen Kortex eine Sensitivität und Spezifität von 75–80% [63].

Limitationen

Die Beeinträchtigung zahlreicher funktioneller Bereiche bei der Depression demonstriert die Komplexität der Erkrankung und kann zumindest einen Teil der Varianz in den Ergebnissen von Bildgebungsstudien erklären [75]. Auch zeigen einige Studien zur Erforschung von Biomarkern bei affektiven Erkrankungen Limitationen, beispielsweise eine zu kleine Probandenzahl, variable Studiendesigns oder eine abweichende Verarbeitung der MRT-Daten. Zudem können individuelle Einflussfaktoren wie Alter, Geschlecht und Persönlichkeitsprofile

einen Einfluss auf zahlreiche Entitäten der Bildgebung haben [76, 77, 78, 79].

Fazit für die Praxis

Aktuelle Studien aus der MRT-basierten Bildgebung geben uns einen noch nie dagewesenen Einblick in die depressive Erkrankung und können zugrunde liegende neurophysiologische Mechanismen der depressionstypischen Symptomatik, zum Beispiel Anhedonie, aufzeigen. Dabei ist zu betonen, dass die strukturelle MRT-Messung bereits zum Ausschluss einer organischen Ursache für eine psychiatrische Erkrankung indiziert ist. Es ist darüber hinaus ohne beträchtlichen Aufwand möglich, die strukturelle Messung mit einer funktionellen MRT-Messung zu kombinieren. Die dadurch erhaltenen Informationen der fehlerhaften Aktivität und Verschaltung essenzieller Gehirnregionen und Netzwerke können im Anschluss genutzt werden, um ein individuelles Therapieansprechen vorauszusagen. Dies scheint besonders sinnvoll für therapieresistente Patienten. Aktuelle Studien zeigen, dass eine Subgruppenaufteilung innerhalb der Erkrankung der Depression durch Informationen aus der Bildgebung sinnvoll wie grundsätzlich möglich ist. Die Translation der bestehenden Forschungsergebnisse in die Klinik wird erst mit einem zurückhaltenden Einsatz langsam voranschreiten. Die Komplexität des ZNS und der Depression bewirkt, dass wir die Erkrankung noch nicht vollends verstanden haben. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Marie Wölfer, Ärztin

Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg; Clinical Affective Neuroimaging Laboratory, Magdeburg; New Jersey Institute of Technology, Newark, NJ, USA

Anna Linda Leutritz, Ärztin

Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg; Clinical Affective Neuroimaging Laboratory, Magdeburg

Prof. Dr. med. Martin Walter

Leiter des Bereiches Translationale Psychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Tübingen; Clinical Affective Neuroimaging Laboratory, Magdeburg, www.canlab.de
E-Mail: martin.walter@uni-tuebingen.de

Literatur

1. Mathers C The global burden of disease: 2004 update. World Health Organization, Place 2008 Published
2. Trivedi MH, Rush AJ, Wisniewski SR, Nierenberg AA, Warden D, Ritz L et al. Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR*D: implications for clinical practice. *The American journal of psychiatry* 2006 163:28–40
3. Derubeis RJ, Siegle GJ, Hollon SD Cognitive therapy versus medication for depression: treatment outcomes and neural mechanisms. *Nature Reviews Neuroscience* 2008 9:788–796
4. Warden D, Rush AJ, Trivedi MH, Fava M, Wisniewski SR The STAR*D project results: A comprehensive review of findings. *Current Psychiatry Reports* 2007 9:449–459
5. Insel TR, Cuthbert BN Brain disorders? Precisely. *Science* 2015 348:499–500
6. Drysdale AT, Grosenick L, Downar J, Dunlop K, Mansouri F, Meng Y et al. Resting-state connectivity biomarkers define neurophysiological subtypes of depression. *Nature medicine* 2017 23:28–38
7. Hahn T, Nierenberg A, Whitfield-Gabrieli S Predictive analytics in mental health: applications, guidelines, challenges and perspectives. *Molecular psychiatry* 2016
8. Trusheim MR, Berndt ER, Douglas FL Stratified medicine: strategic and economic implications of combining drugs and clinical biomarkers. *Nat Rev Drug Discov* 2007 6:287–293
9. Altevogt B, Hanson S, Davis M Neuroscience Biomarkers and Biosignatures: Converging Technologies, Emerging Partnerships: Workshop Summary. National Academies Press, Place 2008 Published
10. Carroll B, Cassidy F, Naftolowitz D, Tatham N, Wilson W, Iranmanesh A et al. Pathophysiology of hypercortisolism in depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2007 115:90–103
11. Castrén E, Rantamäki T The role of BDNF and its receptors in depression and antidepressant drug action: Reactivation of developmental plasticity. *Developmental neurobiology* 2010 70:289–297
12. Schmidt HD, Shelton RC, Duman RS Functional biomarkers of depression: diagnosis, treatment, and pathophysiology. *Neuropsychopharmacology* 2011 36:2375–2394
13. Labermaier C, Masana M, Müller MB Biomarkers predicting antidepressant treatment response: how can we advance the field? *Disease markers* 2013 35:23–31
14. Sackeim HA, Prohovnik I, Moeller JR, Brown RP, Apter S, Prudic J et al. Regional cerebral blood flow in mood disorders. I. Comparison of major depressives and normal controls at rest. *Arch Gen Psychiatry* 1990 47:60–70
15. Mayberg HS, Brannan SK, Tekell JL, Silva JA, Mahurin RK, McGinnis S et al. Regional metabolic effects of fluoxetine in major depression: serial changes and relationship to clinical response. *Biological psychiatry* 2000 48:830–843
16. Pittenger C, Duman RS Stress, depression, and neuroplasticity: a convergence of mechanisms. *Neuropsychopharmacology* 2008 33:88–109
17. Mayberg HS Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment. *British medical bulletin* 65.1: 193–207. 2003
18. Walter M, Henning A, Grimm S, Schulte RF, Beck J, Dydak U et al. The relationship between aberrant neuronal activation in the pregenual anterior cingulate, altered glutamatergic metabolism, and anhedonia in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 2009 66:478–486
19. Bench CJ, Frackowiak RS, Dolan RJ Changes in regional cerebral blood flow on recovery from depression. *Psychological medicine* 1995 25:247–261
20. Passero S, Nardini M, Battistini N Regional cerebral blood flow changes following chronic administration of antidepressant drugs. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1995 19:627–636
21. Mayberg HS, Brannan SK, Mahurin RK, Jerabek PA, Brickman JS, Tekell JL et al. Cingulate function in depression: a potential predictor of treatment response. *Neuroreport* 1997 8:1057–1061
22. Kennedy SH, Kr E, S K, Mayberg HS, Meyers J, S M et al. Changes in Regional Brain Glucose Metabolism Measured With Positron Emission Tomography After Paroxetine Treatment of Major Depression. *American Journal of Psychiatry* 2001 158:899–905
23. Li M, Demenescu LR, Colic L, Metzger CD, Heinze H-J, Steiner J et al. Temporal Dynamics of Antidepressant Ketamine Effects on Glutamine Cycling Follow Regional Fingerprints of AMPA and NMDA Receptor Densities. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology* 2017 42:1201–1209
24. Davidson RJ, Irwin W, Anderle MJ, Kalin NH The neural substrates of affective processing in depressed patients treated with venlafaxine. *The American journal of psychiatry* 2003 160:64–75
25. Saxena S, Brody AL, Ho ML, Zohrabi N, Maidment KM, Baxter LR Differential brain metabolic predictors of response to paroxetine in obsessive-compulsive disorder versus major depression. *The American journal of psychiatry* 2003 160:522–532
26. Salvadore G, Cornwell BR, Colon-Rosario V, Coppola R, Grillon C, Zarate CA, Jr. et al. Increased anterior cingulate cortical activity in response to fearful faces: a neurophysiological biomarker that predicts rapid antidepressant response to ketamine. *Biol Psychiatry* 2009 65:289–295
27. Fox MD, Buckner RL, White MP, Greicius MD, Pascual-Leone A Efficacy of transcranial magnetic stimulation targets for depression is related to intrinsic functional connectivity with the subgenual cingulate. *Biological psychiatry* 2012 72:595–603
28. Wu J, Buchsbaum MS, Gillin JC, Tang C, Cadwell S, Wiegand M et al. Prediction of antidepressant effects of sleep deprivation by metabolic rates in the ventral anterior cingulate and medial prefrontal cortex. *Am J Psychiatry* 1999 156:1149–1158
29. Pizzagalli DA Frontocingulate dysfunction in depression: toward biomarkers of treatment response. *Neuropsychopharmacology : official publication of the American College of Neuropsychopharmacology* 2011 36:183–206
30. Mayberg HS Modulating dysfunctional limbic-cortical circuits in depression: towards development of brain-based algorithms for diagnosis and optimised treatment. *Br Med Bull* 2003 65:193–207
31. Goldapple K, Segal Z, Garson C, Lau M, Bieling P, Kennedy S et al. Modulation of cortical-limbic pathways in major depression: treatment-specific effects of cognitive behavior therapy. *Archives of general psychiatry* 2004 61:34–41
32. Yoshimura S, Okamoto Y, Onoda K, Matsunaga M, Okada G, Kunisato Y et al. Cognitive behavioral therapy for depression changes medial prefrontal and ventral anterior cingulate cortex activity associated with self-referential processing. *Soc Cogn Affect Neurosci* 2014 9:487–493
33. Roiser JP, Elliott R, Sahakian BJ Cognitive mechanisms of treatment in depression. *Neuropsychopharmacology* 2012 37:117–136
34. Straub J, Plener PL, Sproeber N, Sprenger L, Koelch MG, Groen G et al. Neural correlates of successful psychotherapy of depression in adolescents. *J Affect Disord* 2015 183:239–246
35. Dichter GS, Gibbs D, Smoski MJ A systematic review of relations between resting-state functional-MRI and treatment response in major depressive disorder. *Journal of affective disorders* 2015 172:8–17
36. Siegle GJ, Steinhauer SR, Thase ME, Stenger VA, Carter CS Can't shake that feeling: event-related fMRI assessment of sustained amygdala activity in response to emotional information in depressed individuals. *Biol Psychiatry* 2002 51:693–707
37. Drevets WC Prefrontal cortical-amygdalar metabolism in major depression. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1999 877:614–637
38. Lui S, Wu, Q., Qiu, L., Yang, X., Kuang, W., Chan, R. C., Gong, Q Resting-State Functional Connectivity in Treatment-Resistant Depression. *American Journal of Psychiatry* 2011:168(166), 642–648
39. Liao Y, Huang X, Wu Q, Yang C, Kuang W, Du M et al. Is depression a disconnection syndrome? Meta-analysis of diffusion tensor imaging studies in patients with MDD. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN* 2013 38:49
40. Freo U, Ori C, Dam M, Merico A, Pizzolato G Effects of acute and chronic treatment with fluoxetine on regional glucose cerebral metabolism in rats: implications for clinical therapies. *Brain research* 2000 854:35–41
41. Duman RS Depression: a case of neuronal life and death? *Biological psychiatry* 2004 56:140–145
42. Schmaal L, Veltman DJ, Van Erp TG, Samann PG, Frodl T, Jahanshad N et al. Subcortical brain alterations in major depressive disorder: findings from the ENIGMA Major Depressive Disorder working group. *Mol Psychiatry* 2016 21:806–812
43. Sheline YI, Gado MH, Kraemer HC Untreated depression and hippocampal volume loss. *Am J Psychiatry* 2003 160:1516–1518
44. Frodl T, Meisenzahl EM, Zetsche T, Höhne T, Banac S, Schorr C et al. Hippocampal and amygdala changes in patients with major depressive disorder and healthy controls du-

- ring a 1-year follow-up. *Journal of Clinical Psychiatry* 2004
45. Frodl T, Jäger M, Smajstrlova I, Born C, Bottlinger R, Palladino T et al. Effect of hippocampal and amygdala volumes on clinical outcomes in major depression: a 3-year prospective magnetic resonance imaging study. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN* 2008 33:423
 46. Malykhin NV, Peter Seres Bsc M, Coupland NJ Structural changes in the hippocampus in major depressive disorder: contributions of disease and treatment. *Journal of psychiatry & neuroscience: JPN* 2010 35:337
 47. Fu CH, Steiner H, Costafreda SG Predictive neural biomarkers of clinical response in depression: a meta-analysis of functional and structural neuroimaging studies of pharmacological and psychological therapies. *Neurobiology of disease* 2013 52:75-83
 48. Lener MS, Iosifescu DV In pursuit of neuroimaging biomarkers to guide treatment selection in major depressive disorder: a review of the literature. *Ann N Y Acad Sci* 2015 1344:50-65
 49. Rajkowska G Postmortem studies in mood disorders indicate altered numbers of neurons and glial cells. *Biol Psychiatry* 2000 48:766-777
 50. Sapolsky RM Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2000 57:925-935
 51. Horn DI, Yu C, Steiner J, Buchmann J, Kaufmann J, Osoba A et al. Glutamatergic and resting-state functional connectivity correlates of severity in major depression - the role of pregenual anterior cingulate cortex and anterior insula. *Frontiers in systems neuroscience* 2010 4
 52. Soriano-Mas C, Hernández-Ribas R, Pujol J, Urretavizcaya M, Deus J, Harrison BJ et al. Cross-sectional and longitudinal assessment of structural brain alterations in melancholic depression. *Biological psychiatry* 2011 69:318-325
 53. Chen C-H, Ridler K, Suckling J, Williams S, Fu CH, Merlo-Pich E et al. Brain imaging correlates of depressive symptom severity and predictors of symptom improvement after antidepressant treatment. *Biological psychiatry* 2007 62:407-414
 54. Korgaonkar MS, Rekshan W, Gordon E, Rush AJ, Williams LM, Blasey C et al. Magnetic resonance imaging measures of brain structure to predict antidepressant treatment outcome in major depressive disorder. *EBio-Medicine* 2015 2:37-45
 55. Crowther A, Smoski MJ, Minkel J, Moore T, Gibbs D, Petty C et al. Resting-state connectivity predictors of response to psychotherapy in major depressive disorder. *Neuropsychopharmacology* 2015 40:1659-1673
 56. Mcgrath CL, Kelley ME, Holtzheimer PE, Dunlop BW, Craighead WE, Franco AR et al. Toward a neuroimaging treatment selection biomarker for major depressive disorder. *JAMA Psychiatry* 2013 70:821-829
 57. Pizzagalli DA, Holmes AJ, Dillon DG, Goetz EL, Birk JL, Bogdan R et al. Reduced caudate and nucleus accumbens response to rewards in unmedicated individuals with major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 2009 166:702-710
 58. Mitterschiffthaler MT, Kumari V, Malhi GS, Brown RG, Giampietro VP, Brammer MJ et al. Neural response to pleasant stimuli in anhedonia: an fMRI study. *Neuroreport* 2003 14:177-182
 59. Ten Doesschate F, Van Eijndhoven P, Tendolkar I, Van Wingen GA, Van Waarde JA Pre-treatment amygdala volume predicts electroconvulsive therapy response. *Front Psychiatry* 2014 5:169
 60. Redlich R, Opel N, Grotegerd D, Dohm K, Zarenba D, Burger C et al. Prediction of Individual Response to Electroconvulsive Therapy via Machine Learning on Structural Magnetic Resonance Imaging Data. *JAMA psychiatry* 2016 73:557-564
 61. Costafreda SG, Chu C, Ashburner J, Fu CH Prognostic and diagnostic potential of the structural neuroanatomy of depression. *PLoS one* 2009 4:e6353
 62. Gong Q, Wu Q, Scarpazza C, Lui S, Jia Z, Marquand A et al. Prognostic prediction of therapeutic response in depression using high-field MR imaging. *NeuroImage* 2011 55:1497-1503
 63. Van Waarde JA, Scholte HS, Van Oudheusden LJ, Verwey B, Denys D, Van Wingen GA A functional MRI marker may predict the outcome of electroconvulsive therapy in severe and treatment-resistant depression. *Mol Psychiatry* 2015 20:609-614
 64. Raichle ME, Macleod AM, Snyder AZ, Powers WJ, Gusnard DA, Shulman GL A default mode of brain function. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2001 98:676-682
 65. Fox MD, Snyder AZ, Vincent JL, Corbetta M, Van Essen DC, Raichle ME The human brain is intrinsically organized into dynamic, anticorrelated functional networks. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2005 102:9673-9678
 66. Sheline YI, Barch DM, Price JL, Rundle MM, Vaishnavi SN, Snyder AZ et al. The default mode network and self-referential processes in depression. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009 106:1942-1947
 67. Sheline YI, Price JL, Yan Z, Mintun MA Resting-state functional MRI in depression unmasks increased connectivity between networks via the dorsal nexus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 2010 107:11020-11025
 68. Nejad AB, Fossati P, Lemogne C Self-referential processing, rumination, and cortical midline structures in major depression. *Front Hum Neurosci* 2013 7:666
 69. Liston C, Chen AC, Zebley BD, Drysdale AT, Gordon R, Leuchter B et al. Default mode network mechanisms of transcranial magnetic stimulation in depression. *Biological psychiatry* 2014 76:517-526
 70. Kaiser RH, Andrews-Hanna JR, Wager TD, Pizzagalli DA Large-Scale Network Dysfunction in Major Depressive Disorder: A Meta-analysis of Resting-State Functional Connectivity. *JAMA psychiatry* 2015 72:603-611
 71. Scheidegger M, Walter M, Lehmann M, Metzger C, Grimm S, Boeker H et al. Ketamine decreases resting state functional network connectivity in healthy subjects: implications for antidepressant drug action. *PLoS one* 2012 7:e44799
 72. Li B, Liu L, Friston KJ, Shen H, Wang L, Zeng L-L et al. A treatment-resistant default mode subnetwork in major depression. *Biological psychiatry* 2013 74:48-54
 73. Andreescu C, Tudorascu DL, Butters MA, Tamburo E, Patel M, Price J et al. Resting state functional connectivity and treatment response in late-life depression. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 2013 214:313-321
 74. Alexopoulos GS, Hoptman MJ, Kanellopoulos D, Murphy CF, Lim KO, Gunning FM Functional connectivity in the cognitive control network and the default mode network in late-life depression. *Journal of affective disorders* 2012 139:56-65
 75. Wang L, Hermens DF, Hickie IB, Lagopoulos J A systematic review of resting-state functional-MRI studies in major depression. *J Affect Disord* 2012 142:6-12
 76. Newton-Howes G, Tyrer P, Johnson T Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies. *Br J Psychiatry* 2006 188:13-20
 77. Wu JT, Wu HZ, Yan CG, Chen WX, Zhang HY, He Y et al. Aging-related changes in the default mode network and its anti-correlated networks: a resting-state fMRI study. *Neurosci Lett* 2011 504:62-67
 78. Song J, Deshpande AS, Meier TB, Tudorascu DL, Vergun S, Nair VA et al. Age-related differences in test-retest reliability in resting-state brain functional connectivity. *PLoS One* 2012 7:e49847
 79. Ritchie SJ, Cox SR, Shen X, Lombardo MV, Reus LM, Alloza C et al. Sex differences in the adult human brain: Evidence from 5,216 UK Biobank participants. *bioRxiv* 2017:123729

