



DGPPN Kongress
25. bis 28. November 2009 in Berlin



RESÜMME ÜBER EUROPAS GRÖSSTEN PSYCHIATRIEKONGRESS

Neurodegenerative Erkrankungen gewinnen an Bedeutung

Mit mehr als 8500 Teilnehmern war die Jahrestagung 2009 der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde die größte wissenschaftliche Tagung auf dem Gebiet der psychischen Erkrankungen und der Neurowissenschaften in Europa. Die Kongresstage im November standen unter dem Motto „Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne“. Ärzte, Wissenschaftler, Medizinstudenten diskutierten insbesondere wie psychische Erkrankungen verhindert und behandelt werden können, welche Rolle bio-psycho-soziale Faktoren spielen und wie eine bedarfsgerechte Versorgung gesichert werden kann. Die Veranstalter werteten den Kongress als außerordentlichen Erfolg. Kongresspräsident Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. soc. Frank Schneider resümiert in einem Interview mit MedReport über die vier erlebnisreichen Kongresstage in Berlin.

Das Leitthema des diesjährigen Kongresses war „Psychische Erkrankungen in der Lebensspanne“. Inwiefern beeinflussen die Lebensphasen unsere Psyche?

Erkrankungen der Psyche können Menschen im gesamten Lebensalter betreffen. Bestimmte Störungsbilder treten jedoch in einzelnen Altersklassen bevorzugt auf. Zudem beeinflusst das Lebensalter die Ausprägung von Symptomen bei psychischen Erkrankungen. Bestehende Erkrankungen können sich mit dem Älterwerden verändern bzw. verstärken oder abmildern. Das Erscheinungs- und Beschwerdebild psychischer Erkrankungen ist daher immer im Kontext des Lebensalters und der aktuellen Lebenssituation zu betrachten. Grund für die altersspezifische Modulation von psychischen Erkrankungen ist, dass deren Ausprägung komplexen biologischen und psychosozialen Faktoren unterliegt, die sich mit dem Alter und der damit einhergehenden Lebenssituation wandeln. So ist beispielsweise der genetische Einfluss auf Erkrankungen der Psyche kein lebenslang konstanter Faktor. Wir wissen heute, dass die genetische Veranlagung eine Einflussgröße neben anderen darstellt, deren Auswirkung auf das kognitive Leistungsvermögen und psychische Störungen sich mit dem Alter

verändert. Daraus ergibt sich, dass wir den Menschen immer hinsichtlich der Diagnostik und Therapie von psychischen Erkrankungen in seiner gesamten Lebenssituation beurteilen müssen.

...Was ist im Kindes- und Jugendalter entscheidend und was im Alter?

Kennzeichnend für das Kindes- und Jugendalter ist die Entwicklung der Selbstwahrnehmung, also eine Vorstellung davon, wer man ist und welche Rolle man im sozialen Kontext spielt. Manche Jugendliche gelangen während dieses Prozesses in eine Krise der Identitätsfindung und entwickeln eine psychische Störung, die ausgehend von einer biologisch angelegten Verletzlichkeit als eine Reaktion auf von außen kommenden Stress angesehen werden kann. Typische Erkrankungen neben Angst und Depression sind Essstörungen wie etwa die Magersucht, die sich zumeist auf die Kindheit, die Jugend und das frühe Erwachsenenalter beschränkt. Im mittleren Lebensalter stehen berufliche und private Verantwortung und damit einhergehende Belastungen im Vordergrund und prägen das Erscheinungsbild psychischer Erkrankungen, während im höheren Lebensalter spezifische Störungen oft im Zusammenhang mit körperlichen, insbesondere degenerativen Veränderungen stehen. Häufig ziehen akute körperliche Erkrankungen, Stoffwechsellstörungen oder auch Nebenwirkungen von Medikamenten bei älteren Menschen psychische Störungen nach sich. Menschen im höheren Alter sind außerdem zunehmend mit vielfältigen Verlustsituationen wie beispielsweise der Aufgabe des Arbeitslebens oder dem Tod nahe stehender Menschen konfrontiert.

Welche Highlights des Kongresses möchten Sie als Kongresspräsident jetzt nach dem Kongress besonders hervorheben?

Ein Highlight war sicherlich der DZNE-Tag anlässlich der Gründung des Deutschen Zentrums für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) in Bonn. Die Bedeutung neurodegenerativer Erkrankungen nimmt vor dem Hintergrund des demographischen Wandels zu. Erfreulicherweise konnten wir den Gründungsdirektor Professor Dr. Pierluigi Nicotera für einen Plenarvortrag zum Thema



Univ.-Prof. Dr. Dr. Frank Schneider

gewinnen. Daneben gab es zwei weitere Symposien, die sich mit den Aspekten der Grundlagenforschung sowie mit Versorgungsfragen dementieller Erkrankungen beschäftigten. Neben den exzellenten Plenarvorträgen und dem qualitativ hochwertigen Tagungsprogramm machten auch einige organisatorische Neuerungen den

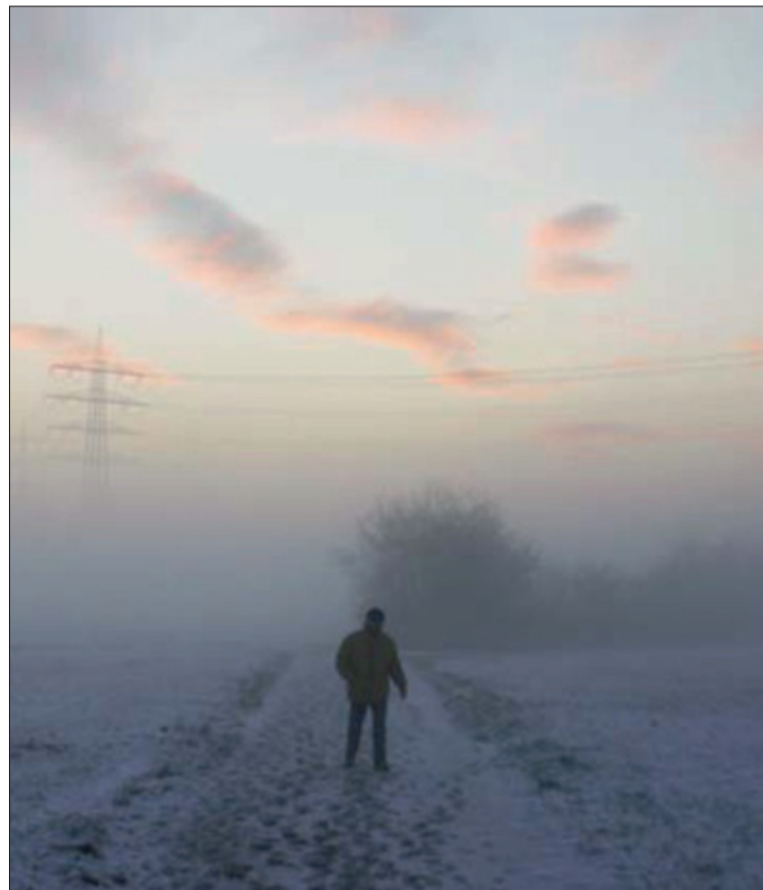
Kongress zu etwas ganz Besonderem – wie etwa der DGPPN-Kongresskindergarten. Viele Eltern und ihre Sprösslinge haben unseren Service gerne angenommen.

Mit seiner Programmvietfalt, insbesondere dem Schülerkongress und den für die Öffentlichkeit vorgesehenen Veranstaltungen, sollte der Kongress auch dazu beitragen, das Bild vom psychisch Kranken in der Bevölkerung zu enttabuisieren. Wie wurden diese Programnteile angenommen?

Das Interesse von Heranwachsenden an psychischen Erkrankungen und deren Behandlung ist ungebrochen. Mit dem Schülerkongress haben wir ein innovatives Format entwickelt, das auf die Bedürfnisse dieser Zielgruppe abgestimmt ist. In Referaten nähern sich die Schüler den Themen – in diesem Jahr der Computer-Sucht, dem Tourette-Syndrom und der Depression – und erhalten die Gelegenheit, diese mit Experten zu diskutieren. Ich bin immer wieder überrascht von dem Engagement der Schüler und der hohen Qualität der Beiträge. Auch die öffentliche Veranstaltung, die unter dem Motto „Laien fragen, Experten antworten“ stand, war erfolgreicher denn je. Sicherlich haben der tragische Tod von Nationaltorwart Robert Enke und die damit verbundene Medienaufmerksamkeit, die Bürger für das Thema psychischer Erkrankungen sensibilisiert. Zudem dürfte sich auch die Entscheidung, die öffentliche Veranstaltung von einem Wochen- auf einen Samstag zu verlegen, positiv auf die Teilnehmerzahlen ausgewirkt haben.

Können Sie erste Bilanz ziehen?

Insgesamt konnten wir 630 Einzelveranstaltungen – darunter u. a. 26 Hauptsymposien und drei Präsidentsymposien, sieben Pro-Con-Debatten, zehn Diskussionsforen, 22 State-of-the-Art-Symposien, 193 Symposien und Forschungswshops sowie 16 besondere Veranstaltungen –



Spannungen aushalten und verarbeiten.

Foto: C. Dümde

anbieten. Damit ist der Kongress allein schon ein herausragendes Ereignis. Viel wichtiger ist jedoch die wissenschaftliche Exzellenz unseres Tagungsprogramms. Die wachsenden Teilnehmerzahlen belegen die hohe Anerkennung des Kongresses in der Fachwelt. Nicht umsonst ist die DGPPN-Jahrestagung inzwischen die größte wissenschaftliche Tagung auf dem Gebiet der psychischen Erkrankungen und der Neurowissenschaften in Europa. Insgesamt 8.612 Wissenschaftler und Ärzte, darunter auch über 300 Pressevertreter, und zusätzlich ein interessiertes Laienpublikum haben wir gezählt. Das macht ein Besucherplus von rund 15 % gegenüber dem Vorjahr. Zunehmend zieht der Kongress auch Wissenschaftler und Ärzte aus dem Ausland an – davon alleine 1.020 aus dem deutschsprachigen Raum.

Wie sieht Ihre persönliche Bilanz als Präsident der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde aus? Gibt es für Sie persönlich Lerneffekte?

Einen solchen Kongress der Superlative ausrichten und miterleben zu dürfen, empfinde ich als ganz besonderes Privileg. Auch in Zukunft gilt es, den Kongress qualitativ und konstant zu erweitern. Der Austausch mit Kollegen sowohl während der zahlreichen Fachveranstaltungen, als auch am Rande des Kongresses war eine echte Bereicherung. Auch haben mich einige Vorträge nachhaltig beeindruckt – wie etwa der von Dr. Thomas Elbert, Professor für Klinische Psychologie und Verhaltensneurologie an der Universität Konstanz. Er führte uns am Beispiel der Kindersoldaten in Krisen-

regionen vor Augen, wie tief Gewalterfahrungen Gehirn und Geist prägen.

Was bleibt für die Zukunft zu tun?

Im Fachbereich Psychiatrie und Psychotherapie konnten im vergangenen Jahr fast ein Drittel der offenen Stellen für Assistenz-, Ober- und Chefärzte nicht besetzt werden. Die Versorgung psychisch Kranker ist bereits heute gefährdet. Hier müssen wir mittel- und langfristig Nachwuchs an unser Fach binden und gezielt ihre Karriere fördern. Gleichzeitig gilt es, das Profil unseres Faches zu schärfen und es somit noch attraktiver nach außen zu präsentieren. Umso erfreulicher ist es, dass sich die Zahl der Studierenden unter den Kongressteilnehmern in diesem Jahr fast verdoppelt hat. Mit unserer Aktion „Nur die schnellsten Medizinstudenten gewinnen: 750 Stipendien ausgeschrieben“ ermöglichten wir deutschen Medizinstudenten eine kostenlose Kongressteilnahme. Außerdem haben wir einen Teil des Programms gezielt auf die jungen Nachwuchswissenschaftler zugeschnitten. Neben thematischen psychiatrischen Veranstaltungen speziell für den Nachwuchs gab es auch Symposien zur Karriereplanung wie auch zur Zukunft des Fachs. Dieses Angebot ist jedoch nur ein Baustein unserer DGPPN-Nachwuchskampagne. So fiel auf dem Kongress der Startschuss zu unserem Mentoringprogramm, welches interessierten Studierenden Einblicke in das Fach Psychiatrie-Psychotherapie geben soll. Unterstützt und begleitet werden sie dabei von erfahrenen Kollegen.

Vielen Dank für das Interview Herr Prof. Schneider.

Vor etwa 10 Jahren setzte sich die Erkenntnis durch, dass auch beim Menschen lebenslang im Gyrus Dentatus des Hippokampus neue Neurone gebildet werden. Dieses Phänomen wird als Neurogenese bezeichnet. Da die Neurogenese durch Stress gehemmt, durch Antidepressiva aber stimuliert wird, wurde die Hypothese formuliert, eine Verminderung der Neurogenese liege der Depression ursächlich zugrunde. Zwar konnte diese Hypothese nicht bestätigt werden, da Patienten mit Majorer Depression nicht weniger proliferierende neuronale Vorläuferzellen haben und in verschiedenen Tiermodellen gezeigt wurde, dass die Verminderung der Neurogenese weder notwendig noch hinreichend für depressionsähnliches Verhalten ist, doch erscheint es sehr plausibel, dass die Wirklatenz antidepressiver Therapien durch die Neurogenese erklärt werden kann. Mit dieser Hypothese verbindet sich die Hoffnung, durch eine gezielte Stimulation der Neurogenese eine schnellere Besserung depressiver Episoden zu erreichen.

