



# MedReport

Organ für ärztliche Fortbildungskongresse

**DGPPN Kongress 2007**  
**21. bis 24. November 2007 in Berlin**



**Blackwell**  
Verlag

## GRUSSWORT DES PRÄSIDENTEN DER DGPPN

### Psychiatrie als diagnostische Disziplin

WOLFGANG GAEBEL, DÜSSELDORF

Das Leithema der Kongresse unserer Fachgesellschaft in den Jahren 2007 und 2008 gilt der Frage nach der „Identität des Fachgebietes Psychiatrie und Psychotherapie“, wobei die DGPPN den inhaltlichen Schwerpunkt in diesem Jahr auf den Aspekt „Psychiatrie als diagnostische Disziplin“ legt. Anlass dafür ist, dass die Vorarbeiten der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und der American Psychiatrie Association (APA) bzw. des American Psychiatrie Institute for Research and Education (APIRE)/National Institutes of Health (NIH) zur Entwicklung der 11. Revision der Internationalen Krankheitsklassifikation (ICD-11) sowie der fünften Revision des „Diagnostic and Statistical Manuals“ (DSM-V) begonnen haben.

Ab auch die Bedeutung der bereits eingeführten „International Classification of Function“ (ICF) für eine zukünftig stärker funktional orientierte Diagnostik, Therapie und Rehabilitation ist zu reflektieren. Komplementär dazu haben wir uns Impulse der World Psychiatrie Association (WPA) für eine stärker personenorientierte Psychiatrie zu vergegenwärtigen. Dabei stellt sich die Frage, wie künftig die diagnostische Integration biologisch-psychiatrischer Befunde sowohl mit dem Entwicklungskontext als auch mit dem individuellen biographischen bzw. kulturellen Hintergrund zu gewährleisten ist.

#### Diagnostische Klassifikation darf kein Dogma sein

Auch im Hinblick auf Stigmatisierung durch diagnostische Klassifikation sind noch viele Fragen offen.

Vor diesem Hintergrund haben wir uns für Sie als Teilnehmerin bzw. Teilnehmer des DGPPN-Kongresses entschlossen, einige Veranstaltungsformate zu verändern sowie eine Reihe neuer Formate und „Tracks“ zu definieren. Unser Ziel ist eine noch bessere Differenzierung der Inhalte sowie eine stärkere Strukturierung des Programmablaufs. Die Einführungsveranstaltung ist jetzt am Vormittag des ersten Kongresstages und leitet über in das neue Format des „Presidential Symposium“, in dem international bekannte Referenten zum Hauptthema der Diagnostik und Klassifikation sprechen. Ganz besonders freue ich mich, dass es uns gelungen ist, Herrn Professor Norman Sartorius für



Univ.-Prof. Dr.  
Wolfgang Gaebel  
Präsident DGPPN

den gemeinsamen Vorsitz dieses Symposiums zu gewinnen. Unter dem Titel „The Identity of Psychiatry in the Light of new Diagnostic and Classification Systems“ werden wir in englischer Sprache von drei internationalen Experten der APA (D. J. Kupfer, Pittsburgh, USA) der WPA (J. Mezzich, New York, USA) und der Europäischen Psychiater-Organisation AEP (H.-J. Möller, München) aktuelle Informationen zum Stand der Entwicklung von DSM-V und ICD-11 erhalten und darüber hinaus auch die Gelegenheit haben, den konzeptionellen Rahmen dieser und anderer Entwicklungen auf dem Gebiet der psychiatrischen Störungsdiagnostik und -klassifikation aus erster Hand kennen zu lernen.

#### DGPPN-Kongress öffnet sich für internationale Kollegen

Mit diesem Symposium möchten wir auch einen bewussten Schritt der Öffnung des DGPPN Kongresses für unsere internationalen Kollegen vornehmen. Daher freuen wir uns, dass Frau Professor Nancy C. Andreasen (Iowa City, USA) am zweiten Kongressstag einen englischsprachigen Plenarvortrag zur Bedeutung der Phänomenologie in der psychiatrischen Klassifikation halten wird.

#### Austausch mit Vertretern von Fachgesellschaften unserer Nachbarn

Neu eingeführt haben wir auch ein Forum der „European Leaders in Psy-

chiatry“, bei dem wir im Round Table Format mit Vertretern der psychiatrischen Fachgesellschaften unserer Nachbarländer die europäische Perspektive unseres Fachgebietes diskutieren. Im Rahmen der Internationalisierung unseres Kongresses haben wir darüber hinaus englischsprachige Beiträge im wissenschaftlichen Programm sowie Beiträge mit internationaler Beteiligung besonders gekennzeichnet.

