

NEUROTRANSMITTER

Neurologie und Psychiatrie – Berufspolitik und Fortbildung



BVDN



BDN



BVDP

Offizielles Organ des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte, des Berufsverbandes Deutscher Neurologen und des Berufsverbandes Deutscher Psychiater



Was zeigt dieses Bild? Seite 66

EBM-Reform

Erfolg der Berufsverbände

G-BA-Beschluss

Screening auf Depressionen nicht empfohlen

Fortgeschrittene MS

Multimodales Therapiekonzept

Komorbidie Patienten

Was bei Antidepressivagabe zu beachten ist





»Die Chance ist vertan, sprechende Medizin nachhaltig zu fördern.«

Dr. med. Klaus Gehring, Itzehoe
Vorsitzender des BVDN

Nach der Reform ist vor der Reform

Der Berg kreite und gebar – ein Mäuschen. Lange angekündigt und vorbereitet wird zum 1. April 2020 eine im Umfang deutlich gestutzte Reform des Einheitlichen Bewertungsmaßstabes (EBM) in Kraft treten. Was war in der Vergangenheit nicht alles an neuen Leistungen diskutiert und auch schon konsentiert worden.

Unter der Maßgabe der Kostenneutralität sind jetzt als neue Leistungen die neurologische Kontrolluntersuchung für Psychiater oder die psychiatrische Kontrolluntersuchung für Neurologen geblieben (je 107 Punkte, je 1 \times pro Behandlungsfall), eine Ziffer für Sonografie an Nerven und Muskeln (72 Punkte, 4 \times pro Behandlungsfall) sowie die Programmierung und Befüllung von Duodopa-Pumpen. Die letztgenannte Leistung ist nicht neben den (besser bewerteten) Betreuungsziffern zu verwenden, was ihre Relevanz und Verwendung deutlich dämpfen wird. Weiterhin wurde mit der Festlegung, dass die GOP 01510–01512 auch bei neurologischen Autoimmunerkrankungen verwendet werden dürfen, Rechtssicherheit für etwas geschaffen, was bereits gängige Praxis ist.

Entsprechend der gesetzlichen Forderung, die „sprechende Medizin“ zu stärken, wurden insbesondere die Gesprchsziffern 16220 und 21220 deutlich aufgewertet, von 90 beziehungsweise 136 auf jetzt 154 Punkte. Leichtere Aufwertungen erfuhren auch Betreuungsziffern, Elektromyografie oder Testungen. Deutlich abgewertet wurden in unserem Fachgebiet dagegen die Ordinationskomplexe und auch die Ultraschalldiagnostik.

Viele Gewinner beim Honorarzuwachs

Was heißt das jetzt konkret? Es wird bei uns viele Gewinner geben. Die KBV prognostiziert (auf der Basis der Abrechnungsdaten 2018) einen Honorarzuwachs von 4,1 % für Neurologen, 6,2 % für Nervenärzte und 6,4 % für Psychiater. Mehr als 50 % der Neurologen und Nervenärzte und mehr als 65 % der Psychiater sollen über 5 % erreichen. Das Ausmaß des Zugewinns hängt dabei sehr von der Praxisstruktur ab: Je mehr Patientenkontakte, desto eher bietet sich Gelegenheit, von der Aufwertung der Gesprchsziffern zu profitieren. Für die Kollegen, die bei hohen Fallzahlen oft nur einen Patientenkontakt pro Quartal leisten können, fällt vor allen die Abwertung der Grundpauschale ins Gewicht. Für sie wird der Zugewinn geringer ausfallen.

Wo Gewinner sind, muss es auch Verlierer geben. Das sind nach den Berechnungen der KBV insbesondere die sehr tech-

niklastigen Fächer (Angiologen –6,4 %, Radiologen –8,8 %, Strahlentherapeuten –8,6 %, Nuklearmediziner –7,6 %). Ein schlechtes Gewissen gegenüber diesen Fächern ist allerdings unangebracht, führt man sich vor Augen, dass unsere Honorare gerade im Begriff sind, sich aus dem unteren Mittelfeld heraus zu verbessern, während den genannten Fächern eine Absenkung im Oberfeld der Facharzthonorare droht.

EBM-Reform konterkariert TSVG

Wird denn mit dieser EBM-Reform dem Wunsch des Gesetzgebers entsprochen? – Eindeutig nein! Ungeachtet der Tatsache, dass sich viele Kollegen über ein Honorar-Plus freuen können, werden Fehlanreize hin zu häufigeren Wiedereinbestellungen gesetzt. Die Kollegen aus Praxen mit hohen Fallzahlen, den „Versorgerpraxen“, werden bei gleichem Abrechnungsverhalten weniger Gewinn zu verzeichnen haben. So werden keine Behandlungstermine vermehrt, keine Wartezeiten verkürzt, das TSVG also konterkariert. Der mögliche Steuerungseffekt, der eine grundlegende Verbesserung der Versorgungssituation von Patienten mit psychischen und neurologischen Krankheiten hätte nach sich ziehen können, bleibt aus. Damit ist die Chance vertan, sprechende Medizin nachhaltig zu fördern.

Liebe Kolleginnen und Kollegen, dies ist nur ein Etappenposten auf dem Weg zu einer (leistungs-)gerechteren Honorierung. Nach der Reform ist vor der Reform. Es ist unsere Aufgabe als Berufsverband, gegenüber KBV, GKV und Gesetzgeber weiter den Finger in die Wunde zu legen. Wir werden uns dabei nicht entmutigen lassen, an all das zu erinnern, was mit der jetzigen Reform nicht umgesetzt wurde und auch weiterhin mehr Honorargerechtigkeit im Vergleich zu den technischen Fächern einfordern. Jetzt ist es wichtig, auch all diejenigen unter Ihnen an unserer Seite zu wissen, die sich auf Landesebene engagieren. Peinlich genau werden wir alle darauf achten, dass die jetzt verfassten bundespolitischen Beschlüsse in den Länder-KVen auch umgesetzt und nicht etwa angesichts des zu erwartenden Lamentierens der „Verlierer“ modifiziert und abgemildert werden. Damit gehen wir wachsam ins Frühjahr,

Ihr



3 Editorial

Nach der Reform ist vor der Reform

Klaus Gehring

Die Verbände informieren

6 Gesundheitspolitische Nachrichten

—EBM-Anpassung fördert sprechende Medizin

Gunther Carl

8 Recht

—Keine automatische Überstundenabgeltung bei Freistellung

—Erfolgreiche Klage gegen Jameda

Bernhard Michatz

9 Vorstand unablässig aktiv für bessere Versorgung von ZNS-Patienten

BVDN-Landesdelegiertenkonferenz 2019

Roland Urban

10 Status Quo im grünen Herzen Deutschlands

Aus dem Landesverband Thüringen

Volker Schmiedel

13 Screening auf Depression nicht empfohlen

Neues aus dem G-BA

Markus Weih

Rund um den Beruf

14 State of the Art: Glück und Lebenszufriedenheit in der ärztlichen Praxis

Wie glücklich sind Ärzte?

Lena Werdecker, Tobias Esch

20 Blockieren Ärzte digitale Innovationen?

Telematikinfrastruktur und elektronische Patientenakte

Andreas Meißner

24 Leitfaden für schwierige GOÄ-Ziffern

Serie „Praxisproblem“ – Sie fragen, wir antworten“

Gunther Carl

14 Wie glücklich sind Ärzte?

Der ärztliche Beruf ist eine anstrengende, aber auch erfüllende Tätigkeit. Stressoren sowie Ressourcen werden in diesem Beitrag beleuchtet und anschließend die Auswirkungen von unzureichender Stressregulation auf individueller und Systemebene dargelegt. Auch präventive Interventionen werden vorgestellt, um Risikofaktoren zu reduzieren und zu vermeiden.

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

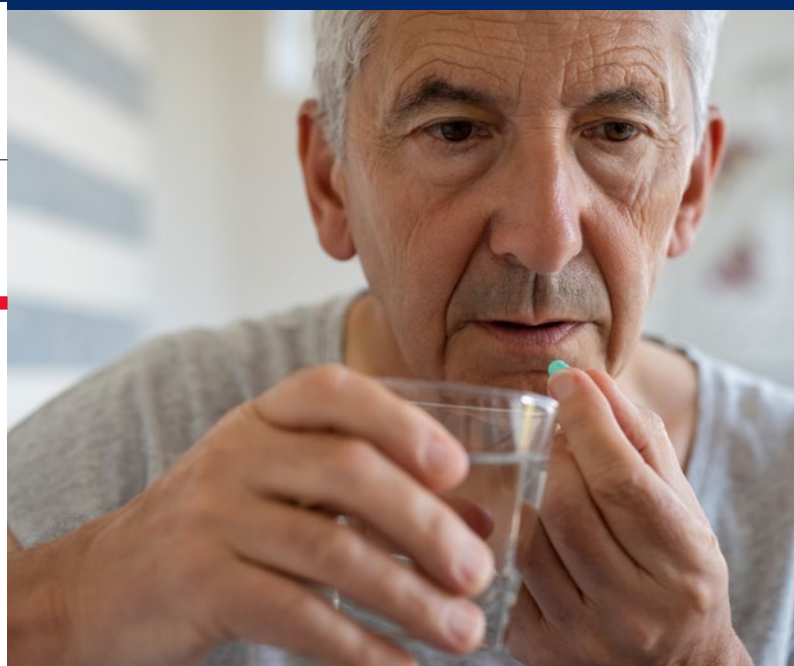
= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Fortbildung

- 26 Neurorehabilitation und Symptommanagement**
Multimodale Therapie der fortgeschrittenen
Multiplen Sklerose
Wolfgang Feneberg, Ingo Kleiter
- 31 Bedeutung von CGRP in der Pathophysiologie**
Migräne und Clusterkopfschmerz
Karl Meßlinger
- 35 Polyneuropathie: S1-Leitlinie mit hochrelevanten**
Ergänzungen
„Aktualisiertes Kurzlehrbuch“ zur Diagnostik
Markus Weih
- 37 Schreien und Schlagen im Schlaf**
Psychiatrische Kasuistik
Verena van Ginneken, Steffen Richter, Francesca Regen, Heidi Danker-Hopfe
- 42 CME Pharmakotherapie der Depression bei Patienten**
mit komorbiden Erkrankungen
Diabetes mellitus Typ 2, KHK, Schlaganfall
Woo Ri Chae, Christian Otte
- 49 CME Fragebogen**

Journal

- 56 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Nichts ist, wie es scheint
James Sallis' Roman „Willnot“
Gerhard Köpf
- 60 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Zu Besuch in der Ausstellungsmalerwerkstatt des
Deutschen Museums
Der letzte Schliff
Angelika Otto
- 23 Leserbrief**
- 25 Kleinanzeigen**
- 36 Buchtipp**
- 52 Pharmaforum**
- 62 Termine**
- 63 Verbandsservice**
- 67 Impressum/Vorschau**



42 Depression und komorbide Erkrankungen

Depressionen und kardiovaskuläre sowie metabolische Erkrankungen beeinflussen in wechselseitigem Zusammenspiel die Prognose der Erkrankungen negativ und erhöhen das Risiko für vorzeitige Mortalität. Dies unterstreicht die klinische Relevanz einer möglichst effektiven Behandlung der Depression bei komorbiden kardiovaskulären und metabolischen Erkrankungen. Die pharmakologische Behandlung der Depression bei diesen Komorbiditäten erfordert vor allem die Berücksichtigung von Medikamenteninteraktionen und Nebenwirkungsprofilen der Antidepressiva.

Hinweis

In dieser Ausgabe finden Sie außerdem auf Seite 54 den Medizin Report aktuell „Migräneprophylaxe mit Fremanezumab – Schnelle und langanhaltende Reduktion der Migräneattacken“.



Titelbild (Ausschnitt): „Das Aristoteles-Diorama im Deutschen Museum.

Lesen Sie mehr in der „Galerie“ auf Seite 60.

Die Verbände informieren

ERFOLG DER BERUFSVERBÄNDE

EBM-Anpassung fördert sprechende Medizin

➔ Endlich ist es so weit. Erst auf massiven und ultimativen Druck des Gesetzgebers hin bewegte sich das GKV-System. Die sprechende Medizin sollte in allen Fachgebieten besser bewertet werden. 15 Jahre seit der Einführung des „EBM 2000plus“ (EBM, Einheitlicher Bewertungsmaßstab) dauerte es, bis eine zentrale Forderung der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP umgesetzt wurde, dass die Bewertung psychotherapeutischer und psychiatrisch-neurologischer Gesprächszeiten mindestens gleich sein muss. Soviel zum Thema

Honorargerechtigkeit in der ambulanten Krankenkassenmedizin. Insofern handelt es sich also um einen großen Erfolg unserer berufspolitischen Arbeit. Aber mit welchem Zeit-, Nerven-, personellen und finanziellen Aufwand dies für unsere Interessensvertretung verbunden war, lässt sich kaum schildern. Die Krankenkassen machten auf Bundesebene die Ausgabenneutralität zur Vorbedingung. Dies bedeutet, dass durch die Aufwertung von Gesprächsleistungen im haus- und fachärztlichen Versorgungsbereich die Gesamtausgaben der GKV (ge-

setzlichen Krankenversicherung) für ambulante Medizin nicht steigen durften. Ermöglicht wurde dies, indem die Kalkulation jeder einzelnen EBM-Leistung aller Fachgruppen neu gefasst wurde.

Systematisch wurde die finanzielle Bewertung der für die einzelnen Leistungen erforderlichen Arztzeiten angehoben und gleichzeitig der Zeitbedarf abgesenkt. Eine Ausnahme bildeten die zeitgebundenen Gesprächsleistungen, denn hier ist die Arztzeit in der Leistungslegende fixiert. In jeder Leistung wurde dem gegenüber der

Tab. 1: Änderungen im EBM ab 1. April 2020

GOP	Legende	€ neu	GOP	Legende	€ neu
Neurologie			21213	Nervenärztliche Grundpauschale bis 5. Lebensjahr	29,54
16210	Neurologische Grundpauschale bis 5. Lebensjahr	21,09	21214	Nervenärztliche Grundpauschale bis 6.–59. Lebensjahr	27,37
16211	Neurologische Grundpauschale bis 6.–59. Lebensjahr	19,80	21215	Nervenärztliche Grundpauschale ab 60. Lebensjahr	28,24
16212	Neurologische Grundpauschale ab 60. Lebensjahr	19,90	21216	Psychiatrische Fremdanamnese	22,29
16220	Neurologisches Gespräch 10 Minuten	16,66	21217	Psychiatrischer Notfall	4,11
16222	Zuschlag zu 16220 bei HOPS	14,72	21220	Psychiatrisches Gespräch 10 Minuten	16,66
16223	Psychiatrische Kontrolle neurologischer Patient	11,40	21221	Psychiatrische Gruppe	14,72
16225	Duodenal-DOPA-Pumpe	21,20	21230	Psychiatrische Betreuung 2 pAPK	40,79
16230	Neurologische Betreuung 2 pAPK	40,79	21231	Psychiatrische Betreuung Heimpatient	22,94
16231	Neurologische Betreuung Heimpatient	22,94	21232	Psychiatrische komplementäre Koordination	29,32
16233	Neurologische Betreuung 1 pAPK	36,79	21233	Psychiatrische Betreuung 1 pAPK	36,79
16310	EEG	29,65	21235	Neurologische Kontrolle psychiatrischer Patient	11,40
16311	Langzeit-EEG	66,22	21310	EEG	29,65
16320	Nystagmografie	12,77	21311	Langzeit-EEG	66,22
16321	Evozierte Potenziale	28,46	21320	Nystagmografie	12,77
16322	EMG/NLG	22,61	21321	Evozierte Potenziale	28,46
16340	Demenztest	2,49	Sonografie		
16371	Aachener Aphasietest	60,05	33060	Extrakranieller Doppler CW	28,89
Psychiatrie			33063	Intrakranieller Doppler PW	24,99
21210	Psychiatrische Grundpauschale bis 5. Lebensjahr	21,41	33070	Extrakranieller Duplex	41,22
21211	Psychiatrische Grundpauschale bis 6.–59. Lebensjahr	19,80	33071	Intrakranieller Duplex	22,80
21212	Psychiatrische Grundpauschale ab 60. Lebensjahr	19,90	33075	Farbzuschlag Duplex	4,00
			33100	Muskel-/Nervensonografie	7,67

Technikanteil reduziert bewertet. Im Ergebnis führte dies bei technikdominierten Leistungen zu einer Absenkung der Gesamtbewertung und bei durch überwiegende Arztzeit gekennzeichnete beziehungsweise zeitgebundene Gesprächsleistungen zu einer Aufwertung in €. Nach den Prognoserechnungen der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) kann nun je nach Praxisstruktur und Fachrichtung bei besonders stark technisch ausgelegten Fachgruppen ein Honorarverlust von bis zu 7% eintreten, während bei überwiegend sprechenden Fachrichtungen ein Honorarplus von bis zu 6% resultiert. Der EBM regelt die Leistungsbewertungen bundesweit. Der Honorarverteilungsmaßstab (HVM) ist allerdings Ländersache. Jede Landes-KV (Kassenärztliche Vereinigung) bestimmt die Modifikation der Geldzuteilung zu den einzelnen Fachgruppentöpfen selbst. Daher wird die verbesserte €-Bewertung der einzelnen Leistungen bei den Kollegen der sprechenden Medizin nur und erst dann auf dem Konto eingehen, wenn der Fachgruppentopf mit einem entsprechend erhöhten €-Kontingent versehen wurde. Darauf werden unsere Berufsverbands-Landesvertretungen von Anfang an die KV-Vorstände hinweisen.

Doch nun im Einzelnen (**Tab. 1**): Die Bewertungen der zeitgebundenen Gesprächsleistungen wurden zeitproportional teils deutlich auf das Niveau der Richtlinienpsychotherapie angehoben. Insbesondere betrifft dies das neurologische 10-Minuten-Gespräch (GOP 16220, 16,66 €), den neurologischen HOPS-Zuschlag (GOP 16222, 14,72 €), das psychiatrische 10-Minuten-Gespräch (GOP 21220, 16,66 €) und die psychiatrische Fremdanamnese (GOP 21216, 22,29 €). Demgegenüber wurden allerdings die Grundpauschalen der Kapitel 16 und 21 EBM – in der Neurologie deutlich – und die Sonografieleistungen in der Bewertung reduziert, weil hier der kalkulatorische Technikanteil relativ hoch liegt. Unsere elektrophysiologischen und Betreuungsleistungen gewannen in € geringfügig wegen der höheren kalkulatorischen Arztzeiten. Die Plausibilitätszeiten sind bei allen Leistun-

gen (außer den zeitbezogenen Gesprächen) gesunken. Neu hinzugekommen sind einige wenige Leistungen, die von den Berufsverbänden ebenfalls schon jahrelang gefordert wurden. Es handelt sich um die psychiatrische Kontrolle bei neurologischen Patienten und umgekehrt (GOP 16223, GOP 21235, 1 × pro Quartal, jeweils 11,40 €). Diese Leistungen werden beim Gesamthonorar kaum zu Buche schlagen, denn sie sind neben einer Gesprächsleistung nicht abrechenbar. In der Neurologie kommt die GOP 16225 (Kontrolle Duodenal-DOPA-Pumpe, 1 × pro Quartal, 21,20 €) hinzu und die schlecht bewertete GOP 33100 (Muskel- und Nervenultraschall, je Sitzung, 4 × pro Quartal, 7,67 €). Die Leistungslegende der praxisklinischen Betreuung (GOP 01510–01512) wurde um die hochdosierte Behandlung mit I.v.-Immunglobulinen bei neurologischen Autoimmunerkrankungen (MMN, CIDP) ergänzt, falls die Infusion länger als 2 Stunden dauert. Doppelfachärzte für Neurologie und Psychiatrie können nun in allen KVen die Grundpauschalen für Nervenärzte (GOP 21213–21215) bei ihren Patienten ansetzen.

Kommentar: Diese Honorarverbesserung ab 1. April 2020 für sprechende Medizin war längst überfällig. Sie basierte nicht auf der Einsicht der sogenannten GKV-Selbstverwaltung aus Krankenkassen und KVen, sondern wurde vom Gesetzgeber als „Zwischenkorrektur“ erzwungen. Allerdings fiel sie wesentlich geringer aus als erwartet, weil auch in unseren EBM-Kapiteln 16 und 21 die Abwertung des technischen Kalkulationsanteils durchschlug. Zudem müssen wir in den Länder-KVen darauf dringen, dass den Punkten auch € folgen. Sonst werden nur die Regelleistungsvolumina (RLV) sinken – wie früher die Punktwerte – und wir finanzieren die sprechende Medizin in unseren Fachgruppentöpfen selbst. Wesentliche jahrelange Forderungen der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP wurden nicht berücksichtigt und in eine ungewisse Zukunft verschoben. Wir erinnern uns, dass bereits 2016 für eine fachärztliche „EBM-Weiterentwicklung“ vorgesehen war, die nun für 2020/21 eintritt. Diese eigentliche geplante EBM-Reform schieben die KVen seit Jahren ängstlich



Gesundheitspolitische Nachrichten kommentiert von

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

vor sich her, weil sie die Proteste derjenigen Kollegen befürchten, die Nachteile von der Reform haben. In der Neurologie fordern wir seit Jahren beispielsweise eine Modifikation der Nervenleitgeschwindigkeits- und Elektromyografieleistungen und die Einführung der Botulinumtoxin-Behandlung. In der Psychiatrie müssen endlich die Praxis-, Personal- und Aufwandskosten für die Behandlung schwer psychisch Kranker berücksichtigt werden. Fachärztliche Psychiater sind für alle psychischen Erkrankungen umfassend weitergebildet und das Vorhalten entsprechender Praxisressourcen ist mit adäquat bewerteten spezifischen EBM-Leistungen zu honorieren. Es kann nicht sein, dass psychiatrische Versorgungspraxen das volle Morbiditäts-, Kosten-, Personal-, Budgetierungs- und Regressrisiko der Therapie von Schwerkranken tragen und dafür nur Gesprächszeithonorar in Höhe der Psychotherapie erhalten.

Übrigens: Berufsverbandsmitglieder erhalten im März 2020 das NeuroTransmitter-Telegramm Nr. 1/2020 zugesandt. Dort finden Sie weitere Analysen zur EBM-Änderung ab 1. April 2020 mit einer Gegenüberstellung der Alt- zur Neubepreisung, den modifizierten Plausibilitätszeiten und dem originalen Langtext der Leistungslegenden.

ARBEITSRECHT

Keine automatische Überstundenabgeltung bei Freistellung

☞ Werde ein Arbeitnehmer freigestellt, könnten seine Überstunden nicht automatisch mit der Dauer der Freistellung verrechnet werden. Sei die Freistellung durch einen gerichtlichen Vergleich zustande gekommen, dann müsse dessen Wortlaut deutlich machen, dass Überstunden mit der Freistellung abgegolten sind. Sonst habe der Arbeitnehmer weiterhin Anspruch auf Zeitausgleich zum Abbau des Arbeitszeitkontos. Die Klausel, der Arbeitnehmer werde unwiderruflich von der Pflicht zur Erbringung der Arbeitsleistung freigestellt, genüge nicht. So hat das Bundesarbeitsgericht (BAG) am 20. November 2019 entschieden. Die Klägerin des zugrunde liegenden Falls war bei einer Firma als Sekretärin beschäftigt. Nachdem die Firma das Arbeitsverhältnis fristlos gekündigt hatte, schlossen die Parteien im Kündigungsschutzprozess am 15. November 2016 einen gerichtlichen

Vergleich, wonach das Arbeitsverhältnis durch ordentliche Arbeitgeberkündigung mit Ablauf des 31. Januar 2017 endete. Bis dahin stellte die Firma die Klägerin unwiderruflich von der Pflicht zur Erbringung der Arbeitsleistung unter Fortzahlung der vereinbarten Vergütung frei. In diesem Zeitraum sollte auch der Resturlaub eingebracht sein. Eine allgemeine Abgeltungs- oder Ausgleichsklausel enthielt der Vergleich aber nicht. Nach Ende des Arbeitsverhältnisses klagte die Mitarbeiterin auf Abgeltung von geleisteten Überstunden und forderte 1.317,28 € brutto ein. Das BAG gab ihr Recht. Ende das Arbeitsverhältnis und könnten Überstunden auf dem Arbeitszeitkonto nicht mehr durch Freizeit ausgeglichen werden, seien sie vom Arbeitgeber in Geld abzugelten. Die Freistellung könne nur dann zum Abbau von Überstunden herangezogen werden, wenn für den Arbeitneh-

mer aus dem gerichtlichen Vergleich erkennbar sei, dass der Arbeitgeber ihn zur Erfüllung des Anspruchs auf Zeitausgleich von der Arbeitspflicht freistellen wolle. In besagtem Vergleich war jedoch weder ausdrücklich noch konkludent hinreichend deutlich festgehalten, dass die Freistellung auch dem Abbau des Arbeitszeitkontos dienen oder mit ihr der Zeitausgleichsanspruch aus dem Arbeitszeitkonto erfüllt sein soll.

Praxistipp! Eine Freistellung nach einem gerichtlichen Vergleich ist nach einer fristlosen Kündigung in der Praxis keine Seltenheit. Sie sollten daher in einem solchen Falle eine genaue Übersicht über das Überstundenkonto des gekündigten Mitarbeiters haben und es, gegebenenfalls mit Ihrem Rechtsanwalt, in die Vergleichsverhandlungen einspeisen.

ONLINE-BEWERTUNGSPORTALE

Erfolgreiche Klage gegen Jameda

☞ Drei Ärzte haben erfolgreich das Online-Bewertungsportal Jameda auf Löschung des ohne ihr Einverständnis angelegten Profils verklagt. Stein des Anstoßes war Werbung für fremde Premiumprofile. Das Landgericht (LG) München beanstandete am 6. Dezember 2019, dass Jameda auf den Profilen der Basiskunden sogenannte „Expertenratgeber-Artikel“ zahlender Konkurrenten unter Verlinkung des jeweiligen Profils veröffentliche, während zumindest auf den Profilen von Platinkunden keine Artikel anderer Ärzte angezeigt würden. Diese Fachartikel seien inhaltlich geeignet, das Interesse eines potenziellen Patienten von den Basiskunden weg zu lenken, hin zu den Verfassern der Fachartikel, zahlenden Kunden von Jameda. Denn der Umstand, dass diese als „Experten“ einen Artikel veröffentlicht haben, erwecke den Anschein besonderer Kompetenz im Vergleich zu den Basiskunden.

Die Richter betonten, dass das Ärztebewertungsportal eine grundsätzlich gebilligte und gesellschaftlich erwünschte Funktion

erfülle, solange es seine Stellung als „neutraler Informationsmittler“ wahre und seinen zahlenden Kunden keine „verdeckten Vorteile“ gegenüber den nicht zahlenden Basiskunden verschaffe. Wenn aber die ohne ihre Einwilligung aufgenommenen Basiskunden auf dem Portal als „Werbepattform“ für Premiumkunden benutzt würden und Letzteren durch die Darstellung ein Vorteil gewährt werde, der für die Nutzer nicht erkennbar sei, dann diene das Portal nicht mehr allein dem Informationsaustausch zwischen (potenziellen) Patienten. In diesem Fall müssten Ärzte nicht hinnehmen, ohne ihre Einwilligung als Basiskunden aufgeführt zu werden.

Andere Funktionen des Portals, wie etwa die Möglichkeit von Premiumkunden, auf dem Profil in größerem Umfang die angebotenen ärztlichen Leistungen anzugeben als bei Basiskunden, hat das LG dagegen nicht beanstandet. In diesen Punkten wies das Gericht die Klagen der drei Kläger ab. Das vorliegende Urteil setzt Jameda Grenzen in der Klassifizierung von Nutzerprofi-

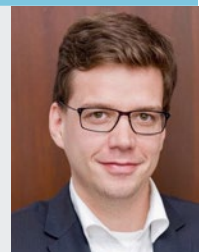
len, gleichzeitig stärkt es dem Bewertungsportal den Rücken. Die Richter sehen die Funktion von Jameda als „gesellschaftlich gewünscht“ an. Es ist daher weiterhin möglich, dass Jameda, auch ohne Zustimmung des Arztes, ein Profil einrichtet und Bewertungen zulässt.

AUTOR

Bernhard Michatz

Rechtsanwalt
Geschäftsführer
Spitzenverband ZNS
(SpiZ)
Robert-Koch-Platz 9
10115 Berlin

E-Mail: Bernhard.
Michatz@spitzenverband.de



BVDN-Landesdelegiertenkonferenz 2019

Vorstand unablässig aktiv für bessere Versorgung von ZNS-Patienten

Am 8. und 9. November 2019 fand die Herbsttagung der Delegierten des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte (BVDN) in Heidelberg statt, wobei wieder eine Vielzahl von Themen diskutiert wurde.

Der Bericht der Vorsitzenden Dr. Sabine Köhler aus Jena und Dr. Klaus Gehring aus Itzehoe machte deutlich, in welchem Ausmaß die Aktivitäten im letzten Jahr zugenommen haben, aufgrund immer neuer Gesetzgebungsverfahren und entsprechender Änderungen im Ablauf der Praxistätigkeit. Insbesondere waren hier die Fragen im Zusammenhang mit den Terminservicestellen und den Abrechnungsmodalitäten für neue Patienten von Interesse sowie natürlich die Fragen zur kleinen Reform des Einheitlichen Bewertungsmaßstabs (EBM) mit der vorgesehenen Verbesserung der Honorierung im Bereich der sprechenden Medizin.

Was wird die EBM-Reform bringen?

Die kleine EBM-Reform soll nun zum 1. April 2020 in Kraft treten, nachdem es zuvor zu mehrfachen Verschiebungen gekommen war. Auch jetzt ist noch nicht klar, ob für die einzelnen Praxen tat-

sächlich eine Honoraranhebung in der angekündigten Höhe zustande kommt. Hier bleiben einige Unsicherheiten, da die von der Kassenärztlichen Bundesvereinigung errechneten Verbesserungen im Bereich der sprechenden Medizin in den einzelnen Kassenärztlichen Vereinigungen (KV) umgesetzt werden müssen. Hierbei sind die jeweiligen Vorgaben durch Honorarverteilungsmaßstäbe und andere Regelungen in den lokalen KVen zu berücksichtigen. Es ist also schwer, exakte Vorhersagen in diesem Bereich zu machen, zumal es auch Widerstände von verschiedenen Facharztgruppen gibt. Es bleibt zu hoffen, dass die angekündigte (und auch überfällige!) Honorarverbesserung tatsächlich die Praxen erreicht.

Weiterbildung in den Praxen

Ein weiteres Thema bildeten die Veränderungen in der Musterweiterbildungsordnung und Überlegungen, wie vermehrt im ambulanten Bereich – das heißt vor allem auch in den Praxen – Weiterbildungsassistenten beschäftigt werden könnten. Dies auch vor dem Hintergrund, dass zu fordern ist, dass ein Teil der Weiterbildung verpflichtend im ambulanten Bereich erbracht werden sollte.

Ein zusätzliches Thema von großem Interesse war selbstverständlich neben der kleinen EBM-Reform der Stand der Reform der Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ)-Reform, deren endgültige Umsetzung noch immer nicht absehbar ist.

Hohes Kassendefizit

Ein weiterer wesentlicher Punkt bei der Herbsttagung war die Vorstellung des Kassenberichtes durch den Schatzmeis-

ter Prof. Dr. Gereon Nelles, Köln, der anhand von Folien die aktuelle Situation erläuterte. Er wies daraufhin, dass es einen Rückgang bei den Einnahmen bei gleichbleibenden Ausgaben gegeben habe und erklärte, dass es zu einer Häufung der Vorstandsaktivitäten jeweils zum Jahresende gekommen sei, da durch die vielfältigen Gesetzgebungsverfahren eine intensive Reisetätigkeit der Vorsitzenden nötig geworden sei, um viele verschiedene Termine bei der KBV, der Bundesärztekammer und auch im Ministerium wahrnehmen zu können. Da sich ein Defizit von ungefähr 40.000 € ergeben habe, seien weiterhin Einsparungen dringend erforderlich, die aber schwer zu realisieren seien. Darum habe der Vorstand beschlossen, dass die Zeitschriften des Thieme-Verlages ab Ende 2020 nicht mehr an die Mitglieder verschickt werden. Der NeuroTransmitter wird jedoch selbstverständlich weiterhin den Mitgliedern zugesendet werden.



© Felix Jork / Fotolia

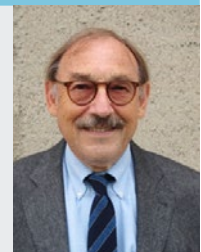
Auch die Erwartungen zu Honorarverbesserungen durch die EBM-Reform wurden in Heidelberg besprochen.

AUTOR

Dr. med. Roland Urban

Facharzt für Nervenheilkunde
Turmstraße 76 a
10551 Berlin
Schriftführer im BVDN

E-Mail: dr.urban-berlin@t-online.de



Landesverband Thüringen

Status Quo im grünen Herzen Deutschlands

Das ZNS-Konsil, die Zunahme von MVZ an Kliniken und natürlich die Dauerbrenner TSVG und die Telematikinfrastruktur beschäftigten die Kollegen aus dem Bereich der KV Thüringen in der letzten Zeit.

In Thüringen stellt sich die Situation der Neurologen, Psychiater und Nervenärzte aktuell folgendermaßen dar: Innerhalb eines Zeitraums von etwa zehn Jahren erhöhte sich die Zahl der Neurologen und Psychiater kontinuierlich, was anfänglich zu erheblichen Honorareinbußen führte. Dies begründete sich darin, dass die kleine Fachgruppe der Neurologen in der Phase des Wachstums zunächst nicht die finanziellen Mittel zur Verfügung hatte.

Zusammenlegung der Fachgruppen führt zu Entspannung

Mit der Zusammenlegung unserer drei Fachgruppen konnte relativ schnell eine sichtliche Entspannung der Honorarsituation eingeleitet werden.

Dies führte zu einem deutlichen Einkommensanstieg vor allem der beiden zahlenmäßig kleineren Gruppen, der Neurologen und der Psychiater.

Begriff Nervenarzt wird immer unbekannter

Die Gruppe der Nervenärzte wird langsam, aber kontinuierlich kleiner und viele junge Kollegen in den Kliniken können mit dem Begriff „Nervenarzt“ immer weniger anfangen. Das wurde auch bei der Mitgliederwerbung und bei Vorstellung des Berufsverbandes bei Veranstaltungen deutlich. Der Vorstand will deswegen seine Werbestrategie überdenken und moderner auftreten. Dazu wird

jetzt eine Firma beauftragt, die Außendarstellung (Website, Informationsflyer etc.) professioneller zu gestalten.

ZNS-Konsil von Hausärzten in Thüringen nicht genutzt

Ein wichtiges Projekt des letzten Jahres war die Einrichtung und Werbung für das ZNS-Konsil, bei dem Hausärzte und auch andere interessierte Fachärzte auf elektronischem Weg eine patientenbezogene Anfrage bei den teilnehmenden Nervenärzten vornehmen können, kurzfristig eine Antwort erhalten und damit eventuell auch eine Übernahme von Patienten veranlassen können, um damit beispielsweise Krankenhauseinweisungen zu vermeiden und Patienten nicht unbedingt persönlich vorstellen zu müssen.

Für beide Seiten gibt es eine Honorierung der Teilnahme am ZNS-Konsil. In Anspruch genommen wurde die Möglichkeit nicht. Die KV Thüringen hat keinen einzigen Abrechnungsfall vorgelegt bekommen. Offenbar ist für die Hausärzte der Weg einer „Schnellüberweisung“ praktikabler.

Von Unterversorgung zu einer statistischen Überversorgung

Die Umsetzung der TSVG-Regelungen wurde in der letzten Mitgliederversammlung im Oktober 2019 besprochen, Fragen hierzu beantwortete der Hauptgeschäftsführer der KV Thüringen, Sven Auerswald. Zuvor hatte es im September das jährliche Vorstandstreffen der KV Thüringen und des BVDN gegeben, bei dem die Umsetzung der gesetzlichen Vorgaben im Bundesland beratschlagt wurde. Ein Thema war dabei auch die



Beispielsweise in Gera führte die Zunahme von MVZ in Kliniken zu einer zumindest statistischen Überversorgung.