Ernährungstrends im Kontext psychischer Erkrankungen

Gesunde Ernährung, gestörtes Essverhalten und Nahrungsmittelängste

Berichte über vermeintlich schädliche oder nützliche Auswirkungen bestimmter Ernährungsformen lösen oft Ängste aus, die insbesondere bei vulnerablen Personen zu dysfunktionalen Überzeugungen und Verhaltensweisen führen können. Neue, aber noch als vorläufig zu bewertende Befunde beschäftigen sich jedoch auch mit einer möglichen positiven Beeinflussung psychischer Erkrankungen durch Ernährung.

MARTIN GREETFELD, AGNES MER CZ, MATTHIAS FAVREAU UND ULRICH VODERHOLZER, PRIEN AM CHIEMSEE



Viele Menschen sind im Kontext von Berichten über gesundheitsförderliche und schädliche Wirkungen von Lebensmitteln verunsichert.

Ernährung, die Beschäftigung mit Nahrungsmitteln und dem eigenen Essverhalten spielen gesellschaftlich eine immer größer werdende Rolle und sind als „Modethemen“ weit verbreitet. Gründe hierfür können individueller Art sein, wie beispielsweise tatsächliche oder vermutete Nahrungsmittelunverträglichkeiten, das Ziel einer ausgewogenen Ernährung oder ethisch-moralische Überlegungen (z. B. der Verzicht auf tierische Produkte). Wünsche nach Abgrenzung gegenüber Dritten und ein Streben nach Individualität finden sich häufig. Aber auch globale Entwicklungen tragen zur zunehmenden Bedeutung bei, etwa der Überfluss an Nahrungsmitteln und die Entfernung von der Produktionskette. Biolebensmittel gewinnen dabei und im Hinblick auf eine nachhaltige, ressourcenschonende Produktion von Nahrungsmitteln an Relevanz.

Diverse Lebensmittelskandale der vergangenen Jahre haben im Sinne einer erhöhten Sensibilität der Bevölkerung zu vermehrten ernährungsbezogenen Ängsten geführt. Dennoch kann eine zu starke Einschränkung der Lebensmittelauswahl, unabhängig von den ethisch unterstützenswerten Intentionen, anstelle der beabsichtigten gesundheitlichen Zugewinne eher zu einer Beeinträchtigung der Funktions- und Leistungsfähigkeit führen. Trenddiäten wie Paleo, Low-carb etc. erfreuen sich wachsender Beliebtheit und bringen oftmals eine mangelnde Flexibilität in der Ernährung, eine Vermeidung essenzieller Bestandteile der Nahrung und ein stark ritualisiertes Essverhalten mit sich. Während Nahrungsaufnahme evolutionär gesehen zunächst nur der Sicherung des Überlebens dienlich war, entwickelte sie sich hier zunehmend zu einem bedeutenden Gemeinschaftserlebnis, deren Gestaltung und Auswirkung auf die körperliche und psychische Gesundheit heute viele Menschen beschäftigt. Insbesondere der Anteil übergewichtiger Bevölkerungsgruppen, vor allem ein Problem westlicher Industrienationen, unterstreicht die Wichtigkeit der Ernährung im Zusammenhang mit physischer und psychischer Gesundheit.

Im Zuge der Auseinandersetzung mit diversen Ernährungsstilen ist die Frage von Interesse, was unter gesunder Ernährung zu verstehen ist [1].

Gesunde Ernährung und ihre Auswirkungen

Gesunde Ernährung ist neben einer geregelten Mahlzeitenstruktur auch von eher psychologischen und sozialen Faktoren gekennzeichnet. Hierzu zählen beispielsweise Nahrungsaufnahme nicht als Emotionsregulationsstrategie zu gebrauchen und in Gesellschaft Essen zu können. Allgemein kann gesunde Ernährung nach Stevenson [2] als Muster der Nahrungsaufnahme definiert werden, das günstige Auswirkungen auf die Gesundheit oder zumindest keine negativen Auswirkungen auf

selbige vorweist. Zwar sind die Komponenten einer gesunden, ausgewogenen Ernährung zum Teil je nach Ernährungskonzept variierbar, doch können übereinstimmend gewisse Kennzeichen einer ungesunden Ernährung identifiziert werden, wie etwa der häufige Verzehr von Fertigprodukten mit hohem Salzgehalt und Getränken mit Zucker- oder Süßstoffgehalt (sogenannte Softdrinks) sowie mangelnder Konsum frischer Lebensmittel (Obst, Gemüse) und von Vollkornprodukten. Empfehlungen für die Bestandteile einer gesunden Ernährung finden sich beispielsweise in Ernährungsrichtlinien der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) oder der Weltgesundheitsorganisation (WHO), die zusammenfassend zum Verzehr von ausreichend Obst und Gemüse (400 g bzw. drei Portionen Gemüse pro Tag, idealerweise 200 g roh und 200 g gekocht sowie 250 g bzw. zwei Portionen Obst pro Tag) und Lebensmitteln raten, die wenig Salz, Fett und Zucker enthalten [3, 4, 5]). In einer neu verabschiedeten Richtlinie der WHO aus 2015 wird ein Zuckerkonsum in Höhe eines Anteils von maximal 10 % an der gesamten Energieaufnahme pro Tag empfohlen. Dies entspricht etwa 50 g oder zwölf Teelöffeln Zucker [4]. Laut WHO soll die Aufnahme von Fett den Schwellenwert von 30 % der gesamten Energieaufnahme und der Konsum von Salz die Grenze von 5 g pro Tag nicht überschreiten, um negative gesundheitliche Konsequenzen zu vermeiden [4]. Weitere Komponenten einer gesunden Ernährung stellen Nahrungsmittel mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren, Vollkornanteilen zur Aufnahme von Ballaststoffen (Empfehlung: 30 g/Tag), Milchprodukte, Fisch und ausreichend Flüssigkeit (etwa 1,5 – 3 Liter/Tag) dar [1]. Laut DGE ist auch der Konsum von Fleisch, Wurst und Eiern durch die Bereitstellung von Mineralstoffen in Maßen einer gesunden Ernährung zuträglich [3].

Die Beschränkung der Zuckerzufuhr führt zur Verringerung des Risikos von Übergewicht, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes sowie bestimmter Krebsarten [1]. Die Verringerung des Konsums von Fetten in der Nahrung ist ebenfalls mit einem verminderten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen assoziiert [1]. Während Unterernährung über Jahrzehnte hinweg die führende Todesursache weltweit war, stellt dies mittlerweile die übermäßige Nahrungsaufnahme und das hieraus resultierende Übergewicht dar [1]. Neben körperlichen Folgeschäden wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Asthma, Atemproblemen oder Diabetes sind auch psychische Folgen wie ein erhöhtes Depressionsrisiko als Folgen von Übergewicht zu verzeichnen [1].

Übergewicht kann aber auch als Folge der langfristigen Einnahme von Psychopharmaka wie atypischen Antipsychotika und einigen Antidepressiva, wie zum Beispiel Mirtazapin auftreten.

Orthorexie als neue Variante gestörten Essverhaltens

Beobachtet werden kann die gestiegene Bedeutung und Beschäftigung mit gesunder Ernährung auch in einer Zunahme des sogenannten orthorektischen Essverhaltens, die eine krankhaft übertriebene Form der Ernährung ist. Gekennzeichnet ist sie durch eine restriktive Ernährungsweise und eine strenge Selektion der verzehrten Lebensmittel [6]. Besonders bei Menschen mit psychischen Erkrankungen (insbesondere Essstörungen, aber auch Angst- und Zwangsstörungen) spielt die Orthorexie eine zunehmende Rolle. Obwohl es eine wachsende Zahl von Veröffentlichungen gibt, befindet sich die wissenschaftliche Beschäftigung noch in der Anfangsphase und das Krankheitsbild ist zu Recht noch nicht anerkannt [7]. Zwar stellt Orthorexie keine offizielle Diagnose nach den Klassifikationssystemen des ICD-10 und DSM-5 dar, doch werden insbesondere klinische Praktiker zusehends häufiger mit dieser Form des Essverhaltens konfrontiert. Aus diesem Grund fehlen bisher offizielle Diagnosekriterien für die Orthorexie, es existieren jedoch in der Literatur Vorschläge für eine Klassifikation orthorektischen Essverhaltens einschließlich Diagnosekriterien, von denen beispielhaft eine in **Tab. 1** [25] dargestellt wird.

Eine Kodierung des Störungsbildes kann nach ICD-10 unter F 50.9 „nicht näher bezeichnete Essstörung“, im DSM-5 unter „Störungen mit Vermeidung oder Einschränkung der Nahrungsaufnahme“ im Kapitel Fütter- und Essstörungen erfolgen.

Für Betroffene stehen weder die Menge der verzehrten Lebensmittel noch eine Einschränkung des Essverhaltens, um Gewicht und Figur zu beeinflussen, im Vordergrund. Bei der Orthorexie ist die Qualität der streng selektierten Nahrungsmittel ausschlaggebend. Gründe für diese Fokussierung können vielfältig sein. Sie reichen von Ängsten, dem Körper durch bestimmte Lebensmittel Schaden zuzufügen, oder der Hoffnung, durch Nahrungsmittel die Gesundheit zu fördern, bis hin zu ethisch-moralischen und spirituellen Überlegungen.

Häufigkeit von Nahrungsmittelunverträglichkeiten

Auch Einschränkungen aufgrund von (tatsächlich medizinisch gesicherten oder auch subjektiv empfundenen) Nahrungsmittelunverträglichkeiten von zum Beispiel Fructose, Gluten, Laktose, Glutamat oder Histamin können zu pathologischem Essverhalten führen. Hierbei ist zu betonen, dass eine subjektiv empfundene Unverträglichkeit nicht zwingend auch mit einer tatsächlichen Nahrungsmittelunverträglichkeit einhergeht. Die Anzahl von Personen, die als Grund für die restriktive Ernährung eine Unverträglichkeit angeben, dürfte somit die objektiven Prävalenzraten für zum Beispiel Laktose-, und Glutenunverträglichkeit weit übersteigen [8, 9, 10, 11]. Nach Valenti et al. [11] steht beispielsweise einem Marktanteil glutenfreier Produkte zwischen 12 – 25 % und einem dementsprechenden Konsum durch die Verbraucher lediglich eine Prävalenz für Störungen, die Zusammenhänge mit Gluten aufweisen, von 5 % gegenüber. Die Zöliakie weist bloß eine Prävalenz von 0,5 – 1 % auf, die Weizenallergie ist im Erwachsenenalter noch seltener. Es ist davon auszugehen, dass aufgrund häufig anzutreffender Selbstdiagnosen von Unverträglichkeiten in der Allgemeinbevölkerung bestimmte Gruppen von Inhaltsstoffen zu einem nicht zu vernachlässigenden Anteil ohne eigentlichen medizi-

nisch-rationalen Grund gemieden werden [11]. Ungeachtet tatsächlicher Unverträglichkeiten oder Lebensmittelallergien, bei denen eine Reduktion bestimmter Stoffe oder Lebensmittelgruppen sinnvoll oder gar notwendig zur Erhaltung der körperlichen Gesundheit ist, gibt es bei vermuteten Unverträglichkeiten keinen gesundheitsfördernden Effekt. So führt der Konsum von Gluten bei gesunden Personen nicht zu einer Erhöhung des Risikos für Herzerkrankungen [12]. Zu identischen Ergebnissen kommt auch eine groß angelegte, prospektive Studie über 26 Jahre mit über zwei Millionen Teilnehmern [13]. Auch hier konnte kein erhöhtes Risiko für Herzerkrankungen bei gesunden Probanden beim Konsum von Gluten festgestellt werden. Insgesamt geht es auch bei medizinisch objektiv vorliegenden Nahrungsmittelunverträglichkeiten darum, die individuell verträgliche Schwelle des Auslösers herauszufinden, und nicht darum, ihn gänzlich zu meiden. Einer Metaanalyse zufolge liegen selbstberichtete Lebensmittelallergien oder -unverträglichkeiten bei 3 – 35 % für alle Lebensmittel, darunter beispielsweise Milch, Nüsse, Eier oder Fisch [14]. Diese Zahlen unterliegen jedoch den beschriebenen subjektiven Verzerrungen. Bis zu 30 % der Bevölkerung nehmen Lebensmittelallergien als Gesundheitsgefahr wahr [15]. Im Vergleich mit tatsächlichen Prävalenzraten zwischen 1 – 4 % für Lebensmittelallergien in der Gesamtpopulation zeigt sich auch hier, dass Selbstberichte zu Verzerrungen führen [15]. Die Angabe zutreffender Prävalenzraten für Lebensmittelunverträglichkeiten gestaltet sich aus diesen Gründen durchaus als komplex.

Überschneidungen der Orthorexie mit anderen Störungsbildern

Problematisch am orthorektischen Ernährungsverhalten ist weniger die grundsätzliche Auswahl der Lebensmittel im Hinblick auf die Gesundheit oder ethisches Verhalten, sondern vielmehr die Zwanghaftigkeit und Rigidität, mit der die Ernährung im Alltag vollzogen wird. Orthorektisches Verhalten zeigt Ähnlichkeiten mit unterschiedlichen Störungsbildern, eine klare nosologische Zuordnung kann nicht getroffen werden. Die oftmals ritualisierten Essgewohnheiten, die anhaltende Beschäftigung mit dem Themenkomplex Ernährung sowie die beschriebene Zwanghaftigkeit lassen Überschneidungen zu anderen Essstörungen wie der Anorexia nervosa und Zwangsstörungen erkennen [16]. Oftmals werden die eigenen Beweggründe und die Konsequenz in der Ausführung des Essverhaltens als ich-synton wahrgenommen. Dies zeigt, dass Orthorexie Ähnlichkeiten mit der zwanghaften Persönlichkeitsstörung aufweist. Bei Zwangsstörungen sind im Gegensatz dazu Gedanken und Handlungsimpulse ich-dyston [17]. Entsprechend zeigen sich signifikante positive Zusammenhänge von orthorektischem Ernährungsverhalten und Zwanghaftigkeit, Dysmorphophobie sowie riskanten Essgewohnheiten [18]. Weitere positive Korrelationen weist Orthorexie mit Perfektionismus und einem ängstlichen oder abweisenden Bindungsstil auf [19]. Dies stützt die Annahme einer Verbindung der Orthorexie zu anderen Essstörungen, zum Beispiel der Anorexia nervosa [19]. Die übermäßige Sorge um und Beschäftigung mit der eigenen Gesundheit verdeutlichen die Nähe zur hypochondrischen Störung. Ein sicheres Bindungsverhalten und höhere Werte der

Zufriedenheit mit dem eigenen Körper gelten als negative Prädiktoren für orthorektisches Essverhalten [19].