#### Wohin entwickelt sich die Psychiatrie?

Neu gestaltet haben wir auch den Psychiatertag der unter dem Titel steht „Wohin entwickelt sich die Psychiatrie?“. Nach einem einleitenden Referat folgen kurze Statements aus der Sicht verschiedener berufspolitischer oder anderer Interessengruppen, den Abschluss bildet eine Podiumsdiskussion. Im Rahmen der Hauptsymposien können Sie die vier Hauptthemen des DGPPN-Kongresses vertiefen:

- Entwicklungsperspektiven in Diagnostik und Klassifikation
- Funktionale Diagnostik
- Diagnostische Relevanz von Entwicklungskontext, Biographie und Kultur
- Gesellschaftsdiagnostik und Politikberatung

Die freien Symposien, Forschungsworkshops, Pro-Con-Debatten und State-of-the-Art-Symposien bieten Ihnen wie bisher die Möglichkeit, auch über die Hauptthemen hinausgehende Themengebiete abzudecken. Nutzen Sie die Möglichkeit, sich über



Brandenburger Tor während des „Festival of Lights“ Ende Oktober.

© C. Dümde

den aktuellen Stand zu informieren, aber auch an Diskussionen zu kontroversen Themen teilzunehmen.

#### Öffentliche Foren mit Schülern, Betroffenen und Angehörigen

Neben dem wissenschaftlichen Aspekt hat sich auch der Einbezug von öffentlichen Veranstaltungen etabliert. Hierzu zählen das „Trialog Forum“, der Schülerkongress und die abendlichen Publikumsveranstaltungen in Berlin. Gerade im Engagement der Schülerinnen und Schüler, aber auch der Betroffenen und ihrer Angehörigen sowie der Anti-Stigma-Initiativen zeigt sich die hohe gesellschaftliche Bedeutung von psychischen Störungen. Die psychiatrischen Pflegeberufe finden im Pflegekongress ein Forum der Information und Diskussion. Insfern kann und will der Jahreskongress der DGPPN Vermittler des Kontakts

im weiten Feld der Erforschung und Versorgung von Menschen mit psychischen Erkrankungen sein.

Wie in jedem Jahr wurde das Kongressprogramm gemeinsam mit nationalen Berufsverbänden und Fachgesellschaften sowie den Fachgesellschaften aus Österreich und der Schweiz, gestaltet, für deren aktive Mitarbeit ich mich an dieser Stelle herzlich bedanken möchte. Ich hoffe, dass es uns gelungen ist, für Sie ein interessantes und vielfältiges Programmangebot zusammenzustellen, das Ihren Zuspruch findet.

Mit den besten Wünschen für einen interessanten und erfolgreichen und DGPPN-Kongress 2007 bin ich Ihr

Wolfgang Gaebel

## ALLGEMEINE HINWEISE

21. bis 24. November 2007

### DGPPN Kongress 2007

mit DGPPN-Akademie für Fort- und Weiterbildung und Pflegekongress  
Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde

#### TAGUNGSSORT:

Internationales Congress Centrum  
ICC Berlin Haupteingang  
Neue Kantstraße/Ecke Messedamm  
14057 Berlin

#### KONGRESSPRÄSIDENT:

Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Heinrich-Heine Universität  
Düsseldorf  
Rheinische Kliniken Düsseldorf  
Bergische Landstraße 2  
40629 Düsseldorf

#### WISSENSCHAFTLICHES SEKRETARIAT:

Priv.-Doz. Dr. Jürgen Zielasek  
Tel.: 0211-92 22 019  
Fax: 0211-92 22 020  
Mail: juergen.zielasek@lvr.de

#### HAUPTGESCHÄFTSSTELLE DER DGPPN

Dr. Thomas Nessler  
Reinhardtstraße 14  
10117 Berlin  
Telefon: 030-2809 6601/02  
Telefax: 030-2809 3816  
E-Mail: t.nessler@dgppn.de

#### KONGRESS- UND AUSSTELLUNGSBÜRO:

CPO HANSER SERVICE GmbH  
Paulsborner Straße 44  
14193 Berlin  
Tel.: 030/3006690  
Fax: 030/30066950  
dgppn05@cpo-hanser.de

INTERNET:  
[www.dgppn-kongress.de](http://www.dgppn-kongress.de)