© Kerrick / Getty Images / iStock

Hier steht eine Anzeige.



Programm der NUP-Tage 2020 in Köln

Donnerstag, 26. März 2019

17:00–20:00 Uhr: **Dinnerseminar (Seminar 1)**
Prof. Dr. med. Markus Weih, Nürnberg

Freitag, 27. März 2019

8:30–9:00 Uhr: **Get together**

9:00–9:40 Uhr: **Neurogenetik**
Prof. Dr. med. Christine Klein, Lübeck

9:40–10:20 Uhr: **Zukunftsperspektiven der computergestützten Früherkennung bei psychiatrischen Erkrankungen**
Prof. Dr. med. Eva Meisenzahl, Düsseldorf

10:20–11:00 Uhr: **Ethik in der Neurologie und Psychiatrie**
Prof. Dr. med. Dr. phil. Andreas Heinz, Berlin

11:30–12:30 Uhr: **Diskussionsrunde**
Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich
Dr. med. Sabine Köhler, Jena

12:30–13:00 Uhr: **Tagesschläfrigkeit – Differenzialdiagnose im neurologischen Schlaflabor**
Prof. Dr. med. Sylvia Kotterba, Leer

13:00–13:30 Uhr: **Aktuelles in der Schizophrenie-Therapie mit Cariprazin**
Dr. med. Thomas Aubel, Essen

14:30–16:00 Uhr: **Mitgliederversammlung**
16:30–19:00 Uhr

Seminar 2: Migräne
PD Dr. C. Gaul, Königstein im Taunus

Seminar 3: ADHS
Dr. med. Günther Endrass, Grünstadt

Seminar 4: Depression
PD Dr. med. Mazda Adli, Berlin

Seminar 5: EEG /Epilepsie-Seminar
PD Dr. med. Lothar Burghaus, Köln

19:30 Uhr: **Abendveranstaltung**

Samstag, 28. März 2019

7:30–9:00 Uhr: **Arbeitsfrühstück mit Sabine Köhler und Gereon Nelles: Lass Dich nieder ohne Hürden!**

9:30–17:00 Uhr: **Seminar 6: Gutachten/Begutachtung**
Prof. Dr. Dr. med. Bernhard Widder, Günzburg
Dr. Willi Johannes Kainz, RiLSG, München

14:00–17:00 Uhr: **Seminar 7: Praxisstart in Neurologie und Psychiatrie**
Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen
Dr. med. Peter-Christian Vogel, München

9:30–13:00 Uhr: **Seminar 8: Psychose**
Prof. Dr. med. Sybille Roll, Eltville

9:30–13:00 Uhr: **Seminar 9: MS**
Prof. Dr. med. Stephan Schmidt, Bonn

9:30–12:30 Uhr: **Seminar 10: Diagnostik**
Prof. Dr. med. Katja Werheid, Berlin

Zunahme von Klinik-MVZ mit vollen, aber auch halben und Viertelstellen, die in einigen Regionen wie Gera von einer Unterversorgung zu einer statistischen Überversorgung geführt hatten, die im Praxisalltag aber nicht spürbar ist. Eine Analyse der Fallzahlen ergab, dass von den angestellten Ärzten durchschnittlich ebenso viele Patienten versorgt werden, wie von den Eigentümern eigener Praxen im niedergelassenen Bereich. Nicht weiter analysiert werden konnte, welchen Leistungsumfang und gegebenenfalls welche speziellen Leistungen erbracht wurden, das heißt, ob eine Grundversorgung oder eine „Spezialversorgung“ erfolgte.

TSVG wird zulasten der Langzeitpatienten gehen

Ein Problem des TSVG ist für die meisten Kollegen, dass bei durchschnittlich 52 Wochenarbeitsstunden kaum noch Reserven für Mehrarbeit gesehen werden, weshalb sowohl die 25 Sprechstunden wöchentlich als auch die offene Sprechstunde als Anreiz für Neupatienten, Terminservicestellen- und Hausarzt-vermittelte Termine zulasten der chronischen Langzeitpatienten gehen werden. Ähnliche Bedenken haben die Kollegen aus allen anderen Bundesländern, wie das zur Delegiertenkonferenz diesen Monat zum Ausdruck kam. Positiv gesehen wird die beschlossene Aufwertung der Gesprächsleistungen, die mit einer „kleinen EBM-Reform“ am 1. April 2020 in Kraft treten wird.

Neue Planstellen nicht gegenfinanziert

Eindeutig negativ wirken sich für unsere Fachgruppen die neuen Planstellen aus, die von den Krankenkassen nicht gegenfinanziert und das Honorar aller tätigen Kollegen absenken werden. Da Hausärzte und Psychotherapeuten gesonderte Honorartöpfe haben und in dem Zusammenhang keine Einbußen befürchten müssen, ist unser Fachgebiet – da mit den drittgrößten Zuwächsen bedacht – dasjenige, das mit den größten Auswirkungen rechnen muss. Das Verhandlungsergebnis zwischen Krankenkassen und KBV ist für uns völlig inakzeptabel, konnte aber von keiner Fachgruppe verhindert werden.

Humangenetiker und viele Nervenärzte noch ohne TI

Die Telematikinfrastruktur ist in Thüringen in der Mehrzahl aller Praxen trotz ernstzunehmender Kritik implementiert worden. Zwei Fachgruppen haben noch nennenswerte Anteile nicht angeschlossener Praxen: 87 % der Humangenetiker und 23 % der nervenärztlichen Praxen haben derzeit keine TI-Anbindung. Etliche Kollegen warten sicher auch noch auf den Ausgang eines Rechtsstreites des Medi-Verbands. Der BVDN hatte sich relativ frühzeitig gegen ernsthafte Proteste oder TI-Verweigerung positioniert, während die KV Thüringen lange gezögert hatte, eine eindeutige Empfehlung zu geben.

Mit den Vorstandswahlen des BVDN Thüringen wird es einen Wechsel an der Spitze geben. Neuer Vorstandsvorsitzender ist der Jenaer Nervenarzt Dr. Ralf Köbele. Stellvertreter und später als Doppelspitze geplant ist die Bundesvorsitzende Dr. Sabine Köhler, ebenfalls aus Jena. Neuer Schwerpunkt der Verbandsarbeit wird im kommenden Jahr die Außendarstellung und Mitgliederwerbung sein.

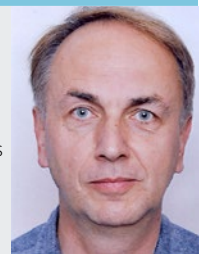
Als Bundesland mit der höchsten Klinik-MVZ-Dichte wird der Kontakt zu angestellten MVZ-Kollegen und Klinikärzten immer größere Bedeutung gewinnen. Dazu ist bereits der neurologische Kollege Dr. Günther Heide aus Meiningen, der stationär und im MVZ arbeitet, seit zwei Jahren im Vorstand tätig.

AUTOR

Dr. med. Volker Schmiedel

Vorsitzender des
BVDN-Landesverbands
Thüringen

E-Mail: Volker.
Schmiedel@t-online.de





Neues aus dem G-BA

Screening auf Depression nicht empfohlen

Ein Depressionsscreening wird nicht in die Gesundheitsuntersuchung für Erwachsene aufgenommen, so hat das der G-BA beschlossen. Ursache für die Entscheidung war der Mangel an nachweisbarem Nutzen.

Am 25. Oktober 2019 teilte der G-BA mit, dass in der Gesundheitsuntersuchungs-Richtlinie (§ 25 SGB V), die der Früherkennung von Krankheiten dient, ein bevölkerungsbasiertes Screening auf Depression nicht weiter empfohlen werden könne, und somit die bestehenden Richtlinien nicht geändert werden müssten [1]. Hintergrund ist, dass mit dem Präventionsgesetz von 2015 die Vorsorgeuntersuchungen der Bevölkerung an den aktuellen Stand der medizinischen

Erkenntnisse evidenzbasiert angepasst werden müssen. Daher wurde 2017 für die Hepatitis B und C und eben auch für die Depression das Beratungsverfahren des Instituts für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) aufgenommen.

Der Abschlussbericht des IQWiG wurde bereits am 27. Juli 2018 vorgelegt [2]. Die Behörden gehen bei der Depression von einer Lebenszeitprävalenz von 11,6 % aus (Frauen 15,4 %, Männer 7,8 %). Das IQWiG bewertete sieben externe Studien zu dem Thema, mehrheitlich aus Japan. Das Ergebnis lautete, dass sich dort kein Anhaltspunkt für einen Nutzen durch ein systematisches Screening auf Depressionen fand. Die meisten im Verfahren befragten relevanten Institutionen oder Organisationen gaben schriftlich oder in Anhörungen meist keine Stellungnahme ab, widersprachen nicht oder fügten keinen neuen Aspekt zu. Das Bundesgesundheitsministerium war mit dem Verfahren einverstanden (9. Oktober 2019).

Fazit für die Praxis

Nach der Einführung des Disease-Management-Programms (DMP) Depression im August hat sich der G-BA hiermit erneut zum Thema „Depression“ geäußert [3, 4]. Die bisherige Praxis wird sich nicht ändern, ein bevölkerungsbasiertes Screening auf Depression wird nicht durchgeführt werden, weil die Studienlage den Nutzen schlicht nicht hergibt.

In selektierten Risikogruppen wie

- Schwangeren mit einer Vorgeschichte einer postpartalen Depression,
- Patienten mit einer deutlich positiven Familienanamnese oder
- Patienten, die schon eine depressive Episode hatten oder

— Patienten mit schweren oder mehreren somatischen Vorerkrankungen kann im Einzelfall natürlich durchaus ein Screening erfolgen. Als Verfahren bietet sich dabei der Zwei-Fragen Test mit einer Sensitivität von über 90 % an („Haben Sie sich im letzten Monat oft niedergeschlagen, traurig, bedrückt oder hoffnungslos gefühlt?“ – „Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Interesse und Lust an Dingen, die Sie sonst gerne tun?“) [5]. Auch genutzt werden kann der im DMP empfohlene Fragebogen PHQ-9, der ebenfalls eine ausreichende Testgüte besitzt, und zudem noch die Schweregrade der Depression ansatzweise differenzieren kann.

Literatur

1. www.g-ba.de/beschluesse/3937/ (Zugriff am 8. Januar 2020)
2. www.iqwig.de/download/S16-05_Screening-auf-Depression_Abschlussbericht_V1-0.pdf (Zugriff am 8. Januar 2020)
3. www.g-ba.de/presse/pressemitteilungen/805/ (Zugriff am 8. Januar 2020)
4. NeuroTransmitter 2019;30(11):22
5. Arroll B et al. BMJ 2003;327:1144–6

Änderungen geplant: Heilmittelverordnungen

Jeder Nervenarzt weiß, wie schnell sich ein Medikamentenrezept ausstellen lässt, und wie viel aufwendiger im Vergleich dazu Heilmittelrezepte sind. Umso erfreulicher ist die Mitteilung des G-BA vom 19. September 2019, dass die Heilmittelrichtlinien und der Heilmittelkatalog nicht zuletzt im Zuge der ohnehin anstehenden Änderungen für das Terminservice- und Versorgungsgesetz (TSVG) überarbeitet werden.

Ziel ist eine Vereinfachung der Heilmittelrezepte und die Reduktion der Bürokratie. Konkret geplant ist Folgendes:

- Abschaffung der Unterscheidung innerhalb oder außerhalb des Regelfalls,
- Einführung einer orientierenden Behandlungsmenge,
- Regelungen zu Blankoverordnung,
- Vereinfachung des Heilmittelkatalogs.

Die Veränderungen werden aber erst am 1. Oktober 2020 in Kraft treten. Wir werden also in der Praxis noch etwas warten müssen, bis eine spürbare Entlastung eintritt.

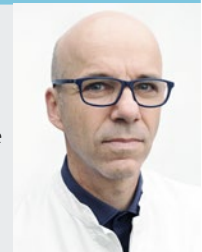
**Prof. Dr. med. Markus Weih,
Nürnberg**

AUTOR

**Prof. Dr. med.
Markus Weih**

Vorsitzender der
Fortbildungsakademie
Vorstand Förderverein
Allersberger Straße 89
90461 Nürnberg

E-Mail: markus.weih@gmx.de



Rund um den Beruf

State of the Art: Glück und Lebenszufriedenheit in der ärztlichen Praxis

Wie glücklich sind Ärzte?

Dieser Beitrag beleuchtet Glück und Zufriedenheit von Ärzten. Dabei wird neben Stressoren auch auf Ressourcen in der beruflichen Tätigkeit eingegangen. Auswirkungen von unzureichender Stressregulation werden anschließend auf individueller und Systemebene dargelegt. Abschließend werden Interventionen zur Reduktion und Vermeidung von Risikofaktoren (Prävention) sowie zur Stärkung von Ressourcen (Gesundheitsförderung) betrachtet.



Mit der Wahl ihres Berufs und der Zusammenarbeit mit den Kollegen sind die meisten Ärzte zufrieden, mit den Arbeitsbedingungen hingegen weniger.

© StockPhotoPro / stock.adobe.com (Symbolbild mit Fotomodellen)

Mit der revidierten Fassung des Genfer Gelöbnisses verpflichten sich die rund 392.000 in Deutschland tätigen Ärzte [1], die sich jeden Tag um die gesundheitlichen Belange der Bürger kümmern, zu folgendem Grundsatz: „Ich werde auf meine eigene Gesundheit, mein Wohlergehen und meine Fähigkeiten achten, um eine Behandlung auf höchstem Niveau leisten zu können“ [2]. Diese Selbstverpflichtung der Ärzte wurde in die 2017 auf der Generalversammlung des Weltärztebunds genehmigte Fassung aufgenommen [3].

Der ärztliche Beruf bringt vielfältige Herausforderungen mit sich. Psychosoziale Belastungssituationen können sich auf die eigene Gesundheit negativ auswirken und auch die Versorgungsqualität beeinträchtigen. Bereits 2007 beauftragte die Bundesärztekammer eine Übersichtsarbeit zum Thema „Physician Factor“, die Einflussfaktoren auf die Arbeitszufriedenheit und Konsequenzen für die Gesundheitsversorgung beleuchtete [4]. Zwei Jahre später arbeiteten Wallace et al. die Bedeutung des Wohlbefindens von Ärzten als einen wichtigen Indikator für die Versorgungsqualität heraus und prägten den Begriff „Physician Wellness“ [5].

Weitere Aufmerksamkeit für diese Thematik schaffte neben der steigenden Anzahl an Publikationen von Studienergebnissen beispielsweise auch der „Story Slam“ des Fachjournals „Annals of Internal Medicine“, bei dem Mediziner ihre ganz persönliche Geschichte teilen können [6]. Der Deutsche Ärztetag 2019 in Münster befasste sich ebenfalls mit der Ärztegesundheit und setzte damit ein Signal für die Wichtigkeit des Themas im deutschen Versorgungssystem.

Hohe Unzufriedenheit mit den Arbeitsbedingungen

In regelmäßigen Untersuchungen dokumentieren die Interessenvertretungen der Ärzteschaft, unter anderem der Marburger Bund („MB-Monitor“), die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

und der NAV-Virchowbund („Ärztemonitor“) eine Beeinträchtigung der Zufriedenheit der Befragten mit der Arbeit. So geben im Ärztemonitor der KBV und des NAV-Virchowbundes 10 % der befragten Ärzte an, dass sie „eher nicht“ oder „ganz und gar nicht“ mit ihrer Arbeit zufrieden sind [7]. 13 % der Befragten würden „eher nicht“ oder „ganz und gar nicht“ den Beruf erneut ergreifen [7].

Auch im stationären Sektor zeigt sich eine Unzufriedenheit unter Medizinern. In einer Umfrage des Hartmannbunds unter Assistenzärzten gaben 31,17 % an, dass sie mit den aktuellen Arbeitsbedingungen „unzufrieden“ oder „sehr unzufrieden“ sind [8]. Auch in den Ergebnissen des Ärztemonitors spiegelt sich diese Unzufriedenheit mit den Arbeitsbedingungen wider: 22 % der befragten niedergelassenen Ärzte sind „sehr“ oder „eher unzufrieden“ mit den Arbeitsbedingungen [7].

Die Ergebnisse in den Untersuchungen der Interessenvertretungen werden in anderen Studien bestätigt [9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. So zeigt sich beispielsweise bei Hausärzten eine geringere Zufriedenheit mit der Arbeitsdauer und dem Einkommen, hingegen eine höhere Zufriedenheit in der Zusammenarbeit mit den Kollegen [17]. Welche weiteren Aspekte der ärztlichen Praxis können im Kontext von Glück und Zufriedenheit relevant sein?

Arbeitsbedingungen, Belastungen und Ressourcen

Organisatorische Aspekte wie Arbeitsabläufe, Patientenmanagement und administrative Aufgaben stehen im Zusammenhang mit Zufriedenheit [12, 18, 19, 20, 21, 22, 23]. Gemeint sind hier die großen Bereiche der umfassenden Dokumentation, Krankenkassenabrechnungen, Telefonate und Antragstellungen [5, 9, 20, 22, 24, 25, 26]. So gaben 57 % der Befragten im Ärztemonitor an „eher nicht“ oder „ganz und gar nicht“ genug Zeit für die Behandlung ihrer Patienten zu haben [7]. Ein Viertel der Be-

fragten des MB-Monitors gaben an, mehr als drei Stunden täglich für nicht rein ärztliche, administrative Tätigkeiten aufzubringen [27]. Ein Großteil der Assistenzärzte (79,86 %) verbringt nach Selbstauskunft „bis zu 50 %“ des Arbeitstags mit derartigen Tätigkeiten [8]. Werden bestimmte Tätigkeiten als unvereinbar mit der eigenen professionellen Rolle als Arzt verstanden, so können sie aufgrund der fehlenden Legitimität als Stressoren wirken [28]. Hierarchische Strukturen im Krankenhaus oder in einer Arztpraxis, schlechte Führungsqualitäten der Vorgesetzten und Konflikte mit Kollegen oder Mitarbeitenden können ebenfalls psychosozial belastende Situationen am Arbeitsplatz sein [18].

Als weitere wichtige Aspekte im Kontext von Glück und Zufriedenheit sind der Arbeitsumfang und die Arbeitsdichte zu nennen [5, 18, 20, 26, 29, 30]. Die ärztliche Tätigkeit geht häufig mit einer hohen Wochenarbeitszeit und Überstunden sowie Nacht- und Notdiensten einher [20, 26, 29, 30, 31, 32]. In einer Umfrage des Hartmannbunds gaben mehr als die Hälfte der Befragten an, durchschnittlich mehr als 50 Stunden pro Woche zu arbeiten [8].

Aufgrund des hohen Arbeitsumfangs bleibt weniger Zeit für Familie, Freunde und Freizeit. Dies ist umso folgenreicher, als diese Punkte gleichzeitig eine wichtige Ressource im Umgang mit Belastungen darstellen [20, 22, 25, 33, 34]. Zwack et al. arbeiteten in ihrer qualitativen Befragung heraus, dass in diesem Kontext eine „Begrenzung der Arbeitszeit“, „kurze Auszeiten“ und „strategisches, das heißt bewusst geplantes und regelmäßiges Urlaub machen“ ressourcenfördernde Strategien von Ärzten sind [35].

In ihrer Tätigkeit sind Ärzte gefordert, eine hohe Verantwortung zu übernehmen [25, 33]. Sie sind mit kognitiven [5, 24, 30] und emotionalen Anforderungen beispielsweise bei der Begleitung sterbender Menschen oder der Übermittlung schlechter Nachrichten konfrontiert [5, 30]. Ärzte stehen in Bezug auf die

Patientenbehandlung unter einem enormen Qualitätsdruck [4]. Patienten formulieren vermehrt ihre individuellen Bedürfnisse [5, 33]. Eine „Resilienzstrategie“ in diesem Zusammenhang kann der „proaktive und offene Umgang mit Wissensdefiziten, Zweifeln, Komplikationen und Fehlern“ sein [35]. Der therapeutische Erfolg im Sinne eines medizinischen Nutzens und Erlebens eigener Kompetenz kann eine Ressource für Ärzte sein [19, 29, 35]. Wichtig in diesem Zusammenhang ist allerdings auch, das eigene Können und die therapeutischen Möglichkeiten realistisch einzuschätzen und Grenzen der eigenen Fähigkeiten und Wirksamkeit wahrzunehmen und zu akzeptieren [21, 35]. Eine kontinuierliche professionelle Weiterentwicklung durch das Wahrnehmen von Fort- und Weiterbildungsangeboten oder das Lesen von aktuellen Studienergebnissen sind Strategien, um die eigene Professionalität zu stärken [4, 18, 19, 21, 35, 36]. Bekannt ist, dass bereits im Laufe des Medizinstudiums wichtige Kompetenzen wie zum Beispiel Empathie abnehmen [37]. Hier besteht daher Bedarf, gezielt die eigene Professionalität frühzeitig im Sinne einer Ressource zu fördern.

Der Arztberuf beinhaltet im Allgemeinen einen großen Handlungsspielraum. Beispielsweise die hausärztliche Versorgung verspricht eine vielfältige Arbeit aufgrund unterschiedlichster Beratungsanlässe [13, 26, 31, 38, 39] und erlaubt es, Arbeitsmethoden und das Setting des Arbeitsplatzes frei wählen zu können [19]. Wird diese Handlungsfreiheit jedoch etwa aufgrund von Mengenvorgaben (ökonomischer Druck), Regressansprüchen oder konträren Interessen von der Organisation (Krankenhaus, Kassenärztlicher Vereinigung) oder von Patienten limitiert [4, 5, 24], kann ein Ungleichgewicht gegenüber den Anforderungen entstehen (Job-Strain- und Demand-Control-Modell nach Karasek [40] und Effort-Reward-Imbalance und Gratifikationskrise nach Siegrist [41, 42]). Dieses Ungleichgewicht hat gesundheitsgefährdendes Potenzial.

Fast jeder dritte Facharzt fühlt sich zu schlecht bezahlt

Anerkennung und Wertschätzung sind wichtige Faktoren [20, 26, 33], die mit

Zufriedenheit von Ärzten im Zusammenhang stehen. Laut dem Ärztemonitor aus 2018 bewerten 28 % der befragten Ärzte die Anerkennung im Beruf als „eher nicht“ oder „ganz und gar nicht“ angemessen. Die Bezahlung beziehungsweise das Einkommen ist ein weiterer wichtiger Aspekt der Wertschätzung [9, 19, 20, 26, 43]. Mehr als ein Viertel der Ärzte (27 %) ist „eher“ und „sehr unzufrieden“ mit der aktuellen wirtschaftlichen Situation der Praxis [7]. Der gleiche Anteil an Haus- und mit 31 % fast ein Drittel der Fachärzte sind „eher“ oder „sehr unzufrieden“ mit ihrem persönlichen Einkommen [7].

Eine positiv gestaltete Arzt-Patienten-Beziehung wird hingegen als Ressource gesehen [4, 20, 29, 35, 39, 44, 45]. Insbesondere in der hausärztlichen Versorgung ist die lange Begleitung von Patienten und die Beziehung zu kompletten Familien eine Kraftquelle [13], [19]. Die Dankbarkeit der Patienten und die Wertschätzung der ärztlichen Bemühungen sind in diesem Punkt besonders wichtig [35].

Kollegialität ist ebenfalls als relevanter Aspekt im Kontext von Zufriedenheit zu nennen [13, 18, 19, 20, 26, 35, 36, 43]. Die Beteiligung an einem regelhaften und gegebenenfalls moderierten Austausch etwa in Qualitätszirkeln oder Balintgruppen kann eine ressourcenfördernde Strategie sein [35, 46]. Die Einbindung in die medizinische Ausbildung von Studierenden ist ebenfalls eine wichtige Ressource für Ärzte [26, 39].

99 von 100 halten ihre Arbeit für sinnvoll

Schließlich soll festgehalten werden, dass der ärztliche Beruf auf vielfältige Art und Weise eine zutiefst sinnstiftende Tätigkeit ermöglicht [20, 47, 48, 49, 50]. Eckleberry-Hunt et al. konnten in diesem Zusammenhang beispielsweise herausarbeiten, dass Zufriedenheit mit, und Freude an der Arbeit sinnstiftende Beziehungen zu Patienten und Spiritualität positiv mit Glück korrelieren [51]. Im Ärztemonitor stimmten 99 % der befragten Ärzte „voll und ganz“ und „eher“ zu, dass ihre Arbeit sinnvoll und nützlich sei [7]. Zum Beispiel die Kürzung der Zeit im direkten Patientenkontakt aufgrund von Ökonomisierung, Arbeits-

dichte und bürokratischen Aufgaben, oder das Fehlen von Wertschätzung und Anerkennung der geleisteten Arbeit reduziert jedoch das Sinnerleben [35, 52].

Gesundheitliche Auswirkungen auf das Individuum

Berufliche Gratifikationskrisen (berufliche Leistung/Verausgabungen, Effort) überwiegen gegenüber den „Belohnungen“ (Reward) [41, 42, 53]) und Job Strain (Anforderungen überschreiten die Kontrollmöglichkeiten [40, 54]) können dauerhafte Stresserfahrungen bei Ärzten erzeugen. Im Kontext einer reduzierten Arbeits- und Lebenszufriedenheit sind dies Risikofaktoren für gesundheitliche Beeinträchtigungen auf physischer und psychischer Ebene [15, 41, 55, 56, 57].

Burnout, als Gefühl der Erschöpfung, erhöhter psychischer Distanz zum eigenen Job, einhergehend mit reduzierter beruflicher Leistungsfähigkeit [58], ist ein aktuell diskutiertes Thema sowohl vor dem Hintergrund der konkretisierten Definition der Weltgesundheitsorganisation im Frühjahr 2019 als auch im Kontext der Ärztegesundheit. So warnte der Präsident des Weltärztebunds vor einer „Burnout-Pandemie“ in seiner Berufsgruppe [59]. Jedoch ist es aufgrund der bislang uneinheitlichen Definition von Burnout und unterschiedlicher Messinstrumente nur schwer möglich, die Prävalenz von Burnout unter Ärzten zu messen [60, 61]. Rotenstein et al. nennen in ihrer systematischen Übersichtsarbeit eine Spanne von 0–80,5 % für die Burnout-Prävalenz dieser Berufsgruppe [61]. Andere Schätzungen liegen zwischen 30–70 % in der Ärzteschaft weltweit [62].

Auch im Ärztemonitor 2018 wurden Symptome eines Burnouts abgefragt. Ein Drittel der Teilnehmenden fühlten sich damals „voll und ganz“ oder „eher“ ausgebrannt [7]. Burnout wird zukünftig ausschließlich als arbeitsbezogenes Syndrom in der Internationalen Klassifikation von Erkrankungen (ICD-11) anerkannt [58]. Vor dem Hintergrund eines bio-psycho-sozio-spirito-kulturellen Gesundheits-/Krankheitsverständnisses vernachlässigt diese Definition die hohe Bedeutung von Sinnhaftigkeit und Eingebundenheit als Ressourcen und fokus-

Hier steht eine Anzeige.





© Kzenon / stock.adobe.com (Symbolbild mit Fotomodellen)

Eine positive Arzt-Patienten-Beziehung ist eine wichtige Ressource für Mediziner.

Auswirkungen auf das System

Psychosozial belastende Arbeitssituationen in der ärztlichen Praxis und eine eingeschränkte Arbeitszufriedenheit wirken sich nicht nur auf das Individuum aus, auch für das Gesundheitssystem bleibt das nicht folgenlos. Eine unzureichende Stressregulation [79, 80, 81, 82] und Unzufriedenheit können auf der einen Seite zur Arbeitsunfähigkeit [83] und zum Verlassen des Arbeitsplatzes aufgrund eines Wechsels erstens innerhalb des Gesundheitswesens (z. B. Wechsel der Versorgungseinrichtung), zweitens in ein anderes Gesundheitssystem im Ausland [57, 84] oder drittens einen anderen Tätigkeitsbereich [84] führen. Auf der anderen Seite kann im Zusammenhang mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen und einer eingeschränkten Zufriedenheit die Patientensicherheit gefährdet werden [85, 86, 87, 88]. In diesem Kontext sind Fehler [67, 83, 87, 88, 89] und eine höhere Wahrscheinlichkeit für Überversorgung durch unnötige Diagnostik zu nennen [5]. Rathert et al. arbeiten in ihrer Übersichtsarbeit heraus, dass Ärzte mit Burnout-Symptomen im Vergleich zu Kollegen ohne Burnout-Symptome bei Selbsteinschätzung eine schlechtere Versorgungsqualität und eher medizinische Fehler angeben. Dieser Zusammenhang konnte aber in anderen Studien mit objektiven klinischen Parametern für die Versorgungsqualität nicht gezeigt werden [60].

Die Patientenzufriedenheit ist ebenfalls ein wichtiger Aspekt der Versorgungsqualität und kann aufgrund beeinträchtigten Wohlbefindens von Ärzten potenziell reduziert sein [60, 85, 90, 91]. Eindeutige Ergebnisse stehen hier allerdings ebenfalls noch aus [60, 92].

Stärkung der individuellen Ressourcen

Die Lenkung der Aufmerksamkeit auf das Thema „Ärztegesundheit“, wie zum Beispiel durch die prominente Platzierung beim Deutschen Ärztetag 2019 in Münster, ebnet den Weg für einen aktiven Austausch, um Lösungen zu finden, die das Auftreten von gesundheitlichen Beeinträchtigungen verhindern sowie Glück und Zufriedenheit von Ärzten stärken können. Handlungsfelder zeigen sich sowohl auf Systemebene in Form

siert stattdessen auf arbeitsbezogenen Stress (pathogenetische Perspektive) und institutionelle Präventionsmöglichkeiten [63].

Auch depressive Erkrankungen sind in der Ärzteschaft verbreitet. In einer Querschnittsstudie ermitteln Wurm et al., dass 10,3% der befragten österreichischen Ärzte an einer Major-Depression leiden [64]. Unter Assistenzärzten scheinen depressive Symptome noch stärker verbreitet: In einer Übersichtsarbeit zur Prävalenz von Depressionen und depressiven Symptomen bei Assistenzärzten wurde ein Durchschnittswert von 28,8% auf Grundlage von 54 Studien mit unterschiedlichen Messinstrumenten ermittelt [65]. Als Vergleichswert kann die 12-Monatsprävalenz der affektiven Störungen aus der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS) herangezogen werden, die bei 9,8% liegt [66] und damit in etwa den empirischen Daten der österreichischen Ärztebefragung entspricht.

Suizidrate unter Ärztinnen höher als unter Ärzten

Ärzte sind zudem wie andere Berufsgruppen auch von Suchterkrankungen wie Alkohol-, Drogen- oder Medikamentenmissbrauch betroffen [67, 68, 69, 70, 71]. Ob es sich im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung um eine erhöhte Prävalenz handelt, ist aufgrund fehlender aktueller Studien abschließend nicht zu beurteilen. Eindeutig ist hingegen,

dass die Suizidrate in der Ärzteschaft im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung erhöht ist [72, 73, 74, 75, 76]. Schernhammer et al. errechneten in ihrer Metaanalyse eine 1,4-fach höhere Wahrscheinlichkeit an Suiziden bei Ärzten und eine 2,3-fach höhere Wahrscheinlichkeit bei Ärztinnen im Vergleich zur Gesamtbevölkerung [77].

Erklärbar ist die höhere Suizidrate damit, dass Ärzte einen vereinfachten Zugang zu und Wissen über Wirkmechanismen von Medikamenten haben. Weiterhin ist auffällig, dass eine Behandlung von psychischen Erkrankungen und Suchterkrankungen bei Ärzten häufig nicht oder erst sehr spät erfolgt [34, 76]. So verweist eine Übersichtsarbeit zur Selbstmedikation bei Ärzten sowie Medizinstudenten darauf, dass sich viele Ärzte selbst behandeln und lange Zeit auf fremde Hilfe verzichten [78] – eine Besonderheit der betrachteten Berufsgruppe.

Insgesamt gesehen wird deutlich, dass psychische Erkrankungen und Suchterkrankungen von Ärzten eine hohe Public Health-Relevanz haben [52]. Mediziner haben einen spezifischen Umgang mit diesen Erkrankungen und deren Therapie. Daher sollten für diese Zielgruppe, niederschwellige und zielgruppenspezifische Versorgungsangebote geschaffen und ausgebaut werden. Als Beispiel können Interventionsprogramme für suchterkrankte Ärzte der Ärztekammern dienen.

von Veränderungen der Arbeitsbedingungen als auch auf Ebene jedes Einzelnen, der für sich selbst Verantwortung zu tragen hat und Resilienzstrategien entwickeln kann [23, 52].

Auf politischer und organisationsbezogener Ebene können beispielsweise Arbeitszeiten verändert, finanzielle Aspekte (Einkommen, Entlohnung; materielle Gratifikation) verbessert, Verantwortung gestärkt, Aufgaben vielfältiger gestaltet und verteilt, Führungskompetenzen vermittelt, Zukunftsperspektiven aufgezeigt und der Umgang mit administrativen Tätigkeiten durch Delegation und Arbeitsteilung verändert werden [23, 52].

Bei der Planung und Ausrichtung von verhältnisbezogenen Interventionen sollten die stationären und ambulanten Versorgungsstrukturen sowie bei Letzterem die haus- und fachärztlichen Anforderungen und Rahmenbedingungen (Anstellungsverhältnisse, Vergütungsstrukturen, Patientenklintel etc.) bei der Planung berücksichtigt werden [93]. Im Kontext der aktuell diskutierten Digitalisierung wäre bei der Optimierung von Arbeitsabläufen mithilfe von eHealth eine Beteiligung der Zielgruppe wünschenswert, um so die Bedürfnisse stärker zu berücksichtigen und eine Verantwortungsübernahme beim Thema Digitalisierung in der Ärzteschaft zu generieren [94, 95].

Auf der individuellen Ebene werden Maßnahmen, wie achtsamkeitsbasierte Verfahren, kognitive Verhaltenstherapie und Kommunikationstraining, eingesetzt, die auf ein verbessertes Stressmanagement und eine Stärkung der Selbstfürsorge abzielen [47, 93, 96, 97, 98, 99, 100, 101]. Im Kontext des ärztlichen Berufs ist es wichtig, die Dauer der Tätigkeit und den Erfahrungshorizont bei der Planung und Umsetzung von verhältnisbezogenen Interventionsmaßnahmen zu berücksichtigen, da individuelle Anforderungen in verschiedenen Berufs- und auch Lebensphasen relevant sein können [93].

Übersichtsarbeiten berichten von der Wirksamkeit beider Interventionsausrichtungen, also organisations- und individuumsbezogen [93, 102, 103]. Untersuchungen mit standardisierten Messinstrumenten und verschiedenen Out-

comes (neben Burnout auch andere psychische und Suchterkrankungen) sowie qualitativ hochwertigen Studiendesigns liegen nur spärlich vor, sodass hier Nachholbedarf besteht [96, 97, 98, 104]. Als weiteres zukünftiges Forschungsgebiet soll an dieser Stelle die Förderung von Sinnerleben, Freude an der Arbeit, Eingebundenheit und Engagement in der ärztlichen Praxis benannt werden, die sowohl auf organisations- als auch individueller Ebene Anknüpfungspunkte bietet [50, 52, [105].

Fazit und Ausblick

In diesem Beitrag wurde dargestellt, dass Ärzte in verschiedenen Versorgungsettings mit unterschiedlichen Aufgaben teilweise stark belastet sind. Trotzdem gibt es auch Hinweise darauf, dass ein großer Anteil ebenso über einen hohen Anteil gesundheitsbezogener Ressourcen verfügt, die mit Glück und Zufriedenheit assoziiert sind [29, 35, 106, 107]. Der ärztliche Beruf hält aufgrund der Sinnhaftigkeit viel Potenzial für eine erfüllende berufliche Tätigkeit [47, 49, 51, 52]. Dieser Beitrag soll für eine individuelle, berufsgruppen- und organisationsbezogene sowie systemrelevante Bedeutung der Ärztesundheit sensibilisieren [108, 109, 110].

Auffällig ist eine Orientierung der Forschung hinsichtlich negativer psychosozialer Arbeitsbelastungen und deren Auswirkungen auf die Versorgung [98]. Dennoch werden in diesem Bereich weitere Studien benötigt, die indirekte und direkte Auswirkungen sowie Kausalitäten im Kontext von psychosozialen Belastungen, gesundheitlichen Beeinträchtigungen und Auswirkungen auf die Patientenversorgung messen [85, 87, 88].