Zunächst wurde geprüft, ob die antidepressive Wirkung von der Stimulation der Neurogenese abhängig ist. Die Arbeitsgruppe von *Rene Hen* aus New York zeigte, dass die antidepressive Wirkung von Fluoxetin und Imipramin im Tiermodell von der Neurogenese abhängig ist. Sie zerstör-

Kann die Neurogenese die Wirklatenz antidepressiver Therapien erklären?

BARBARA VOLLMAJR, MANNHEIM

Die Behandlung depressiver Episoden ist unbefriedigend: oft ist das Medikament der ersten Wahl nicht oder nur ungenügend wirksam, und es gibt wenig Möglichkeiten, vorherzusagen, welches der verfügbaren Medikamente bei einem gegebenen Patienten die erwünschte Besserung bewirkt. Vor allem aber vergehen auch bei wirksamen Medikamenten in der Regel zwei Wochen, bis die Besserung klinisch erkennbar wird und acht oder mehr Wochen bis zur Remission. Diese Zeit bedeutet für die Patienten und ihre Angehörigen eine Qual, und es wird intensiv nach schneller wirksamen Antidepressiva gesucht.

ten im Hippokampus einiger Tiere die neuronalen Stammzellen mit Röntgenstrahlung, sodass die Neurogenese auch durch Antidepressiva nicht mehr stimuliert werden konnte. In den bestrahlten Tieren blieb auch die Wirkung auf das Verhalten aus, was als Beleg dafür gilt, dass die antidepressive Wirkung von Fluoxetin und Imipramin über die Stimulierung der Neurogenese wirkt. Für den Menschen wies die Gruppe kürzlich nach, dass mit Antidepressiva behandelte Patienten mit Majorer Depression post mortem mehr neuronale Vorläuferzellen im Gyrus Dentatus haben als unbehandelte Patienten. Jedoch ist die Bedeutung dieses Befundes unklar, da durch den hohen Anteil von Suiziden auch in der Behandlungsgruppe die ungenügende Wirksamkeit der Behandlung dokumentiert ist. Darüber hinaus mehren sich tierexper-

mentelle Befunde, dass es wirksame antidepressive Verfahren, wie z. B. die repetitive Magnetstimulation gibt, die die Neurogenese nicht stimulieren, und dass bei anderen Antidepressiva, wie z. B. bei Antagonisten des Corticotrophin-Releasing-Factor-Rezeptors oder des Vasopressin-Rezeptors die antidepressive Wirkung nicht von der Stimulation der Neurogenese abhängt. Daraus kann man schließen, dass Antidepressiva verschiedene Angriffspunkte und Wirkmechanismen haben, und die Neurogenese zumindest nicht notwendig für die antidepressive Wirkung ist.

Auch die Betrachtung des Zeitverlaufs der Besserung depressiver Episoden nach Behandlung spricht gegen eine Abhängigkeit von der Neuro-



Priv.-Doz. Dr. Barbara Vollmayr

nese: misst man die Schwere der depressiven Symptomatik mit einem Maß, das die gesamte Symptomatik beurteilt, wie z. B. der Hamilton Depressionsskala, so zeigen sich Antidepressiva nach zwei Wochen überlegen gegenüber Placebo. Die ersten neuen Neurone brauchen jedoch mindestens vier Wochen, um zu reifen und sich in die bestehenden Netze zu integrieren. Sie nehmen ihre Funktion also erst auf, nachdem sich ein Antidepressivum längst als wirksam (oder unwirksam) erwiesen hat. Damit kann die Neurogenese nicht erklären, warum die antidepressive Behandlung so lange dauert.

Jedoch erscheint es sehr wohl möglich, dass die Neurogenese bei der Besserung von einzelnen Symptomen

depressiver Episoden eine Rolle spielt: Junge Neurone sind leichter erregbar und lassen sich leichter stimulieren. Es wird daher vermutet, dass die neu gebildeten Neurone überproportional zur Funktion des Gyrus Dentatus beitragen. Aufgaben des Gyrus Dentatus sind unter anderem die Zuordnung von einem Kontext zu einem Ereignis, die für die anschließende Bewertung des Ereignisses wichtig ist, und die Speicherung von episodischem Wissen. Im Gyrus Dentatus werden die eingehenden Informationen umgeschaltet auf die CA3-Region des Hippocampus. Dabei findet eine erhebliche Verdichtung der Information statt. Die Gyrus Dentatus Neurone bilden für jede Information ein spezifisches Muster der Aktivität in CA3. Man vermutet, dass durch die neuen Neurone immer neue Muster gebildet werden können, ohne dass die Netze überlasten. Eine Stimulation der Neurogenese im Rahmen der Antidepressivabehandlung könnte daher zur Rückbildung kognitiver Störungen beitragen.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. Barbara Vollmayr
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
AG Verhaltensbiologie, J5
68159 Mannheim
Barbara.vollmayr@zi-mannheim.de
www.zi-mannheim.de

Nach den kürzlich erschienenen NICE-Guidelines stellt die Medikation die Therapie erster Wahl dar. Nach den deutschsprachigen Leitlinien sollte die Behandlung in der Regel – wie im Kindes- und Jugendalter – aus einer Kombination von Pharmakotherapie und Psychotherapie bestehen. Stehen komorbide Störungen (z. B. Depression, Sucht) im Vordergrund, sollten diese zuerst behandelt werden (antidepressive Medikation, Entgiftung, Entwöhnung). Im Gegensatz zur Kinder- und Jugendpsychiatrie ist jedoch bis heute (Stand November 2009) in Deutschland kein Medikament für die Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter offiziell zugelassen („off-label-use“).

Medikament der ersten Wahl nach NICE-Guidelines und deutschsprachigen Leitlinien ist Methylphenidat. Die Verschreibung unterliegt den Bestimmungen der Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung. Die Dosierung und die Wahl des Präparates (z. B. retardiert) hängen von den individuellen Bedürfnissen und Anforderungen des Patienten im Alltag sowie dessen Ansprechen auf Methylpheni-

ADHS im Erwachsenenalter – Pharmakotherapie und Psychotherapie

ALEXANDRA PHILIPSEN, FREIBURG

Aus der Diagnose einer ADHS leitet sich nicht zwangsläufig eine Behandlungsnotwendigkeit ab. Eine Behandlung ist dann indiziert, wenn bei der sicheren klinischen Diagnose einer ADHS entweder starke Beeinträchtigungen in mindestens einem Lebensbereich oder leichte Beeinträchtigungen in mindestens zwei Lebensbereichen bestehen, und wenn diese Beeinträchtigungen durch ADHS verursacht sind.

dat ab. Internistische Kontraindikationen für Methylphenidat stellen unter anderem eine unbehandelte arterielle Hypertonie, kardiale Arrhythmien und ein Glaukom dar. Auch die Wirksamkeit des selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmers Atomoxetin ist bei ADHS im Erwachsenenalter in größeren Studien belegt. Bei Unwirksamkeit von Methylphenidat, Vorliegen von Kontraindikationen oder im Vordergrund stehenden komorbiden Erkrankungen (z. B. Depressivität, Angststörungen) kann daher Atomoxetin eingesetzt werden. Alternativ stehen auch primär noradrenerg und/oder dopaminerg wirksame Antidepressiva wie Venlafaxin,

Reboxetin, Desipramin oder Bupropion zur Verfügung. Atomoxetin ist für die Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter dann zugelassen, wenn es bereits vor dem 18. Lebensjahr verordnet wurde.

Da bei Erwachsenen mit ADHS oft die psychosozialen Folgen im Vordergrund stehen (z. B. finanzielle und/oder partnerschaftliche Schwierigkeiten, geringes Selbstwertgefühl), die durch eine medikamentöse Behandlung nicht direkt beeinflussbar sind, werden auch psychotherapeutische Interventionen empfohlen. Die



Priv.-Doz. Dr. Alexandra Philippsen

bisher evaluierten Gruppen- und Einzelpsychotherapiekonzepte basieren auf der kognitiv-behavioralen und/oder dialektisch-behavioralen Therapie und zeigen eine gute Wirksamkeit bei ADHS im Erwachsenenalter. Auch ein Achtsamkeitstraining und so genanntes Metakognitives Training wurden in offenen Studien untersucht. Eine Studie, die die Wirksamkeit von Psychotherapie im Vergleich zu einer ADHS-spezifischen Medikation randomisiert und verblindet untersucht, wurde bislang aber nicht veröffentlicht. Das Bundesmi-

nisterium für Bildung und Forschung unterstützt in einer randomisierten, multizentrischen Studie unter Leitung der Freiburger Universitätsklinik die weitere Evaluation einer strukturierten störungsorientierten Psychotherapie im Vergleich zu psychiatrischen Einzelgesprächen („clinical management“) jeweils in Kombination mit Methylphenidat oder Placebo (ADHD-Net). Die klinische Studie wird flankiert von bildgebenden (z. B. cerebrale MR-Spektroskopie) und genetischen Untersuchungen. Diese Ergebnisse sowie die klinischen Parameter werden zu einer differentiellen Indikationsstellung der Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter beitragen.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. Alexandra Philippsen
Universitätsklinikum Freiburg
Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie
DBT-Station & Ambulanz AD (H) 5
im Erwachsenenalter
Hauptstraße 5, 79104 Freiburg
Alexandra.philippsen
@uniklinik-freiburg.de
www.uniklinik-freiburg.de

Epilepsie-Leitlinien im Praxistest

Gut ein Jahr ist es her, seitdem das Antikonvulsivum Lacosamid (Vimpat®) in der Epilepsitherapie eingesetzt werden kann. Ebenfalls vor einem Jahr hat die Deutsche Gesellschaft für Neurologie die neuen Leitlinien „Erster epileptischer Anfall und Epilepsien im Erwachsenenalter“ vorgestellt.¹ Anlässlich des 82. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Neurologie in Nürnberg gaben Experten auf einem von der UCB GmbH unterstützten Satellitensymposium einen Rückblick sowohl über ihre Praxiserfahrungen mit Lacosamid als auch über die Umsetzbarkeit der leitliniengerechten Epilepsitherapie in Klinik und niedergelassener Praxis.

Die neuen Leitlinien stellen eine individualisierte Therapie in den Mittelpunkt, bei der die Auswahl einer Behandlung immer auf die jeweiligen Bedürfnisse der Patienten eingehen sollte. Hierbei kommen bei vergleichbarer Wirksamkeit besonders Unterschiede der Antiepileptika in Bezug auf ihr pharmakologisches Profil und ihre Verträglichkeit zum Tragen. Substanzen mit möglichst geringem Interaktionspotenzial sind zu bevorzugen, da ein großer Teil der Patienten über Jahrzehnte behandelt wird. Dr. med. Dieter Dennig, Stuttgart, sieht die Umsetzung der Leitlinien-Empfehlungen in der niedergelassenen Praxis inhaltlich unproblematisch: „Die Umsetzung der Leitlinien sollte selbstverständlich sein. Die Leitlinien weisen

immer wieder darauf hin, wie wichtig die individuelle Auswahl der Medikamente ist. Hierbei sollten Alter, Geschlecht, individuelle Eigenschaften und Komorbiditäten der Patienten berücksichtigt werden. Schließlich sind zwei Drittel der Patienten auf eine lebenslange antiepileptische Therapie angewiesen.“

Harmonisierung der Therapiestrategien

Damit sich Kliniken und Vertragsärzte bei der Epilepsitherapie sinnvoll und unter Berücksichtigung der rechtlichen Aspekte abstimmen können, fordert Dr. med. Stefan R. G. Stodieck, Hamburg, mehr Kooperation zwischen beiden Seiten: „Um ambulante und stationäre Therapien aufeinander

abzustimmen, ist zunächst eine Harmonisierung der Therapiestrategien notwendig. Basis dafür können leitliniengerechte Therapien bilden. Darüber hinaus können lokale oder regionale Therapiestandards weiterentwickelt werden. Dies sollte im Rahmen von Qualitätszirkeln erfolgen.“ Die Abstimmung zwischen ambulanter und stationärer Versorgung der Patienten erfordert die Dokumentation von Diagnose und Therapie sowie die Weitergabe dieser Informationen.

Ein Jahr Praxiserfahrungen mit Lacosamid

Prof. Dr. med. Bernhard J. Steinhoff, Kork, berichtete über seine Erfahrungen, die er seit einem Jahr mit Lacosamid (LCM) gesammelt hat:

„Zum Zeitpunkt der Zulassung sprachen die zulassungsrelevanten Daten für eine eindeutige Wirksamkeitsüberlegenheit im Vergleich zu Placebo in der Zusatztherapie im empfohlenen Dosisbereich bis 400 mg pro Tag. Die häufigste Störwirkung war Schwindelgefühl. Dieses schien vor allem in der Eindosierungsphase eine klinisch relevante Rolle zu spielen. Sehr umfangreiche Studien zur kardiovaskulären Beeinflussung zeigten eine geringe dosisabhängige Änderung der PR-Zeit unter LCM, keine QT-Verlängerung. Die Beurteilung von LCM ist heute – ein Jahr nach der Zulassung – naturgemäß wesentlich einfacher. Am Epilepsiezentrum Kork haben wir inzwischen über 200 erwachsene Patienten mit Lacosamid behandelt.“ Steinhoff hat bis heute die Gruppe der ersten 50 Patienten an seinem Epilepsiezentrum engmaschig beobachtet. Die erwachsenen Patienten litten an schwer behandelbaren fokalen Epilepsien. Sie erhielten eine LCM-Dosis von im Median 300 mg pro Tag. „Vergleicht man die Wirksamkeit von LCM nach einem Monat bzw. nach einem Jahr,

finden sich kaum Unterschiede, sodass ein Wirksamkeitsverlust nicht erkennbar wird“, sagte Steinhoff. Die Response-Raten betragen nach einem Monat 42 % und nach einem Jahr 44 %. Die Retentionsrate nach einem Jahr lag bei 80 %. Kardiovaskulär war Lacosamid unauffällig.