MedReport

Für viele Menschen ist der Hausarzt die erste professionelle Anlaufstelle für die verschiedenen körperlichen und psychischen Beschwerden. Allerdings berichten nur ca. 7 % der psychisch Erkrankten dem Arzt auch psychische Symptome. Die Erkennensrate psychischer Störungen in der Hausarztpraxis liegt bei etwa 60 %. Oft werden von den Patienten nur körperliche Symptome angegeben, die einer differentialdiagnostischen Abklärung bedürfen. Eine erheblich erschwerende Auswirkung auf das Erkennen von Depressionen haben des Weiteren häufig auftretende komorbide somatische wie psychische Krankheitsbilder, wozu u. a. Angststörungen, Somatisierungsstörungen, Herz-Kreislauferkrankungen sowie Erkrankungen des Muskel- und Sklettbereichs gehören. Da Komorbidität einen nicht unerheblichen Einfluss auf die Krankheitsprognose hat, kommt der rechtzeitigen Differentialdiagnostik und der Einleitung einer wissenschaftlich ausgerichteten Behandlung (leitliniengerechte Depressionsbehandlung) eine entscheidende Bedeutung zu, um sowohl die Dauer, die Schwere als auch den Verlauf der Erkrankung positiv zu beeinflussen. Obwohl in den letzten Jahren eine Ver-

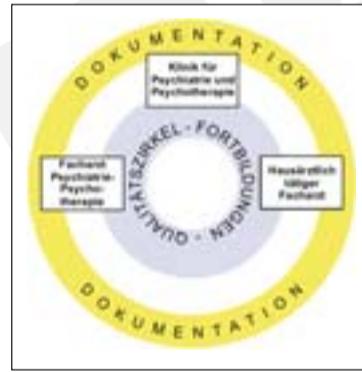


Abb.: Vernetzung der einzelnen Behandlungsebenen im Netzwerk IV-Depression Aachen

# Depressive Syndrome und Wertigkeit komorbider Störungen

TILO KIRCHER UND SABINE WIEN, AACHEN

In Deutschland leiden derzeit ca. 4 Millionen Menschen an einer Depression. Dabei sind Frauen doppelt so häufig betroffen wie Männer. Depressionen gehören weltweit zu den häufigsten psychischen Störungen. Nach Prognosen für das Jahr 2030 werden Depressionen die zweithäufigste Ursache für durch Krankheit und Behinderung beeinträchtigte Lebensjahre sein. Neben den Auswirkungen auf das psychische und körperliche Befinden bewirken Depressionen auch eine erhebliche Einschränkung der Arbeitsfähigkeit und des Soziallebens der Patienten und ihrer Angehörigen. Hinzu kommt die erhöhte Mortalität, insbesondere durch Suizide. Depressionen sind häufig wiederkehrende Erkrankungen. Nach zwei Episoden liegt die Wiedererkrankungswahrscheinlichkeit bereits bei 70 % und nach der dritten Episode sogar bei 90 %.

besserung in der Versorgung depressiver Patienten erreicht werden konnte, besteht nach wie vor ein erheblicher Optimierungsbedarf. Hierauf baut die Integrierte Versorgung Depression Aachen auf. Damit eine Früherkennung, eine Behandlungsoptimierung und somit langfristige Behandlungserfolge bei depressiven Erkrankungen erreicht werden können, werden im IV-Netz Depression Aachen die einzelnen Behandlungsebenen – Diagnostik, Akut-, Erhaltungstherapie, Rückfallprophylaxe, Nachsorge – miteinander vernetzt (Abb.).

Im Februar 2006 ist auf der Grundlage der Rahmenkonzeption der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) und den gesetzlichen Vorlagen (§ 140 SGB V) in der Region Aachen das erste Integrierte Versorgungsnetz (IV-Netz) Depression als Modellprojekt der wissenschaftlichen Fachgesellschaft DGPPN und des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte (BVDN) etabliert worden. Initiatoren des Modellprojektes sind die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Aachen (UKA) und zahlreiche niedergelassene Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie und Hausärzte sowie auf Seiten der Kostenträger

sechs Krankenkassen, federführend die AOK Rheinland-Hamburg.

Die teilnehmenden Ärzte bilden sich in speziellen Fortbildungen zweimal jährlich zu den aktuellen Standards in Diagnostik und Therapie depressiver Erkrankungen weiter. Außerdem treffen sich Haus- und Fachärzte sechs Mal pro Jahr zu gemeinsamen Qualitätszirkeln, wodurch die Schnittstellenübergänge Hausarzt – Facharzt – Klinik optimiert und die Behandlungskontinuität für die Patienten verbessert werden soll. Die Behandlung orientiert sich an den Leitlinien der wissenschaftlichen Fachgesellschaft DGPPN und den publizierten Versorgungsleitlinien für Depressionen.