Welche positiven Folgen es für die Patientenversorgung haben kann, wenn der Arzt über ein hohes Maß an Gesundheitsressourcen verfügt, sollte in Zukunft stärker beleuchtet werden. Eine Abwendung von der pathogenetischen Perspektive hin zur salutogenetischen, ressourcenorientierten Sichtweise ist längst überfällig. Die Stärkung gesundheitsförderlicher Maßnahmen verspricht den individuellen Umgang mit Stressoren zu verbessern und somit auch langfristig eine qualitativ hochwertige Gesundheitsversorgung in Deutschland sicherzustellen. Es wird wichtig sein, zielgruppenspezifische Interventionsmaßnahmen

zu entwickeln, die praktisch umsetzbar sind. Dafür wäre es hilfreich, besser zu verstehen, welche Interventionen für wen wirksam sind und wie beide Interventionsarten und -ziele (Reduzierung von psychosozialer Belastung und Stärkung von Ressourcen) effektiv integriert werden können. Eine Einbeziehung der Ärzteschaft unterschiedlicher Settings und Untergruppen sowie eine Sensibilität für geschlechtsspezifische Themen [111] kann von Vorteil sein. Zukünftige Untersuchungen sollten Entwicklungen wie die demografische Veränderung der Bevölkerung mit einer potenziell höheren Inanspruchnahme ärztlicher Leistungen, Tendenzen zu mehr Anstellungsverhältnissen im ambulanten Sektor [112] oder veränderte Rollen im Kontext von neuer Arbeitsorganisation Rechnung tragen und zu einem besseren Verständnis von Gesundheit aller Health Care Professionals beitragen.

Literatur als Zusatzmaterial unter:
www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

**Dr. PH
Lena Werdecker**

Universität
Witten/Herdecke
Alfred-Herrhausen-
Straße 50
58448 Witten

E-Mail: Lena.Werdecker@uni-wh.de



© Lukas Schulze

**Prof. Dr. med.
Tobias Esch**

Fakultät für Gesund-
heit Universität
Witten/Herdecke
Alfred-Herrhausen-
Straße 50
58448 Witten

E-Mail: Tobias.Esch@uni-wh.de



© Lukas Schulze

Telematikinfrastruktur und elektronische Patientenakte

Blockieren Ärzte digitale Innovationen?

Auf dem Digital Health Kongress der Süddeutschen Zeitung zeigten sich Goldgräberstimmung und Technikeuphorie. Kritische Stimmen störten dabei. Ein teilnehmender Referent berichtet.

Ende September 2019 veranstaltete die Süddeutsche Zeitung (SZ) einen zweitägigen Digital-Health-Kongress, zu dem ich als einziger Skeptiker auf ein Panel – so werden Podiumsdiskussionen heute genannt – eingeladen wurde. Gemeinsam mit Vertretern der Deutschen Krankenhausgesellschaft, der gesetzlichen Krankenkassen und der Bundesärztekammer wurde über die Telematikinfrastruktur (TI) und die elektronische Patientenakte (ePA) diskutiert. Ein im Februar 2019 in der SZ erschienener Beitrag zur Thematik hatte offenbar zu der Einladung geführt [1]. Die Tagung war jedoch nicht von der Wissenschaftsredaktion organisiert worden, deren Redakteur Werner Bartens, selbst Arzt, sich in den letzten Jahren mehrfach kritisch zur Thematik geäußert hatte [2, 3].

Vielmehr war die Wirtschaftsredaktion verantwortlich, was schon zeigt, wo die Potenziale des Gesundheitswesens in Zeiten der Digitalisierung gesehen werden. Entsprechend hob der Redaktionsleiter gleich an zu einem Loblied auf Gesundheitsminister Jens Spahn und hielt einer leise skeptischen Teilnehmerin vor, dass die Digitalisierung nicht zu verhindern sei, verbunden mit der Frage, ob sie denn wohl dagegen sei.

Dringendere Probleme im Gesundheitswesen

Diese für eine kritisch-unabhängige Zeitung erstaunliche Reaktion zeigt bereits auf, welche Spaltung die Digitalisierung teilweise schon in unsere Gesellschaft treibt, nicht nur im Gesundheitswesen. Auf dem Kongress selbst wurden

schnell Klagen über die Ärzte als Hauptblockierer laut: Es gäbe eben noch zu viele Vorbehalte, auch dagegen, die Daten herzugeben. Mit der TI würde nun zwar eine Tür hingestellt, aber die Daten bekomme man trotzdem nicht raus. Am Ärzte-Bashing würde er sich liebend gerne beteiligen, meinte ein weiterer Teilnehmer. Dass es mit Pflegenotstand, Ärztemangel und zurzeit oft nicht lieferbaren Medikamenten (etwa dem Antidepressivum Venlafaxin) ganz andere Probleme im Gesundheitswesen gäbe, für die Lösungen, auch finanzieller Art, nötig wären, war den anwesenden IT-Fachleuten, Start-Up-Ökonomen und Krankenhausmanagern nur schwer begreiflich zu machen.

Zu euphorisch ist derzeit die Goldgräberstimmung im E-Health-Bereich. Hier



Konträre Ansichten auf dem Panel des Kongresses der Süddeutschen Zeitung (v. li.): Thomas Lemke, Vizepräsident Deutsche Krankenhausgesellschaft, und Dr. Andreas Meißner aus München

wird dann gerne schlagwortartig von „der Digitalisierung“ und dem drohenden Szenario eines von Google bestimmten Gesundheitswesens gesprochen. Dabei anklingende Ängste und Verschwörungstheorien wurden vielmehr dem Skeptiker sogar vorgeworfen. Die Frage, ob wir offenbar längst von Google Getriebene seien und eher die Politik Monopoltendenzen von Großkonzernen zu regeln hätte, blieb unbeantwortet.

„Digitalisiert“ wiederum sind wir alle längst, mit Computern und Praxisverwaltungssystemen in den Arztpraxen, oder auch mit dem unkomplizierten Einreichen der Quartalsabrechnung online an die KV, so mein Statement. Dann aber wäre zu unterscheiden, ob wir über Diagnose- oder Therapietools sprechen, über Dokumentation und Datenspeicherung, oder über Kommunikation etwa zwischen Behandlern oder zu Patienten, wofür gesicherte Verbindungen tatsächlich hilfreich sein könnten.

Sinnvolle Diagnose-Apps mag es geben, Beispiele dafür wurden im Laufe des Kongresses vorgestellt. Mit kritischen Tönen aber, etwa auch zur Verschreibung von Gesundheits-Apps ohne vorherigen Nachweis eines Nutzens, gilt man schnell als „rückwärtsgewandt“ in diesen Kreisen. Inhaltliche Gründe für die auch in neuen Umfragen bestätigte Skepsis weiter Teile der Ärzteschaft gegenüber TI und ePA [4] interessierten nicht.

Fragliche Vereinfachung, mehr Komplexität

Scheinbar muss nun offenbar auch die Bevölkerung zu Digitalisierung erzogen werden, die offiziell Herr ihrer Daten bleiben soll. Für Patienten bot der AOK-Vertreter sogleich flächendeckend Schulungen über die eigenen Geschäftsstellen an. Auch wurde gefragt, wie denn „der Mindset der Menschen im Gesundheitswesen verändert werden könnte“. Ein erkennbarer Nutzen könnte vielleicht die Leistungserbringer überzeugen, wurde gemutmaßt. Doch für diese könnte zu höherem Aufwand für Technik und Versicherungen hinzukommen, dass die Daten ja standardisiert und gut aufbereitet sein sollen, was letztlich an den Ärzten hängen bleiben wird. Aus dem Wunsch nach technischer Vereinfachung

wird so leicht ein Mehr an Aufwand und Komplexität (was gemeinhin Reboundeffekt genannt wird).

Der am Klinikum rechts der Isar tätige Münchner Orthopäde und Unfallchirurg Dr. Dominik Pförringer berichtete von Studien, die zeigen, dass ein Drittel der ärztlichen Tätigkeit in der Notaufnahme arztfremd sei, bedingt vor allem durch Dokumentationsaufwand. Er propagierte Digitalisierung hier vor allem zur Entlastung, musste dann aber einräumen, dass, wo dies einmal gelänge, rasch mehrere neue Anforderungen nachwachsen würden. Ein Vertreter des Bundesverbands der Krankenhaus-IT-Leiter wiederum schilderte, dass gegenwärtig fast schon ein IT-Wettrüsten zwischen Krankenhäusern und MDK ablaufen würde, bedingt durch immer häufiger werdende Abstriche von Krankenkassen bei der Abrechnung stationärer Behandlungen.

Daten sollen verknüpft werden

Daten werden somit immer wichtiger, auch in der Forschung. So stellte eine Mitarbeiterin der Roche Pharma AG den klassischen randomisierten Studien ebenso zu berücksichtigende „Real World Data“ gegenüber. Diese würden auch Alltagsdaten beinhalten, etwa aus Fitnessstrackern und Apps, aber auch Krankenhaus- und Praxisdaten sowie Meldungen an Krankheitsregister. Diese heute meist nebeneinanderstehenden Daten müssten demnach verknüpft und gut aufbereitet werden, um ein „ganzheitliches Bild“ zu bekommen.

Auch durch kleiner werdende Krankheitsentitäten würden klassische Studien zunehmend an Grenzen stoßen. Dazu hatte vorher bereits der neue gematik-Chef Markus Leyck Dieken ausgeführt, dass wir durch Genomisierung beispielsweise bald nicht mehr von einem einzigen Asthma bronchiale sprechen würden, sondern von 22 Formen, mit dem entsprechenden Mutationsort als Diagnoseergänzung. Bei vielen Krankheiten müssten Patienten dann nicht mehr jahrelang auf die richtige Diagnose warten, sondern könnten durch die Genomuntersuchung frühzeitig behandelt werden. Die Arztrolle würde sich dadurch erheblich verändern. Ein Arzt, der nicht mit künstlicher Intelligenz (KI) arbeite, be-

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



gehe zukünftig Kunstfehler. Sogenannte „KI-Terminals“ würden daher in Praxen Einzug halten.

Bremse durch Datenschutz und Ethik nicht gewünscht

Für ethische Fragen bleibt da nicht mehr viel Raum, was sich auch auf dem Kongress zeigte. Die Medizinethikerin Christiane Woopen wies zwar kurz darauf hin, dass Digitalisierung nur eine Technik sei, die angewandt werde, und dass auch an unfriedliche Zeiten gedacht werden müsse, wenn Abhängigkeiten etwa von den USA oder China hier zu erheblichen Problemen führen könnten. Auch müsse bestraft werden, wenn Daten deanonymisiert oder zweckentfremdet verwendet würden. Aber der Tenor war auch bei ihr, dass das Hauptrisiko der Digitalisierung darin liege, dass sie nicht genutzt würde.

Ein anderer Referent meinte mit Blick auf den oft diskutierten Datenschutz, ob wir nicht dem nächsten Patienten schaden, weil wir den aktuellen schützen würden. Dazu passend äußerte Jan Wemmel von der Bertelsmann-Tochter Arvato, die seit 2012 an der Entwicklung der TI maßgeblich beteiligt ist, dass wir zwar Diskussionen zu Datenschutz und Ethik führen müssten, dies aber nicht

den Prozess aufhalten dürfe. Ein weiterer Teilnehmer meinte gar, dass der Patient, der durch die Finanzierung seiner Behandlung von der Versichertengemeinschaft profitiere, dann doch eigentlich verpflichtet dazu sei, sich seinerseits solidarisch zu zeigen und mit seinen Daten der Gemeinschaft etwas zurückzugeben. Das ging selbst Woopen zu weit, wobei sie dabei jedoch vorrangig auf rechtliche, nicht auf ethische Aspekte fokussierte.

Fazit

Was bleibt als Fazit für die Praxis übrig? Fachkräftemangel wird generell wohl künftig in erheblichem Maße digital behoben werden. Röntgenbilder werden auch in der ePA nur im PDF-Format zu sehen sein, so die Botschaft des neuen gematik-Chefs. Eine Krankenhausmanagerin wiederum wünscht sich eine Verpflichtung der Praxen zur Online-Terminvergabe. Begeisterung bei Ärzten für Digital Health wird man mit all dem nicht wecken können, im Übrigen auch nicht mit einem Kongress, der für Nichtreferenten über 1.300 € Teilnahmegebühr kostete. Die Anwesenden können ja auch bald mit mehr Anteilen am Kuchen des Gesundheitswesens rechnen, während denen, die die Behandlung konkret durchführen, bei Zweifeln am Nutzen der Technisierung Honorarabzüge drohen.

Literatur

1. Meißner A. Der gläserne Patient. Süddeutsche Zeitung, 26.2.2019
2. Bartens W. Kranke behandeln, nicht Krankheiten. Süddeutsche Zeitung, 1.10.2011
3. Bartens W. Dr. Data. Süddeutsche Zeitung, 17.3.2018
4. Scholz J. Digitalisierung in der Praxis: Hype versus Realität. www.aend.de, 2.10.2019

AUTOR

Dr. med. Andreas Meißner

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie
Tegernseer Landstraße 49
81541 München

E-Mail: psy.meissner@posteo.de



Leserbrief

Gute Erfahrungen mit modifizierter DESS-Skala

Zum Beitrag „Absetzen von Antidepressiva“ (NeuroTransmitter 12/2019, Seite 26 ff.) schrieb der Redaktion Leser Prof. Dr. Markus Weih:

Im NeuroTransmitter vom Dezember 2019 haben Dr. M. Busche und Prof. T. Bschor auf wissenschaftlich-fundierter medizinischer Basis weitere Hilfestellungen und eine Übersicht über die betroffenen Organsysteme (systemisch, kardial, gastrointestinal, sensibel et cetera) sowie spezifische Probleme etwa beim Absetzen von Antidepressiva im Allgemeinen und SSRI oder Tranylcypromin im Besonderen gegeben.

In diesem Zusammenhang wollte ich auf die recht unbekannt Studie von Rosenbaum aus 1998 hinweisen [Rosenbaum JF et al. Biol

Psychiatry. 1998;44(2):77–87]. Dort wird unter anderem die Discontinuation-Emergent Signs and Symptoms checklist (DESS-Checkliste) beschrieben, die 43 häufige Absetzsymptome von Antidepressiva auflistet. Die Skala wurde bereits in andere Sprachen übersetzt [etwa in Polnisch: Cubala WJ et al. Psychiatr Pol 47(4):715–25] und ist auch teils im Internet frei verfügbar [https://hulp.gids.nl/assets/files/pdf/DESS.pdf].

Ich habe die DESS-Checkliste ins Deutsche übersetzt und verwende sie in leicht abgewandelter Form (Medikament, Dosierung, Zeitdauer ergänzt). Die Checkliste hat sich gut bewährt, ist grob quantifizierbar und hat Augenscheinvalidität. Sie wird von Patienten als Richtschnur gut angenommen und er-

laubt den Absetzvorgang, wenn indiziert, in strukturierter Weise zu begleiten.

Praktisch vereinbare ich mit dem Patienten, der ein Absetzen wünscht, oder bei dessen Fall es nach Leitlinien empfohlen wird, einen Wiedervorstellungstermin etwa nach vier Wochen. Solange kann der Patient seine neuen oder verschlechterten Symptome in die Checkliste eintragen. Mit etwas Erfahrung und erneuter Anamnese kann dann rasch entschieden werden, ob der Absetzvorgang fortgesetzt oder beendet werden soll. Auf Wunsch kann ich die Checkliste ohne Gewähr zur Verfügung stellen. Sie können mich gern per E-Mail kontaktieren (markus.weih@gmx.de).

Prof. Dr. med. Markus Weih, Nürnberg





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

Abrechnung

Leitfaden für schwierige GOÄ-Ziffern

Die Gebührenordnung für Ärzte beinhaltet einige Widrigkeiten bei der Abrechnung der ärztlichen Leistungen. Besonders die Abrechnung der in diesem Beitrag vorgestellten Gebührenordnungspositionen 2, 34, 50 und 51 erweist sich oft als knifflig.

Auch wenn die Arbeiten der Ärzteschaft und der privaten Krankenversicherungen an der geplanten neuen Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ) soweit gediehen sind wie noch nie – inklusive weitestgehend konsentierter neuer Zif-

fern samt Leistungslegenden und Bewertungen – wir werden uns doch noch eine ganze Weile (oder vielleicht auch ewig?) mit der gegenwärtig gültigen GOÄ bei der Abrechnung privat versicherter Patienten begnügen müssen.

Ansatz der „kleinen“ GOÄ-Ziffern

Bekanntermaßen ist die GOÄ in ihren Leistungsstrukturen und der Legendierung von Kombinationsausschlüssen sehr unsystematisch. Unter anderem trifft dies auf die sogenannten kleinen Ziffern im allgemeinen Teil zu, über die wir in früheren Ausgaben des NeuroTransmitter bereits mehrfach berichteten. In dieser Ausgabe behandeln wir die Gebührenordnungspositionen (GOP) 2 (Wiederholungsrezepte und anderes), 34 (Erörterung schwere Krankheit), 50 (Besuch) und 51 (Mitbesuch) auf.

GOP 2

Die GOP 2 (**Tab. 1**) darf anlässlich einer Inanspruchnahme des Arztes nur alleine stehen, sie ist auch telefonisch erbringbar. GOP 2 darf außerdem mehrfach am gleichen Tag erbracht werden – sofern keine anderen Leistungen daneben stehen –, wenn es sich um verschiedene Sitzungen, Telefonate oder Anlässe zu unterschiedlichen Tageszeiten handelt. Die Uhrzeit muss dann jeweils angegeben werden.

Bei ZNS-Patienten fällt die GOP 2 nicht selten an, denn häufig müssen auch ohne direkten Arztkontakt Fremdbefunde übermittelt oder ärztliche Anordnungen weitergegeben werden.

GOP 34

Die GOP 34 (**Tab. 2**) ist besser bewertet als die GOP 806 (20-minütiges psychiatrisches Gespräch, 250 Punkte bei gleicher Zeitdauer). Die GOP 34 betrifft eine

Tab. 1: GOÄ-GOP 2

Punkte	30
Honorar	3,15 €
Leistungslegende	1,8-fach, mit Begründung 2,5-fach abrechenbar Ausstellung von Wiederholungsrezepten und/oder Überweisungen und/oder Übermittlung von Befunden oder ärztlichen Anordnungen – auch mittels Fernsprecher – durch die Arzthelferin und/oder Messung von Körperzuständen (etwa Blutdruck, Temperatur) ohne Beratung, bei einer Inanspruchnahme des Arztes. Die Leistung nach Nr. 2 darf anlässlich einer Inanspruchnahme des Arztes nicht zusammen mit anderen Gebühren berechnet werden. Nicht neben allen anderen Ziffern.

Tab. 2: GOÄ-GOP 34

Punkte	300
Honorar	40,22 €
Leistungslegende	Erörterung (Dauer mindestens 20 Minuten) der Auswirkungen einer Krankheit auf die Lebensgestaltung in unmittelbarem Zusammenhang mit der Feststellung oder erheblichen Verschlimmerung einer nachhaltig lebensverändernden oder lebensbedrohenden Erkrankung – gegebenenfalls einschließlich Planung eines operativen Eingriffs und Abwägung seiner Konsequenzen und Risiken –, einschließlich Beratung – gegebenenfalls unter Einbeziehung von Bezugspersonen. Die Leistung nach Nr. 34 ist innerhalb von 6 Monaten höchstens zweimal berechnungsfähig. Nicht neben 1, 3, 4, 15, 30, 804–812, 817, 835, 849, 861–864, 870, 871, 886, 887.

Vielzahl neuropsychiatrischer Erkrankungen, wie etwa affektive, psychotische Erkrankungen, Demenz- und Suchterkrankungen, Epilepsie, Multiple Sklerose, Morbus Parkinson, Insult, aber gegebenenfalls auch radikuläre Krankheiten oder Migräne.

GOP 50

Bei Patientenbesuchen zu Unzeiten sind zusätzlich Zuschläge abzurechnen. Als Unzeiten gelten:

- A (außerhalb der Sprechzeiten, etwa mittwochnachmittags),
- E (dringend),
- F (20:00–22:00 oder 6:00–8:00 Uhr),
- G (22:00–6:00 Uhr) und
- H (Samstag, Sonn- oder Feiertag)

Von Neurologen, Psychiatern sowie Nervenärzten werden die Hausbesuchsziffern zumeist im Rahmen der Heimbetreuung angewendet. Zum Beispiel ist die GOP 50 (Tab. 3) auch ansetzbar bei in getrennten Appartements wohnenden Bewohnern eines Seniorenstifts mit eigenen Briefkästen/Türglocken. In diesen Fällen ist ebenfalls jeweils die volle Wegpauschale berechenbar.

Daneben können natürlich alle neuropsychiatrischen Ziffern für Leistungen, die ambulant im Rahmen eines Hausbe-

Tab. 3: GOÄ-GOP 50

Punkte	320
Honorar	42,90 €
Leistungslegende	Besuch, einschließlich Beratung und symptombezogene Untersuchung Nicht neben 45, 46.

suchs erbracht werden können und medizinisch erforderlich sind, angewendet werden.

GOP 51

Bei der Abrechnung von GOP 51 (Tab. 4) zu in der gleichen häuslichen Gemeinschaft lebenden Patienten sind die Wegpauschalen nur anteilig (etwa 1/2 je Patient) ansetzbar. Die Unzeitenzuschläge in Fällen E bis H sind ebenfalls je Patient nur anteilig abzurechnen (0,5-fach).

Werden in der gleichen häuslichen Gemeinschaft Patienten der gesetzlichen und privaten Krankenversicherung besucht, so sind diese abrechnungstechnisch beim Ansatz von Mitbesuchen getrennt zu betrachten.

Tab. 4: GOÄ-GOP 51

Punkte	250
Honorar	33,52 €
Leistungslegende	Besuch eines weiteren Kranken in derselben häuslichen Gemeinschaft in unmittelbarem zeitlichem Zusammenhang mit der Leistung nach Nr. 50 – einschließlich Beratung und symptombezogener Untersuchung. Die Leistung nach Nr. 51 darf anstelle oder neben einer Leistung nach den Nrn. 45 oder 46 nicht berechnet werden. Nicht neben 1, 5, 48, 52.

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl

Stellvertretender Vorsitzender des BVDN
Facharzt für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie
Friedenstraße 7
97318 Kitzingen

E-Mail: carlg@t-online.de



Kleinanzeigen aus der Praxis

Praxisbörse

Moderne ertragsstarke Großstadtpraxis sucht Neurologen (m/w/d) als Nachfolger. Sehr gute Vernetzung. Schöne große helle Räume. GP mit zwei Fachkollegen in kleinem Ärztehaus (zusätzlich Chirurgie, Orthopädie, Pädiatrie). Ab April 2021.
Kontakt: Neuro.menges@gmx.de

Nervenarztpraxis im Großraum Hamburg zum 1. Januar 2021 abzugeben. **Kontakt:** 0170 696-2350

Gutgehende, neurologisch orientierte Nervenarztpraxis in oberfränkischer Kleinstadt abzugeben. Qualifizierte, langjährig zusammenarbeitende Mitarbeiterinnen, zentrale Lage, Parkmöglichkeiten, gute Verkehrsanbindung. **Kontakt:** dr-reichwein@web.de

Neurologisch-nervenärztlicher Sitz in etablierter GP mit Psychiater in Kleinstadt zwischen Bremen und Oldenburg abzugeben. Übergangsphase im

Jobsharing möglich. Erfahrene MitarbeiterInnen, 2 x Duplex, 2 x EMG vorhanden. **Kontakt:** www.unser-neurologe.de; info@unser-neurologe.de

Gut etablierte neurologisch-psychiatrische GP in Bad Neuenahr sucht Verstärkung. Anstellung und Kooperation in Teil- oder Vollzeit/zukünftige Sitzübernahme möglich. **Kontakt:** praxis@dr-scheuvs.de

Facharzt (m/w/d) Psychiatrie für umsatzstarke, seit 1986 bestehende, gut eingeführte Nervenarztpraxis im Kölner Osten in Dellbrück gesucht. EEG, Elektrophysiologie, Dopplersonografie vorhanden; über 350 versorgte Heimbewohner; akut als Mutterschaftsurlaubvertretung im Angestelltenverhältnis bei darüber hinausgehendem Kooperationsbedarf. Stark expandierender Patientenstamm und zumindest durchschnittlicher Privatpatientenanteil. LEISTUNGSORIENTIERTE Vergütung, SIE bestimmen den zeitlichen Umfang Ihres Einsatzes SELBST. **Kontakt:** alexnass@aedilo.de

Kaufen – Verkaufen – Verschenken

Suche gebrauchtes, nicht zu altes digitales EEG. **Kontakt:** mic.vogel@gmx.de

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

Exklusiv für Mitglieder: kostenlos inserieren!

Mitglieder von BVDN, BDN und BVDP können ihre Such-, An- oder Verkaufsanzeige kostenlos im NeuroTransmitter inserieren.

Und so geht's: Senden Sie Ihre Anzeige (maximal 300 Zeichen mit Leerzeichen) bitte ausschließlich per E-Mail (Fax/telefonische Anzeigenaufgabe und Chiffre nicht möglich) an die Geschäftsstelle in Krefeld: bvdn.bund@t-online.de

Einsendeschluss: 25. Februar 2020

Fortbildung



Ein Ansatz der multimodalen Therapie bei MS sind „Virtual Reality“-gestützte Heimtrainingsprogramme, die Arm- und Handfunktionen verbessern.

Multimodale Therapie der fortgeschrittenen Multiplen Sklerose

Neurorehabilitation und Symptommanagement

Die fortgeschrittene Multiple Sklerose ist gekennzeichnet durch das Auftreten von neurologischen Ausfällen oder Symptomen in unterschiedlichen Bereichen, die oft zu beträchtlichen Einschränkungen von Funktion und Lebensqualität führen. Das multimodale Therapiekonzept dieser Krankheitsphase umfasst die medikamentöse und nicht medikamentöse Therapie aller krankheitsbedingten Symptome und Folgeerscheinungen.

WOLFGANG FENEBERG, INGO KLEITER

Trotz unbestrittener Erfolge in der Immuntherapie der schubförmigen Multiplen Sklerose (MS) bleibt die Behandlung der fortgeschrittenen MS weiter eine Herausforderung. Mindestens jeder zweite MS-Patient erreicht im mittleren Lebensalter eine Krankheitsphase, die zwar durch nachlassende oder fehlende Schübe, aber auch eine langsam progrediente Verschlechterung von Symptomen gekennzeichnet und mit zunehmenden körperlichen Einschränkungen verbunden ist.

Bei chronischer Progression der MS steht zunehmend die symptomatische Therapie im Vordergrund, nachdem hier immunologische Therapieansätze nur eine begrenzte Wirksamkeit und einen geringen Einfluss auf die bereits bestehende Behinderung haben. Aus Patientensicht werden unter den zahlreichen möglichen Symptomen vor allem Gangstörungen, Schmerz, Blasenstörung und Fatigue als besonders beeinträchtigend empfunden [1].

Therapieziele sind neben der reinen Symptomreduktion und Komplikationsvermeidung die Unabhängigkeit und Teilhabe des Patienten am gesellschaftlichen Leben. Wesentlich ist die mög-

lichst frühzeitige Stärkung der Resilienz – physisch, mental, spirituell und emotional – und Selbstwirksamkeit, sowie die Optimierung der Lebensqualität des Patienten, aber auch seines Umfeldes [2, 3, 4]. Ohne subjektiv gefühlte Selbstwirksamkeit und eine konsequente Förderung des Patientenengagements, inklusive Erziehung zur Selbsthilfe, ist eine noch so gut gemeinte symptomatische Therapie selten nachhaltig wirksam [5, 6, 7, 8].

Eine Symptombesserung kann unter anderem durch Neuroplastizität, die funktionelle und morphologische Veränderungen von weißer und grauer Substanz, Gliazellen, Angiogenese und eine funktionelle Neuorganisation erfolgen [9]. Neuroplastizität ist, wenn auch in möglicherweise verminderter Form, bei längerer Krankheitsdauer und höherem Lebensalter ebenso ein relevanter Faktor [10].

Durch wiederholte adaptive Veränderungen im Verlauf der Erkrankung unterscheiden sich aufgabenspezifische Aktivitätsmuster des Gehirns von MS-Patienten teils grundlegend von denen Gesunder. Eine konservative Therapie zielt darauf ab, diese funktionsverbes-

sernden Prozesse zu fördern und eine mögliche Maladaptation mit entsprechender Symptomverschlechterung zu vermeiden [11].

Erkrankungsprogression und Komorbiditäten

Wird der Autoimmunprozess, welcher der MS zugrunde liegt, aufgrund fehlender beziehungsweise ungenügend wirksamer Immuntherapie nicht ausreichend unterdrückt, kommt es zu einer fortwährenden umschriebenen oder diffusen Entzündungsreaktion sowie strukturellen Läsionen im zentralen Nervensystem. Kumulativ führt dies oft zu zunehmenden neurologischen Defiziten. Neben den direkt durch zentralnervöse Schädigungen bedingten Defiziten und einer zusätzlichen Maladaptation tragen auch andere Faktoren wesentlich zur Progression der Behinderung bei. Höhere Behinderung und Immobilisation führen zur systematischen Dekonditionierung und Erschöpfbarkeit – und damit in einen Teufelskreis.

Die Immobilität fördert Muskelatrophien, Fehlhaltungen und Schmerzen, Hautschädigungen, Spastiken, Darmträchtigkeit – mit entsprechenden psychoso-

zialen Folgen – und erhöht das Thrombose- und kardiovaskuläre Risiko [12]. Mit Verlust der Gehfähigkeit steigen auch die Krankheitskosten um das Vier- bis Fünffache an [13]. Erfreulicherweise lassen sich viele dieser negativen Auswirkungen von Immobilität durch eine konsequente und intensive Bewegungstherapie verbessern oder zumindest bremsen. Beispielsweise werden aktuell in Studien Programme zur systematischen Förderung der Stehfähigkeit und zu individuellen Trainingsprogrammen zur Sturzprophylaxe („Balance Right in MS“, BRiMS) sowie ein intensiviertes Stehtraining unter heimischen Bedingungen („Standing up in multiple sclerosis“, SUMS) gezielt untersucht [14, 15].

Nicht jedes Symptom bei MS-Patienten kommt von der MS. Die Beurteilung einer Progression als Grundlage immuntherapeutischer Entscheidungen wird zusätzlich erschwert durch die Eigenynamiken von Symptomen, beispielsweise genannt seien Spastik, Immobilisation mit Förderung von Muskelabbau, Kontraktur und Fehlhaltung, chronifizierter Schmerz mit zunehmendem Vermeidungsverhalten, „Training“ falscher Kompensationen, Antriebsmangel, Fatigue und Depressionen.

Bei höherer Prävalenz von Rauchern, Übergewicht, Hyperlipidämie, COPD und Diabetes ist zudem das Risiko für eine koronare Herzkrankheit, Herzin-

suffizienz, ischämischen Schlaganfall und periphere Gefäßerkrankungen bei MS erhöht [16]. Des Weiteren verschlechtern diese Zusatzerkrankungen zusätzlich den Verlauf der MS [17].

Konzept der multimodalen Therapie

Die Behandlung der fortgeschrittenen MS geschieht am besten in einem multidisziplinären, eng kooperierenden und räumlich zusammenhängenden Team. Ein multimodaler interdisziplinärer Therapieansatz hat sich hier bewährt, der die zunehmend komplexer werdenden Therapiestrategien integriert und synergistische Effekte zwischen den Therapieformen nutzt. So kann eine Vielzahl medikamentöser, symptomatischer und funktioneller Behandlungen sowie unterstützender Maßnahmen individuell auf die Bedürfnisse des einzelnen Patienten abgestimmt werden (Abb. 1). Dieses Konzept wurde kürzlich im Rahmen eines Positionspapiers europäischer Neurologen vorgestellt („Multiple Sclerosis Care Unit“) und ist an der Marianne-Strauß-Klinik in ähnlicher Form seit Jahrzehnten etabliert [18].

Durch intensive multimodale, (teil-)stationäre und in der Folge ambulante Behandlung lassen sich auch bei chronischer Progression unter anderem Motorik, Gleichgewicht, Atmung und Behinderung positiv beeinflussen [19]. Die sta-

diengerechte, individuell angepasste Heil- und Hilfsmittelversorgung ist hier ein entscheidender Faktor.

Leider sind konservative Therapien im Alltag selten ärztlich gesteuert. Zudem ist die Evidenzlage aufgrund geringer Standardisierung der Interventionen, oft fehlender Kontrollgruppen und nicht standardisierter patientenrelevanter Outcomeparameter unbefriedigend [20, 21]. Viele symptomatisch wirksame Medikamente sind „off label“. Bei nicht seltener Polypharmazie sind die Patienten über das konkrete Therapieziel, Dosis, Einnahmezeiten und -modalitäten sowie über mögliche Nebenwirkungen nach der eigenen Erfahrung oft nicht adäquat informiert. Dennoch zeigen zahlreiche Trainingsinterventionen, beispielsweise individuell angepasstes Kraft-, Ausdauer- und Beweglichkeitstraining, in Studien positive Effekte im Hinblick auf körperliche Leistungsfähigkeit, Symptomreduktion und Lebensqualität bei MS-Patienten. Gerade im Hinblick auf das erhöhte kardiovaskuläre Risiko sollten diese Interventionen schon früh im Krankheitsverlauf erfolgen. Die Patienten sollten zu körpertemperaturbedingter Leistungsschwankungen, Möglichkeiten der Körperkühlung, notwendigem Pausenmanagement und Frühsymptomen körperlicher Über- und Fehlbelastung aufgeklärt werden. E-Learning-Interventionen und Gruppenangebote können dies unterstützen, aber insbesondere bei komplexerer Behinderung persönlich betreute Patientenschulungen nicht ersetzen [22]. Zu beachten ist, dass im klinischen Setting gemessene Aktivitätsindizes nur sehr bedingt mit der tatsächlichen Partizipation unter Alltagsbedingungen korrelieren [23].

Therapie einzelner Symptome

Zahlreiche MS-Symptome lassen sich gut oder zumindest teilweise behandeln (Tab. 1). Leider zeigen Daten aus einer aktuellen Auswertung des DMSG-Registers, dass die Versorgungssituation in Deutschland nicht befriedigend ist und viele MS-Symptome bei der Mehrzahl der Patienten unbehandelt bleiben [24].

Für die einzelnen Symptome wurden 2015 auf europäischer Ebene validierte Assessmentinstrumente empfohlen [25]. Nach dem multimodalen Assessment ist

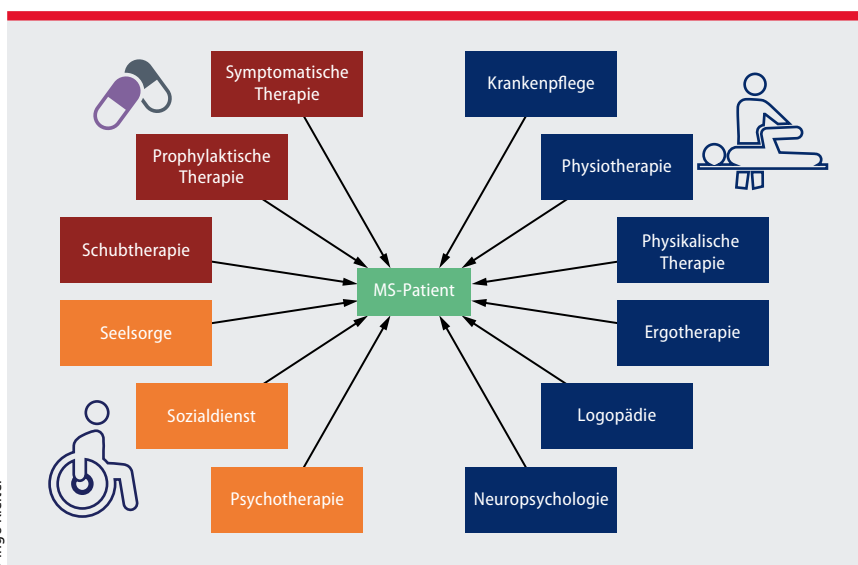


Abb. 1: Multimodale Therapie der MS

© Ingo Kleiter

bei fortgeschrittener Behinderung eine interdisziplinäre Therapieplanung unter Einbeziehung der Ziele des Patienten und gegebenenfalls auch seines Umfeldes notwendig. Neben Reduktion der Symptomlast sollten vor allem die verbliebenen Ressourcen und die sich daraus ergebenden Aktivitäts- und Teilhabemöglichkeiten mehr im Vordergrund stehen als die Defizite. Wichtig ist, den Patienten die jeweilige Bedeutung ihrer Symptome – lästig oder gefährlich – und deren meist nicht immunologisch bedingte Schwankungsbreite zu erklären. Dann sollte die Diskussion nicht medikamentöser Therapiemöglichkeiten folgen, unter besonderer Betonung dessen, was der Patient selbst machen kann.