Steinhoff sagte zusammenfassend über seine Erfahrungen mit Lacosamid: „Die Vorteile von Lacosamid bestehen in der günstigen Pharmakokinetik, der Verfügbarkeit verschiedener Formulierungen und einem gut berechenbaren Verträglichkeitsprofil. Insbesondere sind idiosynkratische Störwirkungen in meiner Klinik bisher nicht aufgetreten.“

Quelle:

1 Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; H.C. Diener, N. Putzki et al.; 4. überarbeitete Auflage

Weitere Informationen:
UCB GmbH
Alfred-Nobel-Straße 10
40789 Monheim

Psychotherapiepreis

DGPPN zeichnet Forschungen zu Angst- und Zwangsstörungen aus

Der Psychotherapiepreis würdigt engagierte Wissenschaftler für hervorragende Leistungen in klinischer oder experimenteller Psychotherapieforschung. Damit soll er der zunehmenden Bedeutung der Psychotherapie in der Behandlung psychischer Erkrankungen Rechnung tragen. Der Preis, der zu gleichen Teilen an *Prof. Dr. med. Ulrich Voderholzer* und *Priv.-Doz. Dr. med. Michael Rufer* geht, wurde am

28. November 2009 auf der DGPPN-Jahrestagung verliehen.

Prof. Dr. med. Ulrich Voderholzer, Leitender Oberarzt und stellvertretender Direktor der Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie am Universitätsklinikum Freiburg, erforscht seit vielen Jahren das Krankheitsbild der Zwangsstörungen. Voderholzer gründete 2008 ein Netzwerk Psychotherapie der Zwangsstörungen in

Deutschland. Es ist innerhalb des Referates Psychotherapie der DGPPN angegliedert. Er erhält den Psychotherapiepreis für sein Engagement eines störungsorientierten Psychiatriekonzepts in Verbindung mit einer begleitenden Psychotherapieforschung.

Priv.-Doz. Dr. med. Michael Rufer, stellvertretender Klinikdirektor der Psychiatrischen Poliklinik am Universitätsspital Zürich, beschäftigt sich vor

allem mit störungsspezifischen kognitiven Verhaltenstherapien. Am Beispiel der Angst- und Zwangsstörungen untersucht Rufer, wie erfolgreich solche Therapieansätze hinsichtlich der Verbesserung der Lebensqualität der Patienten sind. Weiter liegt in seinem Erkenntnisinteresse, welche Faktoren einen Therapiemisserfolg begünstigen. Mit dem Psychotherapiepreis würdigt die DGPPN Rufers Bemühungen, die Psychotherapieforschung an der Universität Zürich stärker zu verankern. Quelle: DGPPN-Pressestelle

BUCHTIPP
Schade um den schönen Sex

Simon Borowiak

Eichborn Verlag 2009, 224 Seiten, € 16,95 (D), ISBN 978-3-8218-6102-9
Einer will nicht, einer darf nicht, einer kann nicht, so der Untertitel dieses Romans, der Einblick in die Psyche dreier Männer gibt. Zum Schmunzeln und Betroffen sein.

Von welchem Lebensalter an lassen Risikoindikatoren die Vorhersage schizophrener Erkrankungen zu?

JOACHIM KLOSTERKÖTTER, KÖLN

Wenn schizophrene Erkrankungen typischerweise erstmals zwischen dem 18. und 35. Lebensjahr mit psychotischen Symptomen zum Ausbruch gelangen, reicht ihre Entwicklung in der Regel bereits weit in Jugend und Kindheit zurück. Je früher man die Krankheitsentwicklung erfassen kann, um so eher scheint sie sich nach dem heutigen Wissensstand durch gezielte Interventionen verhindern oder doch zumindest verzögern zu lassen. Aus diesem Grunde ist die Psychosozialforschung heute so stark an der Erarbeitung und Überprüfung von Risikokriterien für eine möglichst frühe Vorhersage der drohenden Erkrankung interessiert.

Ätiologisch und pathogenetisch beginnt sich die Schizophrenie mehr und mehr als eine komplexe Störung mit polygenem Erbgang und starker pathogener Prägung durch Gen-Gen- sowie Gen-Umwelt-Interaktionen herauszustellen (Abb. 1). Bei einer komplexen Störung lässt sich den ersten Gen-Befunden allerdings keine kausale, sondern nur eine dispositio-

nelle, das Erkrankungsrisiko modulierende Bedeutung zuschreiben. Außerdem sind sie noch als vorläufig zu betrachten und dürften auch, wenn tatsächlich direkt pathogen wirkende Genvarianten identifiziert werden, vorerst nur einen sehr kleinen Ausschnitt einer dispositionellen Grundlage repräsentieren, die zahlreiche weitere, heute noch unbekannte Gene mit einschließt. Die bislang gesicherten umweltbedingten Risikofaktoren können ebenfalls bereits früh, vor oder unmittelbar nach der Geburt sowie später während der weiteren Entwicklung in Kindheit und Jugend gegeben sein. Sie erhöhen allerdings nach dem derzeitigen Kenntnisstand die lebenslange Erkrankungswahrscheinlichkeit jeder für sich genommen nur bis zu höchstens 4 %. Ohne Kenntnis der kompletten dispositionellen Grundlage und der wahrscheinlich zahlreichen Gen-Umwelt-Interaktionen lassen sich somit die



Univ.-Prof. Dr. Joachim Klosterkötter

bisher erfassten Risikofaktoren einzeln und auch in ihrer Gesamtheit noch nicht für Früherkennung und Prävention nutzen. Dazu bedarf es vielmehr der zusätzlichen Berücksichtigung des Frühverlaufs, in dem sich die pathophysiologisch wirksame Hirnentwicklungsstörung über frühe Verhaltensauffälligkeiten hinaus je individuell gegebenen Konstellation von Stressoren und protektiven Faktoren etwa ab dem 8. Lebensjahr auch in definierbaren Risiko- und Hochrisikosymptomen bemerkbar zu machen beginnt.

Im Rahmen des Deutschen Kompetenznetzes Schizophrenie (KNS) wurde den Früherkennungs- und Frühinterventionsstudien erstmals eine neuartige klinische Stadieneinteilung zu Grunde gelegt, die ein psychosoziales und ein psychosoziales Risikostadium von einander trennt (Abb. 2). Die Risikokriterien für das psychosoziale Stadium setzen sich aus kognitiv-

Psychosoziales Risikostadium	Psychosoziales Risikostadium	Frühe Psychose
Basis-Symptome: 1 von 10 Kognitiv-Perzeptiven Basisstörungen (COPER) und/oder Genetischer/perinataler Risikofaktor + Abfall des allgemeinen Funktionsniveaus	Attenuierte Positivsymptome (APS) und/oder Transiente psychotische Symptome (BLIPS)	Übergangskriterium: Persistenz von ≥ 1 Psychotischen Symptom für mehr als 1 Woche
Fokus auf kognitiv-behavioraler Prävention	Fokus auf pharmakologischer Prävention	Fokus auf Behandlung

Abb. 2: Psychosoziales und psychosoziales Risikostadium nach der Definition des Kompetenznetzes Schizophrenie (aus: S. Ruhrmann, F. Schultze-Lutter, J. Paruch, J. Klosterkötter, Prädiktion und Prävention psychischer Störungen am Beispiel der Psychosen. Die Psychiatrie 2009; 6: 213–220).

perzeptiven Basisstörungen (COPER) sowie ausgewählten Risikofaktoren zusammen und erlauben eine Vorhersage der Erkrankung mit Übergangsraten in die erste psychotische Episode von bis zu 70 % nach vier bis fünf Jahren. Für dieses Risikostadium konnte ein manualisiertes psychologisches Präventionsprogramm entwickelt und evaluiert werden, das die aktuell belastende Symptomatik verbessert, das Ausmaß der psychosozialen Behinderung absenkt und die Übergangsraten in psychotische Erstmanifestationen vermindert. Die Hochrisikokriterien für das psychosoziale Stadium bestehen aus abgeschwächten oder flüchtigen psychotischen Symptomen und erlauben eine Vorhersage der Erkrankung mit Übergangsraten in erste psychotische Episoden von durchschnittlich 38 % in den nächsten 12 Monaten. Für dieses Risikostadium konnte in mehreren prospektiven, randomisierten, kontrollierten Präventionsstudien gezeigt werden, dass niedrig dosierte atypische Antipsychotika hinsichtlich der Verbesserung der aktuellen Symptomatik, der Vermeidung der psychosozialen Behinderung und der Verhinderung der drohenden psychotischen Ersterkrankung wirksam sind. Neue Interventionsstudien im Rahmen nationaler und internationaler Großprojekte mit hohen Fallzahlen sollen durch Unter- sowie Überlegenheitsprüfungen und den Einbezug aussichtsreicher neuroprotektiver Sub-

stanzen die differenzielle stadienspezifische Präventionsstrategie weiter optimieren.

Um die Risikoeinschätzung möglichst individuell vornehmen und allen Rat- sowie Hilfesuchenden in den Früherkennungszentren ein auf die eigene Gefährdung zugeschnittenes Präventionsangebot machen zu können, wurde bei der Auswertung der Daten der European Prediction of Psychosis Study (EPOS) ein vierstufiger prognostischer Index entwickelt. Weitere Bemühungen gehen in die Richtung, die mögliche zusätzliche Vorhersagekraft von Hirnbildgebungsbefunden sowie anderen neurobiologischen Indikatoren und Biomarkern in den beiden Risikostadien zu ermitteln. Als frühester Zeitpunkt für eine zuverlässige Vorhersage schizophrener Erkrankungen gilt bisher das 8. Lebensjahr. Von diesem Alter an lässt sich das erste speziell für die Risikoidentifikation im Kindes- und Jugendalter entwickelte Untersuchungsverfahren, die gerade erschienene Child and Youth Version (SPI-CY) des Schizophrenia Proneness-Instruments (SPI) anwenden.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Joachim Klosterkötter
 Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinik Köln
 Kerpener Straße 62, 50924 Köln
 joachim.klosterkoetter@uk-koeln.de
 http://www.uk-koeln.de/kliniken/psychiatrie/

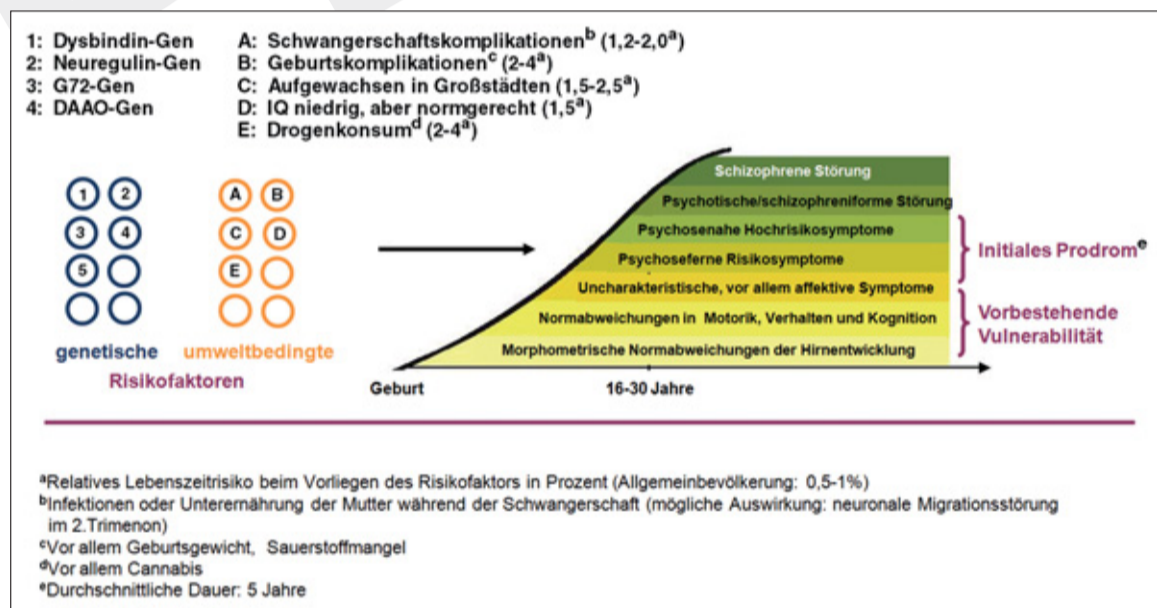


Abb. 1: Indikatoren für ein erhöhtes Schizophrenie-Risiko.

Tierexperimentelle Arbeiten zeigen, dass Tiere in Depressionsmodellen eine verminderte Neubildung von Nervenzellen im Gyrus dentatus des Hippokampus aufweisen, die durch antidepressiv wirksame Interventionen, wie Antidepressiva, erhöht wird. Während diese Forschungslinie im Bereich degenerativer neuronaler Erkrankungen oder Läsionen sehr aussichtsreich ist, dürften Veränderungen der Nervenzellzahl in den sehr umschriebenen Regionen des adulten Gehirns, auf die die Neurogenese beschränkt ist (Gyrus dentatus und Bulbus olfactorius), für die Pathogenese komplexer depressiver Störungen keine ausreichend erklärende Rolle spielen. Vielmehr legen neuere Arbeiten nahe, dass Veränderungen der synaptischen Plastizität eine wichtige Endstrecke in der Entstehung depressiver Störungen darstellen könnten.