Eine weitere wesentliche Grundlage des IV-Netzes ist die Dokumentation der Behandlungsabläufe durch die teilnehmenden Ärzte. Neben einer regelmäßigen Verlaufsdocumentation kommen zur Unterstützung der diagnostischen Einschätzung und Überprüfung des Behandlungsfortschritts mindestens einmal im Quartal bei jedem Patienten gängige Dokumentationsinstrumente (Hamilton Depression Scale, Clinical Global Impression



Univ.-Prof. Dr. Tilo Kircher

zum Einsatz. Die zentrale Verwaltung dieser Patientendaten erfolgt in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Aachen.

Für die Patienten und ihre Angehörigen bietet die IV-Depression zahlreiche Vorteile: So werden die Patienten aktiv in die Behandlungsprozesse mit einbezogen und durch zusätzliche Gruppenangebote (psychoedukative Gruppen) in ihrer Eigeninitiative therapeutisch unterstützt, sowie über die Erkrankung und Behandlungsmöglichkeiten informiert. Darüber hinaus beinhaltet die Psychoedukation auch zahlreiche verhaltenstherapeutische Bausteine.

Die Ziele des IV-Netzes Aachen sind neben einer Erhöhung der Erkennungsrate depressiver Störungen, die Verbesserung der Differenzialdiagnostik und Therapie bei komorbiden Erkrankungen. Darüber hinaus strebt die IV eine Senkung der Chronifizierungs- und Wiedererkrankungsraten durch verbesserte Patienteninformation, Diagnostik und leitlinienorientierte Behandlung an. Weitere Ziele sind die Kostensenkung durch eine Verminderung der Arbeitsunfähigkeit

keitszeiten und die Verkürzung der stationären Behandlungszeiten.

**Korrespondenzadresse:**  
Univ.-Prof. Dr. Tilo Kircher  
Leitender Oberarzt  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Universitätsklinikums der RWTH Aachen  
Pauwelsstr. 30  
52074 Aachen  
tkircher@ukaachen.de

## PROGRAMMHINWEIS

BS-005 – Symposium  
Mittwoch, 21. November 2007  
15.30-17.00 Uhr, Raum 11/12

### Diagnostik psychischer Erkrankungen: Diagnosen oder Syndrome

Symposium in Kooperation mit dem Berufsverband der Allgemeinärzte Deutschlands – Hausärzteverband und dem Berufsverband Deutscher Nervenärzte  
Vorsitz: Frank Bergmann, Aachen  
Jochen Gensichen, Frankfurt

### Psychiatrische Vertragsärzte zwischen AMDP, ICD 10 und EBM 2000

Frank Bergmann, Aachen

### Signalsituationen für den Beginn einer strukturierten Depressionsdiagnostik in der Allgemeinarztpraxis

Jochen Gensichen, Frankfurt

### Depressive Syndrome und Wertigkeit komorbider Störungen

Tilo Kircher, Aachen

### Demenzdiagnostik: Zwischen Barfußmedizin und molekularem Imaging

Rolf Hirsch, Bonn

# Ersetzt Neurobiologie die Psychopathologie-orientierte Diagnostik?

ANDREAS HEINZ, BERLIN



Prof. Dr. Andreas Heinz

In den letzten Jahrzehnten wurde eine Vielzahl neurobiologischer Korrelate psychischer Funktionen und ihrer Störungen erfasst. So stellt sich die Frage, ob diese in absehbarer Zeit eine psychopathologisch-orientierte Diagnostik und Klassifikation psychischer Störungen ersetzen kann. Auf den ersten Blick erscheint es sehr plausibel, die Frage zu bejahen. Beispielsweise bei der Diagnostik der Huntingtonschen Chorea ist es heute nicht mehr notwendig, die Frage eines noch nicht manifest erkrankten Angehörigen nach seinem Erkrankungsrisiko mit Hilfe komplexer klinischer und im Zweifelsfall nicht exakt aussagekräftiger Befunde zu beantworten. Vielmehr ist es möglich, dies an Hand einer genetischen Untersuchung zweifelsfrei zu tun. Nun sind bekanntlich psychische Erkrankungen multigenetisch bedingt und eine eindeutige Risikovorhersage ist von daher selbst bei weiterem Fortschreiten der genetischen Forschung kaum zu erwarten.