In einem 2017 erschienenen Review sind insbesondere die Ansätze von Physiotherapie und funktioneller Elektrostimulation bei MS sowie deren postulierte Wirkmechanismen gut dargestellt worden [26].

Für Symptome wie spastische Lähmungen und Gangstörungen, Ataxie und Tremor, Okulomotorik-, Blasen- und Sexualstörungen sowie auch Fatigue und Kognition sind kürzlich ausführliche Übersichtsarbeiten erschienen [27, 28, 29, 30, 31, 32]. Die Bewegungstherapie zur Verbesserung der Mobilität von Patienten mit MS ist ausführlich und praxisnah in der aktuellen S2e-Leitlinie der DGNR dargestellt [33].

Kognitive Störungen

Kognitive Störungen sind für Patient und Umgebung oft belastend. Zur Empfehlung konkreter kognitiver Therapieverfahren sind bei uneinheitlicher Studienlage weitere Untersuchungen notwendig [34]. Kognitives Training konnte in einer Studie Lernvermögen, Exekutivfunktionen, Aufmerksamkeit und Verarbeitungsgeschwindigkeit deutlich verbessern [35]. Teilweise fand sich auch eine Besserung der Lebensqualität [36]. Der kognitive Trainingseffekt kann laut einer Studie durch transkranielle Gleichstromstimulation über dem linken dorsolateralen präfrontalen Kortex verstärkt werden [37].

Gerade bei kognitiven Störungen, aber auch sonst im Rehabilitationsprozess ist die hohe Prävalenz emotionaler Dysregulationen, insbesondere von Depressi-

onen, zu beachten. Neuropsychologische und psychotherapeutische Ansätze sollten sich hier ergänzen [38]. Dies gilt ebenso für die Vielzahl komplexer und chronifizierter Schmerzsyndrome bei MS, die oft eines multimodalen Ansatzes bedürfen [39].

Störungen der Mobilität

Bezüglich der Mobilität scheint die Intensität und Regelmäßigkeit der Behandlungen auf neurophysiologischer Grundlage eine größere Rolle zu spielen als das gewählte Therapieverfahren [40]. Allerdings ist Gleichgewichtstraining, das den visuellen, somatosensorischen oder vestibulären Defiziten entsprechend gezielt erfolgt, einer traditionellen Krankengymnastik signifikant überlegen [41]. Bei höherer Behinderung sind computerunterstützte „Virtual Reality“-Trainingsprogramme und roboterunterstützte Gangtrainer – wenn diese verfügbar sind – eine erfolgversprechende Option [42, 43, 44]. Strukturierte Heimübungsprogramme konnten innerhalb von acht Wochen in einer Studie die Arm- und Handfunktionen signifikant verbessern [45].

Fehlhaltung, Schmerz, Spastik und Blasen-/Mastdarmstörung treten häufig kombiniert auf und müssen in ihren gegenseitigen Wechselwirkungen therapeutisch berücksichtigt werden. Blasenstörungen sind besonders bei Drangsymptomatik auch mit gehäuften Stürzen assoziiert [46].

Wichtiger als das Einzelsymptom ist bei der Therapieplanung das Gesamtbild mit den individuellen Zielen, der Nutzung von Synergieeffekten und Hilfe zur Selbsthilfe, wo immer möglich.

Neuropalliative Therapie

Mit zunehmender Krankheitsdauer und Behinderung wird der Nutzen immunologischer Therapieoptionen bei steigendem Nebenwirkungsrisiko immer geringer. Gerade für Schwerstbetroffene (ab „expanded disability status scale“, EDSS 8,0), früher zu Unrecht als „austherapiert“ bezeichnete Patienten, ist bei entsprechendem Leidensdruck und komplexer Symptomkonstellation ein individualisierter, multiprofessioneller, neuropalliativer Therapieansatz eine sinnvolle Option. In diesem Zusammenhang ist es wichtig, Patienten, Angehörigen und Therapeuten klar zu machen, dass es im Gegensatz zur oft onkologisch geprägten klassischen Palliativmedizin bei MS – von seltenen Ausnahmen abgesehen – nicht um Begleitung am bald nahenden Lebensende geht. Hierbei steht vielmehr die optimale Kontrolle der Symptomlast und Teilhabestörung – körperlich, emotional, sozial und spirituell – sowie Lebensqualitätsmaximierung in einer immunologisch nicht mehr beeinflussbaren Krankheitssituation im Vordergrund. Symptome wie Schmerzen, Fatigue, Luftnot, Obstipation ähneln denen onkologischer Patienten. Darüber hinaus spielen aber klassische neurolo-

Tab. 1: Therapierbare Symptome bei MS

Gut behandelbar	<ul style="list-style-type: none"> – Spastik – Blasendrang- und Entleerungsstörung – Depression – paroxysmale Symptome/Anfälle – Schmerzen
Mäßig behandelbar	<ul style="list-style-type: none"> – Schwäche, Gangstörung – Störung der Koordination und Feinmotorik – Sexualektionsstörung – Nystagmus/Oszillopsien – Fatigue – Hitzeempfindlichkeit
Schwierig behandelbar	<ul style="list-style-type: none"> – kognitive Symptome – Dyarthrie/Dysphagie – Tremor/Ataxie – Sehstörung

gische Symptome wie schmerzhafte Spastiken, Lähmungen, vegetative Störungen, Schluck- und Sprechstörungen, epileptische Anfälle, neuropsychologische und neuropsychiatrische Beeinträchtigungen ebenso eine wichtige Rolle [47]. Hinzu kommt das steigende Dekubitusrisiko, die komplexer werdende Heil- und Hilfsmittelversorgung, wie auch die dringend notwendige längerfristige Unterstützung von Pflegenden und Angehörigen.

Sowohl Symptomlast als auch die erforderlichen Therapieansätze und Medikationen unterscheiden sich bei MS von denen anderer palliativmedizinisch betreuter Patienten. Durch den langen Erkrankungsverlauf bestehen mehr Komorbiditäten, es überwiegen Erkrankungen der Psyche, des Urogenitaltraktes und des muskuloskelettalen Systems. Schwerstbetroffene MS-Patienten leben deutlich häufiger in Pflegeheimen (21 %) als onkologisch betreute Patienten (10 %) [48]. Die hohe Pflegeintensität mit ihren daraus erwachsenden familiären Belastungen stellt eine zusätzliche Herausforderung dar [49].

Akutmedizinische Interventionen besprechen

Behutsam aber dennoch möglichst frühzeitig sollte die Frage einer Patientenverfügung und Vorsorgevollmacht wie auch das gewünschte Ausmaß an akutmedizinischen Interventionen mit den Beteiligten besprochen werden, also eine gesundheitliche Vorausplanung („Advance Care Planning“, ACP) gemacht werden. In einer 16-wöchigen palliativmedizinischen Intervention bei Patienten mit MS, amyotropher Lateralsklerose und Morbus Parkinson konnten die Lebensqualität und Symptomlast der Erkrankten positiv beeinflusst werden, wobei die Pflegenden hingegen nicht messbar davon profitierten [50]. In einer weiteren Studie mit schwer betroffenen Patienten (EDSS 8,0–9,5) war, wenn auch in einem etwas anderen Setting, trotz Besserung körperlicher Symptome innerhalb von sechs Monaten die Lebensqualität der Patienten und ihrer Pflegenden nicht messbar gebessert [51].

Um den MS-Patienten und ihren pflegenden Angehörigen bis zum Lebensende eine optimale Linderung der Sym-

ptomlast durch neurologische und palliativmedizinische Expertise zugänglich zu machen, wären am ehesten niederschwellige, sektorenübergreifende, neuropalliativmedizinische Behandlungskonzepte notwendig [52].

Palliativmedizinische Angebote

Einerseits gibt es stationäre Angebote für neuropalliative Therapie, wie etwa den palliativmedizinischen Dienst der Marianne-Strauß-Klinik, der den Vorgaben des Bayerischen Fachprogramms für Palliativversorgung in Krankenhäusern folgt und MS-Patienten mit EDSS > 8 behandelt [48]. Daneben gibt es aber auch noch weitere Angebote palliativmedizinischer und hospizlicher Strukturen, die zum Beispiel bei einer deutschlandweiten Telefonhotline (Durchwahl: 0221 478 984 00) für schwer betroffene MS-Patienten und deren Angehörigen erfragt werden können. Sie wird vom Zentrum für Palliativmedizin der Universitätsklinik Köln in Kooperation mit dem Bundesverband der Deutschen Multiplen Sklerose Gesellschaft (DMSG) betrieben [53].

Fazit für die Praxis

Im Unterschied zur schubförmigen, immunologisch aktiven MS stehen bei der fortgeschrittenen, meist chronisch progredienten MS Immuntherapien aufgrund der nachlassenden Wirksamkeit nicht mehr im Fokus der Behandlung. Symptomatische und rehabilitative Therapiemaßnahmen treten in den Vordergrund. Diese Phase der Erkrankung ist gekennzeichnet durch eine Vielzahl von teils sehr belastenden Symptomen. Das Auftreten von neurologischen Ausfällen oder Symptomen in unterschiedlichen Bereichen führt oft zu beträchtlichen Einschränkungen von Funktion und Lebensqualität.

Das multimodale Behandlungskonzept der fortgeschrittenen MS umfasst die medikamentöse und nicht medikamentöse Therapie aller MS-Symptome und der durch die Erkrankung bedingten Folgeerscheinungen. Hierbei werden medikamentöse, funktionelle und unterstützende Therapien und Maßnahmen eng verzahnt und Methoden der Neurorehabilitation angewandt. Neben der ärztlich-neurologischen Therapie sind die Physiotherapie, physikalische Therapie, Ergotherapie, Neuropsychologie,

Psychologie und Sozialmedizin wesentliche Bestandteile des multimodalen Behandlungskonzepts. Es zielt auf eine Verbesserung oder zumindest Stabilisierung von MS-bedingten Symptomen, den Erhalt der psychosozialen „Gesundheit“ und eine funktionelle Reorganisation im zentralen Nervensystem. Für schwer betroffene MS-Patienten, üblicherweise ab einem EDSS von 8,0, kommt eine spezialisierte, neuropalliative Versorgung in Betracht. Letztlich sollen möglichst lange Lebensqualität, Partizipation und ein selbstbestimmtes Leben ermöglicht werden.

Literatur als Zusatzmaterial unter:

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. med. Wolfgang Feneberg

Marianne-Strauß-Klinik
Behandlungszentrum
Kempfenhausen für
Multiple Sklerose
Kranke gGmbH
Milchberg 21
82335 Berg

E-Mail: wolfgang.feneberg@ms-klinik.de

Prof. Dr. med. Ingo Kleiter

Marianne-Strauß-Klinik
Behandlungszentrum
Kempfenhausen für
Multiple Sklerose
Kranke gGmbH
Milchberg 21
82335 Berg

E-Mail: ingo.kleiter@ms-klinik.de



Migräne und Clusterkopfschmerz

Bedeutung von CGRP in der Pathophysiologie

Das Neuropeptid CGRP ist von besonderer Bedeutung für die Pathophysiologie von Migräne und anderen primären Kopfschmerzerkrankungen. Wo aber genau die CGRP-Signalwirkung stattfindet und warum sich Migräneschmerz durch CGRP-Rezeptor-Hemmung therapieren lässt, das sind die aktuellen Fragen.

KARL MESSLINGER

Die Bedeutung des Neuropeptids CGRP („calcitonin gene-related peptide“) bei Migräne und Clusterkopfschmerz lässt sich auf drei Phänomene zurückführen, welche die präklinische und klinische Forschung zum CGRP-System wesentlich geprägt haben. Erstens wurden schon vor über 20 Jahren bei Migräne- und Clusterattacken im Ausstromgebiet des Kopfes (also im Plasma der Vena jugularis interna) erhöhte Konzentrationen von CGRP nachgewiesen [1]. Zweitens wurde etwas später entdeckt, dass Migränepatienten auf die Infusion von CGRP mit verzögert

auf tretenden Kopfschmerzen reagieren, die den spontanen Migräneattacken dieser Patienten sehr ähnlich sind [2]. Drittens haben sich bei der Behandlung der Migräne nicht nur 5-HT_{1B/D}-Agonisten (Triptane) bewährt, welche die Neuropeptidfreisetzung hemmen, sondern auch CGRP-Rezeptorantagonisten (Gepante) und neuerdings monoklonale Antikörper gegen CGRP oder CGRP-Rezeptoren [3, 4]. Die folgenden Kapitel sollen den pathophysiologischen Hintergrund für die Bedeutung von CGRP bei Migräne und Clusterkopfschmerz umreißen.

CGRP und CGRP-Rezeptoren

CGRP kommt in zwei Unterformen vor, α -CGRP und β -CGRP, die von zwei Genen (CALC-1 und CALC-2) auf dem Chromosom 11 gebildet werden. Das α -CGRP ist ein Splice-Produkt des Calcitonin-Gens CALC-1, das in den C-Zellen der Schilddrüse fast ausschließlich Calcitonin bildet [5]. Beide Isopeptide, α - und β -CGRP, bestehen aus 37 Aminosäuren und unterscheiden sich in nur drei Aminosäuren. Während α -CGRP im peripheren (vor allem im afferenten) und im zentralen Nervensystem (Hirnstamm, Cerebellum, Mittelhirn, Hypo-

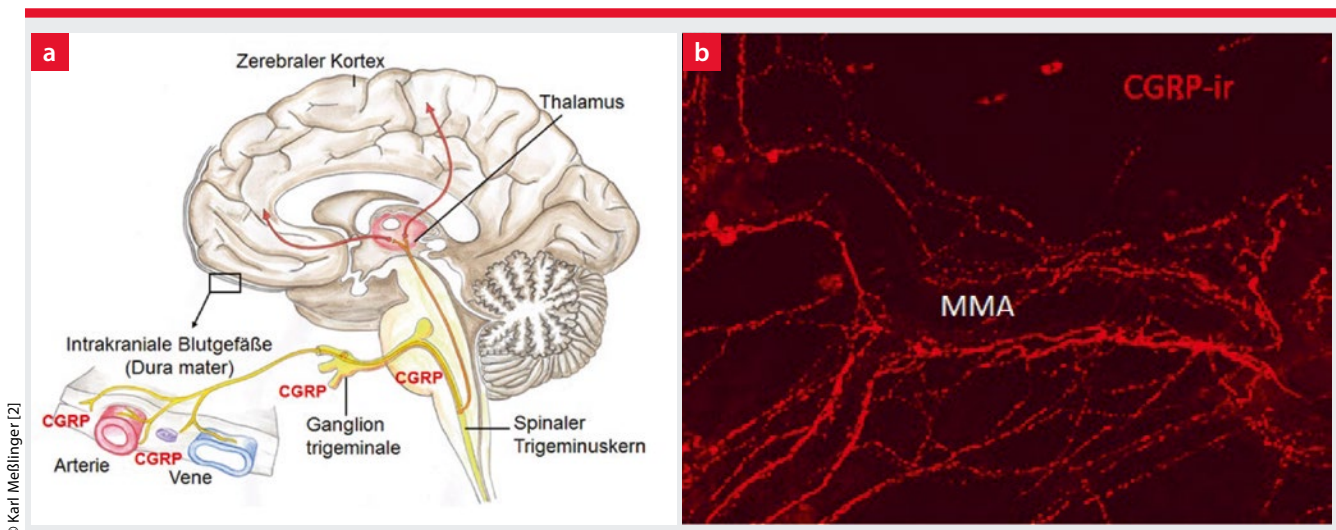


Abb. 1: Schematische Darstellung des trigeminovaskulären Systems der Hirnhäute mit CGRP-freisetzenden Afferenzen; **a:** CGRP wird aus aktivierten trigeminalen Afferenzen freigesetzt: aus den peripheren Endigungen an den Blutgefäßen der Hirnhäute, aus den zentralen Endigungen im spinalen Trigeminuskern und wahrscheinlich auch aus den Neuronen im Ganglion trigeminale; **b:** CGRP-immunreaktive (CGRP-ir) trigeminale Fasern bilden ein dichtes Netz um die angedeutete Arteria meningea media (MMA)

thalamus/Hypophyse, Hippocampus, Thalamus, Amygdala) gebildet wird, kommt β -CGRP vor allem im Darmnervensystem vor, in geringen Mengen auch im sensorischen Nervensystem, gleichzeitig exprimiert mit α -CGRP [6]. Da die Funktion, die Bindungseigenschaften und die Wirkungsstärke von α - und β -CGRP weitgehend identisch sind, wird im Folgenden nur noch von CGRP gesprochen.

CGRP gehört zu einer Familie von Peptiden, die neben Calcitonin auch Adrenomedullin und Amylin umfasst. Alle Mitglieder dieser Calcitonin-Familie binden an ähnlich aufgebaute, G-Protein-gekoppelte Rezeptoren, deren Aktivierung zudem sehr ähnliche intrazelluläre Mechanismen auslöst [5]. CGRP-Rezeptoren finden sich in fast allen Organen und sind auch im zentralen Nervensystem weit verbreitet. Sie bestehen aus einem großen, sieben Membrandomänen umfassenden Protein, dem CLR („calcitonin receptor-like receptor“), dem kleinen, aus einer Domäne bestehenden RAMP-1 („receptor activity modulating protein 1“) und einer intrazellulären Komponente, dem RCP („receptor component protein“). Adrenomedullin-Rezeptoren werden durch die Paarung von CLR mit RAMP-2 oder -3 gebildet, Amylin-Rezeptoren durch den Calcitonin-Rezeptor zusammen mit RAMP-1, -2, oder -3 [6]. Es ist bemerkenswert, dass CGRP zum Amylin-1-Rezeptor praktisch die gleiche Affinität hat wie zum CGRP-Rezeptor, weshalb man den Amylin-1-Rezeptor auch als zweiten CGRP-Rezeptor betrachten kann [7]. Die Aktivierung dieser Rezeptoren steigert die Konzentration von cyclischem Adenosinmonophosphat (cAMP) in der Zielzelle, was in glatten Muskelzellen zur Relaxation führt, in Nervenzellen zur Erregbarkeitssteigerung und über Genexpressionsvorgänge zur neuronalen Plastizität [8]. Weitere intrazelluläre Mechanismen, etwa in Osteoblasten, sind weniger gut bekannt [5].

Rolle von CGRP im trigeminovaskulären System

Als trigeminovaskuläres System wird die funktionelle Einheit aus intrakraniellen afferenten Fasern des Nervus trigeminus und den innervierten Blutgefäßen be-

zeichnet. So sind die arteriellen Gefäße der Dura mater encephali, aber auch pilale Arterien und vor allem die großen Hirnarterien von einem Netz trigeminaler C- und A δ -Fasern umspinnen (Abb. 1). Allerdings enthält nur maximal die Hälfte dieser afferenten Fasern Neuropeptide wie CGRP, was man aus der Anzahl der peptidergen Neuronen im Ganglion trigeminale schlussfolgern kann [9]. Werden die afferenten Fasern erregt, zum Beispiel durch nozizeptive oder irritierende Substanzen, die TRP („transient receptor potential“-)Rezeptoren wie TRPV1 (den „Capsaicin-Rezeptor“) oder TRPA1 (den „Senföl-Rezeptor“) aktivieren, wird aus den sensorischen Endigungen durch Exozytose CGRP freigesetzt [10]. Dies ist ein vesikulärer, von Kalzium abhängiger Vorgang, wobei das Kalzium bereits durch die kalziumleitenden TRP-Kanäle und nachfolgend durch spannungsabhängige Kalziumkanäle in das Zellinnere strömen kann, wenn die Zelle depolarisiert wird. Das freigesetzte CGRP wird von venösen Gefäßen aufgenommen. Wenn sehr viel davon freigesetzt wird, wie im akuten Migräne- oder Clusterkopfschmerzfall, kann es in erhöhter Konzentration in der Vena jugularis interna und möglicherweise sogar im Mundspeichel und der Tränenflüssigkeit nachgewiesen werden [1, 11]. CGRP ist durch seine starke muskelrelaxierende Wirkung ein potenter Vasodilatator intrakranieller Arterien und führt zur verstärkten Durchblutung der Hirnhäute [12, 13]. In der Clusterkopfschmerzattacke trägt es wahrscheinlich zur charakteristischen Rötung im Orbitabereich bei.

Die Frage ist nun, ob diese Vasodilatation im Zusammenhang mit dem Kopfschmerz bei Migräne- und Clusteranfällen steht oder sogar ursächlich dafür ist – eine Frage, die auf die alte, vaskuläre Theorie der Migräne zurückgreift [14]. Neuere Untersuchungen am Menschen durch Messoud Ashina et al. in Kopenhagen, die mithilfe moderner Magnetresonanztomografie die Gefäßweite intrakranieller Arterien beim Menschen untersuchen konnten, zeigten nach Infusion von CGRP tatsächlich eine arterielle Vasodilatation, die mit dem migräneartigen Kopfschmerz bei Migränepatienten assoziiert ist [15]. Ist

diese Vasodilatation aber auch die Ursache der Kopfschmerzen? Dies ist zumindest für die akuten vasorelaxierenden Effekte von CGRP sehr unwahrscheinlich, denn CGRP-Injektionen sind nicht schmerzhaft, obwohl sie die Durchblutung verstärken. Bei elektrophysiologischen Ableitungen vom Ganglion trigeminale der Ratte durch die Arbeitsgruppe von Dan Levy, Boston, zeigte sich eindeutig, dass Neurone mit afferentem Zustrom aus den Meningen durch Gabe von CGRP auf die Dura mater weder aktiviert noch sensibilisiert wurden, obwohl sich die Durchblutung der Dura mater kräftig erhöhte [16]. Dies ist auch gar nicht anders zu erwarten, denn die Axone der afferenten Fasern in der Dura mater besitzen keine CGRP-Rezeptoren. Wohl aber haben Schwann-Zellen CGRP-Rezeptoren, deren Bedeutung bisher ungeklärt ist [8]. Die Arbeitsgruppe von Rami Burstein in Boston postuliert hingegen, dass aus meningealen C-Fasern freigesetztes CGRP benachbarte A δ -Fasern aktivieren kann [17]. Dies ist jedenfalls die Interpretation tierexperimenteller Untersuchungen, bei denen trigeminale Ganglienzellen mit afferentem Zustrom aus den Meningen durch CSD („cortical spreading depression“) aktiviert wurden, die als experimentelles Korrelat der Migräneaura angesehen wird [18]. Ein zuvor injizierter CGRP-bindender monoklonaler Antikörper verhinderte dabei vorwiegend die Aktivierung von A δ -, aber nicht von C-Fasern bildenden Ganglienzellen [17]. Die Autoren stützen ihre Interpretation auch auf immunhistochemische Ergebnisse von Lars Edvinsson et al. in Lund, die CGRP-Rezeptorkomponenten auf myelinisierten Fasern gesehen haben, was allerdings nach dem publizierten Bildmaterial bezweifelt werden darf [19].

Weshalb löst dann aber die Infusion von CGRP bei Migränepatienten (verzögert) Kopfschmerzen aus, und weshalb lässt sich Migräneschmerz durch Hemmung der CGRP-Rezeptoren therapieren?

Postulierte CGRP-Signalwirkungen

CGRP wird vorwiegend in kleinen, meist C-Fasern bildenden Neuronen produziert und axonal sowohl in die Peripherie (etwa Hirnhäute) als auch in das

Zentralnervensystem (vor allem den spinalen Trigeminuskern) transportiert. Freigesetztes CGRP induziert über den „second messenger“ cAMP und Transkriptionsfaktoren (CREB) die Expression von induzierbarer NO-Synthase (iNOS) in Satellitenzellen und von neuronaler NO-Synthase (nNOS) in größeren, häufig A δ -Fasern bildenden Neuronen (**Abb. 2**). Dadurch wird Stickstoffmonoxid (NO) gebildet, das rückwirkend die CGRP-Expression fördern kann. CGRP kann auch die Produktion von CGRP-Rezeptorproteinen wie RAMP-1 und von Wachstumsfaktoren wie BDNF („brain-derived neurotrophic factor“) in benachbarten Zellen verstärken. Diese werden unidirektional durch die zentralen Axone in den Trigeminuskern transportiert, um synaptisch wirksam zu werden. Durch CGRP bindende oder CGRP-Rezeptoren bindende monoklonale Antikörper (CGRP-mAk oder CGRP-R-mAk) können diese nozizeptiven Signalmechanismen abgeschwächt werden.

Bei einem unserer Tiermodelle zur Untersuchung der zentralen Vorgänge, die der Entstehung von Kopfschmerzen zugrunde liegen, wird die Aktivität von sekundären Neuronen im spinalen Trigeminuskern mit afferentem Zustrom aus den Hirnhäuten elektrophysiologisch registriert. In diesem Modell wurde die Aktivität der Neurone nach intravenöser Infusion des CGRP-Rezeptorantagonisten Olcegepant dosisabhängig gehemmt, wogegen die Superfusion der Dura mater durch Olcegepant wirkungslos blieb [20]. Dies bestätigt die genannten Resultate aus den Ableitungen vom Ganglion trigeminale, dass CGRP in der Peripherie keine aktivierende Wirkung auf primäre Afferenzen hat [16].

Wirkungsort: spinaler Trigeminuskern oder Ganglion trigeminale?

Die Wirkung von CGRP muss also mehr zentral erfolgen, entweder im Ganglion trigeminale selbst oder erst im Hirnstamm. Eine lokale Injektion von CGRP oder Olcegepant in das Ganglion trigeminale der Ratte hatte aber ebenso keinen unmittelbaren Einfluss auf die Aktivität der sekundären Hirnstammneurone [21]. Dagegen zeigten mikroiontophoretische Injektionen in den spinalen

Trigeminuskern, dass CGRP als aktivierender Neuromodulator der synaptischen Übertragung zwischen primären Afferenzen und sekundären Neuronen fungiert, und dass die Hemmung der CGRP-Rezeptoren die Übertragung abschwächt [22]. Daher könnte der spinale Trigeminuskern tatsächlich der entscheidende Ort der Wirkung von CGRP-Rezeptorantagonisten sein, setzt jedoch voraus, dass die Substanzen die Blut-Hirn-Schranke überschreiten können. Die neuen CGRP- und CGRP-Rezeptorantikörper sind schon wegen ihrer Molekülgröße kaum dazu in der Lage. Sie sind aber auch nicht zur Akutbehandlung der Migräne geeignet. Vielleicht gibt es doch im Ganglion trigeminale eine Wirkung von CGRP, die sich erst langsam ausbildet. Das Ganglion liegt jedenfalls noch außerhalb der Blut-Hirn-Schranke [23].

Tatsächlich gibt es viele experimentelle Hinweise darauf, dass CGRP zwischen den Zellen im Ganglion trigeminale als Signalsubstanz fungiert, wobei diese Ergebnisse fast alle an kultivierten Ganglienzellen gewonnen wurden. Dabei scheint unter anderem Stickstoffmonoxid (NO) als weiteres Signalmolekül eine wichtige Rolle zu spielen. CGRP

wirkt auf die umgebenden Gliazellen der Ganglienneurone, die Satellitenzellen, und fördert dort konzentrationsabhängig die Expression von induzierbarer NO-Synthase und die Freisetzung von NO [24]. NO kann wiederum in Neuronen die Expression von CGRP fördern, sodass sich eine Art positive Rückkopplung ausbilden könnte. Zudem steht NO im Verdacht, eine Reihe weiterer pro-nozizeptiver Veränderungen zu induzieren. So haben wir beobachtet, dass die Injektion von Nitroglycerin, einem NO-Donator, bei der Ratte nicht nur die immunhistochemisch quantifizierbare Expression von CGRP, sondern auch von RAMP-1 in trigeminalen Ganglienzellen erhöht [25]. Ein ähnlicher Prozess könnte durch die von CGRP geförderte Bildung von Interleukinen (IL-1 β) in Satellitenzellen entstehen, was rückwirkend in Neuronen wieder die CGRP-Produktion anregt. Weiterhin erhöht CGRP in Zellkulturen die Expression von purinergen Rezeptoren, und zwar in Satellitenzellen metabotrope P2Y-Rezeptoren und in neuronalen Zellen ionotrope P2X-Rezeptoren [26]. Alle diese Vorgänge können zur Sensibilisierung des trigeminalen nozizeptiven Systems beitragen. Ein besonders wirksamer Mechanismus

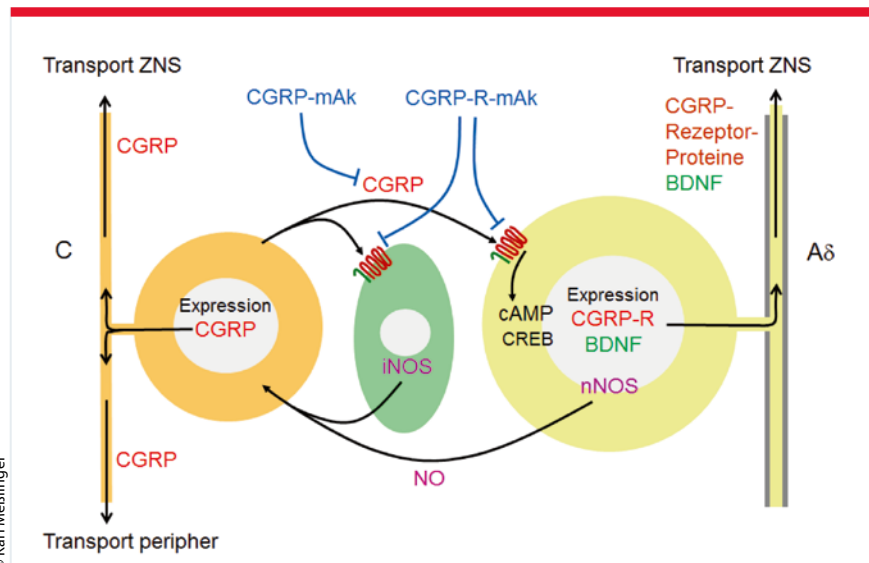


Abb. 2: Schematische Darstellung einiger hypothetischer Signalvorgänge zwischen trigeminalen Ganglienzellen (CGRP-mAk = CGRP-bindende monoklonale Antikörper; CGRP-R-mAk = CGRP-Rezeptoren-bindende monoklonale Antikörper; iNOS = induzierbarer NO-Synthase; nNOS = neuronaler NO-Synthase; NO = Stickstoffmonoxid; BDNF = Brain-derived neurotrophic factor)

der Sensibilisierung könnte die durch CGRP geförderte Bildung des Wachstumsfaktors BDNF sein [27]. BDNF wird wie die CGRP-Rezeptorkomponenten durch axonalen Transport in die zentralen Terminalen der trigeminalen Fasern transportiert und verstärkt dort die synaptische Übertragung. Auf diesem Wege können Substanzen, die in das CGRP-Signalsystem im Ganglion trigeminale eingreifen, also außerhalb der Blut-Hirn-Schranke, auch zentral wirksam werden, indem sie die synaptischen Vorgänge im spinalen Trigeminuskern beeinflussen.

Fazit für die Praxis

Durch eine zunehmende Zahl präklinischer Forschungsergebnisse und klinischer Beobachtungen wird allmählich deutlich, weshalb CGRP bei Migräne und Clusterkopfschmerz eine zentrale Rolle spielt. CGRP wird zum einen bei Migräne- und Clusterkopfschmerzanfällen aus trigeminalen Afferenzen freigesetzt und kann im Jugularvenenblut nachgewiesen werden. Zum anderen kann die Infusion von CGRP bei Migräne- und Clusterkopfschmerzpatienten Kopfschmerzanfälle auslösen, die den spontan auftretenden Anfällen sehr ähnlich sind. CGRP ist ein potenter Dilator intrakranieller Arterien, hat allerdings keine direkte Wirkung auf die Aktivität des trigeminalen Schmerzsystems, weil CGRP-Rezeptoren nicht in peripheren Axonen exprimiert sind. Vielmehr scheint CGRP Signalvorgänge zwischen verschiedenen Zellen im Ganglion trigeminale zu steuern, wobei andere Mediatoren wie Stickstoffmonoxid (NO) beteiligt sind. So können nozizeptive Signalsubstanzen wie der BDNF und CGRP-Rezeptorkomponenten verstärkt produziert und nach zentral transportiert werden, um die Neurotransmission im Trigeminuskern zu verstärken. Dadurch wird die Entstehung von Kopfschmerzen gebahnt. Umgekehrt beginnen wir zu verstehen, warum die Hemmung des CGRP-Systems, entweder durch Hemmung der Freisetzung von CGRP (durch Triptane), CGRP-Rezeptorhemmung (durch Gepante oder monoklonale, gegen CGRP-Rezeptoren gerichtete Antikörper) oder direkte CGRP-Hemmung (durch CGRP-bindende monoklonale Antikörper) bei Migräne und möglicherweise bei Clusterkopfschmerz therapeutisch oder präventiv wirkt.

Literatur

1. Edvinsson L, Goadsby PJ. Neuropeptides in the cerebral circulation: relevance to headache. *Cephalalgia* 1995;15:272–6
2. Lassen LH et al. CGRP may play a causative role in migraine. *Cephalalgia* 2002;22:54–61
3. Olesen J et al. Calcitonin gene-related peptide receptor antagonist BIBN 4096 BS for the acute treatment of migraine. *N Engl J Med* 2004;350:1104–10
4. Dodick DW. CGRP ligand and receptor monoclonal antibodies for migraine prevention: Evidence review and clinical implications. *Cephalalgia* 2019;39:445–58
5. Russell FA et al. Calcitonin gene-related peptide: physiology and pathophysiology. *Physiol Rev* 2014;94:1099–142
6. Hendrikse ER et al. Molecular studies of CGRP and the CGRP family of peptides in the central nervous system. *Cephalalgia* 2019;39:403–19
7. Hay DL et al. Update on the pharmacology of calcitonin/CGRP family of peptides: IUPHAR Review 25. *Br J Pharmacol* 2018;175:3–17
8. Benarroch EE. CGRP: sensory neuropeptide with multiple neurologic implications. *Neurology* 2011;77:281–7
9. Lennerz JK et al. Calcitonin receptor-like receptor (CLR), receptor activity-modifying protein 1 (RAMP1), and calcitonin gene-related peptide (CGRP) immunoreactivity in the rat trigeminovascular system: differences between peripheral and central CGRP receptor distribution. *J Comp Neurol* 2008;507:1277–99
10. Vay L et al. The thermo-TRP ion channel family: properties and therapeutic implications. *Br J Pharmacol* 2012;165:787–801
11. Bellamy JL et al. Salivary levels of CGRP and VIP in rhinosinusitis and migraine patients. *Headache* 2006;46:24–33
12. Kurosawa M et al. Increase of meningeal blood flow after electrical stimulation of rat dura mater encephali: mediation by calcitonin gene-related peptide. *Br J Pharmacol* 1995;114:1397–402
13. Williamson DJ et al. Intravital microscope studies on the effects of neurokinin agonists and calcitonin gene-related peptide on dural vessel diameter in the anesthetized rat. *Cephalalgia* 1997;17:518–24
14. Shevel E. The extracranial vascular theory of migraine – a great story confirmed by the facts. *Headache* 51:409–17
15. Asghar MS et al. Evidence for a vascular factor in migraine. *Ann Neurol* 2011;69:635–45
16. Levy D et al. Calcitonin gene-related peptide does not excite or sensitize meningeal nociceptors: implications for the pathophysiology of migraine. *Ann Neurol* 2005;58:698–705
17. Melo-Carrillo A et al. Selective Inhibition of Trigeminal Neurons by Fremazumab: A Humanized Monoclonal Anti-CGRP Antibody. *J Neurosci* 2017;37:7149–63
18. Hadjikhani N, Vincent M. Neuroimaging clues of migraine aura. *J Headache Pain* 2019;20:32
19. Eftekhari S et al. Differentiation of nerve fibers storing CGRP and CGRP receptors in the peripheral trigeminovascular system. *J Pain* 2013;14:1289–303
20. Fischer MJM et al. The nonpeptide calcitonin gene-related peptide receptor antagonist BIBN4096BS lowers the activity of neurons with meningeal input in the rat spinal trigeminal nucleus. *J Neurosci* 2005;25:5877–83
21. Covasala O et al. Calcitonin gene-related peptide receptors in rat trigeminal ganglion do not control spinal trigeminal activity. *J Neurophysiol* 2012;108:431–40
22. Storer RJ et al. Calcitonin gene-related peptide (CGRP) modulates nociceptive trigeminovascular transmission in the cat. *Br J Pharmacol* 2004;142:1171–81
23. Eftekhari S et al. Localization of CGRP, CGRP receptor, PACAP and glutamate in trigeminal ganglion. Relation to the blood-brain barrier. *Brain Res* 2015;1600:93–109
24. Li J et al. Calcitonin gene-related peptide stimulation of nitric oxide synthesis and release from trigeminal ganglion glial cells. *Brain Res* 2008;1196:22–32
25. Seiler K et al. Changes in calcitonin gene-related peptide (CGRP) receptor component and nitric oxide receptor (sGC) immunoreactivity in rat trigeminal ganglion following glyceroltrinitrate pretreatment. *J Headache Pain* 2013;14:74
26. Fabbretti E et al. Delayed upregulation of ATP P2X3 receptors of trigeminal sensory neurons by calcitonin gene-related peptide. *J Neurosci* 2006;26:6163–71
27. Buldyrev I et al. Calcitonin gene-related peptide enhances release of native brain-derived neurotrophic factor from trigeminal ganglion neurons. *J Neurochem* 2006;99:1338–50

AUTOR

Prof. Dr. med. Karl Meßlinger

Institut für Physiologie und Pathophysiologie
Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg
Universitätsstraße 17
91054 Erlangen

E-Mail: karl.messlinger@fau.de



„Aktualisiertes Kurzlehrbuch“ zur Diagnostik

Polyneuropathie: S1-Leitlinie mit hochrelevanten Ergänzungen

Im April letztes Jahres stellten die DGN und die AWMF die neue S1-Leitlinie zur Diagnostik bei Polyneuropathien vor. Diese Veröffentlichung, die federführend von Prof. Dr. Dieter Heuß aus Erlangen konsentiert wurde, wird bis 2024 gültig sein [1].