Ziel unseres Forschungsprojekts ist es, das in Tierexperimenten entwickelte Konzept veränderter synaptischer Plastizität auf eine klinische Population zu übertragen. Da Plastizität beim Menschen nicht unmittelbar gemessen werden kann, werden bekannte Lernparadigmen als Korrelat synaptischer Plastizität untersucht. Dabei fokussieren wir auf zwei neuronale Systeme, die bei Depression verändert scheinen: ein dorsales neuro-

NEURONALE PLASTIZITÄT

Neue Konzepte zur Pathophysiologie depressiver Störungen

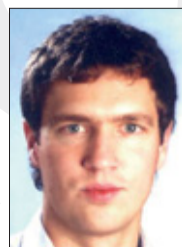
CHRISTOPH NISSEN, FREIBURG

Flexibilität in Verhalten, Funktion und Struktur (Plastizität) ist eine grundlegende Eigenschaft von lebendigen Organismen, die eine Anpassung an endogene Bedürfnisse und Anforderungen der Umwelt ermöglicht. Entgegen traditionellen neurowissenschaftlichen Annahmen zeigen neuere Arbeiten, dass Plastizität auch im adulten Gehirn auf allen Ebenen stattfindet, von der aktivitätsabhängigen Modulation synaptischer Übertragung (funktionelle Plastizität) über Neubildung von Nervenzellen im Hippocampus (strukturelle Plastizität), bis zur Anpassung von Verhalten. Störungen der neuronalen Plastizität sind über die letzten Jahre ein zunehmend wichtiges Erklärungsmodell zur Entstehung depressiver Störungen geworden.

nales System, das den Hippocampus einschließt, an verschiedenen exekutiven Funktionen beteiligt ist und bei Depression in der Funktion gemindert sein könnte, sowie ein emotionales ventrales neuronales System, das die Amygdala einschließt, erhöhtes emotionales Arousal vermittelt und bei Depression erhöht sein könnte.

Konsistent mit der Hypothese einer geminderten hippocampalen Plastizität zeigen wir bei Patienten mit Depression im Vergleich zu gesunden Probanden nach initial unauffälliger Enkodierungsleistung eine geminderte Gedächtniskonsolidierung in einem Hippocampus-abhängigen deklarativen Lernstest (Wortpaar Lernen). Andererseits zeigen wir bei

Patienten mit Depression, in einer Linie mit der Idee einer verstärkten Amygdala-abhängigen Plastizität, eine erhöhte klassische Furchtkonditionierung, die als Korrelat synaptischer Plastizität in der lateralen Amygdala gilt, wo es zu einer Kopplung eines initial neutralen Stimulus (geometrische Figur auf einem Computerbildschirm) mit einem aversiven (jedoch nicht schmerzhaften oder gefährlichen) Elektrostimulus kommt. Die differentiellen Befunde einer geminderten bzw. erhöhten Lernleistung bei Patienten mit Depression sind mit spezifischen Plastizitätsänderungen in



Dr. Christoph Nissen

den genannten neuronalen Systemen vereinbar, hingegen nicht mit allgemeinen Aufmerksamkeitsdefiziten oder motivationalen Veränderungen.

Ein etabliertes Modell kortikaler synaptischer Plastizität (visuelles Diskriminierungslernen, Texture Discrimination Task) zeigte entgegen den Vorannahmen doch eine deutliche Abhängigkeit von allgemeinen Aufmerksamkeitsprozessen, so dass dieser Task keine Rückschlüsse auf kortikale Plastizität zuließ. Weiterführende Untersuchungen kortikaler Plastizität bei Depression könnten aufmerksamkeitsunabhängigere Metho-

den, wie z. B. transkranielle Magnetstimulation, nutzen.

Eine wichtige Einschränkung der aktuellen Befunde ist, dass alle untersuchten Patienten mit schwerer depressiver Episode aus ethischen Gründen medikamentös behandelt waren (stabile Medikation mit einem Selektiven Serotonin Wiederaufnahme Hemmer, SSRI). Vor dem Hintergrund vorliegender Untersuchungen führen SSRIs jedoch eher zu einer erhöhten hippocampalen und geminderten Amygdala-bezogenen Plastizität, so dass die genannten Befunde nicht durch die Medikation erklärt sein dürften.

Sollten sich die Plastizitätshypothese depressiver Störungen weiter bestätigen, könnte das umfassende Grundlagenwissen zu Plastizität die Entwicklung neuer, innovativer Therapien – jenseits der aminergen oder cholinergen Neurotransmission – fördern und die Psychiatrie dem Verständnis einer ihrer wichtigsten Erkrankungen näher bringen.

Korrespondenzadresse:

Dr. Christoph Nissen
 Universitätsklinikum Freiburg
 Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie
 Hauptstraße 5
 79104 Freiburg
 Christoph.nissen@uniklinik-freiburg.de

Depressionen treten häufig kurz vor oder mit Entwicklung einer Demenz auf und scheinen eher ein Risikofaktor als ein Prodromalstadium zu sein. Überlappungen bezüglich der lädierten Hirnareale sind beschrieben, offenbar bestehen reproduzierbare Zusammenhänge zwischen Ort der Läsion und Klinik (Tab. 1).

Um die Korrelation auch anderer psychischer Störungen zur Demenz bei über 60-Jährigen darzustellen, wurden Daten aus dem „Nationwide inpatient sample (NIS)“ ausgewertet. Hierbei handelt es sich um die größte Datenbank über stationäre Patientenbehandlungen in den USA mit Angaben zu Geschlecht, ethnischem Hintergrund, Alter, Art der Aufnahme, Ergebnissen und Topographie.

Hinsichtlich des Auftretens komorbider Störungen verglichen wir demente Patienten (n=12256; Alzheimer D. n=9572; Vaskuläre D. n=1957; Demenz bei Lewy-Body Erkrankung n=727) mit an Osteoarthritis leidenden Personen als Kontrollgruppe (n=33367), da diese Erkrankung wenig Überlappung mit Demenzen aufweist. In der Gruppe der dementen Patienten waren somatische Diagnosen wie etwa kardiovaskuläre Erkrankungen, aber auch Diagnosen psychischer Erkrankungen wie psychotische, affektive und schizoaffektive Störungen signifikant häufiger. Außerdem korrelierten zunehmendes Alter und männliches Geschlecht mit der Demenz vom Alzheimer-Typ. (Tab. 2 und 3).

Das mit Demenzen assoziierte hier beschriebene Profil somatischer Erkrankungen deckt sich weitestgehend mit Ergebnissen vorangegangener Studien. Die Studie weist aber darauf hin, dass psychotische und schizoaffektive Störungen bei Alzheimer-

ERGEBNISSE AUS DER NIS*-STICHPROBE

Psychiatrische Komorbiditäten bei Demenzen

NIKIAS SIAFARIKAS, JH CHOI, ULRICH W. PREUSS, HALLE/SAALE

Die Demenzen gehören zu den häufigsten Diagnosen des älteren Menschen. Meta-Analysen beschreiben, dass die altersabhängige Prävalenz sich in 5-Jahres-Schritten verdoppelt, mit etwa 1,5 % im Alter von 60 bis 69 und bis 40 % im Alter von 90 und mehr Jahren. Im Vordergrund steht zwar der Rückgang kognitiv-mnestischer Funktionen, die Lebensqualität von bis zu 80 % der Erkrankten wird aber vermindert durch komorbid auftretende psychische (nicht-kognitive) oder somatische Störungen.

mer-Patienten signifikant häufiger auftreten als bei der Kontrollgruppe. Das Profil gleichzeitig bestehender psychischer und somatischer Diagnosen ist bei verschiedenen Demenzformen ähnlich. Das Risiko (Odds-Ratio), an einer Demenz zu erkranken, erscheint bei Vorliegen der genannten psychischen Störungen mindestens gleich groß wie bei somatischen Erkrankungen, wenn nicht höher. Besonders fällt die bisher wenig beachtete signifikante Assoziation mit bipolaren und schizoaffektiven Störungen auf. Die hohe Komorbidität von Demenzen mit Depressionen und Psychosen ist dagegen aus Vorstudien gut bekannt und wird in bis zu 80 % der Fälle beschrieben.

Die Auswertungen weisen darauf hin, dass psychische Störungen einen von somatischen Erkrankungen unabhängigen Einfluss auf das Risiko von verschiedenen Demenzformen haben, vor allem der Alzheimer-Demenz. Denkbar ist auch, dass Demenzen die gemeinsame Endstrecke einer Vielzahl psychischer Störungen im Lebenszeitverlauf sind oder zumindest gemeinsame Ursachen mit diesen teilen.

Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen affektiven und psychotischen Störungen einerseits und Demenzen andererseits werden kompliziert durch den Umstand, dass

erstere selbst kognitive Störungen bewirken können. Man denke an das Konzept der „Pseudo-Demenz“ bei Depressionen oder Störungen exekutiver Funktionen im Rahmen von Negativsymptomatik, die klinisch einer Demenz ähneln können. Andererseits treten aber im Rahmen dementieller Syndrome in bis zu 30 % der Fälle psychotische Symptome auf, die zur Diagnose „Schizophrenie“ verleiten können, obwohl eigentlich eine Demenz mit psychotischen Symptomen vorliegt.



Priv.-Doz. Dr. Ulrich W. Preuss

In unserer Studie wurden durch Analyse von Daten aus der NIS besonders somatische und psychische Störungen identifiziert, die mit Diagnosen von verschiedenen dementiellen Erkrankungen assoziiert sind. Erstmals konnte beobachtet werden, dass die berücksichtigten psychischen Erkrankungen mit einem höheren oder zumindest gleich hohen Risiko (Odds-Ratio) zur Entwicklung einer Demenz verbunden sind wie die

beschriebenen körperlichen Erkrankungen.

Prospektive und longitudinale Studien sind notwendig, um mögliche kausale Zusammenhänge zwischen somatischen und psychischen Störungen einerseits und Demenzen andererseits aufzuklären.

Durch einen solchen Studienansatz kann ermöglicht werden, Diagnosen psychischer Störungen in der Vorgeschichte von Störungen des Verhaltens und Erlebens zu unterscheiden, die im Rahmen von Demenzen erscheinen, und zu bestimmen, ob es sich dabei um Risikofaktoren zur Entwicklung einer Demenz im höheren Alter handelt.

* NIS=National Inpatient Sample

Korrespondenzadresse:
Priv.-Doz. Dr. Ulrich W. Preuss
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
Martin-Luther-Universität Halle
Julius-Kühn-Straße 7
06097 Halle/Saale
ulrich.preuss@medizin.uni-halle.de

Tab. 1: Häufig beobachtete Konstellationen von Läsionsort und klinischem Befund.

Ort	Klinischer Befund
Frontale Bereiche	Verhaltensstörungen, Enthemmung, Depression
Basalganglien, limbisches System	Wahn, mnestiche Störungen
Temporallappen	Wahn, Halluzinationen
Locus coeruleus	Psychotische Symptome, Depression

Tab. 2: Körperliche Komorbiditäten.

	Alzheimer-Demenz n = 9572 (in %)	Osteoarthritis n = 33367 (in %)	Odds-Ratio (95%CI)	P-Wert
Transiente ischämische Attacken	2,0	1,2	1,32 (0,93-1,88)	0,087
Stenosen cerebraler Arterien	1,3	1,3	0,93 (0,55-1,58)	0,708
Cerebrovaskuläre Schäden	4,6	2,4	1,63 (1,3-1,99)	0,005
Myokardinfarkt	3,0	2,0	1,22 (0,83-1,78)	0,196
Hirnfarkt	0,9	0,4	1,69 (1,25-2,30)	0,012
Diabetes mellitus	19,4	20,3	1,13 (1,05-1,21)	0,012
Hypertonie	45,9	59,3	0,61 (0,55-0,69)	<0,001
Atherosklerose	45,8	58,9	0,61 (0,56-0,68)	<0,001
Obesitas	0,5	4,9	0,17 (0,11-0,27)	0,001

Tab. 3: Psychische Komorbiditäten.

	Alzheimer-Demenz n = 9572 (in %)	Osteoarthritis n = 33367 (in %)	Odds-Ratio (95%CI)	P-Wert
Schizophrenie	0,9	0,4	2,92 (2,13-4,00)	0,002
Schizoaffektive Störung	0,3	0,2	3,65 (2,92-4,57)	<0,001
Bipolare Störung	0,8	0,5	2,94 (1,27-6,81)	0,026
Depressive Störung	1,7	0,8	2,59 (2,12-3,17)	<0,001
Panik-Störung	0,1	0,2	0,81 (0,46-1,45)	0,334
Generalisierte Angststörung	0,2	0,1	1,54 (0,37-6,47)	0,408
Konsumstörung Tabak	0,3	0,4	1,07 (0,33-3,51)	0,874
Konsumstörung Alkohol	1,1	3,7	0,49 (0,43-0,55)	<0,001

Kennen Sie Morbus Niemann-Pick C? Da klinische Symptome in jedem Alter und in sehr heterogener Manifestation auftreten können, sollten sowohl Pädiater, Hausärzte und Neurologen als auch Psychiater diese Frage bejahen können, um bei etwaigen Auffälligkeiten ihrer Patienten an dieses „wandelbare“ Krankheitsbild zu denken.

Die unterschätzte Erkrankung

Niemann-Pick Typ C ist eine kontinuierlich fortschreitende, genetisch bedingte, neurodegenerative Erkrankung mit tödlichem Ausgang. Die Erkrankung wird mit einer Prävalenz von ca. 1 : 150 000 autosomal-rezessiv vererbt.