Was nun ist mit bildgebenden Befunden? Bei Suchterkrankungen, dem Erfolgsmodell neurobiologischer Forschung in der Psychiatrie der letzten Dekade, können die wesentlichen klinisch richtungweisenden Symptome mit neurobiologischen Korrelaten unterlegt werden. So finden sich parallel zur Toleranzentwicklung als einem klinischen Kriterium der Abhängigkeit Veränderungen neuroadaptiver Art in der Zahl und Verfügbarkeit monoaminärger, glutamaterger und

GABAerger Rezeptoren und Transporter. Wird die Droge mit Abhängigkeitspotential plötzlich abgesetzt, kommt es zu einem Verlust der neurobiologisch beschreibbaren Homöostase im Gehirn und zum Einsetzen von Entzugs-symptomatik, bei der das zugrunde liegende Ungleichgewicht der Neurotransmitter gut beschrieben werden kann. Auch komplexe psychische Phänomene wie das Alkoholverlangen, lassen sich neurobiologisch gut charakterisieren.

Es stellt sich also die Frage, ob unsere psychopathologisch richtungweisenden Symptome und die im Sinne von Störungsmustern definierten Krankheiten, aber die sich durch charakteristische Symptomkonstellationen und einen bestimmten Verlauf beschreiben lassen, nur auf klinischer Konvention bestehen, oder ob sie durch eine immer gezieltere neurobiologische Funktionsdiagnostik zu ersetzen sind? Wahrscheinlich ist – zumindest auf absehbare Zeit – eine solche Ersetzung nicht möglich, weil die derzeit zur Klassifikation psychischer Krankheiten benutzten Syndrome und Symptome als „Störungen von Basisfunktionen menschlichen Verhaltens und Erlebens“ interpretiert werden können. Hierzu gehören durchaus komplexe psychische Leistungen wie Wachheit, Orientierung, Auffassung und Konzentration, intakte Ich-Funktionen oder das Fehlen von Halluzinationen und anderen Sinnestäuschungen. Im Sinne minima-

ler anthropologischer Grundannahmen kann postuliert werden, dass hier kulturübergreifend gültige Funktionsbedingungen menschlichen Verhaltens angesprochen werden, und dass dies der Grund dafür ist, dass unsere modernen Klassifikationsthemen bei allen Schwierigkeiten der transkulturellen Anwendungen hinlänglich geeignet sind, psychische Erkrankungen in verschiedensten Teilen der Welt

Fortsetzung auf Seite 3

## PROGRAMMHINWEIS

HS-009 – Hauptsymposium  
Donnerstag, 22. November 2007  
10.30-12.00 Uhr, Saal Helsinki

### Psychopathologische Diagnostik als Voraussetzung einer Differentialtherapie

Vorsitz: Joachim Klosterkötter, Köln  
Andreas Heinz, Berlin

### Ersetzt Neurobiologie die Psychopathologie-orientierte Diagnostik?

Andreas Heinz, Berlin

### Neuere Befunde zur Psychopathologie und Differentialtherapie depressiver Episoden

Michael Bauer, Dresden

### Subtypisierung von Zwangsstörungen: Konsequenzen für die Behandlung?

Fritz Hohagen, Lübeck

### Differentialtherapie schizophrener Störungen: Welche Rolle spielt die Psychopathologie?

Joachim Klosterkötter, Köln

## VERANSTALTUNGSHINWEIS

Freitag, 23. November 2007  
13.30-15.00 Uhr, Saal 3

### Satellitensymposium

## Frühzeitig langfristig denken: Prävention, Behandlung und Prophylaxe in der Schizophrenietherapie

### Begrüßung

Chair: Prof. Dr. med. J. Klosterkötter

### Früh erkennen – Früh behandeln:

#### Frühsymptome der Schizophrenie und ihre Behandlung

Prof. Dr. med. J. Klosterkötter

### Spezielle Herausforderungen in der Akutbehandlung

#### von Patienten mit Schizophrenie

Prof. Dr. med. W. Fleischhacker

### Behandlungsstrategien in der Praxis:

#### Neue Daten zur Umstellung

Dr. med. G. Roth

### Frühzeitig langfristig denken:

#### Elemente einer effektiven antipsychotischen Behandlung

Prof. Dr. med. C. Correll

Mit freundlicher Unterstützung von Bristol-Myers Squibb, München und Otsuka Pharmaceuticals

Bristol-Myers Squibb

Otsuka Pharmaceuticals

**Fortsetzung von Seite 2**  
**Ersetzt Neurobiologie die Psycho-pathologie-orientierte Diagnostik?**

bei Menschen mit sehr unterschiedlichen Kulturen zu diagnostizieren. So grundlegend und möglicherweise universell menschlich diese Eigenschaften sind, so komplex kann aber ihr neurobiologisches Korrelat sein. Wenn bereits ein relativ einfacher Vorgang wie das durch konditionierte Reize auslösbare Verlangen nach einer Suchtsubstanz je nach Reizqualität

(Geruch versus Bilder) auf unterschiedliche Neurotransmittersysteme in verschiedenen Hirnregionen trifft, um wie viel komplizierter mag dann das neurobiologische Korrelat einer Ich-Störung sein. Hinzu kommt, dass es durchaus möglich ist, dass bei Menschen interindividuell erhebliche Unterschiede darin bestehen, welche Hirnregionen eine auf semantischer Ebene gut definierbare Ich-Störung wie die Gedankeneingebung oder den Gedankenentzug steuern.