MARKUS WEIH

Die aktuelle S1-Leitlinie stellt eine hervorragende Zusammenfassung des gegenwärtigen Stands der klinischen und apparativen Diagnostik der Polyneuropathien dar. Neue, therapeutisch teils hochrelevante Erkenntnisse aus der Genetik und der Antikörperdiagnostik wurden ergänzt.

Wichtige Neuerungen in Kürze

Die wichtigsten Neuerungen der Leitlinie sind:

- Seit kurzem sind spezifische Antikörper gegen Antigene des Paranodiums verfügbar. Diese haben eine große therapeutische Bedeutung, da damit bei der chronisch inflammatorischen demyelinisierenden Polyradikuloneuropathie (CIDP) eine Vorhersage auf ein schlechtes Ansprechen auf Standardtherapien und ein sehr gutes Ansprechen auf den Anti-CD20-Antikörper Rituximab möglich ist. Dieser Einsatz ist zwar Off-Label (die Zulassung beschränkt sich auf Patienten mit Non-Hodgkin-Lymphom, chronisch lymphatischer Leukämie, rheumatoider Arthritis, Granulomatose mit Polyangiitis und Pemphigus vulgaris), wird aber meist auf Antrag von den Krankenkassen genehmigt.
- Zu Polyneuropathien kann es auch unter dem Einsatz der innovativen onkologischen Checkpoint-Inhibitoren bei Hepatitis E und Zikavirus kommen.
- Gendiagnostik erlaubt jetzt die Diagnose der Small Fiber Neuropathien (SCN-Mutationen) und von Morbus Fabry (Mutationen im GLA-Gen).

— Bedeutung der small interference RNA Patisanan und des Antisense-Oligonukleotids Inotersen bei der hereditären ATTR-Alymoidose.

Obligatorische diagnostische Maßnahmen

Zu den obligaten diagnostischen Maßnahmen zählen:

- ausführliche Anamnese und körperliche Untersuchung;
- Einsatz von Elektrophysiologie, der erforderlich ist, um den Schädigungstyp, Muster, Verteilungstyp zu erkennen;

— Standardlabor beziehungsweise Basisdiagnostik, die folgende Bestimmungen enthält: Blutsenkungsgeschwindigkeit, C-reaktives Protein, Differenzialblutbild, Elektrolyte, Leber- und Nierenwerte, Immunfixation im Serum, TSH, HbA_{1c} und Vitamin B12 sowie Bence-Jones-Proteine im Urin

Fakultative diagnostische Untersuchungen

Zu den fakultativen diagnostischen Maßnahmen zählen:

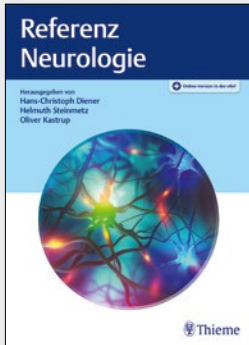
Bei einem ungewöhnlichen Phänotyp mit Zittern sollte auch an Paranodopathien und Antikörperdiagnostik gedacht werden.

© Astrid Gast / stock.adobe.com



BUCHT-TIPP!

Neues Lehrbuch für die Neurologie



Hans Christoph Diener,
Helmuth Steinmetz,
Oliver Kastrup

Referenz Neurologie

Thieme Verlag, 2019,
1.176 Seiten, 398 Abbildungen,
Preis: 249,99 €
ISBN: 9783132413870

Das neue Lehrbuch „Referenz Neurologie“ erhebt den Anspruch, auf neue Art die mittlerweile stark gewachsene Breite und Tiefe des Fachs abzubilden. Dafür haben die Herausgeber eine Schar von über 160 deutschsprachigen Experten zusammengetrommelt.

Die Lesbarkeit und Kontinuität des Bandes werden durch eine strenge Gliederung aufrechterhalten, nach der (fast) alle Kapitel in einer sinnvollen Struktur schnell auffindbar die wichtigsten Fakten zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen bereitstellen. Dabei ist natürlich der Spagat nötig zwischen erschöpfender Ausführlichkeit und gebotener Kürze angesichts der Fülle des Wissens und der Komplexität des neurologischen Faches. Zur weiteren Vertiefung werden daher am Ende der Kapitel Verweise auf relevante Literatur oder Leitlinien und Internetadressen gegeben.

Gute Tabellen und Abbildungen ergänzen den Text und dank der Fachspezialisten ist die Aktualität sichergestellt.

Besonders gut gefallen hat mir die Beschränkung auf kurze Kapitel, wo möglich. Dies kommt dem eiligen Leser entgegen, der sich freut, dass die Autoren sich die Zeit genommen haben, sich kurz zu fassen (dies in Anlehnung an Blaise Pascal, der sich für einen langen Brief entschuldigte, weil er „nicht die Zeit hatte, ihn kürzer zu machen“).

Beim ersten Aufschlag gibt es immer etwas zu verbessern. Meiner Meinung nach dürfte das alphabetische Inhaltsverzeichnis am Ende des Buchs ruhig ausführlicher sein, um rasches Nachschlagen zu erleichtern. Aber dieser Wunsch leitet auch schon über zum Wert des Buchs: Durch seine Aktualität und Breite wird es sich im Alltag für jeden Neurologen als relevante Quelle erweisen.

Wolfgang Freund

- erweiterte Laboruntersuchungen bei gezieltem Verdacht beispielsweise auf Diabetes Mellitus, Alkoholmissbrauch, funikuläre Myelose, Malresorption, erregerbedingte Polyneuropathien, Sarkoidose und andere;
- Liquoruntersuchung zur Differenzialdiagnose entzündlicher oder immunologischer Ursachen (Evidenzklasse IV);
- genetische Untersuchung auf ursächliche Gene bei positiver Familienanamnese mit entsprechendem charakteristischem Bild (junger Patient mit Hohlfuß oder Krallenzehe) oder rasch progredienter längenabhängiger-axonaler Polyneuropathie, wie der Transthyretin-assoziierten familiären Amyloidneuropathie, die kausal behandelbar ist;
- Bildgebung und sonstige Diagnostik wie Sonografie, Magnetresonanztomografie, Röntgen-Thorax, Lungenfunktion, Suche nach Tumoren und anderes;
- Biopsien von Nerven, Muskeln und Haut bei behandelbaren Ursachen, wie beispielsweise bei Vaskulitis, atypischer CIDP, Amyloidose, Lepra und anderem;
- bei ungewöhnlichem Phänotyp wie einem aggressiven Beginn, schlechtem Ansprechen auf Immunglobuline, Tremor, Ataxie, Neuromyotonie, schwere neuropathische Schmerzen auch an Paranodopathien und Antikörperdiagnostik denken;
- bei sensiblen Neuropathien und Neuronopathien wie dem Denny-Brown- und dem Sjögren-Syndrom die anti-FGR3-Antikörper bestimmen;
- quantitative sensorische Testung oder morphologische Bestimmung der Hautinnervation können nützlich sein;
- Bestimmung von Vitamin B12, Methylmalonsäure und Holotranscobalamin.

CIDP häufige Fehldiagnose

Die Leitlinien weisen im weiteren Verlauf darauf hin, dass eine CIDP eine häufige Fehldiagnose ist, und geben einen Hinweis auf die sinnvollen Kriterien der Joint Task Force der „European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society“ [2].

Kapitel über Differenzialdiagnosen und ätiologisch unklare Fälle

Wichtig ist auch das Kapitel über wichtige alltägliche Probleme, wie die Differenzialdiagnose der diabetischen oder alkoholischen Polyneuropathie, der nebenbefundlich diagnostizierten Polyneuropathie und der in rund 25 % ätiologisch unklar bleibenden Fälle, vor allen der chronisch idiopathischen axonalen Polyneuropathie, bei der die Prognose meist gut ist.

Fortschritte in Genetik und Antikörperdiagnostik

Insgesamt ist dem Team um Prof. Dr. Dieter Heuß dafür zu danken, die gesamte Literatur zu dem Thema zu gesichtet, aktualisiert und in eine immer noch gut lesbare Form gebracht zu haben. Interessant ist, dass vor allem Fortschritte in der Genetik und der Antikörperdiagnostik zu verzeichnen sind. Neben den konzis und praxisorientiert gefassten Empfehlungen stellt die Leitlinie gleichzeitig eine Art aktualisiertes Kurzlehrbuch zu diesem für jeden Neurologen täglich wichtigem Thema dar.

Literatur

1. Heuß D et al. Diagnostik bei Polyneuropathien, S1-Leitlinie, 2019, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie Online: www.dgn.org/leitlinien (abgerufen am 7.10.2019J)
2. Management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society – First Revision. *J Peripher Nerv Syst* 2010;15(1):1–9

AUTOR

Prof. Dr. med.
Markus Weih

Medic Center
Nürnberg
Schweinauer
Hauptstraße 43
90441 Nürnberg

E-Mail: markus.weih@gmx.de



Psychiatrische Kasuistik

Schreien und Schlagen im Schlaf

Aktuelle Anamnese

Der 75-jährige Patient stellte sich selbstständig in unserer schlafmedizinischen Ambulanz vor. Er berichtete, dass er nachts im Schlaf ohne es zu bemerken um sich schlage und schreie. Auch sei er bereits mehrfach im Schlaf aus dem Bett gestürzt und habe sich dabei Verletzungen zugezogen. Wenn er in solchen Situationen von seiner Ehefrau geweckt werde oder durch einen Sturz aus dem Bett erwache, erinnere er sich an angstbesetzte Träume, dass jemand über ihm stehe und er sich verteidigen müsse. Die Symptomatik habe vor etwa vier Jahren ohne klaren Auslöser begonnen, aktuell träten die Beschwerden mehrmals pro Woche auf. Die nächtlichen Bewegungen kämen sowohl in der ersten als auch zweiten Nachthälfte vor. Er gehe regelmäßig etwa um 19:00 Uhr zu Bett und stehe gegen 4:00 Uhr morgens auf. Er schlafe schon immer vor dem Fernseher ein, das Einschlafen gelinge ihm problemlos und rasch in weniger als 30 Minuten. Tagsüber fühle er sich fit und leistungsfähig, er gehe gerne seinen Hobbies nach und gestalte seinen Alltag sehr aktiv. Seine Ehefrau bestätigte, dass er nicht schnarche. Auch leide er nicht unter unruhigen Beinen. Er habe zunehmend Angst vor den nächtlichen Ereignissen, die er nicht kontrollieren könne. So mache er sich Sorgen, dass er ohne es zu bemerken im Schlaf nicht nur sich, sondern auch seine Ehefrau ernsthaft verletzen könne.

Internistisch-neurologische Anamnese

Die internistisch-neurologische Anamnese ergab folgende Befunde: Myokardinfarkt im Jahr 2000 mit 5 × Stenting, PICA-Infarkt rechts in 2018, arterielle Hypertonie, Hyperlipoproteinämie, Nephrolithiasis rechts, Bauchdeckenhernienoperation im Jahr 2014 sowie benigne Prostatahyperplasie.

Psychiatrische Anamnese

2014 trat erstmalig eine leichte bis mittelschwere depressive Episode in Zusammenhang mit dem Renteneintritt auf, unter ambulanter Psychotherapie erfolgte nach kurzer Therapiedauer eine Remission.

Aktuelle Medikation

Bei Aufnahmezeitpunkt nahm der Patient 100 mg/Tag ASS, 16 mg/Tag Candesartan sowie 0,4 mg/Tag Tamsulosin ein.

Familienanamnese

Die Familienanamnese war leer bezüglich relevanter schlafmedizinischer, neurologischer oder psychiatrischer Erkrankungen.

Suchtmittelanamnese

Die Suchtmittelanamnese war leer bezüglich illegaler Rauschmittel, kein regelmäßiger Alkoholkonsum, kein Nikotin, kein übermäßiger Koffeinkonsum.

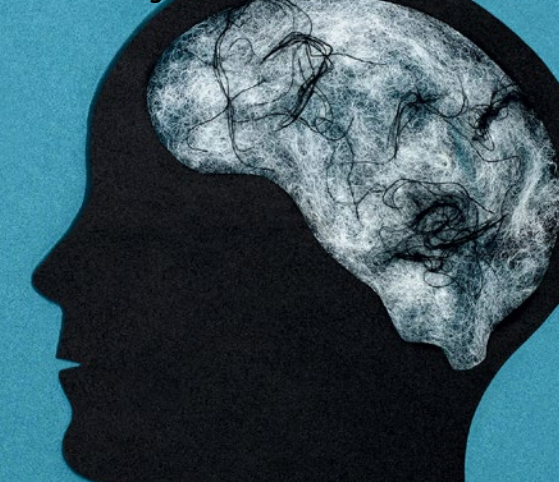
Sozialanamnese

Der Patient war ein seit fünf Jahren berufstätiger Handwerksmeister für Heizung, Sanitär und Gebäudetechnik. Er war verheiratet, hatte eine Tochter und gab keine psychosozialen oder finanziellen Belastungsfaktoren an.

Psychopathologischer Befund

Der Patient war wach, allseits orientiert, im Kontakt freundlich, von gepflegtem äußerem Erscheinungsbild. Konzentration, Auffassung und Mnestic waren regelgerecht. Im formalen Denken zeigte sich der Patient geordnet ohne inhaltliche Denkstörungen. Es gab keine Wahrnehmungs- oder Ich-Störungen. Im Affekt war der Patient euthym und schwingungsfähig mit regelrechtem Antrieb. Auch gab es keine Zwänge, keine Phobien, keine Suizidalität. Appetit und Libido waren unauffällig.

Fortbildung



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:

NT 12/2019

Kopfschmerzen beim Rübenaufladen

NT 11/2019

Antidepressiva: Sexuelle Funktionsstörungen und Absetzsymptome

NT 10/2019

Rezidivierende lumboschialgiforme Symptomatik

NT 9/2019

Antipsychotika-induziertes Pisa-Syndrom

NT 7-8/2019

Progrediente Ophthalmoplegie

NT 5/2019

Ein Fall mit ulnar betonter Brachialgie

NT 4/2019

Medikamenteninduziertes psychotisches Syndrom

Das Online-Archiv unter

<https://www.springermedizin.de/link/16383722>



Körperlicher Untersuchungsbefund

Der Patient hatte ein Gewicht von 82 kg bei einer Größe von 168 cm. Der Body-Mass-Index lag bei 29,0 kg/m² und der Blutdruck bei 155/84 mmHg.

Internistisch lag eine adipöse Bauchdecke mit einer reizlosen Narbe vor. Die Herztöne waren rhythmisch und rein. Pulmonal war ein vesikuläres Atemgeräusch zu hören, ebenso ein leichtes Entfaltungsknistern beidseits basal. Abdominal bestand regelrechte Peristaltik und kein Druckschmerz. Die Nierenlager und Wirbelsäule waren ohne Klopf-schmerz, die peripheren Pulse beidseits symmetrisch palpabel. Es gab keine Efloreszenzen.

Neurologischer Befund: Die Hirnnerven waren intakt, vor allem bestand keine Hyposmie. Koordination, Tonus und Trophik waren unauffällig, es gab keine motorischen oder sensiblen Ausfälle, aber ein leichtes Schwanken beim Romberg sowie im Tip-Top-Gang.

EKG: Sinusrhythmus, Herzfrequenz 85/min, überdrehter Linkstyp bei linksanteriorem Hemiblock, PQ 144 ms, QRS 88 ms, QT 358 ms, QTc 426 ms, keine Erregungsrückbildungsstörungen.

Labor: Erhöhte Werte für Cholesterin (244 mg/dl; Referenzbereich < 200 mg/dl) und LDL (173 mg/dl; Referenzbereich < 100 mg/dl), alle anderen Parameter im Normbereich.

Ruhe-EEG: Alpha-Grundrhythmus, ohne Allgemeinveränderung, Funktionsstörung, epilepsietypische Potenziale.

Schlafmedizinische Fragebögen

Pittsburgh Sleep Quality Index: 12/21 Punkte, entsprechend einer subjektiv reduzierten Schlafqualität.

Epworth Sleepiness Scale: 5/24 Punkte, entsprechend einer normalen Einschlafneigung am Tage.

Insomnia Severity Index: 12/28 Punkte, entsprechend leichtgradiger insomnischer Beschwerden.

MEQ: Kein Hinweis auf verschobene Schlafphasen oder extreme Chronotypen.

Restless Legs Diagnoseindex: Kein Anhalt für Restless-Legs-Syndrom.

14 Tage Morgen-Abendprotokolle: Keine Auffälligkeiten bezüglich Bettzeiten, Wachzeiten im Bett, Substanzkonsum oder Tagschlaf.

Leistungsdiagnostik und Tagessymptomatik

Vigilanztest (Quatember-Maly, 60 Minuten): 239 von 240 Zielreizen wurden richtig erkannt. Die Reaktionszeit lag bei MW < 0,45 Sekunden. Das Ergebnis entspricht einer überdurchschnittlichen Leistung bezüglich Daueraufmerksamkeit und Reaktionszeit.

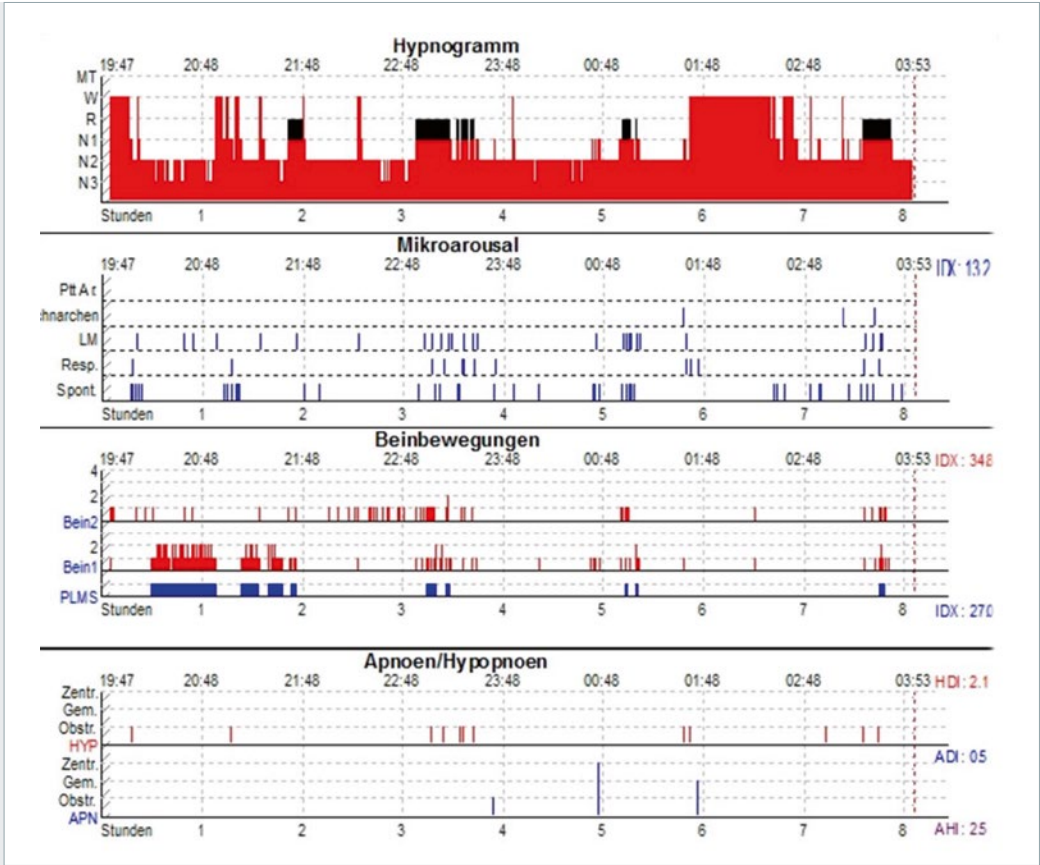
Pupillometrie: Am Tag nach der Adaptationsnacht lag der Pupillenunruhe-Index bei 4,4 mm/Minute. Somit gab es keinen Anhalt für eine gesteigerte Schläfrigkeit (Normbereich nicht schlafdeprivier-

Tab. 1: Ergebnisse der Polysomnografie

TIB	480 min (8 h)	Schlafeffizienz (TST/TIB)	83,3 %	Stadienwechsel (Index)	150 (22,5h TST)
TST	400 min (6,67 h)	WASO	68,5 min	REM-Latenz	95 min
SPT	468 min (7,8 h)	Schlaflatenz	11 min	LPS	17 min
	Zeit (Minuten/ TIB)	Latenz (Minuten, ab Licht aus)	Latenz (Minuten, ab Einschlafen)	% TST	% SPT
Wach	80,0	–	–	–	14,6
N 1	36,0	11,5	0,0	9,0	7,7
N 2	275,0	13,5	2,0	68,8	58,7
N 3	30,0	27,0	15,5	7,5	6,4
REM	59,0	106,5	95,0	14,8	12,6
Arousals	Anzahl	NREM	REM	Index/h TST	–
Gesamt	76	43	33	11,4	–
Respiratorische Arousals	11	4	7	1,6	–
PLMs Arousals	15	n/a	n/a	2,3	–
LM Arousals	28,0	12	16	4,2	–
Schnarch-Arousals	2,0	1,0	1,0	0,3	–
Spontane Arousals	38,0	27	11	5,7	–
Apnoe/Hypopnoe	–	Index/h TST	Beinbewegungen	Gesamt	Index/h TST
Gesamt (Apnoe und Hypopnoe)	17,0	2,55	PLM Anzahl/Index	180	27,0
Apnoen	3	0,45	PLM Arousal/Index	–	2,3
Hypopnoen	14	–	–	–	–

TIB = Zeit im Bett; TST = Gesamtschlafzeit; SPT = Schlafperiode; WASO = Wachzeit nach dem Einschlafen; REM = „rapid eye movements“; LPS = „latency to persistent sleep“; NREM = Non-REM; PLM = „periodic limb movement“; LM = „leg movement“; min = Minuten; h = Stunden

Abb. 1: Hypnogramm des Patienten



© Francesca Regen

ter Erwachsener 3,5–6,6 mm/Minute, eindeutige Pathologie ab 9,8 mm/Minute). Am Tag nach der Diagnostiknacht lag der Pupillenruhe-Index bei 6,3 mm/Minute. Somit gab es keinen Anhalt für eine gesteigerte Schläfrigkeit.

Polysomnografie

Es ergab sich ein noch zyklisches Schlafprofil mit vier NREM-REM-Phasen (Tab. 1, Abb. 1, Abb. 2a). In beiden Nächten bestanden längere Wachphasen, ausgeprägter in der Adaptationsnacht. Vermehrter Wachanteil, wenig Tiefschlaf, Schlafanteile aber noch annähernd in der Altersnorm. Vermehrte periodische Beinbewegungen im Schlaf (Index 27/Stunde Gesamtschlafzeit [TST]) allerdings bei unauffälligem Arousal-Index (2,3/Stunde TST bezogen auf PLMS). AHI unauffällig. Stadienwechsel leicht erhöht, Effizienz mit 83 % grenzwertig, überwiegend spontane und bewegungsassoziierte Arousals. Deutliche Zunahme von bewegungsassoziierten Arousals in REM. Subjektiv ausrei-

chende Erholung. Keine relevanten Pathologien im EEG, keine relevanten Pathologien im EKG. Einschlafphase ohne motorische oder respiratorische Besonderheiten. In REM Muskeltwitches, unvollständige Atonie, deutliches Ausagieren von Traumgehalten.

Zusammenfassung und Diskussion

Im Vordergrund der geschilderten Beschwerden standen lebhaftere Träume und nächtliche Bewegungen (Sprechen, Schreien, Gestikulieren, Schlagen) mit daraus resultierender Verletzungsgefahr bei internistisch-neurologisch unauffälligem Befund. Anamnestisch fanden sich keine Hinweise auf eine Narkolepsie oder auf eine schlafbezogene Atmungsstörung, auch fanden sich keine Hinweise auf relevante Defizite in der Schlafhygiene, relevant verschobene Schlafphasen oder eine Fehlwahrnehmung des Schlafzustandes. Aus der Leistungsdiagnostik ergab sich kein Anhalt für eine gesteigerte Tagesschläfrigkeit oder eine relevante Beeinträchtigung in Reakti-

onszeit oder Daueraufmerksamkeit. Differenzialdiagnostisch konnten in der Polysomnografie epileptische Anfälle im Schlaf ausgeschlossen werden. Auch fanden sich keine relevanten periodischen Beinbewegungen im Schlaf. Videometrisch waren während der REM-Phase komplexe Bewegungen (Greifen, Werfen, Schlagen, Schreien) zu erkennen, passend zu einem Ausagieren von Traumgehalten bei im EMG nachweisbarer unvollständiger Atonie im REM.

In der Zusammenschau der Befunde sahen wir eine REM-Schlaf-Verhaltensstörung. Bei fehlenden neurologischen Auffälligkeiten stellten wir die Diagnose idiopathische oder isolierte REM-Schlaf-Verhaltensstörung. Tab. 1 und Abb. 1 legen die Ergebnisse der Polysomnografie des Patienten tabellarisch und grafisch dar. Eine repräsentative Polysomnografie des REM-Schlaf des Patienten zeigt Abb. 2a. Zum Vergleich ist in Abb. 2b eine REM-Schlafepoche eines anderen Patienten mit normalem REM-Schlaf und physiologischer Atonie zu sehen.

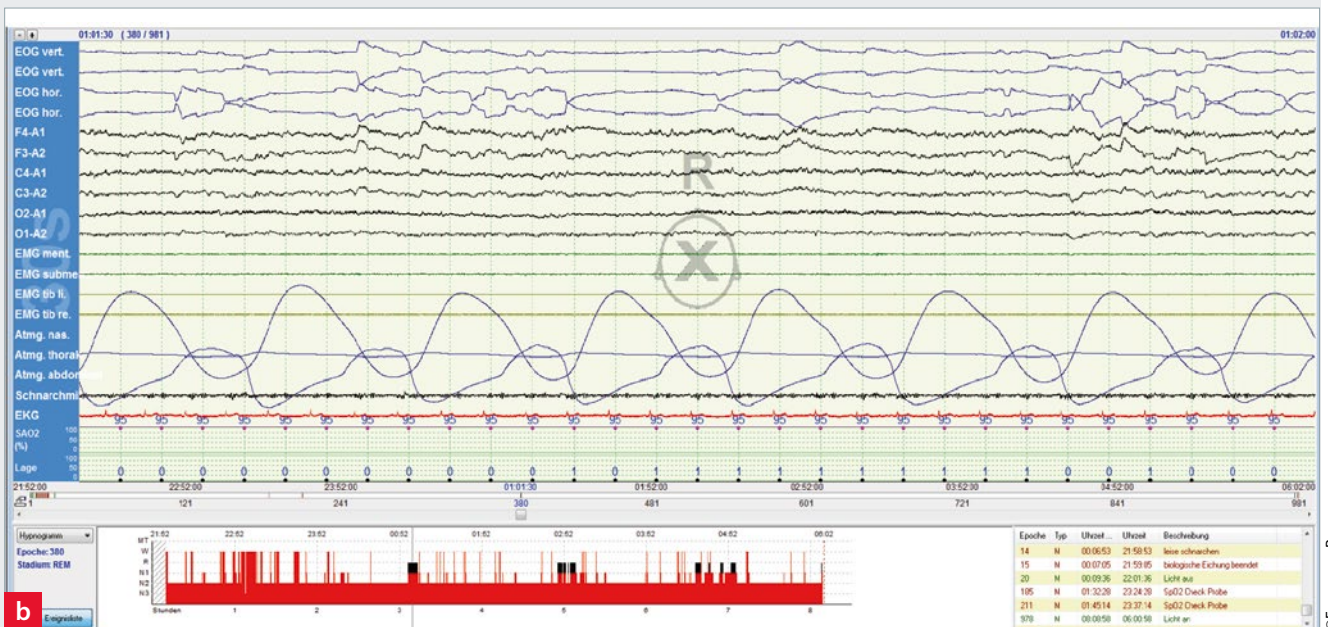
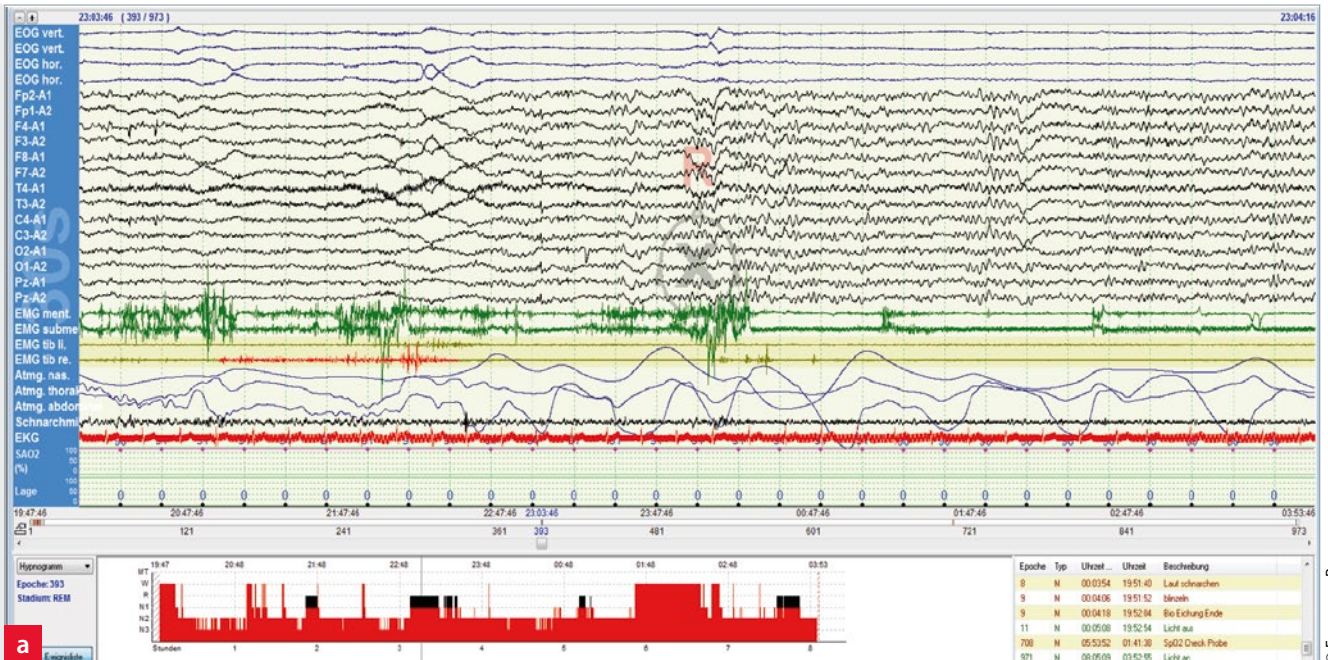


Abb. 2a: REM-Schlaf-Epoche des Patienten, Verlust der physiologischen Muskelatonie im REM-Schlaf mit vermehrter Muskelaktivität während des REM-Schlafes sichtbar; b: zum Vergleich REM-Schlaf-Epoche eines anderen Patienten mit vollständiger REM-Schlaf-Atonie

REM-Schlaf-Verhaltensstörung

Die REM-Schlaf-Verhaltensstörung oder „REM-sleep behavior disorder“ (RBD) ist eine Parasomnie, die durch einen Verlust der REM-Schlaf-Atonie und ausgeprägte motorische Aktivität während des Träumens charakterisiert ist [1]. Die motorische Aktivität während des REM-

Schlafes bei der RBD umfasst einfaches oder komplexes, zum Teil auch eigen- oder fremdgefährdendes Verhalten: unter anderem Murmeln, Sprechen oder Schreien, einfache Zuckungen oder Umsich-Schlagen, Treten. Die Träume, die mit den Bewegungen assoziiert sind, werden als sehr lebhaft und angstbesetzt

beziehungsweise aggressiv beschrieben. Häufig können die Betroffenen den Trauminhalt erinnern.

Die RBD kann isoliert oder idiopathisch oder sekundär im Rahmen neurodegenerativer Erkrankungen auftreten (insbesondere bei α -Synucleinopathien wie Parkinson-Krankheit [PK], Demenz

vom Lewy-Körperchen Typ [DLB] und Multisystematrophie [MSA]), in Zusammenhang mit Hirnstammläsionen (Tumor, Blutung, Infarkt), bei Narkolepsie Typ I, unter medikamentöser Behandlung oder bei autoimmunen Prozessen [1]. Die idiopathische oder isolierte REM-Schlaf-Verhaltensstörung zeigte eine Prävalenz von etwa 0,5%. Etwa 70–80% der Patienten sind männlich, das Durchschnittsalter für das Auftreten einer RBD liegt im 50. bis 60. Lebensjahr. Etwa 80–90% der RBD-Patienten entwickeln im Verlauf von zehn bis 20 Jahren eine α -Synucleinopathie wie PK, DLB oder MSA; fast jeder zweite Parkinson-Patient zeigt eine RBD [1]. Aufgrund der hohen Konversionsrate wird die RBD auch als Prodromalstadium der α -Synucleinopathien angesehen [1, 2]. Besonders zu achten ist deshalb auch auf weitere (Früh-)Symptome der α -Synuclein-bedingten neurodegenerativen

Erkrankungen, wie autonome Dysfunktion, Änderung des Riechvermögens, kognitive Defizite und motorische Symptome. Dabei entwickelt sich im Verlauf häufiger ein Morbus Parkinson zum Teil mit Demenz und weniger häufig eine DLB und MSA [1, 2].