NP-C beruht auf einer Störung des zellulären Cholesterintransports, der durch einen Defekt Lipid-transportierender Proteine bedingt ist. Dadurch kommt es zu zellschädigenden Ablagerungen in verschiedenen Organen. Da die Diagnose sehr schwierig ist, wird die Krankheit oft gar nicht, oder erst nach sehr langer Zeit entdeckt. Die Schwierigkeit besteht vor allem in den verschiedenen Verlaufsformen – infantil, spätenfantil, juvenil und adulte Form – mit jeweils variablen Manifestationen, erklärte Dr. Eugen Mengel vom Zentrum für Kinder- und Jugendheilkunde der Universität Mainz.

Erste klinische Symptome können bereits intrauterin – fetaler Aszites – oder postnatal – Ikterus prolongatus – auftreten. Die Patienten haben häufig eine Splenomegalie, Leitsymptom der frühinfantilen Verlaufsform ist eine cholestatische Hepatopathie. Spätn-

MORBUS NIEMANN-PICK C IST JETZT BEHANDELBAR

Im wahrsten Sinne des Wortes: Eine Blickdiagnose

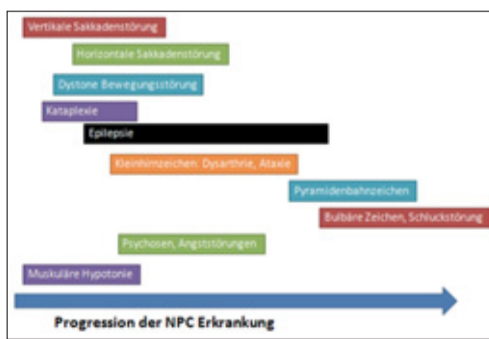
Neue Hoffnung für Patienten mit Niemann-Pick Typ C: Seit Januar 2009 steht mit Zavesca® (Miglustat) von Actelion erstmalig eine zugelassene Therapieoption für diese lysosomale Speicherkrankheit zur Verfügung. Die in klinischen Studien erhobenen Daten zeigten eine günstige klinische Reaktion. Doch vor der Behandlung steht eine schwierige (Differenzial-)Diagnostik. Das Symposium „Blickdiagnose Niemann-Pick C“ fokussierte, worauf es ankommt: Daran denken, die klinischen Befunde zusammen führen, bei dringendem Verdacht einen Gentest durchführen und in einem spezialisierten Zentrum behandeln.

fantile Verlaufsformen sind durch verzögerte motorische Entwicklung und schnell progrediente Neurodegeneration charakterisiert. Kognitiver Abbau, Ataxie, Krampfanfälle sowie verlangsamt und ungeschickte Bewegungsabläufe bestimmen das neurologische Bild.

Das Auftreten einer vertikalen Blickparese und eine Kataplexie sollten den Arzt unbedingt an einen NP-C denken lassen.

NP-C kann sich auch erst im Erwachsenenalter manifestieren. Da hier oftmals psychiatrische Symptome zuerst beobachtet werden, sollten auch Psychiater NP-C im Hinterkopf haben, um Fehldiagnosen (MS, Schizophrenie) zu vermeiden, betonte Priv.-Doz. Dr. Hans-Hermann Klünemann vom Zentrum für Gerontopsychiatrie der Universität Regensburg.

Supranukleäre vertikale Augenbewegungen sind bei vier von fünf Patienten eingeschränkt. Wichtig ist, so hob Klünemann hervor, dass die Folgebewegungen der Augen beim NP-C erhalten bleiben. Neuropsychiatrisch auffällig sind frontale Enthemmungszeichen.



Mutationen mittels Gen-Test identifizieren

Aufgrund des breiten Spektrums an neurologischen, hepatischen und psychiatrischen Symptomen kommen NP-C-Patienten mit Ärzten vieler Fachrichtungen in Kontakt. Vor dem Hintergrund der jetzt zur Verfügung stehenden Therapie sollten sie alle mit den typischen Symptomen vertraut sein, damit eine selektive Diagnostik in einem spezialisierten Zentrum umgehend eingeleitet werden kann, betonte der Neurologe Prof. Dr. Arndt Rolfs, Universität Rostock.

Obwohl von einer hohen Dunkelziffer dieser potenziell unterdiagnosti-

zierten Krankheit auszugehen ist, gibt es keine etablierten Screening-Programme für M. NP-C. Zu diagnostischen Zwecken werden die Erhöhung der Chitotriosidase im Plasma, traditionell die Visualisierung des gestörten Cholesterin-Transports genutzt. Beide Tests seien nicht ideal, schätzte Rolfs ein. Als einzige reale und einfache diagnostische Methode favorisiert der Experte eine genetische Untersuchung zur Identifizierung von Mutationen des NP-C1- und NP-C 2-Gens.

Erste zugelassene Therapieoption bremst die Progression

Zavesca® (Miglustat), ist seit Anfang dieses Jahres in der EU für die Behandlung progressiver neurologischer Symptome erwachsener und pädiatrischer NP-C-Patienten zugelassen. Durch Miglustat kann die Synthese von Glykosphingolipiden gehemmt werden, was zu einer Entspeicherung der neuronalen Lysosomen führt, erläuterte Klünemann.

Die Wirksamkeit von Zavesca® bei Patienten mit M. NP-C wurde in einer klinischen, randomisierten, doppel-

blinden Studie mit 29 erwachsenen und jugendlichen Patienten über einen Studienzeitraum von 12 Monaten, gefolgt von einer Verlängerungsphase mit durchschnittlicher Gesamtdauer von 3,9 Jahren, nachgewiesen. Als primärer Studienendpunkt wurden horizontale Sakkaden gewählt. Als sekundäre Studienendpunkte wurden Schluckvermögen, Hörschärfe, Kognition sowie Gehfähigkeit definiert.

Insgesamt zeigten die Daten, dass die Progression klinisch relevanter neurologischer Symptome durch eine Behandlung mit Zavesca® aufgehalten werden kann. Es wurde eine Verbesserung oder Stabilisierung der horizontalen Sakkaden, Schluckfähigkeit und Hörschärfe sowohl bei erwachsenen als auch bei pädiatrischen Patienten festgestellt. Das Sicherheitsprofil von Miglustat war vergleichbar mit Ergebnissen früherer Studien mit Gaucher-Patienten (Patterson M et al, Lancet 2007). Auch die Ergebnisse der multizentrischen retrospektiven Studie mit 44 NP-C-Patienten zeigten eine Verbesserung oder Stabilisierung der klinischen Symptomatik bei 74 % der Patienten, die eine Therapie mit Miglustat über einen Zeitraum bis zu 40,2 Monaten erhielten (Peneda M et al, J Inherit Metab Dis 2008).

Quelle: Symposium „Blickdiagnose Niemann-Pick C“ und Pressegespräch „Therapie lysosomaler Speicherkrankheiten „Morbus Niemann Pick Typ C (NP-C) – jetzt behandelbar: Zavesca (Miglustat) – erste zugelassene Therapieoption bei NP-C“, anlässlich des DGPPN-Kongresses, am 27. 11. 2009, Veranstalter: Actelion-Pharmaceuticals Deutschland GmbH

Historisch gesehen war die Entdeckung der MAO-Hemmer zur Behandlung depressiver Erkrankungen ein Zufallsfund während der Therapie von Tuberkulosepatienten. Neben der tuberkulostatischen Wirkung von Iproniazid wurde eine stimmungsaufhellende Wirkung beobachtet, die sich auf die bekannte MAO-Hemmung dieses Wirkstoffs zurückführen ließ. Infolge dieser Entdeckung sowie der kurz zuvor durchgeführten Studien mit Imipramin wurden ab Ende der 1950er Jahre die ersten wirksamen Antidepressiva entwickelt.

Da neuere Substanzklassen, wie etwa selektive Serotonin-Reuptake-Inhibitoren (SSRI, ab ca. 1990), die Erwartungen einer entscheidenden Verbesserung der Behandlung der Depression nicht erfüllen konnten, rückt Tranylcypromin wieder verstärkt in das Interesse der Kliniker. Indiz dafür sind auch drei in jüngerer Zeit erschienene umfangreiche deutschsprachige Übersichtsartikel zu Tranylcypromin.

Tranylcypromin – ein MAO-Hemmer mit zusätzlichen pharmakologischen Effekten

Tranylcypromin deaktiviert sowohl MAO-A als auch MAO-B, zwei unterschiedlich wirkende Isoformen, und gilt damit als irreversibler und nicht-selektiver MAO-Hemmer. Tranylcypromin wird nach oraler Aufnahme schnell und vollständig resorbiert und flutet binnen 30 Minuten im zentralen Nervensystem (ZNS) an. Die Halbwertszeit der Elimination ist mit zwei Stunden, verglichen mit den meisten anderen Psychopharmaka, sehr kurz. Da die Blockade der MAO aber lange über diese Zeit hinaus bestehen bleibt, sind Plasmaspiegelbestimmungen für die therapeutische Einstellung in der Regel unnötig, wie etwa für trizyklische Antidepressiva bekannt. Der pharmakologische Wirkeintritt wird bei gesunden Probanden innerhalb der ersten Stunde nach Einnahme der ersten und auch jeder weiteren Dosis beobachtet und hält über zwölf Tage an. Dadurch bedingt ist die Primärwirkung der MAO-Hemmung bei täglicher Einnahme nahezu unabhängig

50 Jahre Psychopharmakotherapie mit dem MAO-Hemmer Jatrosom

Tranylcypromin (Jatrosom®) hat auch fast 50 Jahre nach ersten klinischen Studien und Markteinführung einen festen Stellenwert in der Psychopharmakotherapie und ist in Klinik und Facharztpraxis als potentes Antidepressivum mit breitem Indikationsspektrum fest etabliert. Es vermindert im Zentralnervensystem durch irreversible und nicht-selektive Monoaminoxidase-(MAO)-Hemmung den Abbau der Botenstoffe Serotonin, Noradrenalin und Dopamin und ist der einzige in Deutschland zugelassene Wirkstoff seiner Klasse. Tranylcypromin ist heute besonders wertvoll in der Therapie schwerer zu behandelnder und chronifizierter Depressionen, so das Fazit eines Symposiums im Rahmen des diesjährigen DGPPN-Kongresses in Berlin.

vom Einnahmezeitpunkt der täglichen Dosis und ohne größere Schwankungen. In der klinischen Praxis fällt jedoch auf, dass Tranylcypromin trotzdem meist zweimal täglich eingenommen wird und viele Patienten erst bei höheren Dosen auf die Therapie ansprechen.¹ Zur Erklärung müssen weitere pharmakologische Effekte des Wirkstoffs herangezogen werden. So ist eine stimulierende Wirkung bei höheren Dosen bekannt. Für die Behandlung mit Tranylcypromin wird eine Art pulsierende, Amphetamin-ähnliche Wirkung bei einer lang andauernden und vollständigen MAO-Hemmung diskutiert, wovon einige Patienten zusätzlich profitieren. Diese Theorie wird auch durch die molekulare Ähnlichkeit von Tranylcypromin und Amphetamin gestützt.

Antidepressive Wirkung von Tranylcypromin

Durch die nicht-selektive Deaktivierung der MAO wird der Abbau aller bedeutsamen Monoamine wie Serotonin, Noradrenalin und Dopamin verringert und ihr Wirkspiegel im ZNS lokal erhöht. Damit wird einem der vermuteten Pathomechanismen bei der Entstehung von Depressionen, nämlich die Verminderung notwendiger Botenstoffe im Gehirn, entgegengewirkt. Für die therapeutisch antidepressive Wirkung während einer mehrwöchigen Behandlung wird eine fast vollständige Hemmung (Restaktivität < 15 %) der MAO als notwendig erachtet.

Wie auch bei anderen Antidepressiva beginnt die klinisch antidepressive Wirkung nach Tagen oder Wochen, also mit Verzögerung zu den primären pharmakologischen Effekten. Ursache

dafür ist, dass die eigentliche therapeutische Wirkung in komplizierten Anpassungsprozessen des Gehirns besteht, die durch Primäreffekte lediglich angestoßen werden. Diese länger dauernde therapeutische Anpassung des Gehirns wird bis heute nur im Ansatz verstanden.

Aber auch für diese erst in neuerer Zeit erforschten Mechanismen der Krankheitsentstehung und -behandlung konnte eine günstige Wirkung von Tranylcypromin experimentell nachgewiesen werden. Effekte auf diese weiter entwickelten Zielstrukturen der modernen Depressionsforschung waren z. B. eine ausgeprägte Reduktion von stressvermittelnden Beta₁-Rezeptoren, Verringerung der pathologisch gesteigerten Ausschüttung von Corticotropin-freisetzendem Faktor (CRF) im limbischen System des Gehirns (jeweils während vierwöchiger Gabe von Tranylcypromin) und Stimulation des neuronalen Wachstumsfaktors GAP-43. Wegen der

Zunahme von GAP-43 könnte Tranylcypromin auch neuroprotektiv wirken.

Für die später eingeführten Antidepressiva, wie z. B. SSRI, musste akzeptiert werden, dass die Strategie der selektiven Beeinflussung ausgewählter Botenstoffe zwar ein interessanter Ansatz war, letztlich aber nicht zu einer Verbesserung des therapeutischen Ansprechens führte. Deshalb ist auch fast 50 Jahre nach der Markteinführung die therapeutische Wirksamkeit von Tranylcypromin vergleichbar mit der anderer Antidepressiva, insbesondere auch der später eingeführten Substanzgruppen.