Orthorexie kann als „Vorläufer“ einer Essstörung (Anorexia oder Bulimia nervosa) auftreten und ein Risikofaktor für die Entwicklung einer schweren Essstörung sein. Es gibt aber auch Hinweise darauf, dass durch orthorektisches Ernährungsverhalten möglicherweise eine schwerer ausgeprägte Essstörung „in Schach gehalten“ wird beziehungsweise die Orthorexie nach einer schweren Essstörung auftritt [20, 21], da mehr als die Hälfte der Personen mit Orthorexie im Lebensverlauf eine oder mehrere Essstörungsepisoden hatte. In diesem Fall stellt orthorektisches Ernährungsverhalten eher eine Coping-Strategie für eine ausgeprägte Essstörung dar.

Prävalenz der Orthorexie

Bisher ermittelte Prävalenzraten sind sehr unterschiedlich, so dass eine allgemeingültige Aussage über die Häufigkeit orthorektischen Essverhaltens nur mit Vorsicht getroffen werden sollte. Die bisher berichteten Punktprävalenzen liegen bei 30 – 70 % [16], die die tatsächlichen Prävalenzen sicherlich überschätzen. Mithilfe der Düsseldorfer Orthorexie-Skala, einem standardisierten Messinstrument, wurden deutlich niedrigere Prävalenzen von 1 – 3,3 % in der Gesamtbevölkerung gefunden [22, 23]. Die genannten deutlich zu hohen Prävalenzraten kommen vermutlich durch Messmethoden unzureichender Testgüte zustande. Diese Zahlen spiegeln demnach eher eine insgesamt gestiegene Neigung zu gesundheitsbewusster Ernährung, wie oben beschrieben, und weniger ein pathologisches Ernährungsverhalten wider [22]. Eine Fixierung auf gesundheitsbezogene Ernährung kann in der Folge aber auch pathologische Ausprägungen annehmen. Die Prävalenz einer klinisch bedeutsamen Symptomatik reduziert sich von ursprünglich 20 % auf weniger als 1 %, wenn Faktoren wie Konsequenz in der Ausführung restriktiver Ernährung, tatsächlich vorliegende Einschränkungen in Alltagsfunktionen und medizinische Probleme als Folgen des Essverhaltens berücksichtigt werden [24]. Diese Analysen lassen erkennen, dass die mangelnde Güte eingesetzter Testverfahren zu einer Überschätzung der Orthorexieprävalenz führen kann. Die Differenzierung zwischen gesundheitsbewusster und pathologisch ausgeprägter, zwanghaft gesunder Ernährung erfordert demnach die Entwicklung neuer Messinstrumente sowie die Validierung bestehender Fragebögen (BOT, ORTO-15).

Therapie der Orthorexie

Aufgrund der fehlenden Klassifikation der Orthorexie als eigenständige Diagnose liegen keine Therapieleitlinien vor. Wegen der Überschneidungen mit anderen Störungsbildern, allen voran Ess- und Zwangsstörungen, wird eine Orientierung an den Leitlinien zur Behandlung von Ess- und Zwangsstörungen bei der Therapie orthorektischen Essverhaltens empfohlen. Jedoch stellt sich die Ich-Syntonie im Sinne einer geringen Veränderungsbereitschaft und Problemeinsicht speziell zu Beginn einer Therapie als problematisch dar oder verhindert sogar, dass der Betroffene professionelle Hilfe in Anspruch nimmt. Daher sollte die Arbeit an der Ambivalenz und der Aufbau einer Veränderungsmotivation anfänglich eine zentrale therapeutische Komponente darstellen.

Mit Elementen der kognitiven Verhaltenstherapie wie Psychoedukation, Experimenten und Expositionsübungen sollte das zentrale therapeutische Ziel auf der Verhaltensebene, die Normalisierung und Flexibilisierung des Essverhaltens, erfolgen. Bei einer Mangelernährung sollten alle für eine ausgewogene Ernährung erforderlichen Nahrungsmittel wieder verzehrt werden. Die Veränderung dysfunktionaler Schemata und kognitiver Verzerrungen bezüglich einer gesunden Ernährung können im weiteren Behandlungsverlauf auch zu einer Normalisierung des Essverhaltens beitragen. Notwendig ist überdies die Bearbeitung ursächlicher Faktoren für die Entstehung der Orthorexie unter Beachtung der Funktionalität der Erkrankung. Um dem orthorektischen Essverhalten auch als mögliche Emotionsbewältigungsstrategie Rechnung zu tragen, sollten mit dem Patienten angemessenere Emotionsregulationsstrategien und adäquate Bewältigungsmechanismen für unangenehme Emotionen erarbeitet werden. Eingang in den Behandlungsprozess kann auch die Bearbeitung zwischenmenschlicher Probleme (sozialer Rückzug bzw. Isolation) finden, die als Konsequenzen des orthorektischen Essverhaltens auftreten können.

Tab. 1: Vorgeschlagene Diagnosekriterien der Orthorexie nach Dunn & Bratman [25]

Kriterium A

Zwanghafte Fokussierung auf gesunde Ernährung, definiert über eine eigene Theorie oder Überzeugungen, deren Details interindividuell voneinander abweichen können und folgende Merkmale aufweisen:

- Übertriebene emotionale Sorgen in Zusammenhang mit der Auswahl von Lebensmitteln, die als ungesund wahrgenommen werden
- Gewichtsverlust als Konsequenz, jedoch nicht vorrangiges Ziel der Ernährung

Manifestation über

1. Zwanghaftes Verhalten und/oder anhaltende, mentale Beschäftigung mit Ernährungsverhalten und deren Restriktion zur Verbesserung der körperlichen Gesundheit nach der subjektiven Theorie des Betroffenen
2. Verletzungen der selbst auferlegten Ernährungsregeln verursachen übertriebene Angst vor körperlicher Krankheit, ein Gefühl der inneren Unreinheit und/oder negative physische Wahrnehmungen, begleitet von Angst und Schamgefühl
3. Anstieg oder Ausweitung der restriktiven Essgewohnheiten über die Zeit bis hin zu einem vollständigen Verzicht auf bestimmte Lebensmittelgruppen und häufiger Fastenperioden zur Reinigung oder Entgiftung des Körpers. Diese Entwicklung führt in der Regel ohne dementsprechende Intention zu Gewichtsverlust.

Kriterium B

Das zwanghafte Verhalten und die mentale Vereinnahmung zeigen sich in klinisch-relevanter Ausprägung durch folgende Verhaltensweisen:

1. Mangel- oder Fehlernährung, starker Gewichtsverlust oder anderweitige medizinische Komplikationen der restriktiven Ernährung
2. Individueller Leidensdruck oder Beeinträchtigung der sozialen, schulischen oder beruflichen Leistungsfähigkeit aufgrund der Ernährung
3. Positives Körperschema und Selbstbild, Identität und/oder Selbstzufriedenheit übermäßig abhängig von der Einhaltung des selbst auferlegten, gesunden Ernährungsverhaltens

Nahrungsergänzungsmittel bei psychischen Erkrankungen

Etwa ein Viertel aller depressiver Erkrankungen weist eine hohe Therapieresistenz und einen chronischen Verlauf auf [26]. Klassische Ansätze zur Durchbrechung des Nichtansprechens auf Antidepressiva nutzen Augmentationsstrategien mit Substanzen, die selbst nicht als Antidepressiva klassifiziert sind, wie beispielsweise Lithium oder atypische Antipsychotika. Aber auch der mögliche Einsatz von Nahrungsergänzungsmitteln als Augmentationsstrategie wird zunehmend untersucht. Einige Stoffe, die als Nahrungsergänzungsmittel erhältlich sind, sind auch in Stoffwechselprozesse im Gehirn involviert. Von besonderem Interesse sind hierbei Nahrungsergänzungsmittel mit Wirkung auf den Folat- und Methioninstoffwechsel, Omega-3-Fettsäuren, Tryptophan und weitere Nahrungsergänzungsmittel wie beispielsweise Zink, Vitamin D3 und Vitamin C. Nahrungsergänzungsmittel weisen in der Regel eine gute Verträglichkeit auf, allerdings kann es bei zu hohen Dosen über einen längeren Zeitraum hinweg oder bei der Kombination bestimmter Substanzen untereinander möglicherweise auch zu gesundheitsschädlichen Effekten wie einem erhöhten Risiko für bestimmte Karzinome, einem erhöhten Switch-Risiko bei bipolaren Patienten oder einem schweren Serotoninsyndrom, kommen [27]. Unter Einbezug der Ergebnisse von Studien der letzten 50 Jahre fanden Sarris et al. einzelne positive Effekte für oben genannte Substanzen, insgesamt aber eine schwache Evidenz für eine antidepressive Wirksamkeit. Einzig Omega-3-Fettsäuren scheinen eine geringe bis mäßige antidepressive Wirksamkeit zu haben [27].

Depression und Ernährung

Depressionen treten gehäuft komorbid mit dem metabolischen Syndrom auf. Beide stellen einen Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen dar. Das Vorliegen eines metabolischen Syndroms, bestehend aus Bluthochdruck, bauchbetonter Fettleibigkeit, Störung des Fettstoffwechsels und erhöhtem Blutzuckerspiegel begünstigt das Auftreten einer Depression. Wenn eine Depression vorliegt, wird wiederum die Entwicklung eines metabolischen Syndroms unter anderem auch durch Verhaltensfaktoren wie mangelnde körperliche Bewegung, sozialer Rückzug, mangelnde Compliance, Fehl- oder Überernährung begünstigt [28]. Schweres Übergewicht kann auch die Folge einer Binge-Eating-Störung sein. Hierbei ist von einem erhöhten Depressionsrisiko auch aufgrund psychologischer Faktoren wie mangelndem Selbstwert und ungünstigen Emotionsregulationsstrategien auszugehen. Bei der Mehrzahl von adipösen Menschen führt eine Gewichtsreduktion insbesondere durch chirurgische Interventionen zu einer Abnahme der Depressivität [29]. Dies legt nahe, dass die Depressivität als Folge des Übergewichts auftritt. Allerdings gibt es eine Untergruppe von Patienten, bei denen sich infolge der Gewichtsreduktion die depressive Symptomatik verschlimmert [30].

Zum Zusammenhang von niedrigem Körpergewicht und Depression gibt es Befunde, wonach Depressivität unter Anorexiopatienten bei niedrigerem Körpergewicht stärker ausgeprägt ist [31] und unter Gewichtszunahme das Ausmaß an Depressivität abnimmt [32]. Beim historischen Minnesota-Experiment

hungerten junge Männer freiwillig über ein halbes Jahr; neben zahlreichen körperlichen Folgeerscheinungen wurde im Zuge der Unterernährung auch eine Zunahme der Depressivität festgestellt [33]. Dem Zusammenhang von Untergewicht und depressiven Symptomen könnte ein Serotoninmangel durch verringerte Verfügbarkeit von Tryptophan zugrunde liegen [34].

Fazit für die Praxis

- Gesunde Ernährung bezieht sich nicht allein auf die Auswahl der Lebensmittel, sondern schließt psychologische und soziale Faktoren mit ein.
- Richtlinien für eine gesunde Nahrungsmittelauswahl: Empfehlung von ausreichend frischen Lebensmitteln, Ballaststoffen und ausreichender Flüssigkeitszufuhr sowie Beschränkung von Fleisch, Zucker, Fett und Salz; mediterrane Kost.
- Prävalenz von Nahrungsmittelunverträglichkeiten: Selbstdiagnosen und selbstverordnete Auslassdiäten sind erheblich häufiger als medizinisch-objektiv fassbare Probleme mit sinnvollen Anpassungen der Ernährung.
- Orthorektisches Ernährungsverhalten: Oft im Vorfeld bei Essstörungen und gehäuft bei Menschen mit Angst- und Zwangsstörungen.
- Hohe Ich-Syntonie der Orthorexie: Vorsicht bei der Exploration, da Betroffene in der Regel sehr überzeugt von ihrer Ernährungsform sind; ideologische Diskussionen verhindern oder erschweren den Aufbau einer therapeutischen Beziehung.
- Antidepressive Wirkung von Nahrungsergänzungsmitteln: Omega-3-Fettsäuren wahrscheinlich wirksam, weitere Studien notwendig.
- Zusammenhang von Depression und Ernährung: gehäuftes Auftreten von Depression und metabolischem Syndrom; Fehlernährung allein als Ursache von Depression eher unwahrscheinlich, psychologische Faktoren von Bedeutung; Depression eher als Folge von extremer Mangel- beziehungsweise Unterernährung. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

**Dr. med. Martin Greetfeld, Agnes Mercz, Matthias Favreau
Prof. Dr. med. Ulrich Voderholzer**

Korrespondenzadresse:
Prof. Dr. med. Ulrich Voderholzer
Schön Klinik Roseneck
Am Roseneck 6, 83209 Prien am Chiemsee
E-Mail: UVoderholzer@Schoen-Kliniken.de

Interessenkonflikt

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

CME-Fragebogen

Gesunde Ernährung, gestörtes Essverhalten und nahrungsmittelbezogene Ängste

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 27.03.2018:

NT1803Gq

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/s15016-018-6210-6

? Welche Aussage aus einer 2015 verabschiedeten Richtlinie der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist bezüglich des Zuckerkonsums richtig?

- Es wird ein Zuckerkonsum in Höhe eines Anteils von maximal 5 % an der gesamten Energieaufnahme pro Tag empfohlen.
- Es wird ein Zuckerkonsum in Höhe eines Anteils von maximal 7 % an der gesamten täglichen Energieaufnahme empfohlen.
- Es wird ein Zuckerkonsum in Höhe eines Anteils von maximal 10 % an der gesamten Energieaufnahme pro Tag empfohlen.
- Es wird ein Zuckerkonsum in Höhe eines Anteils von maximal 20 % an der gesamten täglichen Energieaufnahme empfohlen.
- Es werden keine Empfehlungen zum Zuckerkonsum ausgesprochen.

? Welche Aussage aus einer 2015 verabschiedeten Richtlinie der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist bezüglich des Fettkonsums richtig?

- Der Fettkonsum pro Tag soll den Schwellenwert von 10 % der gesamten Energieaufnahme nicht überschreiten.
- Der Fettkonsum pro Tag soll den Schwellenwert von 20 % der gesamten Energieaufnahme nicht überschreiten.

- Der Fettkonsum pro Tag soll den Schwellenwert von 25 % der gesamten Energieaufnahme nicht überschreiten.
- Der Fettkonsum pro Tag soll den Schwellenwert von 30 % der gesamten Energieaufnahme nicht überschreiten.
- Der Fettkonsum pro Tag soll den Schwellenwert von 35 % der gesamten Energieaufnahme nicht überschreiten.

? Wie kann Orthorexie nach ICD-10 kodiert werden?

- Unter F 50.1 „atypische Anorexia Nervosa“
- Unter F 50.8 „sonstige Essstörungen“
- Unter F 50.9 „nicht näher bezeichnete Essstörung“
- Unter F 54 „Psychologische Faktoren oder Verhaltensfaktoren bei anderenorts klassifizierten Krankheiten“
- Unter F 59 „Nicht näher bezeichnete Verhaltensauffälligkeiten bei körperlichen Störungen und Faktoren“

? Wie hoch ist die tatsächliche Prävalenzrate für Lebensmittelallergien in der Gesamtbevölkerung?

- 1–2 %
- 1–3 %
- 1–4 %
- 1–5 %
- 1–6 %

? Wie hoch ist die tatsächliche Prävalenzrate für Zöliakie in der Gesamtbevölkerung?

- 0,5–0,7 %
- 0,5–1 %
- 1–1,5 %
- 1,5–1,7 %
- 1,7–2 %

? Wie hoch sind die mit einem standardisierten Messinstrument (Düsseldorfer Orthorexie-Skala) gemessenen Prävalenzraten für Orthorexie in der Gesamtbevölkerung?

- 0,5–1,2 %
- 1–1,5 %
- 1–2,1 %
- 1–3,3 %
- 2–3,3 %

? Welches der folgenden Kriterien gehört nicht zu den von Dunn & Bratman (2016) vorgeschlagenen Diagnosekriterien für Orthorexie?

- Übertriebene emotionale Sorgen in Zusammenhang mit der Auswahl von Lebensmitteln, die als ungesund wahrgenommen werden.
- Verletzungen der selbst auferlegten Ernährungsregeln verursachen übertriebene Angst vor körperlicher Krankheit, ein Gefühl der inneren Unreinheit und/oder negative physische Wahrnehmungen, begleitet von Angst und Schamgefühl.