Diagnose und Therapie

Die Diagnose einer RBD erfordert neben einer Anamnese möglichst mit Fremdanamnese eine Polysomnografie (PSG), in der der Atonie-Verlust mit Muskelaktivität im REM-Schlaf und die damit assoziierten Bewegungen aufgezeichnet werden können (Abb. 2). Therapeutisch ist Mittel der Wahl die Einnahme von 0,25–2 mg Clonazepam, 30 Minuten vor dem Schlafengehen [3]. Bei mangelnder Wirksamkeit oder Kontraindikationen, wie gleichzeitig bestehender Schlafapnoe oder Demenz, können 3–12 mg Melatonin eingenommen werden, 2 Stunden

vor dem Schlafengehen [3], für das auch neuroprotektive Effekte diskutiert werden [4]. Wichtig ist daneben eine Sicherung der Umgebung zum Schutz der Patienten und deren Bettpartner vor Verletzungen.

Literatur

1. Oertel WH et al. REM sleep behavior disorder as a prodromal stage of α -synucleinopathies: symptoms, epidemiology, pathophysiology, diagnosis and therapy. *Nervenarzt* 2014; 85:19–25
2. Högl B et al. Idiopathic REM sleep behaviour disorder and neurodegeneration – an update. *Nat Rev Neurol* 2018;14:40–55
3. Steiger A et al. Medikamente zur Behandlung von Schlafstörungen. In: Benkert O, Hippus H (Hrsg). *Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag 2019, S. 555–640
4. Kunz D, Bes F. Twenty Years After: Another Case Report of Melatonin Effects on REM Sleep Behavior Disorder, Using Serial Dopamine Transporter Imaging. *Neuropsychobiology* 2017;76:100–4

Fragen und Lösungen

Frage 1

Eine REM-Schlaf-Verhaltensstörung (RBD) ist charakterisiert durch

- a. starkes Schwitzen im Schlaf.
- b. veränderte Augenbewegungen im REM-Schlaf.
- c. lebhaftere Träume, die ausagiert werden, für die aber häufig keine Erinnerung besteht.
- d. lebhaftere Träume, die ausagiert werden und deren Inhalt häufig erinnert werden kann.
- e. Bewegungen im Schlaf, die den Patienten bewusst sind und die sie deshalb steuern können („luzides Träumen“).

Lösung

Antwort d ist richtig. Die RBD ist durch einen Verlust der REM-Schlaf-Atonie und ausgeprägte motorische Aktivität während des Träumens charakterisiert. Die Träume, die mit den Bewegungen assoziiert sind, werden als sehr lebhaft und angstbesetzt beziehungsweise aggressiv beschrieben, häufig können die Betroffenen den Trauminhalt erinnern. An die Bewegungen selbst können sich Patienten hingegen nicht erinnern, da sie im Schlaf stattfinden. Luzides Träumen bezeichnet einen Traum,

bei dem sich die Schlafenden bewusst sind, dass sie träumen.

Frage 2

Eine RBD

- a. betrifft häufiger Frauen als Männer.
- b. betrifft häufiger Männer als Frauen.
- c. zeigt eine Prävalenz von 5% in der Allgemeinbevölkerung.
- d. ist besonders häufig assoziiert mit einer Demenz vom Alzheimer-Typ.
- e. mündet meist innerhalb eines Jahres in eine rasch progrediente Parkinson-Krankheit mit Demenz.

Lösung

Antwort b ist richtig. Die idiopathische oder isolierte RBD zeigte eine Prävalenz von etwa 0,5%. Etwa 70–80% der Patienten sind männlich. Etwa 80–90% der Patienten mit einer RBD entwickeln im Verlauf von zehn bis 20 Jahren eine Parkinson-Krankheit, eine Demenz vom Lewy-Körperchen Typ oder eine Multisystematrophie. Aufgrund der hohen Konversionsrate wird die RBD auch als Prodromalstadium der α -Synucleinopathien angesehen. Dabei entwickelt sich im Verlauf häufiger ein Morbus Parkinson zum Teil mit Demenz und weniger

häufig eine Demenz vom Lewy-Körperchen-Typ und Multisystematrophie.

AUTOREN

Dr. med. Verena van Ginneken
 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Charité – Universitätsmedizin Berlin
 E-Mail: verena.van-ginneken@charite.de

Dr. med. Steffen Richter
 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Charité – Universitätsmedizin Berlin
 E-Mail: steffen.richter@charite.de

Dr. med. Francesca Regen
 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Charité – Universitätsmedizin Berlin
 E-Mail: francesca.regen@charite.de

Prof. Dr. rer. nat. Heidi Danker-Hopfe
 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Charité – Universitätsmedizin Berlin
 E-Mail: heidi.danker-hopfe@charite.de



Kardiovaskuläre und metabolische Erkrankungen haben bei der Behandlung von Depression aufgrund wechselseitiger Beeinflussung eine hohe klinische Relevanz.

Diabetes mellitus Typ 2, koronare Herzkrankheit, Schlaganfall

Pharmakotherapie der Depression bei Patienten mit komorbiden Erkrankungen

Patienten mit metabolischen und kardiovaskulären Leiden erkranken etwa doppelt so oft an Majorer Depression wie die Allgemeinbevölkerung. Andererseits stellen insbesondere Diabetes mellitus Typ 2, koronare Herzkrankheit und Schlaganfall häufige komorbide Erkrankungen bei depressiven Patienten dar und haben bei der Behandlung von Depression aufgrund ihrer Häufigkeit und der wechselseitigen negativen Beeinflussung der Behandlungsverläufe eine große klinische Relevanz.

WOO RI CHAE, CHRISTIAN OTTE

Die Prävalenzen von Depressionen bei Diabetikern und an koronarer Herzkrankheit (KHK) erkrankten Patienten werden auf 12–18 % respektive 15–23 % geschätzt [1]. Nach einem Schlaganfall erkranken etwa ein Drittel der Patienten an einer Depression [2].

In longitudinalen Studien erhöhte die Depression das Risiko für das Neuauftreten von Typ-2-Diabetes-mellitus (T2DM) und KHK mit einer Risk Ratio (RR) von 1,38–1,90 [3, 4] und für Schlaganfall mit einer Hazard Ratio (HR) von 1,45 [5]. Umgekehrt erhöhte das Vorhandensein von T2DM, KHK und Schlaganfall das Risiko, an einer Depression zu erkranken mit einer RR von 1,25 [6] oder einer HR von 1,79–2,62 [7]. Demnach erhöht die jeweils eine Erkrankung das Risiko für das Auftreten der jeweils anderen Erkrankung im Sinne einer bidirektionalen Assoziation.

Schlechtere Prognose, erhöhtes Risiko

Liegen eine Depression und kardiovaskuläre sowie metabolische Erkrankungen bereits gemeinsam vor, beeinflussen sie in einem wechselseitigen Zusammenspiel die Prognose der Erkrankungen negativ und erhöhen das Risiko für vorzeitige Mortalität [8, 9]. Für kardiovaskuläre Erkrankungen galt dies vor allem, wenn die Patienten nicht auf die antidepressive Behandlung ansprachen. In einer Kohortenstudie war das Mortalitätsrisiko für Patienten mit therapieresistenter Depression 1,71-mal höher als für Patienten mit erfolgreich behandelter Depression [10]. Für komorbide metabolische Erkrankungen gibt es Hinweise, dass die Patienten schlechter auf die Depressionsbehandlung ansprechen [11] und häufiger einen chronischen Verlauf entwickeln [12, 13], auch wenn der Einfluss von

metabolischen Faktoren auf die Therapieresistenz bisher nicht immer gezeigt werden konnte [14]. Die therapieresistente Depression ist wiederum mit höheren Kosten für die Gesellschaft [15] und höherer Morbidität und Mortalität assoziiert [16]. Beispielsweise zeigte eine longitudinale Studie mit 4.319 Teilnehmern, dass die therapieresistente Depression das Risiko für einen Schlaganfall erhöhte mit einer HR von 1,65 [17]. Überdies sind viele der derzeit eingesetzten Antidepressiva mit Gewichtszunahme und ungünstiger metabolischer Stoffwechsellage vergesellschaftet und tragen somit ihrerseits zum Teufelskreis bei, auch wenn es zwischen den einzelnen Substanzen deutliche Unterschiede bezüglich des gewichtssteigernden Potenzials gibt [18].

Leitliniengerechte Therapie

Diese Zusammenhänge unterstreichen die besondere klinische Relevanz einer möglichst effektiven Behandlung der Depression bei komorbiden kardiovaskulären und metabolischen Erkrankungen. Die pharmakologische Behandlung der Depression bei diesen Komorbiditäten erfordert insbesondere die Berücksichtigung von Medikamenteninteraktionen und Nebenwirkungsprofilen der Antidepressiva. Auch wenn diese Übersichtsarbeit auf die pharmakologische Behandlung der Depression fokussiert, ist darauf hinzuweisen, dass die leitliniengerechte Therapie der Depression bei komorbiden kardiovaskulären und metabolischen Erkrankungen ebenfalls körperliche Aktivität und die Psychotherapie beinhaltet [19]. Die kognitive Verhaltenstherapie gilt in diesem Kontext als das am besten untersuchte Therapieverfahren [19]. Im vorliegenden Beitrag werden wichtige Aspekte für die pharmakologische

Depressionsbehandlung bei Patienten mit komorbider T2DM, KHK und Schlaganfall beleuchtet.

Therapie von komorbider Depression und T2DM

Zu den Wechselwirkungen zwischen Depression und T2DM gibt es zahlreiche Belege. Zum einen haben Patienten mit T2DM ein doppelt so hohes Risiko, eine Depression zu entwickeln als Patienten ohne T2DM [20]. Umgekehrt erhöht eine Depression das Risiko an T2DM zu erkranken und zwar auch teilweise unabhängig von anderen Einflussfaktoren wie Übergewicht oder die Einnahme von Antidepressiva [3]. In einer Metaanalyse betrug die Prävalenz von T2DM bei depressiven Patienten 8,7% [21]. Daher ist davon auszugehen, dass fast jeder zehnte depressive Patient im Behandlungsalltag gleichzeitig Diabetiker ist. Liegen beide Erkrankungen gemeinsam vor, verschlechtert die Depression die Prognose des T2DM [22]. Zudem ist in Einzelstudien auch beschrieben, dass bei diesen komorbiden Patienten das Ansprechen auf die antidepressive Behandlung geringer ist [11]. Umso wichtiger ist es daher, ein besonderes Augenmerk auf die Wirksamkeit und Nebenwirkungsprofile der Antidepressiva zu legen und das Nutzen-Risiko-Verhältnis der gewählten Behandlung regelmäßig zu überprüfen.

Bei Patienten mit T2DM gibt es Hinweise auf die Wirksamkeit von Antidepressiva. Baumeister et al. konnten in einem Cochrane Review zeigen, dass pharmakologische Interventionen hinsichtlich der Reduktion der Depressionsschwere und Remissionsrate einen moderaten positiven Effekt hatten, im Vergleich zur Placebobehandlung [23]. Dies war ebenfalls der Fall, wenn Interventionsstudien mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) gesondert betrachtet wurden. Zu ähnlichen Ergebnissen kam eine weitere systematische Übersichtsarbeit mit deutlicher Empfehlung für SSRI als Medikament der Wahl bei der Behandlung von depressiven Patienten mit komorbider T2DM [24]. Für den Wirkstoff Sertralin spricht unter den SSRI insbesondere, dass dieses Medikament in einer Vergleichsstudie bei depressiven Diabetikern im Vergleich zu zwölfwöchiger kognitiver Verhaltenstherapie einen Vorteil bezüglich der Reduktion in der Hamilton-Skala (Hamilton Rating Scale for Depression, HAM-D) hatte [25]. Dieser Vorteil war allerdings nicht nach der Akutbehandlung (zwei Wochen) vorhanden, sondern erst zum Follow-up nach 15 Monaten.

Glykämische Kontrolle

Die glykämische Kontrolle, also die ausreichende Kontrolle des Blutzuckerspiegels beim Diabetiker durch therapeutische Maßnahmen, wird üblicherweise anhand des HbA_{1c}-Spiegels gemessen. Der HbA_{1c}-Spiegel gibt Auskunft über die Blutzuckerwerte der letzten drei Monate. Depressive Patienten mit komorbider T2DM haben im Vergleich zu Diabetikern ohne Depression häufiger eine inadäquate glykämische Kontrolle [26]. Diese wiederum beschleunigt die Entwicklung von diabetischen Folgeerkrankungen [27] und trägt somit zu erhöhter Morbidität und Mortalität bei. Interessanterweise scheinen SSRI einen positiven Effekt auf glykämische Kontrolle zu haben, wie in einer Metaanalyse aus fünf Studien gezeigt wurde [23]. Auf der an-

deren Seite sinkt unter SSRI der Insulinbedarf infolge einer erhöhten Insulinsensitivität. Daher könnte bei gut eingestellten Diabetikern gegebenenfalls die Anpassung der Insulintherapie notwendig werden, um mögliche Unterzuckerungen zu vermeiden [28]. Hingegen zeigen einige Studien eine Assoziation zwischen der Einnahme von Antidepressiva und dem Neuauftreten von T2DM [29]. Bei der Interpretation dieser Befunde muss aber „confounding by indication“ berücksichtigt werden. Darunter versteht man, dass die Erkrankung selbst, in diesem Fall die Depression, und nicht die Behandlung der Erkrankung, in diesem Fall die Einnahme von Antidepressiva, das Outcome bedingt, das heißt zum erhöhten Neuauftreten von T2DM beiträgt. Außerdem scheint das Risiko für die Entwicklung von T2DM analog zu dem Risiko für Gewichtszunahme erhöht zu sein, welches insbesondere für bestimmte Antidepressiva mit hoher Affinität zum Histamin-H₁-Rezeptor gilt [30]. Daher sollte bei depressiven Patienten mit metabolischen Risikofaktoren insbesondere in Zusammenhang mit einer Pharmakotherapie der Blutzuckerspiegel beziehungsweise der HbA_{1c} regelmäßig kontrolliert werden.

Medikamenten-Nebenwirkungsprofile und -Interaktionen

Schließlich sollte ein besonderes Augenmerk auf die Nebenwirkungsprofile von trizyklischen Antidepressiva sowie Mirtazapin und Mianserin gerichtet werden, da diese Medikamente häufig zu einer Gewichtszunahme führen. Gemäß der S3-Leitlinie Unipolare Depression könnte allein bei Patienten mit schmerzhafter diabetischer Polyneuropathie die Anwendung von trizyklischen Antidepressiva unter Umständen sinnvoll sein, da diese auch analgetische Wirkung haben und in dieser Indikation zugelassen sind [19]. Als metabolisch unbedenklichere Alternative steht jedoch der Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) Duloxetine zur Verfügung, mit weniger gewichtssteigerndem Potenzial [19, 31]. Ähnlich kann auch für die SNRI Milnacipran [32] und Venlafaxin [33] ein zusätzlicher analgetischer Effekt erwartet werden. Letztlich sollte wie bei allen Patienten mit Begleiterkrankungen auf Medikamenteninteraktionen geachtet werden, da viele SSRI durch die Inhibition verschiedener Cytochrom-Isoenzyme mit anderen Medikamenten interagieren. Zu beachten sind insbesondere Interaktionen mit oralen Antidiabetika, die Blutzuckerschwankungen hervorrufen können [34].

Leitlinienempfehlungen

Die aktuelle S3-Leitlinie Unipolare Depression empfiehlt zur Pharmakotherapie der Depression bei komorbider T2DM vorzugsweise den Gebrauch von SSRI [19]. Unter Berücksichtigung der aktuellen Evidenzlage kann diese Empfehlung noch dahingehend ergänzt werden, dass insbesondere Sertralin in mehreren großen Studien mit positivem Outcome untersucht wurde. Als zweite Wahl nach den SSRI kommen Agomelatin [35], Bupropion [36] oder Milnacipran [37] infrage, für die aus einzelnen Studien Evidenzen vorliegen. Hingegen sind Mirtazapin, Mianserin und trizyklische Antidepressiva eher ungeeignet zur Depressionsbehandlung bei Patienten mit komorbider T2DM. Die Therapieempfehlungen für die einzelnen Präparate sind in **Tab. 1** [34] zusammengefasst.

Adipositas

Adipositas ist die Vorstufe vieler metabolischer Folgeerkrankungen und erhöht das Risiko, an Diabetes zu erkranken [38]. Außerdem zählt Adipositas zu den häufigsten Komorbiditäten von Depression. Zahlreiche Studien zeigen, dass die Depression sowohl ein Risikofaktor für die Entwicklung von Adipositas ist als auch andererseits die Adipositas das Auftreten von Depression begünstigt [39]. Ebenfalls wird die Einnahme bestimmter Antidepressiva häufig mit einer Gewichtszunahme assoziiert [40, 41]. Dabei unterscheiden sich die einzelnen Substanzen erheblich hinsichtlich ihres gewichtssteigernden Potenzials und es gibt in der Tat Substanzen, die gewichtsneutral oder gar gewichtsreduzierend wirken. In einer Metaanalyse über die Effekte von Antidepressiva auf das Körpergewicht waren Amitriptylin, Mirtazapin und Paroxetin mit den höchsten Gewichtszunahmen vergesellschaftet [18]. Andererseits konnten Studien für die Wirkstoffe Bupropion und Milnacipran zeigen, dass langfristig eher eine Gewichtsabnahme erfolgt [18, 42]. SSRI führten in der genannten Metaanalyse kurzfristig eher zu einer Gewichtsabnahme. Langfristig führten jedoch insbesondere Paroxetin und Citalopram zu einer Gewichtszunahme. Bei depressiven Patienten mit einer komorbiden Adipositas können nahezu dieselben pharmakotherapeutischen Empfehlungen gegeben werden wie bei komorbider T2DM [43].

Therapie von komorbider Depression und KHK

Laut der Global Burden of Disease Study 2017 war die KHK weltweit die führende Ursache für einen vorzeitigen Tod in 2017

und es wird erwartet, dass dies in 2040 weiterhin so bleiben wird [44]. Da die KHK häufig komorbid zur Depression mit Prävalenzen von bis zu 20% auftritt [45] und die Depression einen unabhängigen Risikofaktor für einen ungünstigeren Verlauf der KHK darstellt [46], sollte vor allem die kardiale Verträglichkeit der medikamentösen Behandlungsmaßnahmen stets beachtet werden.

Wirksamkeit von Antidepressiva auf depressive Symptome

Ergebnisse aus einer Metaanalyse zeigten, dass die Behandlung mit einem Antidepressivum, insbesondere mit Sertralin oder Citalopram, bei Patienten mit KHK zur Reduktion der Depressionsschwere der Placebobehandlung überlegen war und zwar ohne Unterschiede hinsichtlich Sicherheit, Verträglichkeit, Lebensqualität, Mortalität und der Häufigkeit von kardiovaskulären Ereignissen [47]. Sowohl für Sertralin als auch für Citalopram ist die antidepressive Wirksamkeit bei Herzpatienten mit Majorer Depression durch große Interventionsstudien wie die SADHART-Studie (Sertraline Antidepressant Heart Attack Randomized Trial) [48] und die CREATE-Studie (Canadian Cardiac Randomized Evaluation of Antidepressant and Psychotherapy Efficacy) [49] gesichert. Für die leichtgradige Depression ist sie allerdings nicht ausreichend belegt. In der SADHART-Studie, bei der insgesamt 369 Patienten mit Majorer Depression nach akutem Koronarsyndrom entweder mit Sertralin oder Placebo behandelt wurden, hatte Sertralin einen Vorteil hinsichtlich der Responderate, wenn eine schwere Depression vorlag [48].

Tab. 1: Empfehlungen zur Wahl des Antidepressivums bei Depression mit komorbidem T2DM, KHK oder Schlaganfall

Erkrankung	1. Wahl	2. Wahl	nicht empfohlen	Referenzen
T2DM	SSRI* ¹ (v. a. Sertralin)	Agomelatin Bupropion Milnacipran	Mirtazapin* Mianserin* trizyklische Antidepressiva*	Baumeister et al. 2014 [23] Petrak et al. 2015 [25] Abrahamian 2012 [37] Kang et al. 2015 [35] Lustman 2007 et al. [36]
T2DM + schmerzhafte diabetische Polyneuropathie	Duloxetin	Venlafaxin Milnacipran trizyklische Antidepressiva ²	Mirtazapin Mianserin	Boulton et al. 2005 [31] Rowbotham et al. 2004 [33] Cording et al. 2015 [32]
KHK	SSRI* ³ (v. a. Sertralin)	Mirtazapin	trizyklische Antidepressiva*	Ostuzzi et al. 2019 [47]
Schlaganfall	SSRI ⁴ (v. a. Sertralin, Citalopram* ⁵ / Escitalopram)	Duloxetin Mirtazapin ^{2,6} Bupropion ⁶ Agomelatin ⁶	trizyklische Antidepressiva* ⁵	Hackett et al. 2005, 2008 [88, 89] Deng et al. 2018 [91]

*ausdrückliche Empfehlung in S3-Leitlinie Unipolare Depression

¹CAVE: Hypoglykämie²CAVE: Gewichtszunahme, ³CAVE: QTc-Verlängerung, ⁴CAVE: Blutungsrisiko

⁵CAVE: anticholinerge Nebenwirkungen, ⁶Alternative bei erhöhtem Blutungsrisiko

T2DM = Typ 2 Diabetes mellitus; SSRI = selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer; KHK = koronare Herzerkrankung

Modifiziert nach und basierend auf Einzelstudien, Metaanalysen, S3-Leitlinie Unipolare Depression und [34]

Antidepressiva und kardiovaskuläre Ereignisse/Mortalität

Nach 7-Jahren Follow-up der SADHART-Studie war in dieser Stichprobe primär das initiale Nichtansprechen auf die Behandlung mit Langzeitmortalität assoziiert und zwar unabhängig von der Intervention [50]. Eine Subgruppenanalyse der ENRICH-D-Studie (Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Study) zeigte weiterhin, dass das Risiko für späte Mortalität (\geq sechs Monate nach Herzinfarkt) bei depressiven Patienten nach Herzinfarkt ohne Therapieansprechen auf die psycho- oder pharmakotherapeutische Behandlung höher war als bei Patienten, die respondierte hatten [51]. Einen weiteren Hinweis auf die positiven Effekte von SSRI auf die Langzeitprognose von depressiven Patienten mit kardiovaskulären Komorbiditäten lieferte eine Langzeit-Follow-up-Studie aus 2018. Dabei führte die 24-wöchige Behandlung mit Escitalopram bei depressiven Patienten mit akutem Koronarsyndrom zur Risikoreduktion für schwerwiegende kardiale Ereignisse nach einem Median von 8,1 Jahren [52]. Eine andere prospektive Studie beobachtete 2.385 Patienten mit oder ohne KHK und Depression und zeigte, dass die Einnahme von Antidepressiva unabhängig von KHK und Depression nach einem Follow-up von 8,8 Jahren kardioprotektiv wirkte [53]. Eine dritte Studie, die ebenfalls depressive Patienten mit Myokardinfarkt acht Jahre nachbeobachtet hatte, schlussfolgerte jedoch, dass die antidepressive Behandlung im Vergleich zur üblichen Therapie das Risiko für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität nicht verringerte [54]. Anders als in der erstgenannten Studie wurden hier aber Patienten, die in die Interventionsgruppe randomisiert wurden, mit unterschiedlichen pharmakologischen und/oder psychotherapeutischen Maßnahmen behandelt und es kann keine Aussage über die Wirksamkeit eines bestimmten Antidepressivums auf die Langzeitprognose getroffen werden.

Ergebnisse aus einigen Kohortenstudien zeigten die Assoziation von Antidepressivaeinnahme mit erhöhter kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität und dies teilweise auch nach Ausschluss von depressiven Symptomen und Komorbiditäten als potenzielle Störfaktoren [55, 56, 57, 58]. In diesen Studien wurde allerdings nicht immer zwischen verschiedenen Antidepressivaklassen unterschieden oder auf Heterogenität hinsichtlich Patientencharakteristika geachtet. Weiterhin sind Beobachtungsstudien aufgrund ihres Studiendesigns besonders anfällig für das bereits erläuterte Problem des „confounding by indication“ sowie weitere Störfaktoren. Daher ist es eher wahrscheinlich, dass die Einnahme von Antidepressiva ein Indikator für zugrunde liegende gesundheitliche oder behaviorale Faktoren sind, die das Risiko für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität erhöhen. Zusammenfassend bedarf es weiterer kontrollierter Langzeitstudien zur Klärung dieser klinisch relevanten Frage, da aktuell auf Basis der vorliegenden Daten keine eindeutigen Schlüsse gezogen werden können.

Antidepressiva bei Patienten mit Herzinsuffizienz

Bei depressiven Patienten mit Herzinsuffizienz scheint die Behandlung mit einem Antidepressivum nicht wirksam zu sein. In der SADHART-CHF-Studie (Sertraline Against Depression

and Heart Disease in Chronic Heart Failure Trial) wurden Patienten mit Herzinsuffizienz entweder mit Sertralin oder Placebo behandelt, ohne dass ein Vorteil von Sertralin beobachtet werden konnte [59]. Die Remission der depressiven Symptomatik verbesserte allerdings auch in dieser Patientengruppe das kardiovaskuläre Outcome bei einer Nachbeobachtungszeit von etwa zwei Jahren [60]. Ähnliche Ergebnisse lieferte die MOOD-HF-Studie (Mood in Depressed Heart Failure Patients Study). Hier führte Escitalopram im Vergleich zu Placebo zu keiner Verbesserung hinsichtlich Depressionsschwere und Mortalität nach 18,4 Monaten Follow-up [61]. Eine systematische Übersichtsarbeit schlussfolgerte ebenfalls, dass die Einnahme von Antidepressiva bei Herzinsuffizienzpatienten nicht mit erhöhter Mortalität assoziiert ist, jedoch im Vergleich zu Placebo auch nicht zur Verringerung der Depressionsschwere oder Verbesserung von kardialen Endpunkten beiträgt [62].

Zusammenfassend scheint das Nichtansprechen auf die Behandlung ein Prädiktor für schlechteres kardiovaskuläres Outcome und erhöhte kardiovaskuläre Mortalität zu sein, wohingegen der Vorteil von SSRI gegenüber Placebo in der Akutbehandlung zwar für Patienten mit KHK, aber nicht für Patienten mit Herzinsuffizienz gezeigt werden konnte. Insgesamt weisen diese Befunde auf die Assoziation von vor allem chronischer und therapieresistenter Depression mit erhöhter Morbidität und Mortalität bei Herzpatienten hin und verdeutlichen einmal mehr die Relevanz der effektiven Depressionsbehandlung bei komorbiden kardiovaskulären Erkrankungen.

QTc-Intervallverlängerung

Beim Einsatz von SSRI sollte die Gefahr der dosisabhängigen QTc-Intervallverlängerung berücksichtigt werden. Insbesondere Citalopram und Escitalopram werden mit der größten QTc-Verlängerung assoziiert, während andere SSRI wie Sertralin, Paroxetin und Fluvoxamin im Vergleich ein geringeres Risiko aufweisen [63]. Diesbezüglich warnte das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) in 2011 in zwei Rote-Hand-Briefen. Daher ist die Maximaldosis bei Citalopram von 40 mg/Tag oder bei älteren Patienten von 20 mg/Tag einzuhalten. Weiterhin ist Vorsicht geboten bei Patienten mit bekannter QTc-Intervallverlängerung, erhöhtem Risiko für eine Torsade-de-Pointes-Tachykardie oder angeborenem Long-QT-Syndrom. Schließlich sollte im Hinblick auf Medikamenteninteraktionen besonders darauf geachtet werden, dass Citalopram nicht mit anderen Arzneimitteln gemeinsam eingenommen wird, die das QTc-Intervall verlängern. Diese Vorsichtsmaßnahmen gelten äquivalent auch für Escitalopram.

Leitlinienempfehlungen

Die S3-Leitlinie Unipolare Depression empfiehlt, dass bei KHK und komorbider mittelgradiger bis schwerer depressiver Störung trizyklische Antidepressiva wegen ihrer kardialen Nebenwirkungen nicht verordnet und vorzugsweise ein SSRI angeboten werden soll [19]. Ergebnisse aus Metaanalysen befürworten ebenfalls den Einsatz von SSRI zur Behandlung von Patienten mit Majorer Depression und KHK. Als Medikament der ersten Wahl kann vor dem Hintergrund des erhöhten Risikos für eine QTc-Verlängerung unter Citalopram/Escitalopram Sertralin

empfohlen werden. Sertralin besitzt nach aktueller Datenlage die beste Evidenz hinsichtlich Wirksamkeit, kardialer Verträglichkeit und Interaktionsprofil bei Patienten mit KHK [64], wenn auch nicht bei Herzinsuffizienzpatienten. Bei leichten Depressionen sollte eine pharmakologische Behandlung unter Beachtung möglicher unerwünschter Nebenwirkungen individuell abgewogen werden.

Therapie von komorbider Depression und Schlaganfall

Die Majore Depression ist die häufigste psychiatrische Erkrankung nach einem Schlaganfall und betrifft etwa ein Drittel aller Schlaganfallpatienten [2]. Untersuchungen haben ergeben, dass die Depression nach einem Schlaganfall das funktionelle Outcome, den Behandlungserfolg der Rehabilitation und schließlich die Lebensqualität der Patienten negativ beeinflusst [65]. Auch bei dieser Komorbidität ist der Zusammenhang bidirektionaler Natur: Ein Schlaganfall erhöht das Risiko von Depression, aber Depression ist auch ein unabhängiger Risikofaktor für Schlaganfall sowie erhöhte Mortalität nach einem Schlaganfall [5].

Wirksamkeit der Antidepressiva auf depressive Symptome

Es gibt Hinweise für den Vorteil von Antidepressiva (versus Placebo) hinsichtlich der Reduktion der Depressionsschwere bei depressiven Patienten mit komorbidem Schlaganfall [66]. Zur Wirksamkeit einzelner Antidepressiva bestehen vorwiegend positive Befunde für SSRI, obwohl teilweise auch keine Vorteile gegenüber Placebo gezeigt wurden [67, 68]. Insbesondere wurde die Wirksamkeit von Fluoxetin [69] und Sertralin [70] in randomisierten kontrollierten Studien demonstriert. Citalopram war effektiver als eine kognitive Verhaltenstherapie, wenn die Pharmakotherapie sechs Monate nach Schlaganfall begonnen wurde [71]. Weiterhin war Citalopram in einer Metaanalyse effektiver als andere SSRI oder trizyklische Antidepressiva nach sechs Wochen Behandlung [72]. Trizyklische Antidepressiva wurden hingegen mehrheitlich mit vermehrten Nebenwirkungen bei Schlaganfallpatienten assoziiert [73].

Antidepressiva und kardio-/zerebrovaskuläre Ereignisse/Mortalität

Die Langzeitmortalität nach sieben Jahren war in einer Follow-up-Studie mit Schlaganfallpatienten mit oder ohne Depression in der Gruppe der mit einem Antidepressivum behandelten Patienten geringer [74]. Es gibt jedoch auch Hinweise, dass SSRI mit einem erhöhten Risiko an Blutungsereignissen einhergehen. Eine Metaanalyse von 42 Beobachtungsstudien zeigte eine Assoziation zwischen der Einnahme von SSRI und Blutungsrisiko mit einem OR von 1,41 [75]. Speziell für die Einnahme von SSRI nach einem Schlaganfall zeigte eine dänische Registerstudie, dass zwar das Risiko für weitere kardio- oder zerebrovaskuläre Ereignisse geringer (adjustierte HR: 0,77), aber ebenso das Risiko für Blutungsereignisse erhöht war (adjustierte HR: 1,33) [76]. Erwähnenswert ist überdies, dass in einer Metaanalyse die Einnahme von SSRI mit einem erhöhten Risiko für Schlaganfall einherging (adjustierte OR: 1,40) und zwar unabhängig davon, ob es sich dabei um einen ischämischen oder hämorrhagischen Schlaganfall han-

delte [77]. Bei der Interpretation dieser Ergebnisse muss aber auch hier die Möglichkeit von „confounding by indication“ beachtet werden, selbst wenn in der genannten Metaanalyse nach Einschränkung der eingeschlossenen Studien auf solche, die hierfür kontrolliert hatten, das Schlaganfallrisiko unter SSRI weiterhin höher blieb [77]. Eine aktuelle Metaanalyse schlussfolgerte, dass die Assoziation zwischen SSRI und dem erhöhten Risiko für intrakranielle Blutungsereignisse durch Bias und methodische Limitationen der Beobachtungsstudien mitbedingt ist [78]. Gleichwohl stellt eine intrakranielle Blutung eine seltene Komplikation nach Schlaganfall dar und somit kann das absolute Risiko für dieses seltene Ereignis als gering eingeschätzt werden [79]. In der Gesamtschau der bisherigen Daten sollte bei der Behandlung von Depression bei komorbidem Schlaganfall insbesondere dann Vorsicht mit SSRI geboten sein, wenn das SSRI in Kombination mit nicht steroidal Antiphlogistika [80], Thrombozytenaggregationshemmern oder Antikoagulanzen gegeben wird oder beim Patienten gastrointestinale Läsionen beziehungsweise komorbide Störungen der Blutgerinnung bekannt sind [34]. Bei Patienten mit vorbekannter gastrointestinaler Blutung oder anderen Risikofaktoren für eine Blutung sollte weiterhin die zusätzliche Gabe von Protonenpumpenhemmern (PPI) evaluiert werden, da hierdurch eine deutliche Risikoreduktion für obere gastrointestinale Blutungen erreicht werden kann [81].

Bei Patienten mit Blutungsvorgeschichte könnten Antidepressiva mit geringerer oder fehlender Affinität zum Serotonintransporter wie etwa Mirtazapin, Bupropion oder Agomelatin geeignete Alternativen sein. Für Mirtazapin zeigte eine randomisierte kontrollierte Studie die Wirksamkeit bei der Prävention und Behandlung von Depression bei Schlaganfallpatienten, wobei für das letztere Outcome keine Kontrollgruppe vorhanden war [82]. Das gewichtssteigernde Potenzial von Mirtazapin sollte jedoch in der Güterabwägung stets berücksichtigt werden. Zur spezifischen Wirksamkeit von Bupropion gibt es Hinweise auf die Wirksamkeit aus einer Fallstudie über einen Patienten mit Apathie nach Schlaganfall [83]. Bis dato fehlen nach unserer Kenntnis randomisierte kontrollierte Studien zur Wirksamkeit und Verträglichkeit von Bupropion und Agomelatin bei depressiven Patienten mit komorbidem Schlaganfall [84].

Depressionsprophylaktische Wirksamkeit von Antidepressiva nach Schlaganfall

Da die Depression häufig nach einem Schlaganfall auftritt und den weiteren Behandlungsverlauf negativ beeinflusst, gab es bisher eine Vielzahl an Bemühungen, präventive Behandlungsmaßnahmen zu entwickeln. Für die Gabe von Antidepressiva bei Patienten mit Schlaganfall gibt es Hinweise auf eine prophylaktische Wirksamkeit. In einer Metaanalyse reduzierte die antidepressive Pharmakotherapie das Risiko nach einem Schlaganfall eine Depression zu entwickeln mit einer OR von 0,34 [85]. Dies galt ebenfalls, wenn nur SSRI gesondert betrachtet wurden. In einigen aktuellen Einzelstudien konnte dieser Effekt aber nicht immer gezeigt werden. Escitalopram hatte keine depressionsprophylaktische Wirksamkeit bei Patienten nach einem akuten Schlaganfall im Vergleich zur Placebobehand-

lung [86]. Für Fluoxetin zeigten die Investigatoren der FOCUS Trial Collaboration, dass dieses Medikament für die Prävention von Depression nach akutem Schlaganfall effektiver war als Placebo, jedoch nicht das funktionelle Outcome verbesserte [87]. Auch die S3-Leitlinie Unipolare Depression kommt zu dem Fazit, dass nach aktueller Evidenzlage derzeit keine Empfehlung für die generelle prophylaktische Gabe eines Antidepressivums nach einem Schlaganfall ausgesprochen werden kann [19].