Tranylcypromin wirkt klinisch stimmungsaufhellend, angstlösend und antriebssteigernd. Es wird bevorzugt bei so genannter therapieresistenter und chronifizierter Depression eingesetzt, erläuterte Prof. Dr. Max Schmauß aus Augsburg.

Durch klinische Studien und in Metaanalysen konnte die Wirksamkeit

von MAO-Hemmern bei der Therapie der atypischen Depression nachgewiesen werden. Fallberichte zeigen die erfolgreiche Verwendung von Tranylcypromin auch bei der Behandlung spezieller Depressionsformen wie bipolarer Depression, saisonal abhängiger Depression und wahnhafter Depression sowie bei anderen psychiatrischen Erkrankungen wie Borderline-Syndrom, sozialer Phobie und schweren Zwangserkrankungen.

Therapeutisches Potenzial von Tranylcypromin ausschöpfen!

Vieldiskutierter unerwünschter Nebeneffekt der irreversiblen und nicht-selektiven MAO-Hemmung ist das Risiko einer Nahrungsmittelwechselwirkung, d. h. der Anstieg von Tyramin im Körper nach dem Verzehr bestimmter Nahrungsmittel. Wegen dieser Interaktion sollte Tranylcypromin nur bei Patienten verwendet werden, die motiviert sind, eine tyraminarme Ernährung umzusetzen. Hierzu liegen Ernährungsrichtlinien vor, die eine sehr abwechslungsreiche Produktpalette frischer Nahrungsmittel enthalten und von den Patienten zumeist gut akzeptiert werden, erklärte Prof. Dr. Gerd Laux in Berlin.

Die übertriebene Wahrnehmung des Risikos dieser Nahrungsmittelinteraktion verhindert eine volle Ausschöpfung des therapeutischen Potenzials von Tranylcypromin. Angesichts des großen Leidensdruckes und weiterer tiefgreifender Konsequenzen einer unzureichend behandelten schweren und chronifizierten Depression ist ein Umdenken notwendig, so die Experten.

Quelle: esparma Frühstückssymposium anlässlich des DGPPN-Kongresses, 26. 11. 2009, Berlin

Literatur:

1 Wibro: Signifikante Effekte einer amphetaminartigen Freisetzung von Monoaminen wurden erst bei Konzentrationen von etwa 10⁻⁵ mol/l (> 1 µg/ml) gefunden. Hampson, DR, Baker GB, Coutts R. A comparison of the stereochemical properties of the stereoisomers of tranylcypromine in the central nervous system. Cell Molec Biol 1986; 32:595-9

Tab.: Typisches Symptomprofil für Responder auf MAO-Hemmer (nach Schmauß)

Psychopathologische Symptome	Vegetative Symptome
Agoraphobie	Einschlafstörungen
Panikerepisoden	Hypersomnie
Soziale Ängste	Gewichtszunahme
Hypochondrie	Hyperphagie
Zwangsgedanken	Lethargie und Müdigkeit
Reizbarkeit	Zittrigkeit
Geringe affektive Modulation	
Psychopathologische Symptome	Vegetative Symptome
Selbstmitleid	Keine Besserung auf EKT
Demonstrative suizidale Handlungen	Alkohol/Sedativa-Abusus
Empfindlich für Zurückweisungen	Neigung zu Amphetaminmissbrauch
Histrionische Persönlichkeit	Starke Nebenwirkungen auf Trizyklikaaufnahme

EKT – Alternative Therapie bei Depressionen

spECTrum-Systeme ermöglichen sichere Anwendung, Überwachung und Auswertung

Die Elektrokrampftherapie (EKT, auch Elektrokonvulsionstherapie genannt) war wie im Vorjahr auch beim DGPPN-Kongress 2009 ein viel diskutiertes Thema. In zwölf Vorträgen und Posterpräsentationen wurden verschiedenste Aspekte dieser seit fast sieben Jahrzehnten bei schweren Depressionen mit zunehmenden Erfolgen praktizierten Behandlungsmethode dargestellt. Ihr Fazit: EKT ist in vielen Fällen eine echte Behandlungsalternative bzw. nach wie vor der Golden Standard bei konventionell austerapierten Patienten.

Bereits Anfang 2003 hatte der Wissenschaftliche Beirat der Bundesärztekammer in einer Stellungnahme zur EKT als psychiatrische Behandlungsmaßnahme festgestellt: „Sie stellt bei richtiger Indikation die am schnellsten und am häufigsten wirksame Therapieform dar, die unter Umständen lebensrettend sein kann.“ Die EKT sei bei folgenden Erkrankungen: „Therapie der ersten Wahl:

1. wahnhaft Depression, depressiver Stupor, schizoaffektive Psychose mit schwerer depressiver Verstärkung,
2. Major Depression mit hoher Suizidalität oder Nahrungsverweigerung,
3. akute, lebensbedrohliche (perniziöse) Katatonie.“

Laut der vor kurzem verabschiedeten S3-Leitlinie zur Unipolaren Depression soll die EKT „bei schweren, therapieresistenten depressiven Episoden als Behandlungsalternative in Betracht gezogen werden“ (Empfehlungsgrad A). Sie „kann auch zur Erhaltungstherapie eingesetzt werden bei Patienten, die

- während einer Krankheitsperiode auf EKT angesprochen haben;
 - nicht angesprochen haben auf eine andere leitliniengerechte antidepressive Therapie;
 - psychotische Merkmale aufweisen oder
 - eine entsprechende Präferenz haben.“ (Empfehlungsgrad 0)
- Beim DGPPN-Kongress 2009 informierte Dr. Eva-Lotta Brakemeier, Freiburg, über erste Ergebnisse einer prospektiven kontrollierten Langzeit-

studie zur Effektivität drei verschiedener Erhaltungstherapien nach Akut-EKT bei schweren Depressionen, in die 60 EKT-Responder eingeschlossen sind: Bei 55 Patienten mit ultrakurzer unipolarer Akut-EKT zeigte sich eine hohe Responderate von 67 %. Dass eine frühzeitige EKT bei schweren depressiven Episoden die weitere stationäre Behandlungsdauer verkürzt, berichtete Dirk Schwerthöffer, München: Eine retrospektive Analyse der postinterventionellen stationären Be-

handlungszeiten ergab, dass 34 Patienten, die frühzeitig eine Elektrokrampftherapie erhalten hatten, im Schnitt 57 Tage nach der 1. EKT entlassen werden konnten, 19 Patienten, die nach langer stationärer Vorbehandlung in externen Kliniken zur EKT verlegt wurden, hingegen erst nach 100 Tagen.

Zur Anwendung der EKT stehen heute moderne EKT-Systeme des weltweit führenden Herstellers Mecta, Tualatin, USA, zur Verfügung, die eine sichere Stimulation, Überwachung und Auswertung der Therapie ermöglichen. Die in Umsetzung von Forschungen an der Columbia University entwickelten Geräte der vierten Generation ermöglichen hoch dosierte rechts-unilaterale Ultrakurz-EKT mit 0,3 MS Stimulationsdauer, die sich als sehr effektiv bei gleichzeitiger starker Reduktion kognitiver Nebenwirkungen erwiesen haben. Das System Spek-

trum 4000 Q ermöglicht eine kontrollierte Stimulation zu einem erschwinglichen Preis. Beim System Spektrum 5000 Q wird darüber hinaus die Stimulation durch bis zu 6 integrierte EEG- und EKG-Kanäle überwacht und kontrolliert. Die Krampfqualität wird automatisch über einen validierten EEG-Algorithmus ausgewertet. Der optional erhältliche Bewegungssensor OMS ermöglicht zudem die Überwachung der Patientenbewegungen während der Stimulation.

Beide Geräte zeichnen sich durch einfache Einstellung der Stimulusparameter (Pulsbreite, Frequenz, Dauer und Strompegel) durch einen kombinierten oder vier einzelne Bedientasten sowie deren Anzeige und die von Patientendaten auf einem LCD-Feld aus. Ein integrierter Thermodrucker erlaubt den Ausdruck der Parameter einzelner EKT-Sitzungen. Optional ist deren Anzeige in einer Patientendatenbank auf dem PC möglich. Die Folgekosten sind aufgrund wiederverwendbarer EKT-Elektroden äußerst gering.

Weitere Informationen:
Micromed Medizin-Elektronik GmbH
Bajuwarenstraße 6
86492 Egling an der Paar
Tel.: +49 / (0)8206 / 96 220-0
Fax: +49 / (0)8206 / 96 220-22
info@micromed-medizin.de
www.micromed-medizin.de



EKT System spECTrum 4000Q



EKT System spECTrum 5000Q

Der Vorsitzende des Symposiums, Prof. Dr. Dr. Michael Bauer vom Universitätsklinikum Dresden, wies darauf hin, dass viele Patienten mit bipolarer Störung keine suffiziente Therapie erhalten, was auch daran liegt, dass es lange Zeit kein Medikament gab, das zur Behandlung beider Krankheitsphasen einer bipolaren Erkrankung, einschließlich der Langzeittherapie, eingesetzt werden konnte.

Seroquel Prolong® für Rezidivprophylaxe bipolarer Störungen zugelassen

Prof. Bauer informierte zu Beginn der Veranstaltung, dass das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) Seroquel Prolong® (Quetiapin Fumarat) die Zulassung für die Prävention von Rückfällen bei bipolaren Störungen erteilt hat. Diese Zulassungserweiterung betrifft die Therapie von Patienten, die bereits in depressiven oder manischen Phasen auf die Behandlung mit Quetiapin angesprochen haben. „Seroquel Prolong® kann als einziges Medikament zur Behandlung beider Krankheitsphasen einer bipolaren Erkrankung, einschließlich der Langzeittherapie, eingesetzt werden, so dass kein Wechsel der Medikation vorgenommen werden muss. Dies ist ein wichtiges neues Angebot für die Behandlung der bipolaren Patienten“, so Dr. Kai Richter, Medizinischer Direktor und Mitglied der Geschäftsleitung AstraZeneca Deutschland anlässlich der Zulassungserweiterung für die Rezidivprophylaxe. „Durch die gute Wirksamkeit von Seroquel Prolong® besteht für Ärzte und Patienten damit die Chance auf eine größere Stabilität in der Therapie, auch über die akuten Phasen der Erkrankung hinaus.“ In einer klinischen Studie konnte das

CHANCEN FÜR LANGFRISTIGEN BEHANDLUNGSERFOLG

Indikationsübergreifende Therapieoptionen bei affektiven Erkrankungen

Etwa zwei Millionen Menschen in Deutschland leiden unter einer bipolaren Störung. Ein zielgerichteter Therapieansatz ist ein wichtiger Aspekt bei der Behandlung. Im Rahmen des DGPPN-Kongresses 2009 in Berlin erläuterten führende Experten auf dem von AstraZeneca ausgerichteten Satellitensymposium am 25. November 2009 physiologische Risikofaktoren und neue Behandlungsoptionen bei affektiven Erkrankungen. Ein besonderer Fokus lag auf der Pharmakotherapie bipolarer Störungen und dem Einfluss bestimmter Komorbiditäten auf den Krankheitsverlauf.

langfristige Risiko eines erneuten Auftretens manischer, gemischter oder depressiver Phasen bei bipolaren Störungen mit Quetiapin signifikant verringert werden [Nolen W. A. et al.: Quetiapine or lithium versus placebo for maintenance treatment of bipolar I disorder after stabilization on quetiapine, European Psychiatry, Volume 24, Supplement 1, 2009, Page S. 595]. Eine Erklärung für die spezifische Wirksamkeit von Seroquel Prolong®

sowohl bei manischen als auch bei depressiven Phasen einer bipolaren Störung ergibt sich aus dem speziellen Rezeptorbindungsprofil von Quetiapin [Jensen N.H. et al.: N-Desalkyl-quetiapine, a Potent Norepinephrine Reuptake Inhibitor and Partial 5-HAT(1A) agonist, as a Putative Mediator of Quetiapine's Antidepressant Activity, Neuropsychopharmacology, 5 Dec 2007 (e-pub)]. Zusammen mit seinem aktiven Metaboliten Norque-

tiapin wirkt Quetiapin auf Transmittersysteme wie Dopamin, Serotonin und Noradrenalin, die maßgeblich mit affektiven Störungen und Psychosen in Verbindung gebracht werden (Abb.).

Häufig sind bipolare Störungen chronisch und zeichnen sich durch einen rezidivierenden Verlauf aus. Neben der Akutbehandlung ist deshalb eine Rezidivprophylaxe in der Behandlung bipolarer Störungen von großer Bedeutung. Sie trägt dazu bei Rezidive zu vermeiden und das Suizidrisiko zu verringern. Um Rezidive zu verhindern sowie die Funktionsfähigkeit und die Lebensqualität der Patienten zu erhalten bzw. zu verbessern, ist eine Langzeittherapie notwendig, so Prof. Dr. Eduard Vieta vom Universitätsklinikum Barcelona/Spanien. Es sei jedoch oft schwer, eine klinisch wirksame Behandlung für die Langzeittherapie zu finden. „Quetiapin hat sich in der Rezidivprophylaxe als wirksam erwiesen, unabhängig davon, ob die Patienten in einer depressiven oder einer manischen Phase auf das Medikament eingestellt wurden“, erklärte Prof. Vieta bei der Veranstaltung in Berlin.