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

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

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

- Anstieg beziehungsweise Ausweitung der restriktiven Essgewohnheiten über die Zeit bis hin zu einem vollständigen Verzicht auf bestimmte Lebensmittelgruppen und häufiger Fastenperioden zur Reinigung beziehungsweise Entgiftung des Körpers.
 - Mangel- beziehungsweise Fehlernährung, starker Gewichtsverlust oder anderweitige medizinische Komplikationen der restriktiven Ernährung.
 - Mangel an individuellem Leidensdruck oder mangelnde Beeinträchtigung der sozialen, schulischen oder beruflichen Leistungsfähigkeit aufgrund der Ernährung.
- ? Welche Aussage bezüglich der Orthorexie ist zutreffend?**
- Bei der Orthorexie spielt die Menge der verzehrten Lebensmittel eine zentrale Rolle.
 - Bei der Orthorexie spielt das Streben nach einem schlanken Körper eine zentrale Rolle.
- Bei der Orthorexie spielen ideologische oder ethisch-moralische Aspekte keine Rolle.
 - Bei der Orthorexie liegt in aller Regel eine Körperschemastörung vor.
 - Bei der Orthorexie spielt die Qualität der verzehrten Nahrungsmittel eine zentrale Rolle.
- ? Welche Aussage bezüglich depressiver Erkrankungen ist richtig?**
- Etwa ein Zehntel aller depressiven Erkrankungen weist eine hohe Therapieresistenz und einen chronischen Verlauf auf.
 - Etwa ein Viertel aller depressiver Erkrankungen weist eine hohe Therapieresistenz und einen chronischen Verlauf auf.
 - Etwa ein Drittel aller depressiver Erkrankungen weist eine hohe Therapieresistenz und einen chronischen Verlauf auf.
 - Etwa die Hälfte aller depressiver Erkrankungen weist eine hohe Therapieresistenz und einen chronischen Verlauf auf.
- Fast alle depressiven Erkrankungen weisen eine hohe Therapieresistenz und einen chronischen Verlauf auf.
- ? Welches der folgenden Kennzeichen ist nicht Bestandteil des metabolischen Syndroms?**
- Bluthochdruck
 - Bauchbetonte Fettleibigkeit
 - Störung des Fettstoffwechsels
 - Erhöhter Blutzuckerspiegel
 - Atemwegserkrankungen

Aktuelle CME-Kurse aus Neurologie und Psychiatrie

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

aus: NeuroTransmitter 2/2018
von: J. Rémi, R. Surges
zertifiziert bis: 2.2.2019
CME-Punkte: 2

► Mit Therapeutischem Drug Monitoring Psychopharmakotherapie optimieren

aus: NeuroTransmitter 1/2018
von: S. Hoffmann, G. Gründer, M. Paulzen
zertifiziert bis: 10.1.2019
CME-Punkte: 2

► Kardiale Komplikationen nach Schlaganfall

aus: NeuroTransmitter 12/2017
von: A. Mrochen, B. Kallmünzer
zertifiziert bis: 5.12.2018
CME-Punkte: 2

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

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

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

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



Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. de Ridder D, Kroese F, Evers C, Adriaanse M, Gillebaart M (2017). Healthy diet: Health impact, prevalence, correlates, and interventions. *Psychology & Health*, 1–35.
2. Stevenson RJ (2016). Psychological correlates of habitual diet in healthy adults. *Psychological Bulletin*.
3. Rösch R, Jungvogel A (2013). Vollwertig essen und trinken nach den 10 Regeln der DGE (25. überarbeitete Auflage). Bonn: Deutsche Gesellschaft für Ernährung, 34.
4. World-Health-Organization. (2015a). Guideline: sugars intake for adults and children: World Health Organization.
5. World-Health-Organization. (2015b). Healthy diet. Fact sheet no. 394: Geneva: WHO.
6. Bratman S, Knight D (2000). Health Food Junkies: Orthorexia Nervosa: Overcoming the Obsession with Healthful Eating.—2001. Broadway.—256 p.
7. Missbach B, Barthels F (2017). Orthorexia Nervosa: moving forward in the field: Springer.
8. Bayless TM, Brown E, Paige DM (2017). Lactase Non-persistence and Lactose Intolerance. *Current gastroenterology reports*, 19(5), 23.
9. Corgneau M, Scher J, Ritié-Pertusa L, Le D, Petit J, Nikolova Y, ... Gaiani C (2015). Recent advances on lactose intolerance: tolerance thresholds and currently available solutions. *Critical reviews in food science and nutrition*(just-accepted), 00-00.
10. Watkins RD, Zawahir S (2017). Celiac Disease and Nonceliac Gluten Sensitivity. *Pediatric Clinics of North America*, 64(3), 563-576.
11. Valenti S, Corica D, Ricciardi L, Romano C (2017). Gluten-related disorders: certainties, questions and doubts. *Annals of Medicine*, 1-13.
12. Kmietowicz Z (2017). Gluten-free diet is not recommended for people without celiac disease: *British Medical Journal Publishing Group*.
13. Lebwahl B, Cao Y, Zong G, Hu FB, Green PH, Neugut AI, ... Giovannucci E (2017). Long term gluten consumption in adults without celiac disease and risk of coronary heart disease: prospective cohort study. *bmj*, 357, j1892.
14. Rona RJ, Keil T, Summers C, Gislason D, Zuidmeer L, Sodergren E, ... Dahlstrom, J. (2007). The prevalence of food allergy: a meta-analysis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 120(3), 638–646.
15. Ballmer-Weber BK (2015). Food allergy in adolescence and adulthood Food Allergy: Molecular Basis and Clinical Practice (Vol. 101, pp. 51-58): Karger Publishers.
16. Missbach B, Dunn TM, König JS (2016). We need new tools to assess orthorexia nervosa. A commentary on "prevalence of orthorexia nervosa among college students based on Bratman's test and associated tendencies.". *Appetite*, 108, 521.
17. Barthels F, Meyer F, Pietrowsky R (2015). Orthorexic eating behavior. A new type of disordered eating. *Ernährungs Umschau*, 62(10), 156-161.
18. Bundros J, Clifford D, Silliman K, Morris MN (2016). Prevalence of Orthorexia nervosa among college students based on Bratman's test and associated tendencies. *Appetite*, 101, 86-94.
19. Barnes MA, Caltabiano ML (2017). The interrelationship between orthorexia nervosa, perfectionism, body image and attachment style. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 22(1), 177-184.
20. Kinzl JF, Hauer K, Traweger C, Kiefer I (2005). Orthorexia nervosa: Eine häufige Essstörung bei Diätassistentinnen? *Ernährungs-Umschau*; 52(11): 436–439.
21. Kinzl JF, Hauer K, Traweger C, Kiefer I (2006). Orthorexia nervosa in dieticians. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 75(6): 395–396.
22. Barthels F, Pietrowsky R (2012). Orthorektisches Ernährungsverhalten–Nosologie und Prävalenz. *PPmP-Psychotherapie- Psychosomatik- Medizinische Psychologie*, 62(12), 445-449.
23. Depa J, Schweizer J, Bekers SK, Hilzendegen C, Stroebel-Benschop N (2017). Prevalence and predictors of orthorexia nervosa among German students using the 21-item-DOS. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 22(1), 193–199.
24. Dunn TM, Gibbs J, Whitney N & Starosta A (2017). Prevalence of orthorexia nervosa is less than 1%: data from a US sample. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 22(1), 185–192.
25. Dunn TM & Bratman S (2016). On orthorexia nervosa: a review of the literature and proposed diagnostic criteria. *Eating behaviors*, 21, 11-17.
26. Steinert C, Hofmann M, Kruse J et al. (2014). Relapse rates after psychotherapy for depression - stable long-term effects? A meta-analysis. *J Affect Disord*. 168:107–18.
27. Sarris J, Murphy J, Mischoulon D, Papakostas GI, Fava M, Berk M, et al. (2016). Adjunctive nutraceuticals for depression: a systematic review and meta-analyses. *Am J Psychiatry*. 173(6):575–87.
28. Löwe B, Hochlehnert A, Nikendei C (2006). Metabolisches Syndrom und Depression. *Ther Umschau* 63: 521-527.
29. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, ... Wedel H, Swedish Obese Subjects Study Scientific G (2004). Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 351(26): 2683–93.
30. Faulconbridge LF, Wadden TA, Berkowitz RL, Sarwer DB, Womble LG, Hesson LA, Stunkard AJ, Fabricatore AN (2009). Changes in symptoms of depression with weight loss: results of a randomized trial. *Obesity* 17(5): 1009-16.
31. Pollice C, Kaye WH, Greeno CG, Weltzin TE (1997). Relationship of depression, anxiety, and obsessiveness to state of illness in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 21(4): 367-76.
32. Voderholzer U, Witte S, Schlegl S, Koch S, Cuntz U, Schwartz C (2015). Association between depressive symptoms, weight and treatment outcome in a very large anorexia nervosa sample. *Eat Weight Disord* 21(1): 127–31.
33. Kalm LM, Semba RD (2005). They starved so that others be better fed: Remembering Ancel Keys and the Minnesota Experiment. *J Nutr* 135(6): 1347–52.
34. Gauthier C, Hassler C, Mattar L, Launay JM, Callebort J, Steiger H, ... Godart N (2014). Symptoms of depression and anxiety in anorexia nervosa: links with plasma tryptophan and serotonin metabolism. *Psyneuen* 39: 170–8.

NICE to have

Die britische Gesundheitsbehörde NICE (National Institute for Health and Care Excellence) hat einen positiven endgültigen Bewertungsbericht – eine sogenannte Final Appraisal Determination (FAD) – herausgegeben, in dem Cladribin-Tabletten (Mavenclad®) als Behandlungsoption für erwachsene Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose mit hoher Krankheitsaktivität empfohlen werden. Die Entscheidung erfolgte sehr kurzfristig – lediglich zwei Monate nach der Marktzulassung von Mavenclad® durch die Europäische Kommission im August 2017. Das Präparat erzielt bei oraler Verabreichung an maximal 20 Tagen innerhalb eines Behandlungszeitraums von zwei Jahren nachweislich eine bis zu vier Jahre anhaltende klinische Wirkung.

red

Nach Informationen von Merck

Nobel-Preis für die innere Uhr

Der Nobelpreis für Medizin und Physiologie 2017 wurde für die Entschlüsselung der molekulargenetischen Grundlagen zentraler Regelmechanismen der „inneren Uhr“ vergeben. „Mit der Entschlüsselung der Uhrgene ging die Entdeckung der zentralen Rolle von Melatonin bei der Steuerung der zirkadianen Rhythmik einher“, erklärte Professor Peter Young, Klinik für Schlafmedizin und Neuromuskuläre Erkrankungen der Universität Münster. Das Epiphysenhormon Melatonin re-rhythmisiert einen gestörten Tag-Nacht-Rhythmus. Diese Fähigkeit der Re-Synchronisation des zirkadianen Rhythmus sei die Grundlage der Zulassung von retardiertem Melatonin (Circadin®) bei Schlafstörungen, so Young. Circadin® ist indiziert als Monotherapie für die kurzzeitige Behandlung der primären, durch schlechte Schlafqualität gekennzeichneten Insomnie bei Patienten ab 55 Jahren. Das retardierte Melatonin imitiert die endogene nächtliche Melatoninfreisetzung sowohl was die Plasmakonzentration als auch den zeitlichen Verlauf angeht. Die Retardformulierung ermöglicht einen ausreichend hohen Melatoninspiegel während der gesamten Nacht und sorgt so für eine wirksame Behandlung von Durchschlafstörungen. Da Melatonin eine sehr kurze Halbwertszeit hat, lassen sich mit unretardierten Melatoninpräparaten keine vergleichbaren Effekte erzielen.

red

Nach Informationen von Medice

Pädiatrische MS: Fingolimod senkt Schubrate signifikant stärker als Interferon-beta 1a

Der Sphingosin-1-Phosphat(S1P)-Rezeptor-Antagonist Fingolimod könnte eine neue Option zur Behandlung der pädiatrischen Multiplen Sklerose (MS) werden. In der Studie PARADIGMS, der ersten klinischen Studie bei pädiatrischen MS-Patienten, reduzierte der orale Wirkstoff die jährliche Schubrate signifikant stärker als Interferon-β-1a.

Bei etwa 3–5% der Patienten mit MS beginnt die Erkrankung bereits im Kindes- und Jugendalter. Zwar kann eine MS schon im Kleinkindalter vorkommen, die große Mehrzahl der Erkrankungen manifestiert sich jedoch nach dem Beginn der Pubertät. Auch steigt das Verhältnis von erkrankten Mädchen zu Jungen ab dieser Zeit deutlich an. Im Vergleich zu Erwachsenen erleiden Kinder und Jugendliche im Schnitt zwei- bis dreimal so viele Schübe, auch wenn sie sich von diesen im Vergleich schneller erholen [Malik MT et al. Neurology 2014; 82: 2173–9]. Beginnt eine MS bereits in der Kindheit oder Jugend, hat sie schwerwiegendere Auswirkungen als bei Erwachsenen, da die Gehirnentwicklung noch nicht abgeschlossen ist, betonte Professor Tanuja Chitnis vom Massachusetts General Hospital in Boston, USA. So sei bei pädiatrischen MS-Patienten das Wachstum des Gehirns und des Thalamus deutlich reduziert, zudem sei eine signifikante Gehirnatrophie festzustellen. In der Folge litten etwa ein Drittel der Patienten an erheblichen und ungefähr die

Hälfte an moderaten kognitiven Defiziten. Um dem entgegenzuwirken, sei eine frühzeitige Behandlung geboten, hob Chitnis hervor.

In der Therapie kommen bislang vor allem Beta-Interferone (teils ab zwei, teils ab zwölf Jahre) sowie Glatirameracetat (ab zwölf Jahre) zum Einsatz. Etwa 50% der jungen Patienten wechseln die Therapie innerhalb der ersten zwei Jahre aufgrund mangelnder Wirksamkeit, Nebenwirkungen oder schlechter Adhärenz. Da junge erwachsene MS-Patienten (< 30 Jahre) nach einer Post-hoc-Analyse der Zulassungsstudien [Chitnis T. ACTRIMS/ECTRIMS 2014, P317] besonders gut auf Fingolimod ansprechen, lag es nahe, den Wirkstoff auch für pädiatrische Patienten zu prüfen.

In die doppelblinde, randomisierte Studie PARADIGMS wurden 215 Patienten im Alter von zehn bis 17 Jahren mit aktiver MS eingeschlossen. Das heißt, sie hatten in jüngster Zeit Schübe erlitten oder im MRT waren neue Gd⁺-Läsionen festgestellt worden. Das Alter betrug im Schnitt 15,3 Jahre und der mittlere EDSS-Wert 1,6 Punkte (Range: 0,0–5,5). Zwei Drittel hatten zuvor noch keine immunmodulatorische Behandlung bekommen, erläuterte Chitnis. 107 Patienten erhielten für zwei Jahre Fingolimod, die übrigen Interferon(IFN) β-1a. Zum Ende der Studie lag die jährliche Schubrate (= primärer Endpunkt) unter Fingolimod bei 0,12, unter IFN-β-1a bei 0,67, was einer relativen Risikoreduktion von 81,9% entspricht (p < 0,001) (Abb. 1). Nach zwei Jahren waren noch 85,7% unter Fingolimod, aber nur 38,8% unter IFNβ-1a frei von neuen Schüben. Die MRT-Bildgebung bestätigte diese Ergebnisse: Die jährliche Rate von neuen oder sich vergrößernden T2-Läsionen lag unter Fingolimod um 52,6% niedriger, die Rate neuer Gd⁺-Läsionen um 66,0% (je p < 0,001). Zu einer Behinderungsprogression über mindestens drei Monate hinweg kam es bei rund 5% unter dem S1P-Rezeptor-Antagonisten und bei 15% unter IFNβ-1a. Ob die Patienten zuvor schon immunmodulatorisch behandelt worden waren, war für das Outcome unwesentlich, so Chitnis.

Das Sicherheitsprofil war mit dem aus der Behandlung erwachsener Patienten vergleichbar. Therapieabbrüche wurden unter

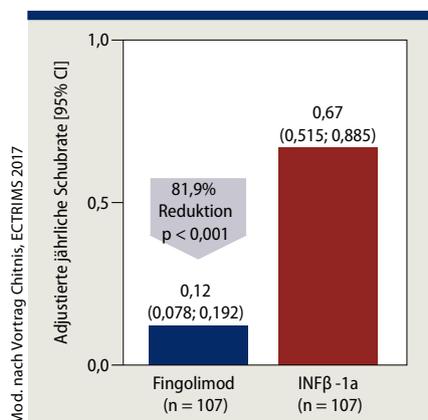


Abb. 1: PARADIGMS: Reduktion der jährlichen Schubrate nach zwei Jahren unter Fingolimod vs. Interferon-β 1a.