Leitlinienempfehlungen

Liegt die Depression bei komorbidem Schlaganfall bereits vor, empfiehlt die S3-Leitlinie Unipolare Depression eine antidepressive Pharmakotherapie durch nicht anticholinerge Substanzen und bezieht sich dabei auf empirische Hinweise für Fluoxetin und Citalopram [19, 88, 89]. Gegen Fluoxetin spricht allerdings, dass eine aktuelle systematische Übersichtsarbeit zwar die beste Evidenz bezüglich Wirksamkeit und Verträglichkeit für Paroxetin, aber auch die schlechteste für Fluoxetin konstatierte [90]. Eine Network-Metaanalyse (NMA) von 15 randomisierten kontrollierten Studien schlussfolgerte ebenfalls, dass Paroxetin die beste Option für depressive Patienten mit komorbidem Schlaganfall sei [91]. Bezüglich Verträglichkeit gab es keine Unterschiede zwischen den unterschiedlichen Antidepressiva. Interessanterweise war in dieser NMA Duloxetin den SSRI wie Citalopram und Sertralin überlegen, wenn es um die Reduktion der Depressionsschwere im ersten Monat der Behandlung ging. Antidepressiva mit geringerer oder fehlender Affinität zum Serotonintransporter, wie zum Beispiel Mirtazapin, Bupropion oder Agomelatin, wurden in dieser NMA jedoch nicht berücksichtigt. Trotz der starken Evidenz für Paroxetin sollte dennoch Vorsicht geboten sein, da dieses Medikament im Vergleich zu anderen SSRI eine deutlich stärkere anticholinerge Potenz besitzt [34].

Zusammenfassend empfiehlt sich bei depressiven Patienten mit komorbidem Schlaganfall die pharmakologische Behandlung mit einem Antidepressivum vorzugsweise mit SSRI. Bei Patienten mit erhöhtem Blutungsrisiko sollte anstatt von SSRI Mirtazapin, Bupropion oder Agomelatin gewählt und die zusätzliche Gabe von PPI in Erwägung gezogen werden.

Fazit für die Praxis

- Kardiovaskuläre und metabolische Erkrankungen haben bei der Behandlung von Depression aufgrund ihrer Häufigkeit und der wechselseitigen negativen Beeinflussung der Behandlungsverläufe eine große klinische Relevanz.
- Zur Behandlung der Depression bei komorbider T2DM, KHK und Schlaganfall sind SSRI Mittel der ersten Wahl. Insbesondere bei Patienten mit KHK sollte Sertralin vor Citalopram/Escitalopram der Vorzug gegeben werden, aufgrund des Potenzials für dosisabhängige QTc-Verlängerung unter Citalopram/Escitalopram.
- Durch die antidepressive Behandlung, insbesondere mit SSRI, können bei Diabetikern ebenfalls positive Effekte auf die glykämische Kontrolle erwartet werden. Bei einer schmerzhaften diabetischen Polyneuropathie empfiehlt sich Duloxetin, da dieses sowohl antidepressiv als auch analgetisch wirkt. Dies ist auch bei den anderen SNRI wie Venlafaxin und Milnacipran zu erwarten.

- Trizyklische Antidepressiva sollten bei Patienten mit T2DM, KHK und Schlaganfall aufgrund des gewichtssteigernden Potenzials und der anticholinergen Nebenwirkungen vermieden werden. Bei Patienten mit Blutungsvorgeschichte ist eine besondere Vorsicht geboten mit SSRI. In diesen Fällen können Mirtazapin, Bupropion oder Agomelatin geeignete Alternativen sein.
- Grundsätzlich sollte stets geprüft werden, ob es Medikamenteninteraktionen gibt, wenn mehr als zwei Medikamente gleichzeitig gegeben werden. Und schließlich sollte bei Langzeitbehandlungen regelmäßig das Nutzen-Risiko-Verhältnis der Antidepressiva geprüft werden.

Literatur als Zusatzmaterial unter:

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. C. Otte erklärt Honorare für Tätigkeiten im wissenschaftlichen Beirat oder für Vorträge von Allergan, Ferring, Fortbildungskolleg, LIMES Klinikgruppe, Lundbeck, Medical Tribune, Neuraxpharm, Sage Therapeutics und Forschungsförderung durch die Brain & Behavior Foundation (NARSAD), das Bundesministerium für Bildung und Forschung, die Deutsche Forschungsgemeinschaft und die Europäische Union (Innovative Medicines Initiative).

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.

AUTOREN

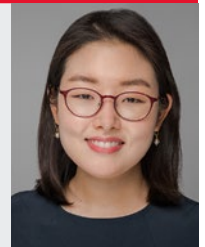
Dr. med. Woo Ri Chae

Charité – Universitätsmedizin Berlin
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Campus Benjamin Franklin
Hindenburgdamm 30,
12203 Berlin

E-Mail: woo-ri.chae@charite.de

Prof. Dr. med. Christian Otte

Charité – Universitätsmedizin Berlin
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie,
Campus Benjamin Franklin, Berlin



CME-Fragebogen

Pharmakotherapie der Depression bei Patienten mit komorbiden Erkrankungen

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 27.02.2020:

NT2001y3

Dieser CME-Kurs ist zwölf Monate auf SpringerMedizin.de/CME 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.

- Wie hoch ist die Prävalenz von Diabetes Mellitus Typ 2 bei depressiven Patienten?**
 - Zirka < 1 %
 - Zirka 1 – 2 %
 - Zirka 3 – 4 %
 - Zirka 5 – 10 %
 - Zirka 20 – 30 %
- Womit sind trizyklische Antidepressiva assoziiert?**
 - Stärkerer antidepressiver Wirksamkeit im Vergleich zu SSRI
 - Günstigem metabolischem Profil
 - Gewichtsreduktion
 - Anticholinergen Nebenwirkungen
 - Verbesserter glykämischer Kontrolle
- Welche Aussage trifft auf glykämische Kontrolle bei depressiven Patienten mit Diabetes Mellitus Typ 2 zu?**
 - Unter SSRI steigt der Insulinbedarf.
 - SSRI können bei gut eingestellten Diabetikern Überzuckerungen (Hyperglykämien) bewirken.
 - Unter SSRI sinkt die Insulinsensitivität.
 - Eine adäquate glykämische Kontrolle hat einen positiven Einfluss auf die akute Depressionsbehandlung.
 - SSRI haben einen positiven Einfluss auf die glykämische Kontrolle.
- Welche der folgenden Antidepressiva sind bei einem Patienten mit diabetischer Polyneuropathie besonders geeignet?**
 - Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)
 - MAO-Hemmer
 - Trizyklische Antidepressiva
 - Antidepressiva sind in dieser Patientengruppe nicht geeignet.
 - Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)
- Welche antidepressive Pharmakotherapie ist bei einem 40-jährigen Patienten mit schwerer depressiver Episode besonders sinnvoll, der einen schlecht eingestellten Diabetes Mellitus Typ 2 und einen Body-Mass-Index (BMI) von 35 hat?**
 - Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)
 - Trizyklische Antidepressiva
 - Bei diesem Patienten sollte auf die antidepressive Pharmakotherapie verzichtet werden.
 - Antidepressiva mit hoher Affinität zum Histamin-H₁-Rezeptor
 - Da das Risiko für Gewichtszunahme unabhängig von der antidepressiven Substanz ist, kann jedes Antidepressivum empfohlen werden.
- Welche Aussage trifft auf Antidepressiva und kardiovaskuläre Mortalität zu?**
 - Es ist nicht eindeutig geklärt, ob Antidepressiva einen günstigen Effekt auf die kardiovaskuläre Mortalität haben.
 - Das Ansprechen auf die antidepressive Behandlung ist ein Prädiktor für schlechteres kardiovaskuläres Outcome.
 - Es gibt einen Vorteil von SSRI gegenüber Placebo in der akuten Depressionsbehandlung für Patienten mit Herzinsuffizienz.
 - Die pharmakotherapeutische ist der psychotherapeutischen Behandlung überlegen, wenn es um die kardiovaskuläre Mortalität geht.
 - Die Einnahme von Antidepressiva ist unabhängig von anderen gesundheitlichen und behavioralen Faktoren ein Risikofaktor für erhöhte kardiovaskuläre Mortalität.
- Welche antidepressive Pharmakotherapie der ersten Wahl kann bei einem Patienten mit schwerer depressiver Episode und komorbider koronarer Herzkrankheit empfohlen werden?**
 - Trizyklische Antidepressiva
 - MAO-Hemmer
 - Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)
 - Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)
 - Es sollte ausschließlich eine Psychotherapie angewendet werden.
- Welche Aussage zur antidepressiven Pharmakotherapie der mittelgradig bis schweren Depression bei komorbider koronarer Herzkrankheit trifft am ehesten zu?**



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

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

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

- Die Wirksamkeit der Antidepressiva ist bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit nicht erwiesen.
 - Gegen alle selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) liegen Warnungen des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArMs) vor.
 - Patienten mit bestehenden Risikofaktoren für QTc-Verlängerung sollten keine selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) erhalten.
 - Das Nichtansprechen auf die antidepressive Behandlung ist ein Prädiktor für schlechteres kardiovaskuläres Outcome.
 - Die Kontraindikation von trizyklischen Antidepressiva ergibt sich hauptsächlich aus ihrem gewichtssteigerndem Potenzial.
- ?** Welche Aussage trifft auf die antidepressive Pharmakotherapie eines 70-jährigen Patienten mit einer schweren depressiven Episode und kardiovaskulären Ereignissen in der Vorgeschichte zu?
 - Die antidepressive Pharmakotherapie bei älteren Patienten unterscheidet sich grundsätzlich von der der jüngeren Patienten.
 - Trizyklische Antidepressiva sind besonders gut kardial verträglich und sind daher geeignet.
 - Beim Einsatz von bestimmten selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) sollte aufgrund der Gefahr von QTc-Verlängerung niedrigere Dosierungen gewählt werden.
 - Die Gefahr von QTc-Verlängerung durch bestimmte selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) ist nicht dosisabhängig.
 - Vorzugsweise sollte nur eine Psychotherapie angeboten werden.
- ?** Welche Aussage zur Behandlung von Depressionen bei einem Patienten nach ischämischem Schlaganfall trifft am ehesten zu?
 - Antidepressiva sind aufgrund des hohen Blutungsrisikos kontraindiziert.
 - Trizyklische Antidepressiva sind Therapeutika der ersten Wahl.
 - Beim Einsatz von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) ist auf die gleichzeitige Einnahme anderer gerinnungshemmender Substanzen zu achten.
 - Um das Risiko gastrointestinaler Blutung zu reduzieren sollte auf die Gabe von Protonenpumpeninhibitoren verzichtet werden.
 - Aufgrund des hohen Blutungsrisikos sollte auf selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) verzichtet werden.

Aktuelle CME-Kurse aus der Psychiatrie

► Psychopharmakotherapie bei dermatologischen Erkrankungen

aus: NeuroTransmitter 11/2019
von: T. Messer, L. Haag, G. Juckel, P. Mavrogiorgou
zertifiziert bis: 13.11.2020
CME-Punkte: 2

► Lithium heute – ein Update seiner Wirksamkeit und Risiken

aus: NeuroTransmitter 10/2019
von: B. Müller-Oerlinghausen
zertifiziert bis: 9.10.2020
CME-Punkte: 2

► Pharmakotherapie bipolarer Störungen in Schwangerschaft und Stillzeit

aus: NeuroTransmitter 7-8/2019
von: M. Paulzen, H. Schneider, G. Schoretsanitis
zertifiziert bis: 14.8.2020
CME-Punkte: 4

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 99 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 550 CME-zertifizierte Fortbildungskurse aus allen medizinischen Fachrichtungen!

Testen Sie die CME.SpringerMedizin.de 14 Tage lang kostenlos und unverbindlich mit einem e.Med-Abo:
www.springermedizin.de/eMed



Hier steht eine Anzeige.



ADHS bei Erwachsenen: unterdiagnostiziert und untertherapiert

➔ Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen ist oft nicht diagnostiziert, wie eine Untersuchung im Rahmen von Verkehrsunfällen zeigt. Auch bei der Therapie gibt es große Defizite, obwohl mit Methylphenidat (MPH) eine gut wirksame und sichere Substanz zur Verfügung steht.

Die ADHS bei Erwachsenen ist keine seltene Erkrankung; die Prävalenz liegt bei 2–4%. „Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass ADHS-Patienten ein deutlich erhöhtes Mortalitätsrisiko haben, und zwar vor allem durch Unfälle“, so Prof. Dr. Sarah Kittel-Schneider, stellvertretende Direktorin der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Universität Würzburg. Jeder fünfte Autounfall hätte durch die Einnahme von Medikamenten verhindert werden können. Im Rahmen der PRADA-Studie wurde dieser Frage erneut nachgegangen. Es zeigte sich, dass die Prävalenz von ADHS im Vergleich zur Allge-

meinbevölkerung um das Zweifache erhöht war. Nur bei 17% war die ADHS-Diagnose bekannt, und nur ein Drittel der Patienten mit bekannter ADHS wurde mit Stimulanzien behandelt [Kittel-Schneider S et al. J Clin Med 2019; 8(10):1643; doi:10.3390/jcm8101643].

Die Wirksamkeit von MPH (Medikinet® adult) wurde in einer Reihe von randomisierten Studien überzeugend dokumentiert. Im Rahmen der IDEA-Beobachtungsstudie konnte gezeigt werden, dass eine Therapie mit dieser Substanz auch unter den Bedingungen der Praxis sicher durchführbar ist. „Die Behandlungsergebnisse fielen ähnlich gut aus wie in den randomisierten Studien, wobei ein Behandlungserfolg bereits nach drei Monaten erkennbar ist“, so Prof. Dr. Wolfgang Retz, Direktor des Instituts für Gerichtliche Psychologie und Psychiatrie, Universität des Saarlandes. Diese Zustandsänderung ergab sich sowohl beim Arzturteil als auch bei der Selbstbeurteilung. Doch

komorbide affektive Störungen könnten den Behandlungserfolg beeinträchtigen und sollten deshalb primär behandelt werden [Rösler et al. Psychopharmakotherapie 2019;26:78–84].

Im Rahmen der COMPAS-Studie wurde in einem placebokontrollierten Design Gruppenpsychotherapie mit und ohne MPH verglichen. Auch hier erwies sich die Substanz als eindeutig überlegen. Langzeitergebnisse dieser Studie zeigen einen anhaltenden Effekt über einen Zeitraum von 1,5 Jahren nach Beendigung der einjährigen kontrollierten Behandlung. „Sowohl die spezifische Gruppenpsychotherapie als auch die unspezifische Einzeltherapie lieferten langfristig bessere Ergebnisse, wenn die Behandlung mit MPH ergänzt wurde“, so Retz [Lam AP et al. JAMA Netw Open 2019;2:e194980]. **Dr. Peter Stiefelhagen**

Satellitensymposium „ADHS im Erwachsenenalter: Neue Daten – neue Situation“, DGPPN-Kongress, Berlin, 28.11.2019; Veranstalter: Medice

SMA: Auch erwachsene Patienten können von Nusinersen profitieren

➔ Die 5q-assoziierte spinale Muskelatrophie (5q-SMA) ist eine seltene, genetisch bedingte, neurodegenerative Erkrankung. Durch Einsatz des Antisense-Oligonukleotids Nusinersen (Spinraza®) kann der Krankheitsverlauf sowohl bei Säuglingen und Kleinkindern als auch bei Jugendlichen und Erwachsenen positiv beeinflusst werden.

Bei 5q-SMA, der weitaus häufigsten Form der SMA, kommt es zum Verlust von Motoneuronen im Rückenmark und unteren Hirnstamm. Dies führt zu einer progredienten Schwäche und Atrophie der Skelettmuskulatur und zu einer allmählichen Abnahme der motorischen Fähigkeiten. Ursächlich für die Erkrankung sei ein Defekt des Gens Survival of Motor Neuron 1 (SMN1), erläuterte Prof. Dr. Susanne Petri, geschäftsführende Oberärztin, Neurologische Poliklinik, Medizinische Hochschule Hannover. Dieses Gen sei für die Synthese von SMN-Protein und damit für das Überleben der Motoneuronen von zentraler Bedeutung.

Die später einsetzende, adulte Form der SMA verlaufe meist langsamer als die früh einsetzende, infantile SMA. Dennoch sei der

Verlauf auch bei juvenilen und erwachsenen Patienten progredient und könne zu fortschreitenden, motorischen Defiziten führen, so PD Dr. Tim Hagenacker, leitender Oberarzt, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen. Durch gezielte Therapie sei eine Stabilisierung oder sogar Verbesserung der motorischen Funktionen auch im Jugend- oder Erwachsenenalter möglich.

Das Antisense-Oligonukleotid Nusinersen ist europaweit die erste und bisher einzige zugelassene Genexpression-modifizierende Therapie bei 5q-SMA. Es wird nach einer Aufsättigungsphase alle vier Monate intrathekal mittels Lumbalpunktion in den Liquorraum des Wirbelkanals der Wirbelsäule appliziert. Der Wirkstoff greift in die SMN-Gentranskription ein und erhöht somit die Synthese von funktionsfähigem SMN-Protein auf natürlichem Wege. Die Wirkung ist reversibel, was bedeutet, dass der Krankheitsverlauf günstig beeinflusst werden kann, ohne dabei das Erbgut zu verändern. Das Arzneimittel besitzt eine breite Zulassung – altersunabhängig für alle genetisch gesicherten Phänotypen der 5q-SMA.

Wirksamkeit und Sicherheit wurden in den Zulassungsstudien ENDEAR bei Patienten mit infantiler SMA und CHERISH bei Patienten mit späterem SMA-Krankheitsbeginn nachgewiesen [Finkel RS et al. N Engl J Med 2017;377:1723–32 und Mercuri E et al. N Engl J Med 2018;378:625–35].

Die Erfahrungen in der klinischen Praxis zeigten laut Hagenacker immer deutlicher auch den Nutzen einer Nusinersen-Therapie bei adulten Patienten mit unterschiedlicher Erkrankungsdauer.

Bei SMA-Patienten ist eine interdisziplinäre Versorgung erforderlich, die am besten in einem spezialisierten neuromuskulären Zentrum gewährleistet werden kann. Die Deutsche Gesellschaft für Muskelkranke e.V. stellt eine aktuelle Adressliste von SMA-Zentren für Kinder und Erwachsene auf ihrer Website unter www.bit.ly/SMA-DGM bereit.

Gudrun Girrbach

Symposium „Differenzialdiagnostik und neue Real-World-Evidenz bei erwachsenen Patienten mit 5q-SMA“, 92. DGN-Kongress, Stuttgart, 26.9.2019; Veranstalter: Biogen

MS: Nutzen von Immunmodulator bestätigt

➔ Einen Stopp der Krankheitsprogression und eine Reduktion der Schubfrequenz: Das erreichen viele MS-Patienten unter Teriflunomid auch in der klinischen Praxis – selbst dann, wenn sie zuvor andere MS-Mittel bekommen haben.

Von einer Therapie mit dem Immunmodulator Teriflunomid (Aubagio®) profitierten Patienten mit schubförmiger MS in den beiden Zulassungsstudien TEMSO und TOWER deutlich: Die jährliche Schubrate war mit der 14-mg-Dosierung jeweils um knapp 32% und rund 36%, der Anteil von Patienten mit anhaltender Behinderungsprogression um 30% und 31,5% geringer als unter Placebo.

Eine aktuelle Auswertung der Praxisstudie TAURUS-MS 1 bestätigt, dass auch in Deutschland behandelte MS-Kranke auf solche Therapieeffekte setzen können: Die Schubfrequenz sinkt oft dann noch, wenn die Patienten von anderen MS-Medikamenten auf Teriflunomid wechseln. An der Studie beteiligten sich über 300 Neurologen mit insgesamt 1.128 MS-Kranken. Alle Patienten hatten schon vor der Studienaufnahme Teriflunomid 14 mg/Tag erhalten, 593 von ihnen waren in den sechs Monaten vor Studienbeginn von einer anderen MS-Therapie auf den Immunmodulator umgestellt worden. Diese Patienten hatten zuvor überwiegend Interferon beta (43%) oder Glatirameracetat (20%) erhalten.

In den zwei Jahren vor dem Studienbeginn erlitten die Therapiewechsler im Schnitt

0,83 Schübe im Jahr. Ein Jahr nach dem Beginn war die Rate unter Teriflunomid auf 0,22 und zwei Jahre danach auf 0,35 Schübe im Jahr gesunken, berichteten Ärzte um Dr. Thorsten Rosenkranz, Klinik St. Georg, Hamburg, auf derECTRIMS-Tagung in Stockholm [Rosenkranz T et al.ECTRIMS 2019; E-Poster 1549]. Die Schubfrequenz hatte sich damit also mehr als halbiert (**Abb. 1**).

Schauten die Ärzte auf den EDSS-Wert der Wechsler, blieb dieser weitgehend stabil: Zu Studienbeginn betrug er im Schnitt 2,44 Punkte, nach zwölf Monaten 2,48 und nach 24 Monaten 2,43 Punkte. Nur 27 Wechsler (4,5%) brachen die Teriflunomid-Behandlung wegen unerwünschter Wirkungen ab.

Bestätigt wird die Wirksamkeit von Teriflunomid im Alltag auch in der Schweizer TACO-Studie. Ärzte um Dr. Claudio Gobbi vom MS-Zentrum in Lugano überwachten zwei Jahre lang die Lebensqualität von 55 Patienten, die auf Teriflunomid 14 mg/Tag eingestellt wurden. Rund drei Viertel hatten zuvor andere MS-Medikamente bekommen. Gemäß der „Multiple Sclerosis Impact Scale“ (MSIS-29) blieb die Lebensqualität stabil oder verbesserte sich leicht. Zudem waren 75% der Patienten nach zwei Jahren mit der Behandlung zufrieden, vor Studienbeginn nur 54%. Auch die Einschätzung der Patienten zur Wirksamkeit, zur Handhabung und zu Nebenwirkungen der MS-Therapie hatte sich nach dem Beginn der Teriflunomid-Behandlung verbessert [Gobbi C et al.ECTRIMS 2019; Poster 1371]. **Thomas Müller**

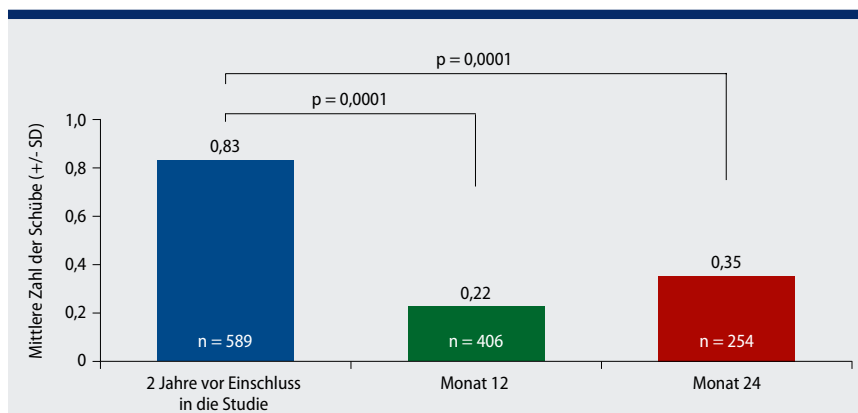


Abb. 1: Mittlere Zahl an Schüben bei Patienten, die von einer anderen krankheitsmodifizierenden Therapie auf Teriflunomid (14 mg) wechselten (mod. nach [Rosenkranz T et al.ECTRIMS 2019; E-Poster 1549])

Neue Option für TRD-Patienten

Im Dezember 2019 hat die Europäische Kommission Esketamin Nasenspray (SPRAVATO®) in Kombination mit einem SSRI oder SNRI für erwachsene Patienten mit therapieresistenter Major Depression (TRD) zugelassen. Eine TRD liegt vor, wenn der Patient in der aktuellen mittelgradigen bis schweren depressiven Episode auf mindestens zwei verschiedene Antidepressivatherapien nicht angesprochen hat. Vor Markteinführung in Deutschland muss das Evidenzpaket für die Nutzenbewertung erweitert werden. Daher wird das Medikament nicht zeitgleich mit der EMA-Zulassung in Deutschland angeboten. **red**

Nach Informationen von Janssen

Zusatznutzen für Fingolimod

Der G-BA hat für Fingolimod (Gilenya®) einen Zusatznutzen beschlossen zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen (ab zehn Jahren) mit hochaktiver schubförmig-remittierender Multipler Sklerose (RRMS), für die ein Wechsel der Basistherapie nötig ist, oder mit rasch fortschreitender schwerer RRMS. Fingolimod belegte Wirksamkeit und Sicherheit in der Phase-III-Studie PARADIGMS, in der Interferon beta-1a i. m. überlegen war [Chitnis T et al. N Engl J Med. 2018;379:1017–27]. **red**

Nach Informationen von Novartis

NMOSD: überzeugende Wirksamkeit

Satralizumab hat das Schubrisiko bei Patienten mit Neuromyelitis-optica-Spektrum-Erkrankungen (NMOSD) über 144 Wochen in Kombination mit Immunsuppressiva signifikant reduziert, so die Daten der Phase-III-Studie SAKuraSky [Yamamura T et al. N Engl J Med 2019;381:2114–24]. 74% der Patienten waren zu diesem Zeitpunkt schubfrei versus 49% unter Placebo plus Immunsuppressiva. Satralizumab inhibiert Interleukin-6, einen potenziellen Schlüsselfaktor der NMOSD. „Die Studienergebnisse erlauben erstmals die Schlussfolgerung, dass die Hemmung der Interleukin-6-Signalgebung den Entzündungsprozess stoppen kann“, sagte Studienleiter Prof. Dr. Ingo Kleiter von der Marianne-Strauß-Klinik in Berg. **red**

Nach Informationen von Roche

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



Journal

Eine Grube voller Leichen in der amerikanischen Kleinstadt Willnot. Keiner weiß, wer die Toten sind und auch nicht welches Motiv hinter dieser grausamen Tat stecken könnte. Eine Spezialeinheit, das FBI und auch Dr. Lamar Hale nehmen den Fundort ins Visier und die Untersuchung auf.

Nichts ist, wie es scheint

James Sallis' Roman „Willnot“

Eingefleischten Kennern der anspruchsvollen Kriminalliteratur ist der Name James Sallis längst ein Begriff. Denn er ist Spezialist darin, eine permanente Spannungsatmosphäre zu schaffen, die selbst hartgesottene Leser gefangen nimmt. Schon auf der nächsten Seite könnte etwas Schreckliches geschehen. Insbesondere Mediziner könnten bei der Lektüre dieses Romans voll auf ihre Kosten kommen.

Der 1944 in Arkansas geborene Autor James Sallis wurde zunächst als Atemtherapeut ausgebildet und arbeitete auf verschiedenen Intensivstationen, ehe er in New Orleans Literaturwissenschaften studierte und bereits als Student kleinere Texte veröffentlichte. Nach dem Studium war er in Iowa und London als Verlagslektor und Drehbuchautor tätig. Er gab 1968/69 mit seinem Freund Michael Moorcock das Science-Fiction Magazin „New Worlds“ heraus und übersetzte Raymond Queneau und Alexander Puschkin ins Englische. Einen Namen machte er sich auch mit einer Biografie über den schwarzen Kriminalschriftsteller Chester Himes. Am Phoenix College in Arizona unterrichtet Sallis Creative Writing. Seinen literarischen Durchbruch erlebte er mit seiner sechs Bände umfassenden Reihe um den farbigen Privatdetektiv Lew Griffin. Sein Roman „Driver“, für den er 2008 den „Deutschen Krimi-Preis International“ gewann, und der „Krimi des Jahres“ war, wurde mit Ryan Gosling unter dem Titel „Drive“ 2011 verfilmt und bei den Filmfestspielen in Cannes ausgezeichnet. Nahezu alle seine Romane wurden ins Deutsche übersetzt und für namhafte Literaturpreise nominiert.

Kolja Mensing bezeichnete im Deutschlandfunk Sallis als den „Existenzialisten unter den Krimiautoren“. Sein Roman „Willnot“ erforsche „die Fluchtwege und versteckten Höhlensysteme, die unter den zerklüfteten Ober-

flächen der Genreliteratur liegen, sei es Science-Fiction, Horror oder Krimi.“ In den „Kulturnews“ heißt es, Sallis benutze das Krimigenre, um den kleinen Mysterien, Träumen und Sorgen des Alltags Raum zu geben.

Der Tod ist immer da

Katja Bohnet merkt im Online-Magazin „CulturMag“ an: „Willnot‘ ist ein wunderbarer Roman, der das Dasein in der Schwebeliege hält. Ein Roman, in dem jede Figur ein eigenständiges Leben führt. (...) Sallis beschreibt Leben in allen Facetten, Falsches im Richtigen, Richtiges im Falschen. Er erzählt immer aus der Figur heraus. (...) ‚Willnot‘ ist kein waschechter Kriminalroman. Auch kein Thriller. Sallis versperrt sich diesen Einordnungen der Verlage. Seine Welt ist immer noch noir, aber langsam gleitet sie in die Gefilde der Geister ab. In das Land – vielleicht ein anderes Amerika –, in dem Männer ihren Platz suchen. Manche haben ihn gefunden, die meisten suchen noch. Andere haben aufgegeben und sich kurzerhand erschossen. Der Tod ist immer da.“ Das macht auch die Spannung aus, die den Roman zum Pageturner macht, denn der Leser bleibt in dieser permanenten Spannungsatmosphäre gefangen. Immer ist da die jederzeit eintretende Möglichkeit, dass etwas Schreckliches geschehen kann. Interessanterweise gilt dies auch für die Rückblenden, die dem Geschehen ein äußeres und ein inneres Gerüst geben.

Leichenfund in „Willnot“

Ausgangspunkt der Handlung ist ein Leichenfund in der amerikanischen Kleinstadt mit dem sprechenden Namen „Willnot“. Aber es ist nicht nur eine Leiche, die gefunden wird, sondern es ist gleich eine ganze Grube voll. Niemand weiß, wer die Opfer sind, geschweige denn, welches Motiv hinter dieser grausamen Tat steckt. Der Sheriff ruft Lamar Hale, den ortsansässigen Arzt für Allgemeinmedizin zum Fundort, eine Spezialambulanz rückt zur Untersuchung an.

Zwischenzeitlich erhält Hale den Besuch eines ehemaligen Patienten namens Brandon Lowndes, der sich jetzt Bobby nennt und nach vielen Jahren der Abwesenheit wieder nach Willnot kommt: „auf der Durchreise“, wie er behauptet. Über genauere Gründe für seine Rückkehr schweigt er sich aus. Dieses Willnot scheint ein seltsamer Ort zu sein, von dem es heißt: „In Willnot gibt es keine Kirchen. Eine ganze Reihe außerhalb der Stadtgrenzen, aber keine auf dem Stadtgebiet selbst. Eine städtische Verordnung. Kein Walmart, keine Lebensmittelkette, kein Drugstore, kein Discounter und kein Kaufhaus. Keine Plakatwände, keine Werbung auf der Straße, einfach nur Ladenfronten.“ (...) „Ich bin 2002 in den Bus gestiegen, und als ich ausstieg, war’s 1970“, sagt der Lehrer über den Tag, an dem er in Willnot ankam. Es ist der ideale Ort für zeitliche Wiederholungsschleifen, für Déjà-vu-Erfahrungen, in denen ewig das Murmeltier grüßt.



Wenig später nach Lowndes Auftauchen erscheint in der Arztpraxis die FBI-Agentin Theodora Ogden, die sich nach Lowndes erkundigt. Angeblich war dieser Scharfschütze bei den Marines, ein Elitesoldat, eine Killermaschine, und er hat sich unerlaubt von der Truppe entfernt. Es dauert nicht lange, bis dieser Sniper seinerseits aus dem Hinterhalt angeschossen wird. Und dies von einem anderen Scharfschützen, der ebenfalls bei den Marines abgängig ist. Zwar ist das FBI sofort zur Stelle, doch Lowndes verschwindet aus dem Krankenhaus, ehe man ihn befragen kann.

Das Leben beschädigt Menschen

Das Leben in der Kleinstadt verändert sich von da an schlagartig. Es wird immer mysteriöser. Die beiden Marines verschwinden zwar wieder, sie stecken jedoch weiterhin „irgendwo da draußen“ im Gelände. Sie nennen das „in Bewegung bleiben“, wie sie es – außer dem Töten – in ihrer Ausbildung gelernt haben. Dennoch geht der Alltag weiter. Der Leser lernt nach und nach die Leute Willnots kennen, allerdings aus der Perspektive des Arztes und seines Freundes, des Lehrers Richard. Erinnerungen spielen eine immer größer werdende Rolle, Geschichten von früher tauchen auf, Szenen aus der Arztpraxis, Begegnungen. Offenbar hängt alles auf geheimnisvolle, unerklärliche Weise mit allem zusammen, wie Udo Feist im „Krimi-Tipp“ von WDR 2 schreibt: „Doch darüber schwebt stets die Frage: Was kommt als nächstes? Lamar Hale würde wohl sagen: Der Tod natürlich! Aber bis es soweit ist, machen wir das Beste daraus.“ Das macht den

Roman größer als einen gewöhnlichen Thriller. Verbrechen und Aufklärung stehen darin nicht mehr bedingungslos im Zentrum des Erzählens. Sallis entfernt sich von diesen Mustern zugunsten des Blickes auf die handelnden Personen. Diese wiederum zeigen auf ihre Narben und Brüche, gezeichnet von Krankheiten und zerstörten Lebensillusionen. Gewiss, es gibt Tote, Vermisste und Verbrechen. Aber das ist nicht alles. Der Alltag mit seinem Gewöhnlichen wiegt schwerer als Katharsis und Aufklärung. Die zentrale Aussage lautet, wie Katja Bohnet anmerkt: „Das Leben beschädigt Menschen.“ Zitat des Arztes: „Teddy Wu, mein damaliger Chef während der Facharztausbildung, sagte uns immer, das Leben sei nur ein langer Erholungsprozess, bevor die tödliche Krankheit zuschlägt.“ Das Selbstverständnis des Arztes lautet dementsprechend lakonisch und illusionslos: „Problemlöser, Ingenieur, (...) dafür sorgen, dass der Motor läuft“. Er bastelt, flickt, repariert, operiert und behandelt, was er kann. Ein zentrales Motiv ist der Schlaf. Auch der Marine Lowndes lag einmal im Koma – wie der Arzt selbst: „Schlaf, ob als geistiges Abtauchen des Menschen, als Anästhesie, Ohnmacht oder als Traum und Grauzone, zieht sich motivisch durch den Roman. Die Grube, der Schlaf kennzeichnen jenseits des Körperlichen die Existenz einer anderen Welt. Bewusstsein, Psyche, ein Bereich, der wie ein Eisberg ‚unterhalb‘ der Oberfläche liegt. Sichtbar sind höchstens zehn Prozent. Vielleicht das Freud'sche Es, in dem Triebe und Sublimiertes sich zu Hause fühlen“ (Bohnet).

Dr. Lamar Hale

Die interessanteste Figur ist zweifellos der Arzt Lamar Hale, Sohn eines Science-Fiction Schriftstellers, der mit zwölf Jahren aus unerklärlichen Gründen ins Koma fiel und fast ein Jahr im Krankenhaus war. Sein Lebenspartner ist, neben der Katze Dickens, die am Ende an Katzendabetes stirbt, ein Mann: Richard. Die Rede ist also von einem Schwulenpaar. Richard „sieht die Dinge nicht so wie andere. Er ist Lehrer. Jepp, genau das sind wir, sagte er, nicht lange nachdem wir uns kennengelernt hatte, ein Klischee aus alten Western: Der Doc und die Schulmeisterin. Naja, bis auf den Teil mit der Lehrerin. (...) In der Radiologie haben wir gelernt, dass es in der Natur keinen rechten Winkel gibt; wenn wir sie auf einem Röntgenbild sehen, stimmt etwas nicht. In Richards Welt wimmelt es von rechten und schrägen Winkeln.“ Sowohl Richard als auch Lamar lieben ihren Beruf und gehen voll darin auf. Der Arzt ist Tag und Nacht für seine Patienten da.