Bipolare Störungen gehen häufig mit einem hohen Maß an Komorbiditäten mit anderen psychischen Erkrankungen einher. Hierbei handelt

es sich neben alkohol- und suchtmittel-assoziierten Störungen oft auch um Angststörungen. Prof. Dr. Borwin Bandelow vom Universitätsklinikum Göttingen erläuterte im Rahmen des Symposiums die Einflussfaktoren von Angst als komorbider Störung. Den Zusammenhang zwischen Depressionen und Angststörungen interpretierte er so, dass Angststörungen wegen der Einschränkung der Lebensqualität zu sekundären Depressionen führen, dass beide Syndrome häufig sind und auch häufig gleichzeitig auftreten bzw. dass beide Krankheitsbilder einen gemeinsamen Ursprung haben. Dieser könne in einer Störung von Serotoninsystemen begründet sein. Bei der Behandlung komorbider Störungen sei zu beachten, dass Medikamente eingesetzt würden, die Depressionen und Angststörungen gleichermaßen beeinflussen.

Prof. Dr. Andreas Meyer-Lindenberg vom Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim erläuterte Arbeiten, die Gehirnmechanismen der Affektverarbeitung sowie ihren Zusammenhang mit Risikogenen für Depression und bipolare Störungen untersuchen. Dabei ergaben sich zum einen Verbindungen zu den Neurotransmittern Serotonin und Dopamin und zum anderen zu einem System, das limbische Hirnregionen, besonders die Amygdala, über den präfrontalen Kortex reguliert. Die gefundenen Risikogene einerseits für Depression und andererseits für bipolare Störungen zeigten eine Hierarchie regulatorischer Systeme für die Affektverarbeitung, die für das Verständnis neuer medikamentöser Therapiestrategien eingesetzt werden könne, erklärte Prof. Meyer-Lindenberg.

Quelle: Satellitensymposium AstraZeneca anlässlich des DGPPN-Kongresses, 25. 11. 2009, Berlin

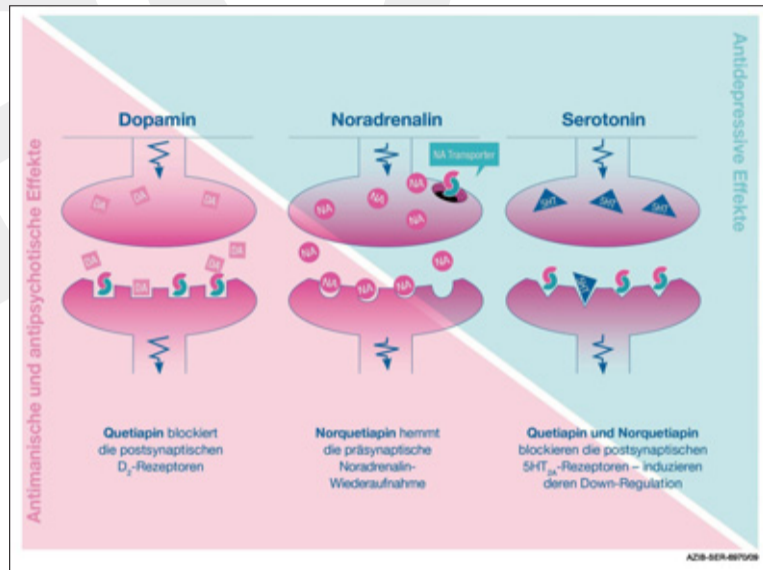


Abb.: Seroquel Prolong® – Wirkmechanismus.

Problematik

Der pathologische Alkoholkonsum oder in selteneren Fällen die Alkoholabhängigkeit stellt trotz allgemein sinkender Alkoholverbrauchszahlen bei Jugendlichen (vgl. BzGA-Daten 2008) für 10–15 % der in riskanten Bedingungen aufwachsenden Kinder und Jugendlichen eine erhebliche Gesundheitsgefährdung dar.

Es handelt sich um einen Komplex von genetischen, sozialen, entwicklungspsychiatrischen und altersabhängigen Einflussfaktoren, die bei den besonders betroffenen Familien und Kindern in kumulativer Weise zusammen wirken.

Kumulation von bio-psycho-sozialen Risikofaktoren

Das genetische Risiko, als Kind eines alkoholkranken Menschen oder beider alkoholkranker Elternteile ebenfalls im Laufe der Adoleszenz an dieser Problematik zu leiden, kann zwischen 20 und 40 % angegeben werden. Kommen weitere Familienmit-

Präpuberale Risikofaktoren für pathologischen Alkoholkonsum erkennen und beeinflussen

OLIVER BILKE, BERLIN

glieder mit Alkoholismus hinzu und ist das interaktionelle und soziale Familienmilieu durch diese Thematik nachhaltig geprägt, erhöht sich die Wahrscheinlichkeit erheblich. Bringt das Kind seinerseits auf der Ebene des Temperaments eine starke Neugier (novelty seeking) und Risikobereitschaft mit, treten Faktoren der frühen Dissozialität (Unabhängigkeit von Strafe und Belohnung, grundsätzliches nicht Verstehen von sozialen Regeln und Orientierung an älteren Kindern und Jugendlichen) hinzu, steigt das Risiko weiter.

Sind diese Variablen in eine ungünstige psychosoziale Rahmenumgebung (Stadtbezirk, Schulsystem, Freizeitgestaltungsmöglichkeiten) eingebunden, so wirken die einzelnen Risikofaktoren für das individuelle Kind kumula-

tiv und es bedarf ggf. geringerer Auslöser, (Aufnahme in eine konsumierende Gruppe von älteren Jugendlichen, Mutproben, familiäre oder andere Traumata), um die Problematik bereits in der Frühpubertät zur Manifestation kommen zu lassen.

Seelische Störungen bei Kindern als Risikofaktoren

Eine prinzipiell andere und ebenfalls Interventionen benötigende Situation ist die unbehandelte psychische Erkrankung im Kindesalter, vor allem aus dem Spektrum der depressiv-ängstlich-phobischen Erkrankungen und der Aufmerksamkeitsstörungen sowie Impulskontroll-Störungen. Diese stellen unbehandelt einen eigenständigen



Dr. Oliver Bilke

Risikofaktor dar und selbst bei adäquater Behandlung lässt sich beispielsweise beim ADS das Risiko, eine spätere Suchterkrankung zu entwickeln, nur auf das Maß des Durchschnitts der gleichaltrigen Gesellschaft senken.

Ebenso können unbehandelte posttraumatische Belastungsstörungen mit eindeutiger Symptomatik (im Gegensatz zu alle Kinder betreffenden Life-events auf Grund der spezifischen Wirkung von Alkohol als eigenständiger Risikofaktor gelten.

Früherkennung und Frühintervention

In diesem Zusammenhang ist zu betonen, dass die Früherkennung und

Frühintervention bei seelischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter unabhängig von anderen primär oder sekundär präventiven Public Health Maßnahmen bereits in der Vorpubertät eine wichtige Weichenstellung für das Individuum bedeutet. Präpuberal sind es weniger die spektakulären Verhaltensweisen wie binge-drinking und Koma-Induktion als vielmehr die langfristig unbehandelt das tägliche soziale und schulische Leben des Kindes beeinträchtigenden häufigen Störungsbilder der Aufmerksamkeitsstörung und Depression, die entwicklungspsychiatrische und pädiatrische Intervention benötigen.

Korrespondenzadresse:

Dr. Oliver Bilke
Vivantes Humboldt-Klinikum
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie,
Psychotherapie und Psychosomatik
Frohnauer Straße 74-80
13467 Berlin
Oliver.bilke@vivantes.de

Um neue Erkenntnisse der Forschung zu psychischen Störungen ging es bei einem vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) durchgeführten Presseworkshop zum Thema „Seele im Ausnahmezustand“ im Dezember 2009. Frau Prof. Dr. Babette Renneberg von der Freien Universität Berlin ging darauf ein, wann psychische Veränderungen noch als normal gelten und wann sie gestört sind. Sie charakterisierte psychische Störungen als ein Verhaltens- und Erlebensmuster, das mit momentanem Leid oder einer Beeinträchtigung oder einem erhöhten Risiko zu sterben einher geht.

Die Einteilung psychischer Störungen erfolgt nach zwei internationalen diagnostischen Klassifikationssystemen für psychische Störungen: Das diagnostische und statistische Manual

Seele im Ausnahmezustand

psychischer Störungen IV-TR (Saß et al., 2003) und die von der WHO herausgegebene Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD 10. Psychische Störungen treten häufig auf: Epidemiologische Untersuchungen zeigen, dass knapp ein Drittel der deutschen Bevölkerung im Lauf eines Jahres an einer psychischen Störung erkrankt.

Für depressive Erkrankungen gibt es gute Behandlungsmöglichkeiten, die es optimal zu nutzen gilt, betonte Prof. Dr. Ulrich Hegerl von der Universität Leipzig. Wie gravierend das Problem ist, verdeutlicht er daran, dass etwa jeder 20. Deutsche an einer behandlungsbedürftigen Depression

erkrankt ist und die Mehrzahl der jährlich etwa 9000 Suizide sowie ein Großteil der rund 100.000 Suizidversuche vor dem Hintergrund einer meist nicht oder nicht optimal behandelten Depression erfolgt. Mit Antidepressiva und Psychotherapie stehen Behandlungsverfahren mit gut belegter Wirksamkeit zur Verfügung.

Hegerl berichtete über ein Modellprojekt, das im Rahmen des Kompetenznetzes Depression/Suizidalität erfolgt, das Nürnberger Bündnis gegen Depression. Es zeichnet sich aus durch eine Kooperation mit Hausärzten (Schulungen und Informationsmaterial für Patienten mit Depressionen), eine professionelle Öffentlichkeitsar-

beit mit prominenten Schirmherren, Kinospot, Plakaten und öffentlichen Veranstaltungen. Zum Projekt gehören auch Multiplikatoren wie Lehrer, Pfarrer, Pflegekräfte, Apotheker. Betroffene und Angehörige werden durch Gründung von Selbsthilfegruppen, Informationsmaterial und Notfallkarte für den Patienten nach Suizidversuchen unterstützt. Dieses zweijährige Bündnis gegen Depression wurde sorgfältig evaluiert und ausgewertet. Im Vergleich zur Kontrollregion Würzburg konnte für Nürnberg eine über 20%ige Reduktion an Suiziden und Versuchen festgestellt werden. Aufgrund dieser Ergebnisse sollte dieses Konzept auch auf andere Regionen ausgedehnt werden. So wurde das Deutsche Bündnis gegen Depressionen (www.buendnis-depression.de) und mit Förderung durch die Europäische

Kommission eine „European Alliance against Depression“ gegründet.

Nach Daten des Statistischen Bundesamtes hat fast ein Fünftel (18,7 %) der Bevölkerung in Deutschland einen Migrationshintergrund. Dass aufgrund erheblicher Belastungen durch den Migrationsprozess diese Menschen eine höhere Prävalenz von psychischen Erkrankungen haben, erläuterte Frau Dr. Merym Schouler-Ocak aus der Berliner Charité. Sie betonte, dass es für diese Betroffene spezielle Konzepte geben müsse, die z.B. sprachliche und kulturelle Probleme berücksichtigen. Doch trotz aller Sensibilität sollten die Gemeinsamkeiten der conditio humana artikuliert werden, die die Basis der Arzt-Patienten-Beziehung bildet, so Frau Schouler-Ocak, damit Migration nicht seelisch krank macht. BD

Fachübergreifende und evidenzbasierte Behandlungsstandards für die rund 1,2 Millionen Demenzkranken in Deutschland sind angesichts der starken Belastung für die Patienten und ihre Angehörigen sowie aus gesundheitsökonomischen und volkswirtschaftlichen Gründen eine vordringliche Aufgabe der Medizin. Die Anzahl dieser Patienten wächst bereits heute kontinuierlich deutlich an und wird sich bis zum Jahr 2050 verdoppeln.

Noch existieren in Deutschland aktuell mehrere Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von Demenzerkrankungen. Die wissenschaftlichen Fachgesellschaften Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) und die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) sowie die Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin (DEGAM) geben jeweils eigene Leitlinien heraus.

Diese unterscheiden sich bisweilen in ihrer Aktualität und methodischen Qualität. Keine der verfügbaren Leit-

S3-LEITLINIE DEMENZEN

Eine integrative Leistung zwischen Neurologie und Psychiatrie

linien erfüllt die höchsten international geforderten Standards der formalisierten Evidenzsicherung und der breiten Konsentierung mit allen Akteuren in der Versorgung von Demenzkranken.

Vor diesem Hintergrund haben die DGN und die DGPPN in einer gemeinsamen Initiative unter Einbindung der Deutschen Alzheimer Gesellschaft die Entwicklung einer methodisch höchstwertigen übergreifenden Leitlinie zu Demenzen gestartet.

Die Erstellung dieser Leitlinie ist von großer Bedeutung, da erstmals detailliert für Deutschland Standards der wissenschaftlichen und klinischen Fachgesellschaften für diese wichtige Erkrankung festgeschrieben sind. Sie ist auch Voraussetzung für den nächsten wichtigen Schritt zur Verbesserung

der Versorgung von Demenzpatienten: die Erstellung einer *Versorgungsleitlinie Demenz*.

Die Methodik ihrer Entwicklung folgt den Regularien einer S3-Leitlinie entsprechend den Vorgaben der Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlicher Fachgesellschaften (AWMF), wobei Frau Prof. Ina B. Kopp, Marburg, den Prozess dauernd begleitet hat. Dieses strukturierte Verfahren umfasst formalisierte und transparente Prozesse zur Evidenzrecherche und Konsentierung der Leitlinienaussagen durch alle in der Betreuung und Behandlung von Demenzkranken tätigen Gesellschaften und Verbände. Die Formulierung der Empfehlung einschließlich der Festlegung von Empfehlungsstärken, die Evidenzbasierung und die Erstellung des Leit-

linientextes sind abgeschlossen. Die Leitlinie wurde während des DGPPN Kongresses 2009 vorgestellt und publiziert.