IFN β -1a rund dreimal häufiger beobachtet als unter Fingolimod (24% vs. 7,5%). Grund für die hohe Abbruchrate unter dem Interferon war vor allem eine unzureichende Wirksamkeit. Leukopenien, Influenza- und Harnwegsinfekte traten unter Fingolimod etwas häufiger auf als unter IFN β -1a, dafür wurden unter dem Interferon öfter Pyrexien und influenzaähnliche Symptome beobachtet. Schwere Nebenwirkungen wurden

bei knapp 18% unter Fingolimod und 9% unter IFN β -1a beobachtet.

Dr. Gunter Freese

PARADIGMS: a randomized double-blind study of fingolimod versus interferon-beta 1a in paediatric multiple sclerosis, Chitnis T. Session 16 Late Breaking News; Satellitensymposium „From days to decades: providing for patients throughout the MS disease course“, ECTRIMS, Paris, 27./28.10.2017; Veranstalter: Novartis

Antikörper Ocrelizumab für frühe PPMS und aktive RMS zugelassen

➔ Seit dem 8. Januar ist der humanisierte monoklonale Antikörper Ocrelizumab in der EU zur Behandlung von Patienten mit aktiver schubförmiger MS (RMS) sowie früher primär progredienter MS (PPMS) zugelassen. Aufgrund der hohen Wirksamkeit und guten Sicherheit bescheinigen MS-Experten dem Produkt das Potenzial zur Anwendung in einem breiten Patientenkreis. B-Zellen spielen bei PPMS und RMS eine wichtige Rolle im Entzündungsgeschehen. Ocrelizumab (Ocrevus®) bindet spezifisch am Oberflächenmarker CD20 von B-Zellen und bewirkt „eine Beruhigung des Immunsystems“, wie Professor Ralf Gold, Neurologische Klinik, St. Josef Hospital, Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum, erläuterte. CD20⁺-B-Zellen sind noch keine reifen B-Zellen, sodass ihre weitestgehende Eliminierung weder das Langzeitimmungedächtnis noch die Rekonstitution von B-Zellen aus Stammzellen beeinträchtigt.

Ocrelizumab ist die erste und bislang einzige zugelassene krankheitsmodifizierende Behandlungsoption für Patienten mit PPMS. Der Antikörper verringert bei PPMS signifikant die Behinderungsprogression gegenüber Placebo. Zwar betrage die mittlere relative Risikoreduktion nach 24 Wochen nur 25%, rekapitulierte Professor Volker Limmroth, Leiter der Klinik für Neurologie und Palliativmedizin Köln-Merheim, die Ergebnisse ORATORIO-Studie. Der Effekt schwanke aber interindividuell und es gebe Patienten, in erster Linie etwas jüngere (nicht bereits seit 15 Jahren Erkrankte), die sehr von der Therapie profitierten.

Zudem verwies Limmroth auf die Ergebnisse der Studien OPERA I und II, nach denen Ocrelizumab bei RMS die jährliche Schubra-

te im Vergleich zu einer Basistherapie mit Interferon(IFN) β -1a s.c. um 46% bzw. 47% (je $p < 0,001$) senkt. Auch bei den sekundären Studienendpunkten wie der Hirnatrophie und MS-typischen Läsionen zeigte sich der Antikörper der Vergleichstherapie überlegen. Potenziell geeignet ist Ocrelizumab laut Limmroth sowohl für neu diagnostizierte Patienten mit RMS als auch für solche, die unter einer bestehenden Therapie Krankheitsaktivität aufweisen. Gold ergänzte, das aufgrund der guten Sicherheitsdaten auch Patienten für eine Umstellung infrage kämen, die unter ihrer bisherigen Therapie nicht komplett stabil sind.

Die Daten des gesamten Studienprogramms zeigen ein günstiges Nutzen-Risiko-Profil von Ocrelizumab. Die Verträglichkeit lag auf einem ähnlichen Niveau wie bei IFN β -1a s.c. oder Placebo, wobei die häufigsten Nebenwirkungen Infusionsreaktionen oder leichte bis mittelschwere Infektionen der oberen Atemwege waren. Malignome traten nicht vermehrt auf [Montalban X et al. N Engl J Med 2017; 376 (3): 209–20; Hauser SL et al. N Engl J Med 2017; 376 (3): 221–34]. Der Antikörper wird alle sechs Monate per Infusion verabreicht. Eine langsame Infusion über vier bis fünf Stunden helfe, infusionsbedingte Nebenwirkungen zu minimieren, sagte Limmroth. Insbesondere bei der ersten Gabe sei Geduld erforderlich, bei weiteren Infusionen könne auch etwas schneller infundiert werden. Zwischen den Infusionen sei kein therapiebezogenes Monitoring notwendig.

Dr. Gunter Freese

Launch-Presskonferenz „Ocrevus® – Durchbruch in der MS-Behandlung“, Frankfurt/M., 24.1.2018; Veranstalter: Roche Pharma

Wissenswertes zur Therapie mit Apomorphin-Pumpe

Treten im Verlauf der Parkinson-Krankheit behindernde motorische Fluktuationen (ON-OFF-Phänomene und/oder Dyskinesien) auf, die nicht auf eine optimierte orale oder transdermale Therapie mit dopaminergen Substanzen ansprechen, kann eine kontinuierliche Apomorphin-Behandlung angewendet werden. Die subkutane Gabe von Apomorphin-Archimedes® über eine Medikamentenpumpe führt zu einer kontinuierlichen dopaminergen Stimulation und einer deutlichen Verbesserung der Symptomatik. Die auch in der DGN-S3-Leitlinie „Idiopathisches Parkinson-Syndrom“ ausgesprochene Therapieempfehlung zur kontinuierlichen Gabe wird jedoch nach Meinung von Experten noch zu selten umgesetzt. „Die Vorteile der Apomorphin-Pumpentherapie werden unterschätzt, deshalb wollen wir mit einer aktuellen Publikation [Tönges L et al. Fortschr Neurol Psychiatr 2017; 85 (09): 516–35] auf die Grundlagen der Apomorphin-Pumpentherapie und deren praktische Anwendung aufmerksam machen“, sagte Professor Wolfgang Jost, Parkinson-Klinik Ortenau. **red**

Nach Informationen von Desitin

Erwachsenen-ADHS richtig erkennen

Zeigt sich die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Kindesalter oft unübersehbar durch einen überschießenden Bewegungsdrang, sind die Symptome im Erwachsenenalter häufig weniger augenfällig. Meist wird sie auch durch Komorbiditäten wie Depressionen oder Suchterkrankungen überdeckt. Das kann dazu führen, dass eine adulte ADHS nicht erkannt und demzufolge auch nicht adäquat behandelt wird. Mithilfe der „Integrierten Diagnose im Erwachsenenalter (revidiert)“ (IDA-R) kann eine ADHS zuverlässig und zeitökonomisch diagnostiziert werden. Der Diagnoseleitfaden auf Basis der aktuell gültigen DSM-Kriterien baut auf validierten Instrumenten auf. IDA-R kann kostenfrei angefordert oder heruntergeladen werden. Unter demselben Link können auch die IDA-R-Mappe (Diagnosebögen) und ein IDA-R-Schulungsvideo bezogen werden: www.ida-r-anfordern.de **red**

Nach Informationen von Medice

Ein Vierteljahrhundert BoNT

Als erstes in Deutschland (1993) zugelassenes Botulinumtoxin, kann Abobotulinumtoxin A (heute Dysport®) inzwischen auf 25 Jahre Erfolgsgeschichte zurückblicken. Es begann mit der Indikation Torticollis, heute umfasst der Anwendungsbereich von Abobotulinumtoxin A bereits sechs Indikationen und ist aus der Neurologie und vor allem Neuropädiatrie nicht mehr wegzudenken. Die vorerzählten relevanten Neuzulassungen erhielt das Medikament 2016: für die Behandlung der fokalen Spastik des Fußgelenkes nach Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma sowie für die symptomatische Therapie des dynamischen Spitzfußes bei infantiler Zerebralparese. Bei der Zulassungsstudie dazu handelte es sich um die bislang größte mit BoNT-A bei Kindern durchgeführte Phase-3-Studie. Weltweit liegen Erfahrungen aus hochgerechnet über zwei Millionen Patientenjahren mit Dysport vor. Und die Erfolgsgeschichte wird nach Meinung der Wissenschaftler des Unternehmens Ipsen weitergehen: „Die Zukunft wird stark verbesserten konstruierten rekombinanten Toxinen gehören.“ **red**

Nach Informationen von Ipsen

Parkinson-Zusatztherapie Opicapon

Nach Verhandlungen mit dem GKV-Spitzenverband hat die Schiedsstelle nach § 130b Abs. 5 SGB V einen verbindlichen Preis für Opicapon (Ongentys®) festgelegt. „Erfreulicherweise konnte ein Preis gefunden werden, mit dem der Hersteller im Markt bleiben und uns somit die therapeutische Option Opicapon weiter offenhalten kann. Der neue COMT-Hemmer ist in den Studien dem am Markt befindlichen COMT-Hemmer in der Wirksamkeit etwas überlegen und weist darüber hinaus wesentliche unerwünschte Wirkungen wie mögliche Diarrhoe und intensive Gelb-Rot-Verfärbung des Urins nicht auf. Ein weiterer Vorteil: Die neue Substanz muss nur einmal täglich gegeben werden. Seitens des Behandlers darf Opicapon als große Bereicherung unseres therapeutischen Armamentariums und als wertvolle Ergänzung in der Therapie der Parkinson-Erkrankung angesehen werden“, sagte Professor Wolfgang Jost, Wolfach. Für die 90er-Packung liegt der gültige Apothekenverkaufspreis nun rund 40% unter dem ursprünglich ausgebotenen Preis. **red**

Nach Informationen von Bial

MS: S1P-Rezeptormodulator der zweiten Generation überzeugt in Studien

Das Therapiespektrum zur Behandlung der Multiplen Sklerose (MS) hat sich in den letzten Jahren deutlich verbreitert. Nichtsdestotrotz bestehen auch weiterhin „unmet needs“ in der Behandlung von MS-Patienten, betonte Professor Ralf Linker, stellvertretender Klinikdirektor der neurologischen Klinik am Universitätsklinikum Erlangen. Trotz aller Fortschritte im Verständnis der MS-Pathogenese würden nicht alle Anforderungen an eine erfolgreiche Langzeittherapie erfüllt. Konkret nannte Linker eine länger andauernde Verzögerung der Krankheitsprogression, die Verbesserung der Therapiesicherheit, die Minimierung der Therapiebelastung sowie die Reduktion oder gar Prävention von Neurodegeneration. Wunsch sei es, eine hochwirksame aber auch langzeitsichere Therapie zu haben, die im Krankheitsverlauf früh aber auch dauerhaft sicher eingesetzt werden könne.

Ob der S1P-Rezeptormodulator der nächsten Generation, Ozanimod, alle diese Wünsche erfüllen kann, lässt sich heute noch nicht abschließend sagen. Zwei Phase-III-Studien, deren Ergebnisse Professor Tjalf Ziemssen, Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum Dresden, vorstellte, weisen jedoch auf das vielversprechende Potenzial der Substanz hin.

Ähnlich wie Fingolimod setzt auch Ozanimod am S1P-Rezeptor an, allerdings nur am

R1- und R5-Subtyp. Die höhere Selektivität soll kardiale Nebenwirkungen vermeiden, wie sie gelegentlich unter Fingolimod auftreten.

An der Studie SUNBEAM nahmen 1.346 erwachsene Patienten mit aktiver MS teil. Sie hatten im Schnitt 1,3 Schübe im Vorjahr und einen EDSS-Wert von 2,6. Jeweils ein Drittel erhielt für ein Jahr Ozanimod 0,5 oder 1 mg/Tag, ein weiteres Drittel Interferon(IFN) β-1a. Primärer Endpunkt war die Schubrate nach einem Jahr. Sie betrug jeweils 0,35 unter IFNβ-1a sowie 0,24 und 0,18 unter Ozanimod. Mit der höheren Dosis war die jährliche Schubrate im Vergleich zu IFNβ-1a um 48%, mit der niedrigeren um 31% reduziert (**Abb. 1**). Gd⁺-Läsionen traten mit der hohen Dosis um 63% und mit der niedrigen um 34% seltener auf als unter IFNβ-1a. Mit der hohen Dosis war der Hirnvolumenverlust im Vergleich zur Interferon-Therapie um ein Drittel und der kortikale Volumenverlust sogar um 84% geringer.

Schwere unerwünschte Wirkungen (bei knapp 3%) traten ähnlich häufig auf wie unter Interferon (2,5%). Mit der hohen Ozanimod-Dosis kam es verglichen mit IFNβ-1a etwas häufiger zu Leberwerterhöhungen (4,5% vs. 1,8%) und Harnwegsinfekten (3,8% vs. 2,2%). Bei der kardialen Sicherheit zeigten sich keine Warnsignale. Einen AV-Block zweiten oder höheren Gra-

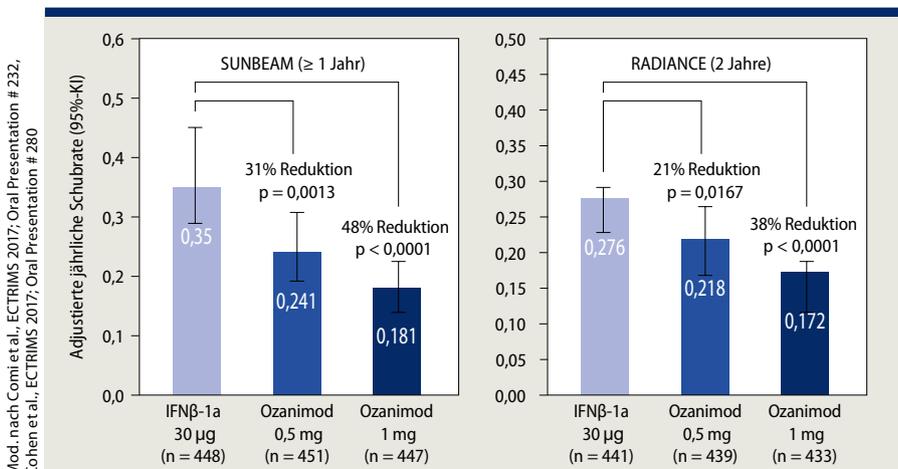


Abb. 1: SUNBEAM/RADIANCE: Mit der höheren Dosis Ozanimod war die jährliche Schubrate im Vergleich zu IFNβ-1a um 48%/38%, mit der niedrigeren um 31%/21% reduziert.

des fanden die Studienärzte bei keinem der Patienten.

An RADIANCE nahmen 1.313 Patienten mit MS teil. Das Design war ähnlich wie in SUNBEAM, allerdings wurde zwei Jahre lang behandelt. Über diesen Zeitraum hinweg kam es mit der 1-mg-Dosis zu 38 % weniger Schüben als unter Interferon, mit der 0,5-mg-Dosis waren es 21 % weniger Schübe. Die Differenz zur Interferon-Therapie war also etwas geringer als in SUNBEAM. Der Hirnvolumenverlust lag mit dem S1P-Analagon ebenfalls signifikant unter dem mit Interferon, doch auch hier waren die

Unterschiede weniger stark ausgeprägt, als in der nicht so lange dauernden Studie. Kardiale Nebenwirkungen traten ebenfalls nicht auf.

Zu wissen, dass sich das Sicherheitsprofil von Ozanimod nicht von einem Interferon-beta-Präparat unterscheidet, sei sehr wichtig für eine Substanz, die man bereits früh im Krankheitsverlauf einsetzen möchte, unterstrich Ziemssen.

Dr. Gunter Freese

Fachpressegespräch „MS in progress: aktuelle Entwicklungen bei Multipler Sklerose“, München, 15.12.2017; Veranstalter: Celgene

Schubförmig-remittierende MS: Langfristige Perspektiven durch Impulstherapie

➔ Schon in frühen Krankheitsstadien kommt es bei schubförmig-remittierender Multipler Sklerose (RRMS) zu einer Zunahme an Gehirnvolumenverlust, die sich während des Krankheitsverlaufs weiter fortsetzen kann. Am stärksten betroffen sei die graue Substanz, erläuterte Professor Till Sprenger, Chefarzt der Neurologie und stellvertretender Ärztlicher Direktor, Helios Klinik Wiesbaden. Zusätzlich zu körperlichen Behinderungen kann die Hirnatrophie auch kognitive Einschränkungen nach sich ziehen.