Bei der psychopathologischen Diagnostik handelt es sich also um eine kli-

nisch gewachsene, philosophisch reflektierte und durch den Bezug auf Basisfunktionen im menschlichen Verhalten und Erleben hervorgehobene Reihe von typischen Störungsmustern, die einen prädiktiven Wert für den weiteren Verlauf der Erkrankung haben können. Ihm gegenüber ist die neurobiologische Forschung offenbar dann am erfolgreichsten, wenn sie sich beispielsweise der Erforschung einfacher, genau definierbarer Lernbedingungen (z. B. klassisches versus operantes Konditionieren) zuwendet oder Medikamenteneffekte und ihre Inter-

aktion mit der genetischen Konstitution untersucht. Eine Ersetzung der Psychopathologie durch neurobiologische Forschung ist also zumindest für die nähere Zukunft nicht sehr wahrscheinlich.

**Korrespondenzadresse:**  
**Prof. Dr. Andreas Heinz**  
**Charite Centrum für Neurologie,**  
**Neurochirurgie und Psychiatrie**  
**Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie**  
**Campus Mitte**  
**Schumannstr. 20/21, 10117 Berlin**  
**andreas.heinz@charite.de**

**BITTE VORMERKEN**

26. bis 29. November 2008  
 in Berlin

**DGPPN**  
**Kongress 2008**

**ABILIFY® 5 mg, 10 mg, 15 mg, 30 mg Tabletten und 10 mg, 15 mg Schmelztabletten.**  
**Wirkstoff:** Aripiprazol. **Zusammensetzung:** 1 Tbl. o. Schmelztbl. ABILIFY® 5 mg, 10 mg, 15 mg und 30 mg enthält als arzneilich wirksamen Bestandteil: Aripiprazol 5 mg, 10 mg, 15 mg, 30 mg. Sonstige Bestandteile Tbl.: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, mikrokristalline Cellulose, Hydroprolose, Magnesiumstearat. Schmelztbl. enthalten als sonstige Bestandteile: Calciummetasilicat, Croscarmellose-Natrium, Crospovidon, Siliciumdioxid, Xylitol, mikrokristalline Cellulose, Aspartam (E951), Acesulfam-Kalium, Vanille-Aroma, Weinsäure, Magnesiumstearat, 5 mg Tbl.: Indigocarmin, Aluminiumsulfat (E132), 10 mg Tbl./Schmelztbl. und 30 mg Tbl.: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H2O (E172). **Anwendungsgebiete:** ABILIFY® ist für die Behandlung der Schizophrenie angezeigt. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegenüber Aripiprazol oder einem der sonstigen Bestandteile. **Warnhinweise:** Tbl. enthält Lactose-Monohydrat. Schmelztbl. enthalten Aspartam. Packungsbeilage beachten. Vorsicht bei kardio- und zerebrovaskulären Erkrankungen und Bedingungen die für Hyper- oder Hypotonie prädisponieren. Vorsicht bei QT-Verlängerung in der Familienanamnese, bei Hyperglykämie, Diabetes Mellitus, Gewichtszunahme, Risiko für Aspirationspneumonie und allgemeinen Symptomen. Weitere Warnhinweise s. Fachinfo. **Nebenwirkungen:** Die folgenden Nebenwirkungen treten häufiger auf als unter Placebo oder wurden als mögliche medizinisch relevante Nebenwirkungen (mit <sup>3</sup> gekennzeichnet) eingestuft: Psychiatriische Erkrankungen: häufig: Ruhelosigkeit, Schlaflosigkeit. Erkrankungen des Nervensystems: häufig: Akathisie, Tremor, Schwindel, Schläfrigkeit/Sedierung, Kopfschmerzen. Augenerkrankungen: häufig: verschwommenes Sehen; - Herzerkrankungen: gelegentlich: Tachykardie\*; - Gefäßerkrankungen: gelegentlich: orthostatische Hypotonie\*; - Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts: häufig: Dyspepsie, Erbrechen, Übelkeit, Verstopfung; - Allgemeine Erkrankungen und Beschwerden am Verbreichungsort: häufig: Asthenie/Abgeschlagenheit. Extrapyramidal Symptome (EPS): Inzidenz in Placebo-kontrollierter Studie 19 % unter Aripiprazol versus 13,1 % unter Placebo. Inzidenz in kontrollierter Studie 14,8 % unter Aripiprazol versus 15,1 % unter Olanzapin. Nebenwirkungen, die in Zusammenhang mit einer antipsychotischen Therapie auftreten können und mit Aripiprazol berichtet wurden: Malignes neuroleptisches Syndrom, Spätdyskinesie und Krampfanfälle, unerwünschte zerebrovaskuläre Ereignisse und erhöhte Sterblichkeit bei älteren Demenz-Patienten, Hyperglykämie und Diabetes mellitus. Das Auftreten von suizidalem Verhalten gehört zu psychotischen Erkrankungen und wurde in einigen Fällen nach Beginn oder nach Wechsel einer antipsychotischen Therapie berichtet, auch bei Behandlung mit Aripiprazol. Enge Überwachung sollte die antipsychotische Therapie von Patienten mit hohem Risiko begleiten. Sehr selte Nebenwirkungen während der Post-Marketing-Überwachung: Leukopenie, Neutropenie, Thrombozytopenie, Allergische Reaktion, Hyperglykämie, Diabetes mellitus, diabetische Ketoazidose, diabetisches hyperosmolares Koma, Gewichtszunahme, Gewichtsverlust, Anorexie, Hyponatriämie, Agitiertheit, Nervosität, Angstgefühl, Sprachstörungen, Malignes neuroleptisches Syndrom (MNS), Grand-mal-Anfall, QT-Verlängerung, ventrikuläre Arrhythmien, plötzlicher unerklärbarer Tod, Herzstillstand, Torsades-de-Pointes, Bradykardie, Synkope, Hypertonie, thromboembolische Ereignisse, Oropharyngedär Spasmus, Laryngospasmus, Aspirationspneumonie, Pankreatitis, vermehrte Speichelbildung, Dysphagie, Ikerus, Hepatitis, Bauch- und Magenbeschwerden, Ausschlag, Lichtempfindlichkeitsreaktion, Aloperie, übermäßiges Schwitzen, Rhabdomyolyse, Myalgie, Steifheit, Harninkontinenz, Harnverhaltung, Priapismus, Störung der Temperaturregulation, Anschwellen der Hände, Fußknöchel oder Füße, Brustschmerzen, erhöhte Kreatin-Phosphokinase, erhöhte ALT, erhöhte AST, erhöhte GGT, erhöhter Blutzucker, Blutzuckerschwankung, erhöhtes glykosyliertes Hämoglobin. Suizidversuche, Suizidgedanken und begangene Suizide wurden nach Markteinführung berichtet. **Verschreibungspflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Otsuka Pharmaceutical Europe Ltd., Hulton House, Highbridge Business Park, Oxford Road, Uxbridge, Middlesex UB8 1HU, Vereinigtes Königreich. Örtlicher Vertreter in Deutschland: Bristol-Myers Squibb GmbH & Co. KGaA, Sapporobogen 6-8, 80637 München, Tel. (0 89) 12142-0. **Stand der Information: Juni 2007**

**Quellen:**  
 1. Potkin SG et al. Arch Gen Psychiatry 2003; **60:** 681-690.  
 2. Kasper S et al. Int J Neuropsychopharmacology 2003; **6:** 325-337.  
 3. Kern RS et al. Psychopharmacol 2006; **187:** 312-320.  
 4. McQuade RD et al. J Clin Psychiatry 2004; **65** (suppl 18): 47-56.  
 5. Kane JM et al. J Clin Psychiatry 2002; **63:** 763-771.  
 6. Hanssens L et al. Poster presented at the American Psychiatric Association 159th Annual Meeting, Toronto, Canada, May 20-25. (NR361)  
 7. Hanssens L et al. American Psychiatric Association 159th Annual Meeting, Toronto, Canada, May 20-25. (Abs 361)  
 8. Pigott TA et al. J Clin Psychiatry 2003; **64:** 1048-1056.  
 9. Kerwin R et al. American Psychiatric Association 159th Annual Meeting, Toronto, Canada, May 20-25. (Abs 929)  
 10. Hanssens L et al. Poster presented at the American Psychiatric Association 159th Annual Meeting, Toronto, Canada, May 20-25. (NR360)  
 11. Hanssens L et al. Poster presented at the AEP 14th European Congress of Psychiatry, Nice, France, March 4-8, 2006.