Thematisch umfasst die Leitlinie die Diagnostik und Therapie aller Demenztypen (Alzheimer Demenz, vaskuläre Demenz, frontotemporale Demenz, Lewykörperchen Demenz und Demenz bei M. Parkinson) sowie Empfehlungen zu Diagnose und Management der leichten kognitiven Störung bis zur Prävention von Demenzen. Im Vergleich zu anderen international hochwertigen Leitlinien liegt ein besonderer Schwerpunkt auf der Behandlung von psychischen und Verhaltenssymptomen sowie auf den psychosozialen Interventionen und nicht-pharmakologischen Therapieverfahren. An dem formalisierten Konsenspro-

zess unter Moderation der AWMF waren insgesamt 11 medizinische Fachgesellschaften, 7 nicht-medizinische Gesellschaften und 14 Verbände, inklusive Berufsverbände, beteiligt. Die nicht-medizinischen Gesellschaften und Verbände umfassten Vereinigungen der Psychologen, Neuropsychologen und psychologischen Psychotherapeuten, der Ergo-, Musik-, Kunst- und Physiotherapeuten, der Logopäden, der in Pflegeberufen Tätigen und der Sozialarbeiter.

Kontakt:

Prof. Dr. Günter Deuschl
Neurologische Klinik im Neurozentrum
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Christian-Albrechts-Universität Kiel
Schittenhelmstr. 10, 24105 Kiel
g.deuschl@neurologie.uni-kiel.de

Prof. Dr. Wolfgang Maier

Direktor der Klinik für Psychiatrie
und Psychotherapie der Universität Bonn
Sigmund-Freud-Straße 25, 53105 Bonn
wolfgang.maier@ukb.uni-bonn.de
www.dgppn.de/documents/s3-leitlinie-
demenz-kf.pdf

Erste S3-Leitlinie zur unipolaren Depression

Depressionen nehmen weltweit zu. Laut Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) werden unipolare Depressionen im Jahr 2030 die höchste Krankheitslast („Global Burden of Disease“) in der Weltbevölkerung verursachen. Das Risiko, im Laufe seines Lebens an einer Depression zu erkranken, liegt heute schon bei 16–20%. Das Bundesgesundheitsministerium nimmt an, dass vier Millionen Deutsche von einer Depression betroffen sind. Dabei ist die Dunkelziffer hoch: Nach den Ergebnissen einer WHO-Studie und des deutschen Gesundheits surveys werden depressive Erkrankungen in etwa der Hälfte der Fälle nicht diagnostiziert, und selbst die diagnostizierten Fälle werden oft nicht adäquat behandelt. In den vergangenen Jahren haben sich die Behandlungsmöglichkeiten für Patienten mit Depression in Deutschland

zwar deutlich verbessert, optimal abgestuft und abgestimmt zwischen haus-, fachärztlicher und psychotherapeutischer Behandlung sind Diagnostik und Therapie aber immer noch nicht. Um diese Lücke zu schließen, initiierte die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) ein Leitlinien-Projekt, an dem möglichst viele Fachgesellschaften, Berufsgruppen und Patientenvertreter teilhaben sollten.

Experten aus insgesamt 28 Fachgesellschaften und Organisationen sowie Vertreter von zwei Patientenorganisationen haben gemeinsam die neue, evidenzbasierte Leitlinie „Unipolare Depression“ erarbeitet. Es ist die erste Leitlinie, die gleichzeitig als S3-Leitlinie und als Nationale Versorgungsleitlinie (NVL) entstand. Insgesamt beruht sie jetzt auf 1.232 Publi-

kationen. Davon ausgehend geben die Autoren 107 Empfehlungen und Statements zu folgenden Themen: Prävention und Screening, Diagnostik, Psycho- und Pharmakotherapie, Komorbidität und Suizidalität. Des Weiteren kommen Aspekte der Versorgungskoordination zur Sprache, zum Beispiel Einweisungskriterien, Nahtstellen, Rehabilitation und Qualitätsmanagement. Die Leitlinie wurde auf dem DGPPN-Kongress vorgestellt.

Die S3-Leitlinie/NVL „Unipolare Depression“ erscheint neben der ausführlichen Langfassung in einer Kurzversion, mit Leitlinien-Report und Praxishilfen zum Thema. Den Autoren ist klar: Empfehlungen, die auf dem besten derzeit verfügbaren Wissen beruhen, haben eine begrenzte Halbwertszeit. Neue Studienergebnisse können neue oder modifizierte Emp-

fehlungen erfordern. Vier Themenfelder sollen möglichst bald er- oder überarbeitet werden – auf jeden Fall noch bevor die gesamte Leitlinie aktualisiert wird. Dazu gehören: geschlechtsspezifische Aspekte, Schwangerschaft und Stillzeit, Patienten mit Migrationshintergrund und unipolare Depressionen bei Kindern- und Jugendlichen. Ziel ist, die gesamte Leitlinie alle vier Jahre neu herauszugeben.

Kontakt:

Prof. Dr. Mathias Berger
Albrecht-Ludwigs-Universität Freiburg,
Universitätsklinik
Abteilung für Psychiatrie und
Psychotherapie
Hauptstraße 5, 79104 Freiburg
mathias.berger@uniklinik-freiburg.de

Prof. Dr. Günter Ollenschläger
Ärztl. Zentrum für Qualität in der Medizin
Wegelystraße 3, 10623 Berlin
ollenschlaeger@azq.de

www.depression.versorgungsleitlinien.de

Spaltung im Magen ein sehr geringes Missbrauchspotenzial auf und ermöglicht uns so, diese Patienten mit Amphetaminen zu behandeln und auf diese Weise die Responderate zu erhöhen“, erklärte Prof. Banaschewski.

Literaturangaben

- 1 Puls JH. Epidemiologie, Symptomatik und Verlauf, in: Kahl KG, Puls JH, Schmid S (Hrsg.). Praxishandbuch ADHS. Georg Thieme Verlag. Stuttgart. New York. 2007; 3-5.
- 2 Walter, Rademacher, Schürmann & Döpfner et al. Grundlagen der Selbstmanagementtherapie bei Jugendlichen. Hogrefe Verlag. Göttingen. 2007.
- 3 Banaschewski T et al. Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. A systematic review and European treatment guideline, in: European Child & Adolescent Psychiatry Vol. 15, Nr. 8. 2006; 476-495.

Informationen zu den Experten

* Professor Rösler ist Professor für Gerichtliche Psychologie und Psychiatrie und Direktor des Instituts für Gerichtliche Psychologie und Psychiatrie am Neurozentrum der Universität des Saarlandes in Homburg

** Professor Döpfner ist leitender Diplompsychologe an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters am Klinikum der Universität zu Köln und Professor für Psychotherapie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie an der Universität zu Köln

*** Professor Banaschewski ist ärztlicher Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Mannheim und Professor an der Medizinischen Fakultät Mannheim der Universität Heidelberg

ADHS wird erwachsen: Shire-Symposium im Rahmen des DGPPN-Kongresses 2009

Lange Zeit galt es als Fakt, dass sich eine Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) mit dem Eintritt in das Erwachsenenalter zurückbildet. Heutiger Stand der Wissenschaft ist, dass bei circa 60 % der Betroffenen die Symptomatik auch über die Adoleszenz hinaus besteht.¹ Dieser gewandelten Erkenntnis gilt es, in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht Rechnung zu tragen. Das von der Shire Deutschland GmbH initiierte Symposium „Altersgerechte multimodale Therapie der ADHS“ im Rahmen des DGPPN-Symposiums legte daher seinen Fokus auf den Übergang zwischen Jugend- und Erwachsenenalter.

Wie Prof. Dr. med. Michael Rösler (Homburg)* im ersten Vortrag, „Psychopathologie über die Lebensspanne“, erläuterte, ist das klinische Bild einer ADHS – unabhängig vom Lebensalter – durch die drei großen Symptomgruppen Aufmerksamkeitsstörung, Hyperaktivität und Impulsivität definiert. Allerdings ist die Psychopathologie keinesfalls stabil: Während sich Unaufmerksamkeit, Stresstoleranz und Probleme in der Temperamentskontrolle zeitlich relativ robust zeigen, weisen Impulsivität und emotionale Labilität starke Rückbildungstendenzen auf. Bezüglich der im Kindesalter meist ausgeprägten Hyperaktivität lässt sich eine qualitative Veränderung beobachten: Sie äußert sich bei Erwachsenen eher als innere Unruhe. In Bezug auf komorbide Störungen ist von zunehmenden Beeinträchtigungen über die Lebensspanne auszugehen, u. a. in Form von Sucht- und Angsterkrankungen, Depressionen sowie somatischen Störungen.

Herausforderung Adoleszenz

Die Persistenz der ADHS-Symptomatik stellt insbesondere in der Adoleszenz – ein ohnehin von vielschichtigen Problemen geprägter Lebensabschnitt –

eine große Herausforderung dar. Prof. Dr. sc. hum. Dipl.-Psych. Manfred Döpfner (Köln)** zeigte in seinem Vortrag „Psychotherapeutische Behandlungsoptionen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen“ die zahlreichen Interventionsfelder auf, die sich durch das komplexe Störungsbild ergeben: „Bei ADHS liegen zumeist starke intra-familiäre Konflikte vor, auch weil die Eltern in 30 % der Fälle selbst betroffen sind. Darüber hinaus haben die Jugendlichen häufig mit einer schwierigen Schulsituation sowie belasteten Gleichaltrigen-Beziehungen zu kämpfen.“ In diesem Zusammenhang ging er auf das von ihm mitentwickelte Therapieprogramm SELBST² für Jugendliche mit Selbstwert-, Leistungs- und Beziehungsstörungen ein. Dieser multimodale psychosoziale Ansatz stellt Interventionen in den unterschiedlichen Problemfeldern jeweils eine mit dem Patienten erarbeitete Zielanalyse voraus und legt einen Schwerpunkt auf Selbstmanagement und Stärkung der Veränderungsmotivation der jugendlichen Patienten.

Breites Spektrum an Therapieoptionen

Als Teil des multimodalen Behandlungsansatzes bei ADHS gab Prof. Dr.

med. Dr. rer. nat. Tobias Banaschewski (Mannheim)*** einen Überblick über „pharmakologische Behandlungsoptionen heute und in Zukunft“. In Deutschland sei MPH Mittel der ersten Wahl, auch das Nicht-Stimulans Atomoxetin (ATX) sei eine wirksame Behandlungsoption. Eine systematische Evaluierung langwirksamer Präparate aus dem Jahr 2006³ ergab Hinweise auf einen stärkeren Effekt von Stimulanzien im Vergleich zu ATX. Die aus der Untersuchung abgeleiteten Empfehlungen lauten u. a.: Retardierte Präparate wie z. B. Equasym[®] Retard sind direkt freisetzen in der Regel vorzuziehen, auch in Hinblick auf mögliche Stigmatisierungen durch mehrfach tägliche Einnahmen. „Eine Reihe von Studien zeigt deutlich, dass Stimulanzien bei ausreichender Dosierung bei Erwachsenen eine ebenso gute Wirkung zeigen wie im Kindes- und Jugendalter.“

Als weitere, bislang nur in den USA als Fertigarzneimittel zugelassene Therapieoption aus der Gruppe der Stimulanzien stellte er Lisdexamphetamin (LDX) vor, ein Prodrug aus Dexamphetamin und L-Lysin. „Einige Patienten sprechen primär auf Amphetamine an. Das Prodrug LDX weist durch die notwendige hydrolytische

ANKÜNDIGUNG

24. bis 27. 11. 2010 in Berlin/ICC
DGPPN-Kongress 2010

KONGRESSPRÄSIDENT:
Univ.-Prof. Dr. med. Dr. rer. soc.
Frank Schneider

www.dgppn-kongress.de/
dgppn-kongress-2010.html



HERAUSGEBER UND VERLAG:
WILEY-BLACKWELL
Blackwell Verlag GmbH
A company of John Wiley & Sons, Inc.
Rotherstraße 21
10245 Berlin
Tel.: 030 / 47 0 31-432
Fax: 030 / 47 0 31-444
medreports@wiley.com
www.blackwell.de

CHEFREDAKTION:
Dr. Beata Dümde (-432)
beata.duemde@wiley.com

ANZEIGEN:
Rita Mattutat (-430)
rita.mattutat@wiley.com

SONDERDRUCKE:
Barbara Beyer (-467)
barbara.beyer@wiley.com

VERLAGSREPRÄSENTANZ:
Rosi Braun
Postfach 13 02 26
64242 Darmstadt
Tel.: 0 61 51 / 5 46 60
Fax: 0 61 51 / 59 56 17
rbraunwerb@aol.com

GESTALTUNG UND DRUCK:
Schröders Agentur
kontakt@s Schroeders-agentur.de
www.schroeders-agentur.de

z.Zt. gültige
Anzeigenpreisliste 24/2010

Einzelpreis: € 7,- zzgl. MwSt.
Abonnement: € 238,- zzgl. MwSt.
(45 Ausgaben jährlich)

Die Beiträge unter der Rubrik „Infodienst“ gehören nicht zum wissenschaftlichen Programm der Veranstaltung. Für ihren Inhalt sind die jeweiligen Autoren, Institutionen oder Unternehmen verantwortlich.

Angaben über Dosierungen und Applikationen sind im Beipackzettel auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt keine Gewähr.

Nr. 50 | 33. Jahrgang
Berlin, im Dezember 2009

ISSN 0934-3148 (Printversion)
ISSN 1439-0493 (Onlineversion)