Alemtuzumab (Lemtrada®) ist ein humanisierter, monoklonaler Antikörper zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit aktiver RRMS, der gezielt gegen das überwiegend auf T- und B-Lymphozyten exprimierte Oberflächenmolekül CD52 gerichtet ist. Auf die Zellen des innewohnenden (angeborenen) Immunsystems habe der Antikörper nur geringe Auswirkungen, so Professor Sven G. Meuth, stellvertretender Direktor und leitender Oberarzt der Klinik für Allgemeine Neurologie, Universitätsklinikum Münster. Nach einer selektiven Depletion der zirkulierenden T- und B-Zellen folge eine Repopulation und somit eine Reorganisation des Immunsystems, die mit der langfristigen Wirksamkeit von Alemtuzumab in Verbindung gebracht werden kann. Die Impulstherapie mit Alemtuzumab besteht in der Regel aus zwei kurzen Behandlungsphasen im Abstand von einem Jahr.

Bis einschließlich Jahr 7 kam es bei Patienten, die in den zulassungsrelevanten Phase-III-Studien CARE-MS I und CARE-MS II

Alemtuzumab erhalten hatten und im Rahmen der laufenden Verlängerungsstudie TOPAZ nachbeobachtet werden, zu einer anhaltenden Verlangsamung der Hirnatrophie (beurteilt anhand der Hirnparenchymfraktion [Brain Parenchymal Fraction, BPF] im MRT). In der CARE-MS-I-Studie sank der mediane jährliche BPF-Verlust unter dem Antikörper von 0,59% im Jahr 1 auf 0,16% im Jahr 7 [Arnold, DL et al., ECTRIMS 2017, P1189, Paris]. „Dies entspricht einer Hirnatrophierate, wie man sie auch bei gesunden Menschen beobachtet“, erklärte Sprenger.

Die jährliche Schubrate lag in der CARE-MS-I- und CARE-MS-II-Studie mit 0,13 und 0,14 auch im Jahr 7 weiterhin auf einem sehr niedrigen Niveau. Zudem wies die Mehrzahl der mit Alemtuzumab behandelten Patienten während der gesamten Nachbeobachtungszeit über sieben Jahre stabile oder sogar verbesserte Werte auf der Expanded Disability Status Scale (EDSS) auf und zeigte keine klinische oder paraklinische Krankheitsaktivität [Coles AJ et al., P1188, ECTRIMS 2017, Paris; Singer BA et al., P736, ECTRIMS 2017, Paris]. Um das therapeutische Potenzial von Alemtuzumab bestmöglich zu nutzen, sei ein frühzeitiger Einsatz der Substanz wichtig, stimmten die beiden Experten überein.

Gudrun Girschbach

Pressekonferenz „Brain Health – Benefits einer frühen MS-Therapie“; Köln, 5.12.2017; Veranstalter: Sanofi Genzyme

Depression: Stationäre und Online-Therapie ergänzen sich

Die Digitalisierung kann die stationäre Psychotherapie unterstützen, zeigt eine aktuelle Studie der Psychosomatischen Klinik in Bad Neustadt/Saale: 229 Patienten mit Depressionen nahmen an einer Untersuchung teil, bei dem das Online-Therapieprogramm deprexis®24 zusätzlich zur durchgeführten stationären Psychotherapie zum Einsatz kam. Es konnte nachgewiesen werden, dass sich die depressiven Symptome der deprexis®24-Nutzer im Vergleich zu der Kontrollgruppe (Psychotherapie und Online-Information zu Depression) signifikant verbessert haben [Zwerenz, R et al. Psychother Psychosom 2017; 86: 341 – 50]. Dieser Effekt blieb auch über das Entlassungsdatum hinaus bestehen (Effektstärke nach Cohen: $d = 0,44$). red

Nach Informationen von Servier

Real-World-Daten zu DMF

Beim ECTRIMS/ACTRIMS 2017 wurden mehrere retrospektive Analysen mit Real-World-Daten zu Dimethylfumarat (DMF, Tecfidera®) bei schubförmig remittierender Multipler Sklerose (RRMS) präsentiert. Die Auswertung der EFFECT-Studie zum Einsatz von DMF versus Glatirameracetat (GA) mit über 1.700 Patienten (DMF: $n = 711$, GA: $n = 1.008$) aus 13 Ländern zeigte nach zwölf Monaten, dass signifikant mehr Patienten mit DMF schubfrei blieben (12 % Schübe vs. 21 % unter GA; HR: 0,71, 95 %-KI: 0,54 – 0,95) und eine geringere jährliche Schubrate (ARR) aufwiesen als unter GA (adjustierte ARR 0,14 vs. 0,21 für GA; Rate Ratio (RR): 0,69, 95 %-KI: 0,52 – 0,91; $p = 0,0090$). In dieser retrospektiven multizentrischen Studie mit einmaliger Erhebung der Patientendaten wurden RRMS-Patienten eingeschlossen, die entweder neudiagnostiziert beziehungsweise therapienaviv waren oder frühzeitig die krankheitsmodifizierende Therapie (DMT) wechselten. Hierzu gehörte eine vorhergehende Behandlung mit Interferon (IFN) oder GA beziehungsweise bei GA-Patienten die vorhergehende IFN-Therapie. Die Behandlungsgruppen wurden mit der statistischen Methode des Propensity Score Matchings (PSM) adjustiert. Die Analyse erreicht nicht den Evidenzgrad von randomisierten, verblindeten Studien, die Ergebnisse decken sich aber mit Erkenntnissen aus anderen Analysen. red

Nach Informationen von Biogen

Journal

Identitätsprobleme in der Nachfolge sephardischer Ärzte

Der Schriftsteller José Orabuena



Trotz aller Bemühungen seiner Eltern, Hans Sochaczewer in der Kindheit der jüdischen Tradition zu entziehen, begann sich dieser später mit der jüdischen Glaubenslehre auseinanderzusetzen und fand einen eigenen Zugang zu dieser Religion.

52 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Identitätsstörung oder Pseudonym?

Der deutsch-jüdische Schriftsteller Sochaczewer adoptierte den Namen der Familie Orabuena, aus der viele Ärzte hervorgingen, die 1492 infolge der Judenvertreibung Spanien verlassen mussten, und sah sich als Nachfahre dieser sephardischen Ärzte.

58 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Digitale Kunst

Im digitalen Zeitalter hat sich ein neuer Künstlertypus entwickelt: „Data Artists“, wie der Berliner Hans Hack einer ist, visualisieren Daten, die schließlich in wahre Kunstwerke konvertieren. Hacks Spezialgebiet: (Land-)Kartengestaltung.

Am 13. Januar 1959 bittet der Schriftsteller José Orabuena seinen berühmten Nachbarn Erich Maria Remarque um eine eidesstattliche Erklärung, dass er, Orabuena, mit dem in den Zeiten der Weimarer Republik bekannten Schriftsteller Hans Sochaczewer identisch sei. Hinter dieser – oberflächlich betrachtet – Pseudonymenproblematik verbirgt sich in Wirklichkeit ein Exilschicksal mit einer besonderen Akzentuierung. Dabei ist José Orabuena heute so unbekannt wie Hans Sochaczewer vergessen ist, obgleich Sochaczewer bei Gustav Kiepenheuer und Paul Zsolnay verlegt wurde und in Organen wie „Pan“, „Vossische Zeitung“, „Die Literatur“, „Die Weltbühne“ oder im „Berliner Tageblatt“ publizierte.

Unter den zahlreichen Verfolgten der Nazis, denen Erich Maria Remarque als „militanter Pazifist“ bereits Anfang 1933 seine Villa „Casa Monte Tabor“ in Porto Ronco oberhalb von Ascona am Lago Maggiore geöffnet hat, befand sich ein kleiner, 41 Jahre alter Mann namens José Orabuena, dessen Bücher am 10. Mai 1933 verbrannt wurden. Hierbei handelt es sich keineswegs um einen spanischen oder lateinamerikanischen Autor, wie der Name vermuten ließe, sondern um den am 10. August 1892 in Berlin geborenen deutsch-jüdischen Schriftsteller Hans Sochaczewer. Er entstammte einer assimilierten und emanzipierten jüdischen Kaufmannsfamilie, die ihre Kinder weder im jüdischen Glauben noch eingebunden in jüdische Traditionen erzog. Vielmehr nahmen die Kinder am christlichen Religionsunterricht teil. Selbst der zusätzliche Unterricht durch einen Rabbiner blieb dem Jungen fremd, sodass sich kein Ver-

ständnis für die jüdische Religion und deren Gebräuche entwickeln konnte.

Assimilation um jeden Preis

Die Eltern strebten zum Preis einer drohenden Identitätsstörung die nahtlose Assimilation an die deutsche Gesellschaft des Kaiserreiches an. Der Vater führte ein strenges Regiment und war Leistungsethiker, der an seinen Sohn hohe Ansprüche stellte und selten mit seinen schulischen Lernergebnissen zufrieden war, obgleich dieser in Sprache und Literatur eine besondere Begabung zeigte, während er in den naturwissenschaftlichen Fächern schwächelte. Als er unter dem Eindruck der Lektüre von Jens Peter Jacobsen Romanen beschloss, Schriftsteller zu werden, kam es zum Zerwürfnis mit der Familie, das in einem angedrohten Suizid und der Einweisung in eine Irrenanstalt endete, wo die Ärzte allerdings keinen psychiatrisch relevanten Befund feststellen konnten,

der einen längeren Aufenthalt gerechtfertigt hätte. Freilich war damit die Entfremdung von der eigenen Familie eine irreversible Tatsache.

Erste Begegnung mit dem Ostjudentum

Im Ersten Weltkrieg diente Orabuena zunächst an der Westfront, ehe er in den Osten versetzt wurde. Dort wurde er nach längerem Lazarettaufenthalt als Pressevertreter nach Wilna geschickt, wo er erste Begegnungen mit dem Ostjudentum machte und litauische Gedichte und Märchen schrieb. Obgleich ihm diese Welt zunächst gänzlich fremd und neu erschien und er sich anfangs von Elend und Schmutz abgestoßen fühlte, gewann das menschliche Interesse die Oberhand. Orabuena suchte trotz seiner Unkenntnis der jüdischen Traditionen, des Jiddischen und Hebräischen den Kontakt zu den Bewohnern der Stadt, die ihm ob ihrer großen Religiosi-



Bücherverbrennung auf dem Opernplatz in Berlin am 10. Mai 1933. Hans Sochaczewers Bücher waren auch dabei.

© Wikimedia Commons / Bundesarchiv

von der finanziellen Unterstützung durch seinen ebenfalls exilierten Bruder Ernst abhängig.

Im Jahre 1935 (oder 1938?) siedelt Orabuena nach England über und verstimmt 1941 als Hans Sochaczewer. Thomas F. Schneider schreibt: „Aus dem in Kopenhagen und Manchester betriebenen Studium der Geschichte insbesondere des spanischen Judentums resultierte eine Wandlung des Werkes und der Persönlichkeit des Autors. Sochaczewer benannte sich nach dem Oberlandesrabbiner von Navarra Joseph Orabuena (um 1400). Er verwarf das Werk Sochaczewers und lehnte spätere Nachdrucke ab. Er konzentrierte seine Arbeit äußerlich einerseits auf das Thema des Ostjudentums, mit dem er während des Ersten Weltkrieges in Wilna in Kontakt gekommen war, beziehungsweise auf das Leben seines Protagonisten David Orabuena, dem er insgesamt vier Romane widmete, und andererseits auf zentrale Begriffe der christlichen Moralethik.“

In Ergänzung zu Schneiders Ausführungen stehen die Angaben im Wikipedia-Eintrag zu Orabuena: „Er begann, seine Ahnen zu erforschen und sich mit der jüdischen Glaubenslehre auseinanderzusetzen sowie die Stufen jüdischer Geschichtsentwicklung nachzuvollziehen. Dabei stieß er auf eine Familie namens Orabuena, aus der viele Ärzte hervorgingen, die 1492 infolge der Judenvertreibung aus Spanien ihr Land verlassen und in alle Welt flüchten mussten. Er bewunderte diese Familie, adoptierte den Namen Orabuena und betrachtete sich von nun an als Nachfahre dieser sephardischen Ärzte. Zur selben Zeit fand er einen Zugang zur Religion und sein Bewusstsein veränderte sich. Er begann mit der Verarbeitung religiöser Themen (...). In dieser Hinsicht (des Namenswechsels, G. K.) lehnte sich Orabuena an das jüdische Verständnis an, demzufolge ein Namenswechsel immer auch einen Bewusstseins- oder Persönlichkeitswechsel bedeute. Orabuena formulierte seinen dichterischen Auftrag neu, sodass nun ‚Glaube und Dichtung‘ (...) einen kausalen Zusammenhang bildeten. Dichtung, ‚wahre Dichtung, entstand für ihn nur im ‚Zusammenhang mit dem Überirdischen (...).“

Dichotomie: Schriftsteller und Dichter

Orabuena, der 1948 die englische Staatsbürgerschaft erworben hatte, kehrte aus dem Exil nicht mehr nach Deutschland zurück, sondern ließ sich, nachdem er fast seine gesamte Familie in den Konzentrationslagern verloren hatte, mit der Unterstützung seines Bruders in Ascona nieder, wo er 1963 seinen endgültigen Wohnsitz nahm. In der 1964 publizierten „eigenen Lebensgeschichte“ unter dem Titel „Im Tale Josaphat“ schaut der Verfasser bereits als José Orabuena auf sein ganzes Leben, „wobei Orabuenas Schriften nicht nur eine völlig andere ästhetische Konzeption zugrunde liegt als denen Sochaczewers, die sich in der Dichotomie vom ‚Schriftsteller‘ und ‚Dichter‘ äußert, sondern auch divergierende, wenn nicht diametrale Lebenskonzeptionen, die mit ‚Glauben‘ und ‚Unglauben‘ klassifiziert werden können“ (Schneider).

Im Jahre 1952 ließ sich Orabuena im Kloster Einsiedeln taufen und konvertierte zum Katholizismus.

Der Schweizer Theologe Walter Nigg unterteilt Orabuenas Werk in seinen zur Hagiografie neigenden zehn „biografischen Meditationen“ unter dem Titel „Was bleiben soll“ in drei ineinander übergehende Phasen: Die ersten schriftstellerischen Versuche, die noch unter dem Namen Hans Sochaczewer erschienen sind, wie „Menschen nach dem Krieg“, „Das Liebespaar“, „Sonntag und Montag“ gelten ihm als „Unterhaltungsbücher“, von denen sich der Autor selbst später ob ihrer vermeintlichen Substanzlosigkeit distanziert hat. Die zweite Phase werde durch die „jüdischen Romane“ bestimmt, zu denen die Titel „Groß ist deine Treue“ und „Ebenbild und Spiegelbild“ gehören: „Beide Werke stehen in einer inneren Verbindung zueinander. Im zweiten werden die Jugend- und Mannesjahre eines jüdischen Arztes in Spanien geschildert, während im ersten Roman der Arzt im hohen Alter nach Wilna reist, in die Stadt, aus der seine Mutter stammt.“ Um diese Werke schreiben zu können, beruft sich Orabuena auf zwei Träume, die ihm wie Anforderungen vorgekommen und ausdrücklich nicht psychoanalytisch zu deuten seien.

tät skeptisch begegneten. Was Orabuena anzog, waren die festen Familienstrukturen, das Gemeinschaftserlebnis sowie die tiefe religiöse Verwurzelung jedweden Alltagshandelns. Mehr und mehr vertiefte sich Orabuena in die vorgefundenen Strukturen und versuchte sie im metaphysischen Sinne zu einem eigenen individuellen System von Frömmigkeit und Identitätsstiftung umzudeuten.

Nach zweijährigem Aufenthalt kehrte Orabuena nach Deutschland zurück und erlebte den aufkeimenden Antisemitismus, der in krassem Gegensatz zu den Assimilationsbestrebungen der Juden im Kaiserreich stand. In dieser Zeit entstanden Orabuenas erste Romane wie „Sonntag und Montag“, die zwar das Leben der in die Großstadt verschlagenen Ostjuden darstellen sollten, jedoch am Anspruch der realistisch-naturalistischen Schilderung scheiterten.

Orts- und Identitätswechsel

Orabuena blieb bis 1925 in Berlin, knüpfte aber aufgrund seiner Bewunderung für die dänische Literatur und des zunehmenden Antisemitismus Kontakte nach Kopenhagen, wo er schließlich zwölf Jahre lebte, für deutsche Zeitungen und Verlage arbeitete sowie Verbindungen mit Künstlern und Schriftstellern pflegte, die seinen Namen durchaus bekannt machten. Gefolgt von seiner Mutter geht Orabuena in Kopenhagen in das Exil und wird bis an sein Lebensende

Die Hauptgestalt beider Romane ist ein in das Idealistische überhöhter Arzt namens David Orabuena, von dem eine geheimnisvolle Kraft ausgeht und der einen exemplarisch mustergültigen Lebenslauf durchlebt, in welchem beispielsweise die Ehe überhöht als eine „Schöpfungsordnung“ verstanden werde, „in der die tiefste Begegnung von Mann und Frau erlebt“ werde. Beide Romane sind stark durch das jüdische Leben und die jüdischen Traditionen geprägt. Auffällig ist, dass Orabuena in beiden Romanen auf jedwede politische oder zeitgeschichtliche Bezugnahme verzichtet, sodass diese in den Augen Walter Niggs den „wahren Gegenschlag gegen den Nationalsozialismus“ darstellen. Ergänzend zu „Groß ist deine Treue“ hat Orabuena unter dem Titel „Zur Geschichte meines Wilna-Romans“ auch noch einen Entstehungsbericht veröffentlicht.