In einer Kleinstadt kennt jeder jeden. Aber so übersichtlich, wie sie scheint, ist die Lage dann doch nicht. Überall ist Verbrechen möglich, die heile Welt ist eine fromme Lüge, eine Gaukelei, ein schöner Traum. Da ist auf der einen Seite der analytische Arzt mit seiner Ruhe und seinem Vertrauen in die Wissenschaft, auf der anderen Seite der Kinder- und Menschenfreund Richard, der sich besonders um den hochbegabten Nathan kümmert, ihn sogar mit Werken der Frankfurter Schule und Adorno versorgt, und der für das Kochen, für Weine, Rezepte und köstliche Gerichte zuständig ist: „Sallis zeichnet diese homosexuelle Beziehung innig und mit Respekt. Zwei alte Männer, die sich auf Augenhöhe mit Humor begegnen. Die sich tief ergeben sind. Die Dialoge sind wunderbar pointiert. „Football? Du?“ – „Ich war damals ein Chamäleon, Schatz. Habe immer mein Bestes gegeben, um mich anzupassen.“ – „Ach, die Jugend.“ „Ich bin darüber hinweg.“ – „Über was?“ – „Über beides.“

Zeitweilig könnte man meinen, es sei ein Roman ausschließlich für Ärzte. Es wimmelt nur so von Diagnosen und OP-Berichten, und wie es sich für einen Allgemeinmediziner gehört, der seine Fa-

mulatur in der Psychiatrie absolviert hat, ist nahezu das gesamte Spektrum von Störungen enthalten. Es reicht von ADS über eine Fraktur mit anschließendem Knochenschwund, Angststörung und Dissoziation, Masern, Gerstenkörnern, Darmverschluss, Karpaltunnelsyndrom, kraniomandibuläre Dysfunktion, verstauchtes Fußgelenk, mal eine eingebil-dete, dann wieder eine echte Schwangerschaft, Windeldermatitis bis hin zu einem Tumor, „der in der Bauchhöhle nis-tete, versteckt wie eine alte Socke hinten im Trockner“. Gleichviel, ob es sich um den gebro-chenen Flügel einer Nachtigall, den Herzinfarkt des Sheriffs oder um Ginny Farell handelt, die nach drei Fehlgeburten sagt, sie habe doch noch ein Kind zur Welt gebracht. Doch in dem Bündel liegt eine Eidechse: „Ist sie nicht wunder-schön?“

Dr. Lamar Hale liebt Anamnesen: „Erstuntersuchungen. Es ist wie die Lek-türe eine Biografie, bei der all der lang-weilige Kram, die Familienessen und Verwandtenbesuche, die versteckten Enthüllungen, ausgelassen wurde.“ Erzählt wird auch von einer „sondierenden Laparotomie, die sich zu einer Darmre-sektion entwickelte, ein unschöner Ein-griff, der mehr Ähnlichkeit mit Klemp-nerarbeit oder Wurstherstellung hat als mit einer heldenhaften Operation“, zu der auch noch bevorzugt im Hinter-ground Barockmusik läuft.

Einmal wird vom Tod eines Patienten berichtet. Hale sagt dazu, er habe einen „verloren“. Der Patient namens Burt be-fand sich „in einem Zustand von dis-seminiertes intravasaler Gerinnung, er war überzogen von Hämatomen und blutete aus Mund, Nase, Ohren und Augen. (...) Ich hielt seine Hand, schaute bewusst nicht auf die Monitore, deren Alarmfunktion ich ausgeschaltet hatte, und spürte, als der Augenblick kam. Mir fiel ein, wie sehr Burt die Serie ‚Rauchen-de Colts‘ geliebt hatte, und so versuchte ich, mich an Szenen und Episoden zu er-innern, die ich über die Jahre gesehen hatte, und erzählte davon, bis er starb.“

Die Diagnose „Psychische Störung“ ist für Hale als Begriff zu schwammig, weil er „eine der über dreihundert offiziell

diagnostizierbaren psychischen Störun-gen“ darstellen kann: „Psychisch krank? Wer, verflucht und zugenäht, weiß das schon? (Wie Richard es ausdrücken würde, wenn wir tatsächlich zu Zeiten des Wilden Westens lebten.) Er ist ein Fass ohne Boden, dieser Begriff, voll mit ekligem Zeug,“ kommentiert der Mann, der nebenbei auch noch als Veterinär-mediziner glänzt. Einem Nichtmedizi-ner könnte Sallis Roman bisweilen ein wenig zu dick kommen, sofern er nicht einen Psyhyrembel neben sich liegen hat.

»Überall ist Verbrechen möglich, die heile Welt ist eine fromme Lüge, eine Gaukelei, ein schöner Traum.«

Bei allem Einsatz wird Dr. Lamar Hale jedoch immer wieder schmerzhaft be-wusst, „wie wenig wir manchmal aus-richten können, um zu helfen“. Genau das aber unterläuft jedwede Klischeebil-dung nach dem beliebten Vorabendse-rienmuster vom Doktor und dem lieben Vieh, dem alles gelingt und der die kurz aus den Angeln gehobene Welt wieder in Ordnung bringen kann.

Erzählen mit Blackouts

James Sallis dehnt die Grenzen des Kri-migenres, wie Fritz Göttler (SZ Nr. 183/2019) feststellt: „Erzählen mit Black-outs, Versuche, die schwarzen Löcher ei-nes Lebens zu füllen.“ Im vorletzten 28. Kapitel, als Brandon sich verabschieden will, stürzt Richard plötzlich, von einem Schuss getroffen, zu Boden, indes Lown-des verschwindet. Nur eine Not-OP kann ihn retten. Man findet den Schüt-zen im Wald mit durchgeschnittener Kehle: „mit einem einzigen sauberen Schnitt“. Es dauert lange, bis Richard wieder sicher auf seinen Beinen stehen kann. Erst ein Jahr später wird er den Schuldienst wieder aufnehmen, doch eine Gehbehinderung bleibt. Andere zeitweilige Beeinträchtigungen kommen dazu. Getragen ist diese von Rückfällen geprägte Zeit von einem einzigen Ge-danken: „Jeder Tag ist ein Geschenk – in schäbigem Einpackpapier.“

Richard nützt seine Zeit der Rekonva-leszenz, um einen Roman mit dem Titel „Deadline“ zu schreiben. Hale liest am

Ende von „Willnot“ das Manuskript und meint etwas sarkastisch, auf seinen Vater anspielend, ein Schriftsteller in der Fa-milie sei genug. Den definitiven Schluss bilden das Begräbnis von Dickens mit hüpfenden Grillen im Garten und einer Postkarte ohne Unterschrift, die natür-lich von „Bobby“ stammt, von dem nie-mand jemals wieder etwas hören würde.

Die Vorzüge der Menschlichkeit ver-bergen sich bei James Sallis gerne hinter einem ruppig-schnoddrigen Ton. Aber das rhetorische Mittel des coolen Medi-zinerzynismus, das sich dem hard boiled Krimi-nalroman à la Dashiell Hammett oder Raymond Chandler verdankt und Figuren wie Philipp Mar-lowe beziehungsweise

Humphrey Bogart gut zu Gesicht stand, wird bisweilen ein wenig überstrapaziert und konterkariert den ethisch-morali-schen Anspruch des Arztes, den der Ro-man nicht verleugnen kann.

Zum Abschluss aller Überlegungen soll ein gewichtiger Einwand von Katja Bohnet gegen diesen Roman hier nicht verschwiegen werden: „Was man Sallis ankreiden muss und kann: Es ist eine Männerwelt, die Frauen nur als margi-nal begreift. Frauen spielen Nebenrollen. Sie tauchen, wie die FBI-Agentin Ogden, eher schemenhaft auf. Sie sind Sekretä-rinnen, Mieterinnen. Tragende Rollen bekleiden sie nicht. Sallis scheint sich auf Männer-Psychen zu konzentrieren und zu verstehen. (...) Es sind (...) vielschich-tige Männer, die sich jeder einfachen Lesart entziehen. Denen das Leben mit-spielt, das Verbrechen, besonders die Verhältnisse.“

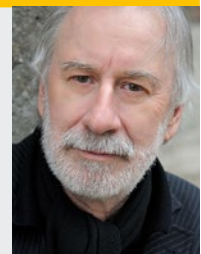
Literatur beim Verfasser

AUTOR

**Prof. Dr. phil.
Gerhard Köpf**

Literaturwissenschaft-
ler und Schriftsteller
Ariboweg 10
81673 München

E-Mail:
aribo10@web.de



Zu Besuch in der Ausstellungsmalerwerkstatt des Deutschen Museums

Der letzte Schliff

Die Vollendung der Dioramen für das Deutsche Museum in München nimmt meist in der hauseigenen Malerwerkstätte ihren Lauf. Hierhin gelangen sie fertig aufgebaut mit ausgestalteter Szenerie vor einer Hintergrundschaale. Noch sind sie schwarz/weiß und wirken seltsam statisch. Erst die Ausstellungsmaler hauchen diesen Zeitkapseln der Vergangenheit dann durch ihre farbige Gestaltung Leben ein.

In der Ausstellungsmalerwerkstatt des Deutschen Museums in München arbeitet Roland D. gerade an einem Abguss einer Fleischwunde, der später in der Abteilung Gesundheit zu sehen sein wird. Anhand medizinischer Abbildungen versucht er, eine möglichst realistische Kolorierung hinzubekommen. Er verwendet dafür Farben auf Silikonbasis, wie sie für die Bemalung von Silikon-

masken beim Film gebraucht werden. Auf einem Tisch liegen Fische, die so echt wirken, als würden sie gleich mit der Schwanzflosse schlagen. Drei fast fertiggestellte Dioramen warten darauf, Besuchern des Deutschen Museums die mentale Tür zu wichtigen Momenten der Wissensgeschichte zu öffnen.

Ein Diorama, das für das mathematische Kabinett vorgesehen ist, stellt die

ägyptische Landvermessung dar. Auf einer weiten, sandigen Ebene spannen mehrere Menschen Seile auf, im Hintergrund erkennt man Pyramiden. Wie die Ausstellungsmalerin Christina M. erzählt, mussten die Ägypter nach jedem Nilhochwasser das Land neu vermessen. Sie bedienten sich dabei des Grundsatzes von Pythagoras, indem sie mit einem langen Seil, das in zwölf Abschnitte un-



Einblick in
das Aristoteles-Diorama

Fische in der Ausstellungsmalerwerkstatt des Deutschen Museums in München.



© Deutsches Museum

terteilt war, rechtwinklige Dreiecke absteckten. Die Fachfrau erläutert: „Jedes Diorama hat seine eigenen Herausforderungen und ist ein Universum für sich. Bei der ägyptischen Landvermessung etwa wollten die Kuratoren, dass wir Pyramiden im Hintergrund malen, um die Wiedererkennbarkeit zu gewährleisten. Doch außer dem Nilverlauf ist heute völlig unklar, wie es damals in Ägypten ausgesehen hat. Wir haben versucht die Flora möglichst genau zu recherchieren.“

Verliebte Detailarbeit ...

Auf historische Genauigkeit wird großer Wert gelegt. Wer sich intensiv mit den Dioramen beschäftigt, erfährt viel mehr als nur etwas über das singuläre Ereignis der Wissenschaftsgeschichte, das dargestellt wird. Zahlreiche Details verraten, wie das tägliche Leben damals aussah, wie Fauna, Flora und Behausungen beschaffen waren, was die Leute anzogen: „Die ägyptischen Figuren haben wir nach aufwendiger Recherche bemalt. Die Rocklänge und Perücken zeigten damals die gesellschaftliche Hierarchie an.“

In den Werkstätten des Deutschen Museums arbeiten Meister der Rekonstruktion eines Augenblicks, Fachleute der gedanklich-zeitlichen Teleportation

zu den Highlights der Wissensgeschichte. Dabei kommt manch Diorama nicht ohne ein kleines, bewusst gesetztes neuzeitliches Augenzwinkern daher. So hat sich zum Beispiel im Challenger-Diorama, über das in der letzten Ausgabe des NeuroTransmitter berichtet wird, in der aufwendig recherchierten Bibliothek ein Buch mit der Aufschrift „Facebook“ eingeschlichen.

... ergänzen Tricks der Illusion

Zwei der Dioramen, die gerade in der Malerwerkstatt stehen, gehören zu einer Trilogie über das Sehen. Die Reise geht vom antiken Griechenland zu Aristoteleszeiten über das mittelalterliche Kairo bis nach Dresden um 1600. Im auch auf dem Cover dieser Ausgabe abgebildeten Diorama ist Aristoteles in Begleitung anderer Philosophen zu sehen, die gerade dem Phänomen der Sonntaler auf den Grund gehen. Mit einem kleinen Lichtschalter können Besucher eine Mondfinsternis fingieren und so den Effekt der Verwandlung der Sonntaler in kleine Sichel nachspielen. Wie mir erklärt wird, ist dieses Diorama eines der ersten mit einer kleinen Versuchsanordnung. „Bei den ersten Dioramen konnte man nur das Licht an- und ausmachen. In-

zwischen versuchen wir, die Dioramen interaktiv zu gestalten, um sie noch spannender und die Themen noch nachvollziehbarer zu machen.“

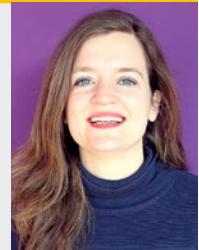
Dioramen geben nicht in erster Linie Elemente der Wirklichkeit verkleinert wieder, sondern sie machen die Vergangenheit erlebbar. Mit Tricks der Illusion, Perspektive und einer akribischen Detailversessenheit verleihen ihnen die Kunsthandwerker in den Werkstätten des Deutschen Museums ihre Seele.

Buchtipps!

Wirklichkeit und Illusion. Dioramen im Deutschen Museum: Ein Katalog von Wilhelm Füßl/Andrea Lucas/Matthias Röschner, 2017.

AUTORIN

Dr. Angelika Otto
Freie Journalistin
München
E-Mail: angelika.s.otto@gmail.com



Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2020

Datum / Ort / Zeit	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
26.–28.3.2020, Köln Park Inn City West	Neurologen- und Psychiatertage mit Mitgliederversammlung des BVDN Hauptthema: Neuroethik und Neurogenetik. Des Weiteren Seminare zu Migräne, ADHS, MS, Gutachten, Depression, Psychose, Praxisstart, kognitive Fallstricke in der Diagnostik, Neuropsychologie	Geschäftsstelle BVDN – BDN – BVDP Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546920 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
9.5.2020, München Hörsaalgebäude im Universitätsklinikum Rechts der Isar 5 CME-Punkte beantragt	Bayerische BVDN Frühjahrstagung Fortbildung mit Mitgliederversammlung Thema: Neuro- und Psychopharmakotherapie: label – off label	Athene Akademie Tel.: 0931 2055526 E-Mail: k.braungardt@athene-qm.de

Fortbildungsveranstaltungen 2020

4.–6.3.2020, Lippstadt LWL Zentrum für Forensische Psychiatrie, Eickelbornstraße 19	35. Eickelborner Fachtagung zu Fragen der Forensischen Psychiatrie	LWL Zentrum für Forensische Psychiatrie Lippstadt Eickelbornstraße 19, 59556 Lippstadt Tel.: 02945 98102
13.–14.3.2020 und 17.–18.7.2020 Ispringen Haus Salem, Friedensstr. 62 36 CME-Punkte	Umgang mit Religion/Spiritualität in der Psychiatrie und Psychotherapie Ziel des Kurses ist das Behandlungsmanagement von Ärzten und psychologischen Psychotherapeuten evidenzbasiert im Bereich der Spiritualität/Religion zu optimieren	Anfragen und Anmeldung via E-Mail: info@afpp.de
25.–27.3.2020, Marburg Alte Aula, Lahntor 2; Universitätsbibliothek, Deutschhausstraße 9; Schloss Marburg, Schloss 1	Congress Neurobiology of the Major Psychosis A Translational Perspective on Gene-Environment Interactions in Depression, Bipolar Disorder and Schizophrenia	Philipps-University of Marburg, Department of Psychiatry and Psychotherapy, Annette Tittmar Rudolf-Bultmann-Straße 8, 35039 Marburg Tel.: 06421 5865281 E-Mail: FOR2107_Conference2020@med.uni-marburg.de
26.–28.3.2020, Baden-Baden Konresshaus, Augustaplatz 10	64. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung	Conventus, Carl-Pulfrich-Straße 1, 07745 Jena, Juliane Meißner, Tel.: 03641 3116-141 E-Mail: dgkn@conventus.de
3.–4.4.2020, Tübingen Universitätsklinikum Hoppe-Seyler-Straße 3	Frühjahrstagung der Arbeitsgruppe Pädiatrie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) e. V.	Conventus, Carl-Pulfrich-Straße 1, 07745 Jena, Lisa Maria Schaaf, Tel.: 03641 3116-362 E-Mail: dgsm-paediatric@conventus.de
3.4.2020, Berlin Charité, Sauerbruchweg 2	17th European Narcolepsy Master Class	Andrea Barzago, European Sleep Foundation, Lugano, Switzerland E-Mail: eu_masterclass@europeansleepfoundation.ch www.europeansleepfoundation.ch
24.–25.4.2020, Aachen SuperC, Templergraben 57	Jahrestagung der Sektion Intensivmedizin und Neurotraumatologie	Conventus, Carl-Pulfrich-Straße 1, 07745 Jena Cynthia Rammel, Tel.: 03641 3116-333 E-Mail: ntim@conventus.de
2.5.2020, Düsseldorf Schadowplatz 14	Jahrestagung der Sektion Endoskopische Neurochirurgie, Neuronavigation und intraoperative Bildgebung der DGNC	Conventus, Carl-Pulfrich-Straße 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-0 E-Mail: post@conventus.de
15.–16.5.2020, Düsseldorf Haus der Ärzteschaft	22. DGNB-Jahrestagung mit dem Thema: Trauma und chronischer Schmerz Eine komplexe Aufgabenstellung für neurologisch-psychiatrische Fachgutachter in der interdisziplinären Schmerzbegutachtung	DGNB – Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung e.V. Manderscheider Str. 37, 60529 Frankfurt/Main Tel.: 069 8720-3755 E-Mail: info@dgnb-ev.de
10.–13.6.2020, Freiburg Konzerthaus Freiburg, Konrad-Adenauer-Platz 1	55. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie	Conventus, Carl-Pulfrich-Straße 1, 07745 Jena, Doreen Kühle, Tel.: 03641 3116-319 E-Mail: epilepsie@conventus.de
21.–24.6.2020, Lübeck Lübecker Musik- und Kongresshallen GmbH, Willy-Brandt-Allee 10	71. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC) 8. Joint Meeting mit der Japanischen Gesellschaft für Neurochirurgie	Conventus, Carl-Pulfrich-Straße 1, 07745 Jena, Franka Kümmel/Justus Appelt, Tel.: 03641 3116-334 E-Mail: dgnc-kongress@conventus.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvndn.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-Sackenheimer, Andernach; Uwe Meier, Grevenbroich

1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Württemberg: Volker Bretschneider

Bayern: Gunther Carl

Berlin: Gerd Benesch

Brandenburg: Holger Marschner

Bremen: Ulrich Dölle

Hamburg: Guntram Hinz

Hessen: Martin Finger, Stefan Specht

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/GOÄ: Sabine Köhler, Klaus Gehring, Gunther Carl

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, Markus Weih

Ambulante Neurologische Rehabilitation: Paul Reuther

Ambulante Psychiatrische Reha/ Sozialpsychiatrie: Norbert Mönter

Weiterbildungsordnung:

Sabine Köhler, Klaus Gehring, Gunther Carl, Uwe Meier, Christa Roth-Sackenheimer

Leitlinien: Sabine Köhler, Klaus Gehring,

Uwe Meier, Christa Roth-Sackenheimer

Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigengruppen: Vorstand

Referate

ADHS: Günter Endraß

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-Sackenheimer
Prävention Neurologie: Paul Reuther
Schlaf: Ralf Bodenschätz
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: Martin Südmeyer, Potsdam

Schriftführer: Wolfgang Freund, Biberach

Kassenwart: Martin Delf, Hoppegarten

Beisitzer: Klaus Gehring, Itzehoe; Christoph Kosinski, Würselen; Elmar Busch, Essen; Heinz Wiendl, Münster

Beirat: Sophie Aschenberg, Köln (Junge Neurologen), Jochen Klucken, Erlangen (Telematik/E-Health/Methodik), Iris Penner, Düsseldorf (Neuroedukation/Neuropsychologie), Klaus Piwernetz, München (Qualitätsmanagement)

Ansprechpartner für Themenfelder

IV und MVZ: Uwe Meier, Paul Reuther

GOÄ/EBM: Rolf F. Hagenah, Elmar Busch, Uwe Meier

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-Sackenheimer, 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-Sackenheimer

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: bvndn.bund@t-online.de

Bankverbindung: Sparkasse Duisburg

IBAN DE 04350500000200229227,

BIC DUISDE 33 XXX

BVDN Homepage: <http://www.bvndn.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-Merk

Hessen: Rupert Knoblich

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-Sackenheimer

PTSD: Christa Roth-Sackenheimer

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 und Alicia Navarro-Urena

Brandenburg: Delia Peschel

Bremen: Sebastian von Berg

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



An die Geschäftsstelle Gut Neuhof
Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld, Fax: 02151 45469-25/-26
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 580 €, ab 2. Gemeinschaftspraxismitglied 440 €, angestellter Arzt 300 €, Senior 60 €, Arzt in Weiterbildung 0 €).
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 580 €, ab 2. Gemeinschaftspraxismitglied 440 €, angestellter Arzt 300 €, Senior 60 €, Arzt in Weiterbildung 0 €).
- 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 €, Senior 60 €, Arzt in Weiterbildung 0 €).
- Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN – zu gleichen Beitragskonditionen.
- Ich wünsche die DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP – zu gleichen Beitragskonditionen.

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

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

Tel.-Nr.: _____ Fax: _____

E-Mail/Internet: _____

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

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 Lütke	München	ja	KV/ÄK	089 713729	089 71090537	angela.luethe@gmx.de
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
Dr. R. R. Trettin	Hamburg	ja	KV/ÄK	0176 61298288	040 461222	praxis@neurologiewinterhude.de
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	0176 61298288	040 461222	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. Stephan	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. N. Rauber	Saarbrücken	ja	ÄK	0681 971723-3	0681 971723-5	zns.sb-rastpfuhl@t-online.de
Dr. R. Rohrer	St. Ingbert	ja	KV	06894 40-51	06894 40-21	rohrer@zns-igb.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. S. Köhler	Jena	ja	KV	03641 443359		sab.koehler@web.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
uwe.bannert@kvsh.de

Dr. Martin Bauersachs
Ostenhellweg 61, 44135 Dortmund
Tel.: 0231 142818
info@klemm-bauersachs.de

Dr. Ute Bavendamm
Oskar-Schlemmer-Str. 15,
22115 Hamburg
Tel.: 040 715-91223, Fax: -7422
dr.bavendamm.strobel@freenet.de

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

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

Ralf Berkenfeld
Hochstr. 22, 47506 Neukirchen-Vluyn
Tel.: 02845 295223, Fax: -32878
berkenfeld@t-online.de

Dr. Rudolf Biedenapp
Frankfurter Str. 127, 63067 Offenbach
Tel.: 069 8236606-1, Fax: -3
biedenapp.r@t-online.de

Dr. Oliver Biniash
Fried.-Ebert-Str. 78, 85055 Ingolstadt
Tel.: 0841 837-72, Fax: -62
psypraxingo@t-online.de

Dipl. Med. Ralf Bodenschatz
Hainische Str. 4 – 6, 09648 Mittweida
Tel.: 03727 941811, Fax: -991013
rbodenschatz@t-online.de

Dr. Jens Bohlken
Klosterstr. 34 – 35, 13581 Berlin
Tel.: 030 332900-00, Fax: -17
dr.j.bohlken@gmx.net

Dr. Volker Bretschneider
Sternplatz 1, 89573 Ehingen
Tel.: 07391 7264-6, Fax: -8
dr.bretschneider@neuro-
logie-psychotherapie-ehingen.de

Prof. Dr. Elmar W. Busch
Wandastr. 22, 45136 Essen
Tel.: 0173 2552541
elmar.busch@t-online.de

Dr. Gunther Carl
Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen
Tel.: 09321 5355, Fax: -8930
carlg@t-online.de

Dr. Martin Delf
Lindenallee 7, 15366 Berlin
Tel.: 03342 42293-0, Fax: -1
dr.delf@neuroprax.de

Dr. Ulrich Dölle
Leher Heerstr. 18, 28359 Bremen
Tel.: 0157 31087987,
Fax: 0421 2438796,
u.doelle@t-online.de

Dr. Joachim Elbrächter
Schlüterstr. 77, 20146 HH
Tel.: 040 414235-22, Fax: -23
dr.elbraechter@freenet.de

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

Dr. Martin Finger
Landgrafenstr. 28, 60486 Frankfurt

Tel.: 069 7706760-5, Fax: -7
praxis-finger@gmx.de

Dr. Peter Franz
Ingolstädter Str. 166, 80939 München
Tel.: 089 31-17111, Fax: -63364
pkfranz@aol.com

Dr. Matthias Freidel
Brauerstr. 1 – 3, 24568 Kaltenkirchen
Tel.: 04191 8486, Fax: -89027

Prof. Dr. Wolfgang Freund
Waaghausstr. 9 – 11, 88400 Biberach
Tel.: 07351 78-33, Fax: -34
freund-ulm@t-online.de

Dr. Klaus Gehring
Hanseatenplatz 1, 25524 Itzehoe
Tel.: 04821 20-41, Fax: -43
info@neurologie-itzhoe.de

Prof. Dr. Christian Gerloff
Universitätsklinikum Hamburg-
Eppendorf, Martinistr. 52, 20251 HH
Tel.: 040 42803-0, Fax: -6878

Dr. Thomas Gilleßen
Eversbuschstr. 111, 80999 München
Tel.: 089 818017-00, Fax: -01
info@neurologie-gillessen.de

Dr. Heinrich Goossens-Merk
Hohe Weide 17b, 20259 Hamburg
dr.goossens-merkt@neurologie-
hamburg.net

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah
Appelhorn 12, 27356 Rotenburg
Tel.: 04261 8008, Fax: -8400118
rhagenah@web.de

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst
Marienstr. 7, 70178 Stuttgart
Tel.: 0711 220774-0, Fax: -1
heinz.herbst@t-online.de

Dr. Katrin Hinkfoth
Ulmenallee 10 – 12
18311 Ribnitz-Damgarten
Tel.: 03821 88980-10, Fax: -11
katrin.hinkfoth@gmx.de

Dr. Guntram Hinz
Harksheider Str. 3, 22399 Hamburg
Tel.: 040 60679-863, Fax: -576
guntram.hinz@yahoo.de

Dr. Thomas Hug
Bergheimer Str. 33, 69115 Heidelberg
Tel.: 06221 166622
hug.hug-pa@t-online.de

Dr. Werner E. Hofmann
Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg
Tel.: 06021 44986-0, Fax: -244
w.e.hofmann@onlinehome.de

Dr. Birgit Imdahl
Bergstr. 5, 78628 Rottweil
Tel.: 0741 43747
praxis.imdahl@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 987502-0, Fax: -9
mail@dr-jungmann.de

Prof. Dr. Reinhard Kiefer
Elise-Averdieck-Str. 17
27356 Rotenburg
Tel.: 04261 7722-19, Fax: -49
kiefer@diako-online.de

Dr. Rupert Knoblich
A.-Schweitzer-Str. 8, 64711 Erbach
Tel.: 06062 9416-0, Fax: -99
r.knoblich@neuro-centrum-
odenwald.de

Dr. Sabine Köhler
Dornburger Str. 17a, 07743 Jena
Tel.: 03641 443359
sab.koehler@web.de

Dr. Monika Körwer
Am Ziegelkamp 1F, 41515 Grevenbroich
Tel.: 02181 60081-50, Fax: -60
Nervenpraxis@t-online.de

Dr. Bernhard Kügelgen
Neversstr. 7 – 11, 56068 Koblenz
Tel.: 0261 30330-0, Fax: -33

Holger Marschner
Zossener Damm 33, 15827 Blankenfelde
Tel.: 03379 37187-8, Fax: -9
bvdn@nervenarztpraxis-marschner.de

Prof. Dr. Harald Masur
Piusallee 143, 48147 Münster

Dr. Norbert Mayer-Amberg
Bödekerstr. 73, 30161 Hannover
Tel.: 0511 667034, Fax: -621574
mamberg@htp-tel.de

Dipl.-Med. Mario Meinig
Barbara-Uthmann-Ring 157
09456 Annaberg-Buchholz
Tel.: 03733 67262-5, Fax: -7
mario.meinig@t-online.de

Dr. Ramon Meißner
Hinter d. Kirche 1b, 19406 Sternberg
Tel.: 03847 53-56, Fax: -85
rc.meissner.praxis@gmx.de

Dr. Uwe Meier
Am Ziegelkamp 1f, 41515 Grevenbroich
Tel.: 02181 70548-11, Fax: -70548-22
umeier@t-online.de

Dr. Norbert Mönter
Tegeler Weg 4, 10589 Berlin
Tel.: 030 3442071, Fax: -84109520
moenter-berlin@t-online.de

Prof. Dr. Gereon Nelles
Werthmannstr. 1, 50935 Köln
Tel.: 0221 7902-161, Fax: -474
gereon.nelles@uni-due.de

Dirk Neubert
Bärwinkelstr. 33, 99310 Arnstadt
Tel.: 03628 602597, Fax: -582894
dirk@neubert.net

PD Dr. Matthias Nitschke
Sandstr. 18 – 22, 23552 Lübeck
Tel.: 0451 71441, Fax: -7060282
nitschke@neuro-im-
zentrum-luebeck.de

Bernhard Otto
Th.-Heuss-Str. 28, 38444 Wolfsburg
Tel.: 05361 772744, Fax: -875763
bernhard.otto@dgn.de

Dipl. med. Delia Peschel
Fröbelstr. 1, 03130 Spremberg
Tel.: 03563 52-213, Fax: -198
delip@web.de

Dr. Walter Raffauf
Dirksenstr. 47, 10178 Berlin
Tel.: 030 283279-4 Fax: -5

Dr. Nikolaus Rauber
Rheinstr. 35, 66113 Saarbrücken
Tel.: 0681 971723-3, Fax: -5
zns.sb-rastpfehl@t-online.de

Dr. Elisabeth Rehkopf
Möserstr. 52 – 54, 49074 Osnabrück

Tel.: 0541 358560
elisabeth.rehkopf@web.de

Dr. Dr. habil. Paul Reuther
Schülzchenstr. 10
53474 Bad Neuenahr-Ahrweiler
Tel.: 02641 9804-0, Fax: -4
preuther@rz-online.de

Dr. Richard Rohrer
Kaiserstr. 3, 66386 St. Ingbert
Tel.: 06894 40-51, Fax: -21
rohrer@zns-igb.de

Dr. Wolfgang W. Rossbach
Holzhofstr. 5, 55116, Mainz
Tel.: 06131 22-2377, Fax: -7939
w.rossbach@gmx.de

Dr. Christa Roth-Sackenheim
Breite Str. 63, 56626 Andernach
Tel.: 0160 97796487, Fax: -964096
C@Dr-Roth-Sackenheim.de

Dr. Greif Sander
Bödekerstr. 73, 30161 Hannover
Tel.: 0511 667034, Fax: -621574
dr.sander@posteo.de

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

Dr. Volker Schmiedel
Wiesestr. 5, 07548 Gera
Tel.: 0365 882038-6, Fax: -8
dr.v.schmiedel@telemed.de

Dr. Michael Schwalbe
Annendorfer Str. 15
06886 Lutherstadt-Wittenberg
Tel.: 03491 4425-67, Fax: -83
schwalbenhorst@t-online.de

Dr. David Steffen
Lothringer Str. 1, 66740 Saarlouis
Tel.: 06831 42084, Fax: -124175
mail@praxissteffen.de

Prof. Dr. Martin Südmeyer
Conradstr. 5, 14109 Berlin
Tel.: 0331 2413710-2, Fax: -0

Dr. Roland Urban
Turmstr. 76 a, 10551 Berlin
Tel.: 030 392-2021, Fax: -3052
dr.urban-berlin@t-online.de

Dr. Rita R. Trettin
Hudtwalckerstr. 2 – 8, 22299 HH
Tel.: 040 46-4818, Fax: -1222
praxis@neurologiewinterhude.de

Dr. P. Christian Vogel
Agnesstr. 14/III, 80798 München
Tel.: 089 27-30700, Fax: -817306
praxcvogel@aol.com

Prof. Dr. Claus-Werner Wallesch
Am Tannenwald 1, 79215 Elzach
Tel.: 07682 8018-70, Fax: -66
klaus.wallesch@neuroklinik-
elzach.de

Univ.-Prof. Dr. Heinz Wiendl
Albert-Schwietzer-Campus 1A,
48149 Münster,
Tel.: 0251 83468-10, Fax: -12
heinz.wiendl@ukmuenster.de
Egbert Wienforth
Cecilienstr. 1, 53840 Troisdorf
Tel.: 02241 778-48, Fax: -81
E.Wienforth@gmx.de

Prof. Dr. Markus Weih
Allersberger Str. 89, 90461 Nürnberg
Tel.: 0911 464400, Fax: -4719130
markus.weih@gmx.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 Straße 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: info@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.), Friedenstraße 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 Straße 30, 81549 München, Tel.: 089 203043-1300, Fax: -203043-1400, www.springerfachmedien-meditzin.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 Nature Three GmbH. Die alleinige Gesellschafterin der Springer Nature Three GmbH ist die Springer Nature Deutschland GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer Nature Deutschland GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer Nature Two GmbH. Die Springer Nature Two GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer Nature One GmbH. Die Springer Nature AG & Co. KGaA (73,116%), die GvH Vermögensverwaltungsgesellschaft XXXIII mbH (26,6%) und die Springer Nature One GmbH (0,284%) sind Gesellschafter der Springer Nature One GmbH. An der Springer Nature AG & Co. KGaA 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 (fr)

Verlagsredaktion: Dr. rer. nat. Gunter Freese (Leitung), Tel.: 089 203043-1435, Fax: -203043-31435, E-Mail: gunter.freese@springer.com, Dr. rer. nat. Thomas Riedel (tr, -1327), Christine Cramer (cc, -1333), 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. 25 vom 1.10.2019.

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

Erstellungsort: München

Druck: KLIEMO, Hütte 53, 4700 Eupen/Belgien

Abonnement: Die Zeitschrift erscheint 11-mal jährlich. Bestellungen nimmt der Verlag unter Tel.: 06221 345-4304, per Fax: 06221 345-4229 sowie auch über das Internet unter www.springermedizin.de/neurotransmitter und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht 30 Tage vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

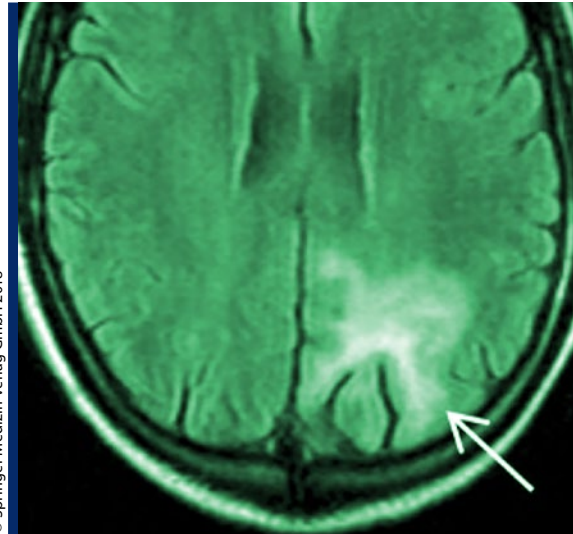
Bezugspreise: Einzelheft 31 €, Jahresabonnement 239 € (für Studenten/AIP: 143,40 €), jeweils inkl. gesetzl. MwSt., zzgl. Versandkosten Inland 35 €, Ausland 58 €. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 67,50 €, 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



© Springer Medizin Verlag GmbH 2018

Vorschau

Ausgabe 3/2020

März

erscheint am 12. März 2020

Risiken bei Immuntherapien

In verschiedensten neurologischen Indikationen etablieren sich immer neuere, immunmodulatorische Ansätze. Die hier zu verzeichnenden Erfolge sind jedoch auch mit potenziellen, bisher oft wenig bekannten Komplikationen verbunden, die das therapeutische Monitoring im klinischen Alltag zunehmend erschweren.

Internetbasierte Interventionen

Die Wirksamkeit von internetbasierten Selbstmanagementinterventionen zur Therapie psychisch Kranker ist bewiesen. DGPPN und DGPs haben Qualitätskriterien entwickelt, um sichere und wirksame Interventionen erkennen zu können.

Leitlinie Schizophrenie

Die im März 2019 publizierte, revidierte S3-Leitlinie Schizophrenie gibt ein Update zu Diagnostik, pharmakologischen, psychotherapeutischen und -sozialen Therapien sowie zum Nebenwirkungsmanagement.

Hier steht eine Anzeige.