Zur dritten Gruppe zählt Walter Nigg die „christlichen Romane“, die Orabuena nach seiner Konversion geschrieben hat. In ihnen erkennt Nigg eine Reihe typischer Themenstellungen wie „Glück und Geheimnis“, „Verzeihen“ (vor allem in der Erzählung „Rauch oder Flamme“), „Versöhnung“ und „Heiterkeit“ (in der Erzählung „Auch Gram verzauert“). Nie sei etwas ohne Hoffnung, denn „heiter waren die weisesten Heiligen. Die großen Könige. Heiterkeit kommt vom Himmel, wie Sonne und Regen.“

Nicht verschweigen will Nigg die Vorbehalte, die immer wieder gegen Orabuenas Dichtung laut wurden: „Kritiker haben gegen Orabuenas Dichtung (...) den Einwand erhoben, es handle sich um eine reine Wunschwelt, die das Böse gar nicht kenne. Spöttisch beschuldigten sie ihn, er habe eine nicht existente Welt voller Frieden und Güte hervorgezaubert und Orabuenas Wilna gebe es nur in seiner Phantasie, denn das wirkliche Wilna sehe ganz anders aus.“ Nigg verteidigt dies mit dem Argument, Orabuenas Romanen komme es nicht auf ein realistisches Abbild an, sondern in seinen Romanen sei „das Sinnbildhafte enthalten, weswegen seine Schöpfungen auch vom symbolischen Morgenstern beschieden“ seien. Folgerichtig aus seiner – heute nur noch historisch nach-

vollziehbaren theologischen – Sicht schreibt Nigg, Orabuenas Dichtung gehöre zu den „metaphysischen Dichtungen“ und sei eine „vom Morgenstern beschiedene Dichtung“. Und er fügt hinzu: „Orabuenas Erzählungen haben einige begeisterte Leser gefunden, aber die breite Öffentlichkeit nahm von ihnen wenig Notiz. Töricht ist es zu sagen, seine Bücher seien eine schwierige, schwer zu verstehende Lektüre. Solche abschreckenden Urteile haben dazu beigetragen, dass Orabuena ein wenig bekannter Dichter geblieben ist. Orabuena hat unter dem mangelnden Echo gelitten, indem er immer wieder Stunden abgründiger Schwermut erlebte. Doch begriff er und nahm es an, dass die gleichgültige Ablehnung zu seinem Schicksal gehöre. Vorbildlicherweise ließ er nie die leiseste Bitterkeit in sein Werk einfließen (...) Orabuena gehört zu den noch zu entdeckenden Dichtern. Wer nicht einer modischen Zeitdienerei huldigt, wird über diese stille und vornehme, noble und verhaltene Dichtung eine unendliche Freude empfinden.“

Opfer nationalsozialistischer Vernichtungspolitik

Thomas F. Schneider zieht ein überzeugenderes Resümee, wenn er in seiner Abhandlung „Das Exil als biografischer und ästhetischer Kontinuitätsbruch“ schreibt: „Zwischen Sochaczewer und Orabuena gibt es keine Verbindung, die Lebensentwürfe und ästhetischen Maßstäbe liegen sich diametral gegenüber. Der Kontinuitätsbruch ist im Exil anzusiedeln und wurde zweifellos durch das Exil ausgelöst. Doch mit diesem Bruch geht sowohl die Identität der Person des Autors verloren als auch die Kontingenz des literaturwissenschaftlichen Gegenstandes; es macht einen fundamentalen Unterschied, von Sochaczewer oder von Orabuena zu sprechen, und welche Perspektive auf den Gegenstand vom Beobachter eingenommen wird. (...) Schließlich ist an den Beispielen Sochaczewer [kursiv im Original] zu hinterfragen, welchen Selektionsprozessen Literaturgeschichtsschreibung noch heute unterliegt und inwieweit sie weiterhin ein Opfer nationalsozialistischer Vernichtungspolitik ist. Sochaczewer gehörte zu den ersten Autoren, deren Bücher verbrannt

wurden. In den zahlreichen Publikationen zur Bücherverbrennung und allgemein zur Exilliteratur findet diese Tatsache jedoch keine Erwähnung.“

José Orabuena starb am 16. Februar 1978 in Ascona. Er wurde 86 Jahre alt. □

AUTOR

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

Quellen

Werke (Auswahl):

José Orabuena: „Im Tale Josaphat, Meine Lebensgeschichte“, Zürich, Paderborn 1964

José Orabuena: Zur Geschichte meines Wilna-Romans „Groß ist Deine Treue“, Zürich, Paderborn 1963

Hans Sochaczewer: „Sonntag und Montag“, Potsdam 1927

José Orabuena: „Groß ist Deine Treue. Roman des jüdischen Wilna“, Freiburg 1957

Hans Sochaczewer: „Menschen nach dem Kriege“ (Roman), Berlin, Zsolnay, 1929

Hans Sochaczewer: „Henri Rousseau“ (Novelle), Potsdam, Kiepenheuer, 1927

José Orabuena: „Tragische Furcht“ (Roman), Freiburg, Herder, 1980

Hans Sochaczewer: „Die Untat“ (Roman), Berlin, Kiepenheuer, 1931

José Orabuena: „Glück und Geheimnis“ (Lebensgeschichte des Pater Marcellus, Schöningh, 1957

José Orabuena: „Das Urlicht. Die Erzählungen des weisen Elias“, Paderborn 1971, Neuausgabe 1979

Sekundärliteratur:

Nigg, Walter: Was bleiben soll. Zehn biographische Meditationen. Olten und Freiburg im Breisgau: Walter Verlag 1973

Heinecke, Andreas: Das Ostjudentum im Werk von José Orabuena. Lang, Frankfurt am Main u. a.: Lang Verlag 1990 (Europäische Hochschulschriften. Reihe 1: Deutsche Sprache und Literatur 1182; zugleich: Frankfurt/M., Univ., Diss., 1989)

Schneider, Thomas F.: Das Exil als biographischer und ästhetischer Kontinuitätsbruch. Von Hans Sochaczewer zu José Orabuena. In: Helga Schreckenberger (Hrsg.): Ästhetiken des Exils. Amsterdam u. a.: Rodopi 2003, S. 173–85 (Amsterdamer Beiträge zur neueren Germanistik 54)

www.orabuena.org

Hier steht eine Anzeige.



Pharmakogenetik und TDM – Diagnostische Bausteine für die individualisierte Therapie

Die Orientierung der Arzneimitteltherapie an den Bedürfnissen des individuellen Patienten, sprich „die Individualisierung der Arzneimitteltherapie“, ist nicht mehr nur erklärtes Ziel einer therapeutischen Zukunft, sie ist praktikabel.

Mit ihrem Buch haben die beiden Herausgeber Dr. Hanns-Georg Klein und Prof. Dr. Dr. Ekkehard Haen die 2017 verfügbaren Grundlagen der Arzneimittelkunde und der Genetik – im engeren Sinn – der Pharmakogenetik, zusammengestellt, die für die individuelle Reaktion eines Patienten auf ein Medikament verantwortlich sind. Das Buch bündelt das hierfür notwendige Grundwissen und stellt die praxisrelevanten

Entwicklungen der Forschung für eine verbesserte Pharmakotherapie dar:

- Pharmakologische und pharmakogenetische Grundlagen
- Handwerkszeug für das Therapeutische Drug Monitoring (TDM)
- Pharmakotherapie für Risikogruppen
- Möglichkeiten und Grenzen einer Genotyp-stratifizierten Pharmakotherapie
- Einsatzgebiete und relevante Wirkstoffe
- Neueste Forschungsergebnisse und Studien
- Anwendungsorientierung mit Wirkstofftabellen

Den Ärzten, Pharmazeuten und Studierenden sollen Möglichkeiten aufge-



Hanns-Georg Klein, Ekkehard Haen

Pharmakogenetik und Therapeutisches Drug Monitoring Diagnostische Bausteine für die individualisierte Therapie

Berlin, Boston: De Gruyter, 2018, 465 Seiten, 73 Abbildungen, 129,95 € ISBN 978-3-11-035286-3

zeigt werden, mittels TDM und der Untersuchung genetischer Dispositionen die Arzneimittelwirksamkeit zu optimieren und unerwünschte Arzneimittelwirkungen zu minimieren. **red**

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: bvdbund@t-online.de. Bei aktueller Verbandsmitgliedschaft wird Ihre An-

zeige in der nächsten Ausgabe abgedruckt.

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

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

Praxisbörse

Ab sofort (ärztlicher) Psychotherapeut (m/w) TZ/VZ in familiärer Praxisgemeinschaft gesucht! VT o. TP, Honorarbasis oder Festanstellung, spätere Partnerschaft möglich.
Kontakt: dr.cindik@gmail.com

FA für Neurologie oder Nervenarzt (m/w) in Teilzeit (20 bis 30 Std.) in schöner Praxis mit nettem Team gesucht, alternativ Weiterbildungsassistent, Duplex-Kenntnisse erwünscht.
Kontakt: praxis@neurologicum-bremen.de (siehe auch www.neurologe-bremen.de)

Umsatzstarke nervenärztliche Einzelpraxis mit neurologischem Schwerpunkt in Baunatal bei Kassel mit vielen Stammpatienten, zahlreichen Gutachten, moderner Ausstattung und Fahrstuhl Anfang/Mitte 2019 abzugeben. Gemeinsame Übergangszeit möglich.

Kontakt: neuroschrimer@gmail.com (oder Tel. 0561 4911040, Dr. Burkhard Schirmer)

Köln: Praxis beziehungsweise KV-Sitz für Neurologie/Psychiatrie zu verkaufen. Gute Lage und Räumlichkeiten.

Kontakt: np.prax@gmail.com (Mobil 0170 – 4164197, Dr. Rainer Maelger)

Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Wir suchen! Gebrauchtes, funktionstüchtiges Dopplersonografiegerät von der Fa. DWL für die extra- und intrakranielle Dopplersonografie sowie gebrauchtes, funktionstüchtiges Neuropack 2 oder Neuropack Sigma.

Kontakt: moegel@neurologie-osnabrueck.de

Zu verkaufen! EEG-Gerät Neurofile, Anschaffung 2008, für 2.500 €.

Kontakt: rosinahasler@t-online.de

Zu verkaufen! Verstärkereinheit „EMG Amplifier for emg, 2-channel“ für TOPAS EMG, Fa. Schwarzer, neuwertig (1/17) sowie EEG-Gerät EPAS29 als

Wagenvariante, ebenfalls von Schwarzer, Anschaffung 2008 als Neugerät, voll funktionsfähig.

Kontakt: neurologie@doc-lauf.de (oder Tel. 09123 1833822, Dr. Michael Braun)

Zu verkaufen! 12 Kartons EEG-Papier für Nihon Kohden EEG-Gerät Neurofax NK 245-F 7213, gelb, Blattzahl 1.000/Karton für 120,00 € für Selbstabholer im Raum 41. Versand bei Kostenübernahme möglich.

Kontakt: wd@fegers-derissen.de (oder Tel. 02161 827800, Wolfgang Derissen)

Zu Verschenken! Von Buchbindermeister bibliophil gestaltete komplette Jahrgänge Nervenarzt 1990 bis 2005, Aktuelle Neurologie 1995 bis 2005 und Nervenheilkunde 1995 bis 2005 an Selbstabholer.

Kontakt: sfegers@web.de (Tel. 02161 8278025, Stefan Fegers)

Wie aus Daten Kunst wird Data Artists

Oft definiert das Material den Künstler: Der Skulpteur arbeitet mit Holz oder Stein, der Glaskünstler mit Glas, der Fotograf mit der Kamera. Doch seit gut zwei Jahrzehnten nutzen viele moderne Künstler nicht mehr oder nur konventionelle Materialien, sondern immer stärker auch abstrakte Werkstoffe. Im Zuge der digitalen Revolution ist ein Künstlertyp entstanden, der eigentlich aus einem Berufsstand hervortrat: der digitale Künstler oder „Data Artist“. Der Berliner Hans Hack ist einer von diesem Schlag und hat sich vor allem auf Kartenprojekte spezialisiert. Ihn stellen wir in dieser Ausgabe vor.



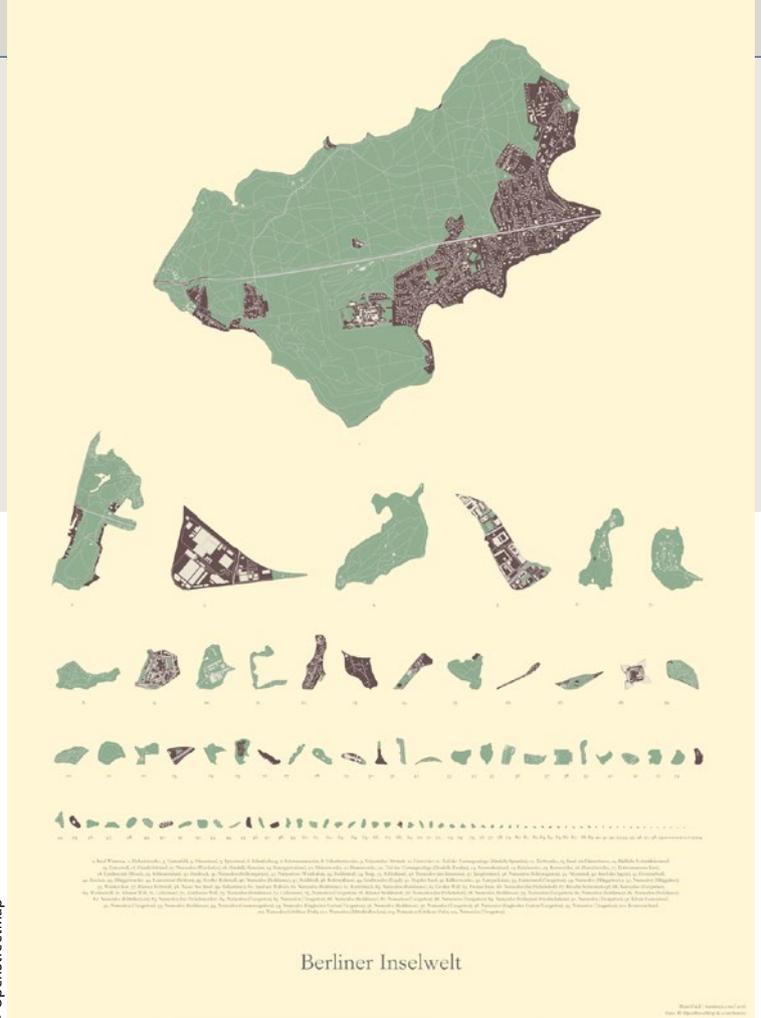
Hans Hack verdient mit beauftragten Datenvisualisierungen sein Geld, arbeitet daneben aber schon länger auch als Künstler, der seine kreativen Ideen unter anderem bildnerisch mit Softwareprogrammen umsetzt, mit dem Schwerpunkt Kartengestaltung.

Hack, der eine Weile Denkmalschutz studierte, interessierte sich schon früh für Architektur, verbunden mit Stadtgeschichte und Kartografie. Ausgehend von dem Impuls, durch eigene Karten etwas Neues sichtbar zu machen, sortiert er Daten mit selbst geschriebenen oder bereits vorhandenen Programmen neu oder arbeitet so bisher im Verborgenen Liegendes heraus. Beispielsweise ortete und listete er sämtliche Berliner Inseln, sortierte in „Patterns of confinement“ die Grundrisse der Gefängnisse verschiedener Länder oder verlieh Städten wie London oder Hamburg „Alpen“, indem er ihre Erhöhungen 100-fach vergrößert darstellte.

Die Idee ist das Künstlerische

Hack will mit seinen Karten aber noch mehr: wachrütteln, Emotionen provozieren. So machte er die furchtbaren Zerstörungen des Krieges in Syrien sichtbar, indem er den Stadtplan der zerbombten Stadt Aleppo auf den Berliner Stadtplan übertrug, und führte dadurch vor Augen, wie wenig von Deutschlands Hauptstadt noch wäre, hätten die Bomben sie getroffen. Solche Ideen entwickelt der Künstler oft spontan oder eben durch aktuelle gesellschaftliche und politische Themen inspiriert: „Die Idee ist das Künstlerische. Viele Leute sind technisch interessiert und wären durchaus in der Lage, bereits vorhandene Daten umzusetzen. Doch man muss erst eine zündende Idee haben, um aus dem Bestand etwas Neues zu erschaffen“.

Die Karte der „Orte der Unzugänglichkeit“ fasziniert. Im ersten Moment wirkt sie vertraut, die Umrisse von Deutschland sind erkennbar. Man ist versucht, kausale Zusammenhänge zu erkennen, doch bleiben Fragen: Warum wurden die Grenzregionen sichtbar gemacht und um welche Orte handelt es sich, die durch ein helleres Blau hervorgehoben sind? Wie Hack erklärt, hat er diejenigen Orte mit einem Softwareprogramm berechnet und erhellt, die weit weg von befestigten Straßen liegen. Es werden die Gegenden in Deutschland sichtbar, die so „unzugänglich wie möglich sind, wie etwa Regionen in den Alpen oder in Grenzgebieten, in denen es nur Natur und keine Zivilisation mehr gibt. Mir war wichtig, mal eine Karte von Deutschland zu machen, bei der es nicht um Routing geht, also wie man von A nach B kommt. Es ging mir um die Darstellbarkeit eines Gefühls: Was bedeutet Unzugänglichkeit, wo hören Zivilisation und Krach auf, wo ist kein Autoverkehr mehr“.



von Hans Hack | Data CC-BY-SA

Hacks Datengrundlage für dieses wie viele andere Projekte sind bisweilen „Open Streetmap Daten“, Daten einer Community, die anhand von Satellitenbildern alles nachzeichnen; eine Art Wikipedia für Karten. Diese seien teilweise genauer und aktueller als die nicht zugänglichen Google-Daten. Humanitäre Bedeutung erlangen diese Daten übrigens in Krisengebieten, in denen engagierte Helfer-Communities etwa Slums kartieren, um bei Katastrophen rasch helfen zu können.

Ein regelmäßiger Blick auf hanshack.com sei wärmstens empfohlen, denn in Zukunft möchte sich der Künstler noch mehr einem seiner Lieblingsthemen widmen: der Architektur und Stadtplanung, und der Frage, was das Urbane ausmacht.

AUTORIN

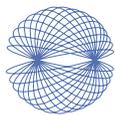
Dr. Angelika Otto, München

Data Artists

„Data Artists“ sind die Künstler unter den Big-Data-Experten. Sie visualisieren Auswertungen, machen Daten mit Grafiken oder Diagrammen verständlich und oft auch emotional. Die wahren „Künstler“ unter den Data Artists (eigentlich eine Berufsbezeichnung) sind jedoch die, die ihre Fertigkeiten für eigene künstlerische Ideen einsetzen. Sie benützen Daten, Software (auch selbst geschriebene) und analytische Systeme wie andere Pinsel und Farbe.

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2018		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
<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 Avena 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>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>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</p>
<p>6.6.2018 in Saarbrücken Victors Residenz-Hotel, Deutschmühlental 19</p>	<p>LV Saarland: „Schizophrenie und Sucht – eine unheilige Allianz“ <i>Referent: Prof. Dr. Thomas Wobrock, Zentrum für Seelische Gesundheit, Kreiskliniken Darmstadt-Dieburg</i></p>	<p>Cortex – Geschäftsstelle Krefeld siehe oben</p>
<p>28.10.2018 in Dortmund 8 CME-Punkte</p>	<p>Das Asperger-Syndrom und andere Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) im Erwachsenenalter/Das Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) im Erwachsenenalter <i>Referent: PD Dr. Maria Strauß, Psychiatrische Universitätsklinik Leipzig, Prof. Dr. Ludger Tebartz van Elst, Psychiatrische Universitätsklinik Freiburg</i></p>	<p>Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP siehe oben</p>

Fortbildungsveranstaltungen 2018		
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 Tel.: 069 8720-3755 E-Mail: info@dgnb-ev.de
27. – 28.4.2018 in Köln Campus der Universitätsklinik	Psychologie und Parkinson 2018 Kognitive, Bewegungs- und weitere nicht pharmakologische Interventionen – Wo stehen wir und wo wollen wir hin?	Medizinische Psychologie Neuropsychologie & Gender Studies, Center für Neuropsychologische Diagnostik und Intervention (CeNDI) Klinik und Poliklinik für Neurologie http://cecad.uni-koeln.de
3. – 4.5.2018 in Köln Hotel Pullman Cologne, Helenenstraße 14	20. Jahrestagung der Neuroonkologischen Arbeitsgemeinschaft (NOA)	Conventus Congressmanagement & Marketing 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
21. – 25.5.2018 auf Langeoog	Psychodynamische Tage auf Langeoog: „Identität und Wandel“ <i>Wissenschaftliche Leitung:</i> PD Dr. Reinhard Lindner, Medizinisch-Geriatrie Klinik im Albertinen-Haus	Albertinen-Akademie (unterstützt von der Stiftung Freundeskreis Ochsenzoll und der Norddeutschen Arbeitsgemeinschaft für Psychodynamische Psychiatrie) Matthias Zeltwanger Sellhopsweg 18, 22459 Hamburg Tel.: 040 558-12345www.pdt-langeoog.de
22. – 23.6.2018 in Berlin Seminaris Campushotel Berlin, Takustraße 39	AGNP-Psychopharmakologie-Tage <i>Wissenschaftliche Leitung:</i> Prof. Dr. Borwin Bandelow	Kontakt: tagung@agnp.de www.agnp.de
5. – 7.7.2018 in Günzburg Schloss Reisenburg	Intensivseminar Medizinische Begutachtung Curricular-Veranstaltung, Block 1	Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung e.V. Manderscheider Str. 37, 60529 Frankfurt am Main Tel: 069 8720-3755, E-Mail: info@dgnb-ev.de
18. – 20.10.2018 in Kassel Tagungszentrum Haus der Kirche, Wilhelmshöher Allee 330	Intensivseminar Medizinische Begutachtung Curricular-Veranstaltung, Block 2	Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung e.V. Manderscheider Str. 37, 60529 Frankfurt am Main Tel: 069 8720-3755 E-Mail: info@dgnb-ev.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

Vorsitzende: Sabine Köhler, Jena,
Klaus Gehring, Itzehoe

Stellv. Vorsitzender: Gunther Carl, Kitzingen

Schriftführer: Roland Urban, Berlin

Schatzmeister: Gereon Nelles, Köln

Beisitzer: Christa Roth-Sackenheim, Andernach;
Uwe Meier, Grevenbroich; Gereon Nelles, Köln

1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Württemberg: Birgit Imdahl

Bayern: Gunther Carl

Berlin: Gerd Benesch

Brandenburg: Holger Marschner

Bremen: Ulrich Dölle

Hamburg: Guntram Hinz

Hessen: Rudolf Biedenkapp

Mecklenburg-Vorpommern:

Ramon Meißner

Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg

Nordrhein: Egbert Wienforth, Gereon Nelles

Rheinland-Pfalz: Günther Endrass

Saarland: Nikolaus Rauber, Richard Rohrer

Sachsen: Ulrike Bennemann

Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe

Schleswig-Holstein: Klaus Gehring

Thüringen: Volker Schmiedel

Westfalen: Rüdiger Saßmannshausen

Ansprechpartner für Themenfelder

EBM/GÖÄ: Sabine Köhler, Klaus Gehring

Neue Medien: Bernhard Michatz

EDV, Wirtschaftliche Praxisführung:

Gunther Carl

Forensik und Gutachten Psychiatrie:

P. Christian Vogel

Gutachten Neurologie: Friedhelm Jungmann

Belegarztwesen Neurologie: Joachim Elbrächter

Fortbildung Assistenzpersonal: Roland Urban

U.E.M.S. – Psychiatrie, EFPT: Roland Urban

U.E.M.S. – Neurologie: Gereon Nelles

Ausschüsse

Akademie für Psychiatrische und

Neurologische Fortbildung:

P. Christian Vogel, Gunther Carl

Ambulante Neurologische Rehabilitation:

Paul Reuther

Ambulante Psychiatrische Reha/

Sozialpsychiatrie: Norbert Mönter

Weiterbildungsordnung:

Sabine Köhler, Klaus Gehring, Gunther Carl,

Uwe Meier, Christa Roth-Sackenheim,

P. Christian Vogel

Leitlinien: Sabine Köhler, Klaus Gehring,

Uwe Meier, Christa Roth-Sackenheim

Kooperation mit Selbsthilfe- und

Angehörigengruppen: Vorstand

Referate

Demenz: Jens Bohlken

Epileptologie: Ralf Berkenfeld

Neuroangiologie, Schlaganfall: Paul Reuther

Neurootologie, Neuroophthalmologie:

Klaus Gehring

Neuroorthopädie: Bernhard Kügelgen

Neuropsychologie: Paul Reuther

Neuroonkologie: Werner E. Hofmann

Pharmakotherapie Neurologie: Gereon Nelles

Pharmakotherapie Psychiatrie: Roland Urban

Prävention Psychiatrie: Christa Roth-Sackenheim

Prävention Neurologie: Paul Reuther

Schlaf: Ralf Bodenschatz

Schmerztherapie Neurologie: Uwe Meier,

Monika Körwer

Suchttherapie: Greif Sander



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

1. Vorsitzender: Uwe Meier, Grevenbroich

2. Vorsitzender: Christian Gerloff, Hamburg

Schriftführer: Wolfgang Freund, Biberach

Kassenwart: Martin Delf, Hoppegarten

Beisitzer: Elmar Busch, Moers; Klaus Gehring,

Itzehoe; Martin Südmeyer, Potsdam; Heinz Wiendl,

Münster

Beirat: Andreas Engelhardt, Oldenburg;

Peter Franz, München; Matthias Freidel, Kalten-

kirchen; Holger Grehl, Erlangen; Heinz Herbst,

Stuttgart; Fritz König, Lübeck; Frank Reinhardt,

Erlangen; Claus-W. Wallesch, Magdeburg

Ansprechpartner für Themenfelder

IV und MVZ: Uwe Meier, Paul Reuther

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

Qualitätsmanagement: Uwe Meier

Risikomanagement: Rolf F. Hagenah

Öffentlichkeitsarbeit: Vorstand BDN

DRG: Reinhard Kiefer



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim,

Andernach

Stellvertretender Vorsitzender:

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

Geschäftsstelle des BVDN

Dagmar Differt-Fritz, Gut Neuhof,

Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld

Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925

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

Bankverbindung: Sparkasse Duisburg

IBAN DE 04350500000200229227,

BIC DUISDE 33 XXX

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

Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN

Politische Geschäftsstelle Berlin:

RA Bernhard Michatz, Geschäftsführer

Robert-Koch-Platz 9, 10115 Berlin

Tel.: 030 21480761, Fax: -21480763

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

Leitlinien: Uwe Meier

Versorgungsforschung: Uwe Meier

Weiterbildung/Weiterbildungsermächtigung:

Rolf Hagenah

Anhaltzahlen/Qualitätssicherung:

Fritjof Reinhardt, Paul Reuther

Rehabilitation: Harald Masur

CME: Friedhelm Jungmann, Paul Reuther

DRG: Rolf Hagenah, Reinhard Kiefer

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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

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

BDN-Landessprecher

Baden-Württemberg: Wolfgang Freund

Bayern: Thomas Gilleßen

Berlin: Walter Raffauf

Brandenburg: Martin Delf

Bremen: N.N.

Hamburg: Heinrich Goossens-Merkel

Hessen: Thomas Briebach

Mecklenburg-Vorpommern: Katrin Hinkfoth

Niedersachsen: Elisabeth Rehkopf

Nordrhein: Uwe Meier

Rheinland-Pfalz: Günther Endrass

Saarland: Richard Rohrer

Sachsen: Mario Meinig

Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe

Schleswig-Holstein: Matthias Nitschke

Thüringen: Dirk Neubert

Westfalen: Martin Bauersachs

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 BVDN: Sabine Köhler

BVDP-Landessprecher

Bayern: Oliver Biniasch, Christian Vogel

Baden-Württemberg: Birgit Imdahl,

Thomas Hug

Berlin: Michael Krebs

Brandenburg: Delia Peschel

Bremen: N.N.

Hamburg: Ute Bavendamm

Hessen: Martin Finger

Mecklenburg-Vorpommern: 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. Angelika Lüthe	München	ja	KV/ÄK	089 713729	089 71090537	angela.lue@t-online.de
Dr. Eckhard Pachale	Bamberg	nein	KV/ÄK	0951 27674	0951 27619	Pachale@bnv-bamberg
BVDN-Landesverband:	BERLIN					
Dr. Gerd Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	Dr.G.Benesch@t-online.de
Dr. R. A. Drochner	Berlin	ja	KV/ÄK	030 40632381	030 40632382	ralph.drochner@neurologe-psiater-berlin.de
Dr. R. Urban	Berlin	ja	ÄK	030 39220221	030 3923052	dr.urban-berlin@t-online.de
BVDN-Landesverband:	BRANDENBURG					
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband:	BREMEN					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	KV/ÄK	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband:	HAMBURG					
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. A. Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
BVDN-Landesverband:	HESSEN					
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
S. Specht	Griesheim	ja	KV	06155 878400	06155 878420	stefan.specht@web.de
Dr. W. Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
BVDN-Landesverband:	MECKLENBURG-VORPOMMERN					
Prof. Dr. J. Buchmann	Rostock	ja	ÄK	0381 4949460	0381 49	johannes.buchmann@med.uni-rosrock.de
Dr. Dr. M. Gillner	Rostock	nein	ÄK	03831 452200		
Dr. L. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0171 2124945		liane.hauk-westerhoff@gmx.de
BVDN-Landesverband:	NIEDERSACHSEN					
Dr. R. Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541 434748		ralph.luebbe@gmx.de
BVDN-Landesverband:	NORDRHEIN					
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	KV/ÄK	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	KV/ÄK	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
BVDN-Landesverband:	RHEINLAND-PFALZ					
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. R. Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. M. Michel	Landau	ja	ÄK	06341 929490	06341 929490	post@dr-michel.de
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. K. Sackenheim	Andernach	ja	KV/ÄK	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. S. Stepahn	Mainz	ja	KV/ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
Dr. C. Werner	Mutterstadt	ja	ÄK	06234 920092	06234 920093	dr.ch.werner@t-online.de
BVDN-Landesverband:	SAARLAND					
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	KV/ÄK	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. U. Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. H. Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN					
Dr. M. Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733 672625	03733 672627	mario.meinig@t-online.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN-ANHALT					
Dr. Michael Schwalbe	Lutherstadt-Wittenberg	ja	KV	03491 442567	03491 442583	schwalbenhorst@t-online.de
BVDN-Landesverband:	SCHLESWIG-HOLSTEIN					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	KV/ÄK	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband:	THÜRINGEN					
Dr. D. Neubert	Arnstadt		KV	03628 602597	03628 582894	dirk@neubert.net
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband:	WESTFALEN					
Dr. M. Bauersachs	Dortmund	ja	KV	0231 142818		info@klemt-bauersachs.de
Rüdiger Saßmannshausen	Bad Berleburg	ja	ÄK/KV	02751 2785	02751 892566	sassmannshausen@bvdn-westfalen.de

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Martin Bauersachs

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

Dr. Gerd Benesch

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

Dr. Ulrike Bennemann

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

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

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

Dr. Rudolf Biedenapp

Frankfurter Str. 127,
63067 Offenbach
Tel.: 069 823660-61, Fax: -63
E-Mail: biedenapp.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: uemeier@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: dmbsschmidt@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. Rüdiger 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 GmbH ist die Springer Science+Business Media Deutschland GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer Science+Business Media Deutschland GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer SBM Two GmbH. Die Springer SBM Two GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer SBM One GmbH. Die Springer 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.springemedizin.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



© [M] Igor Mojzes / Fotolia (Symbolbild mit Fotomodell)

Vorschau

Ausgabe 4/2018

April

erscheint am 12. April 2018

Simulation im Sozialrecht

Begutachtungssituationen, in denen das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer psychischen Störung mit äußeren Anreizen wie einer Erwerbsminderungsrente verbunden ist, bergen ein Risiko für zweckgerichtete, bewusstseinsnahe Verfälschungstendenzen, die es für Gutachter zu erkennen gilt.

Personalisierte Therapie

Bei der Behandlung der Depression wird die personalisierte Therapie künftig eine immer größere Rolle spielen. Zwei näher betrachtete Gentests sind für eine routinemäßige klinische Verwendung aber noch nicht geeignet.

Doktor Digitalis (Teil 1)

Die einzuführende Gesundheitstelematik befördert die niedergelassenen Ärzte ins Zeitalter der digitalisierten Medizin. Bei den Entwicklungen in diesem Bereich sind Komplikationen zu erwarten, die nicht bedenkenlos akzeptiert werden können.

Hier steht eine Anzeige.