 Bristol-Myers Squibb

 Otsuka Pharmaceuticals

**ABILIFY®: Therapieren Sie heute schon für morgen**

**Zum dritten Mal in Folge zum innovativsten Produkt gewählt**

**NEUROLOGEN**  
**PSYCHIATER**  
**PHARMA TREND**

**Das innovativste Produkt<sup>®</sup> 07**

**Vielen Dank für Ihr Vertrauen**

**Liberating the person within the patient**

  
**ABILIFY**  
 Aripiprazol

Während die Effektivität von Plazebos mittlerweile unbestritten ist, gibt es noch Unklarheit darüber, welcher Wirkmechanismus diesem Phänomen genau zugrunde liegt. Neben den Erwartungstheorien wird die Klassische Konditionierung (Lerntheorie) als ein wesentliches Erklärungsmodell diskutiert.

Nach der Erwartungstheorie ist der Plazebo-Effekt durch Instruktionen und den damit antizipatorisch geweckten Erwartungen (response expectancies) hinsichtlich eines Präparates vermittelt. Ein Plazebo produziert einen Effekt, weil der Empfänger dies erwartet, genau genommen löst das Plazebo eine Erwartung in Bezug auf einen bestimmten Effekt aus und die Erwartung produziert diesen Effekt. Dieser Sicht zufolge sind Plazebo-Effekte eine Subkategorie von Erwartungs-Effekten und Plazebos eine Erwartungsmanipulation.

Nach dem Modell der Klassischen Konditionierung führt die wiederholte Assoziation eines zunächst neutralen Stimulus, später dem sog. konditionierten Stimulus (CS; wirkstofffreies „Vehikel“ eines Medikamentes, z. B. Aussehen, Farbe und Geschmack einer Tablette), mit dem unkonditionierten Stimulus (US; pharmakologische Wirkung des Präparates) zu der sog. konditionierten Reaktion (CR; Plazebo-Effekt). Diese ist der ursprünglichen, allein durch den US ausgelösten unkonditionierten Reaktion auf den pharmakologischen Wirkstoff (UR) sehr ähnlich. Sie wird nach dieser Assoziation allein durch das wirkstofffreie Agens (das Plazebo) ausgelöst (vgl. Abb.). Auf diesem Wege können Behandlungen (z. B. Analgetika-Therapien) positive Effekte aufgrund ihrer Assoziationen mit früher erfahrenen effektiven Behandlungen erlangen.

## KLASSISCHE KONDITIONIERUNG UND ERWARTUNG BEI DER PLAZEBO-HYPOALGESIE

# Eine randomisiert kontrollierte Studie Patienten mit atopischer Dermatitis und hautgesunde Personen

REGINE KLINGER, HAMBURG

Ob es sich bei den dargestellten Wirkmechanismen der Klassischen Konditionierung und den Erwartungstheorien in der Tat um zwei unterschiedliche Vorgänge handelt, sei dahingestellt. Es erscheint wenig sinnvoll, diese beiden Mechanismen überhaupt zu trennen, vielmehr gibt die klinische Realität vor, sie in ihrer Interaktion zu betrachten. Ein Patient hat in der Regel Vorerfahrungen mit Analgetika („Prä-Konditionierung“ im Sinne der Klassischen Konditionierung) und wird diese in der Regel auch bewusst im Zusammenhang mit einer bestimmten Erwartungshaltung einnehmen. Zumeist ist diese Erwartung auch von den Vorerfahrungen abhängig oder die gegenwärtig erlebte Wirkung (klassische Konditionierung der äußeren Erscheinung des Medikament mit der Wirkung, d. h. z. B. Schmerzreduktion oder keine Schmerzreduktion) wird wiederum die weitere Wirkungserwartung diesem Präparat gegenüber beeinflussen. Insofern scheint es wichtig, auch die Interaktion dieser beiden Mechanismen zu untersuchen.

In einem experimentellen Konditionierungsdesign untersuchten wir 96 Teilnehmer, 48 Patienten mit atopischer Dermatitis (24 Frauen, 24 Männer) und 48 hautgesunde Probanden (24 Frauen, 24 Männer). Alle Teilnehmer erhielten eine wirkstofffreie, neutrale Salbe, jedoch mit unterschiedlicher Instruktion („Salbe ist

schmerzlindernd“ vs. „Salbe ist neutral“) und mit bzw. ohne zusätzliche Klassische Konditionierung einer Schmerzreduktion. Anhand der Vergabe elektrischer experimenteller Schmerzimpulse wurde überprüft, ob sich Unterschiede in der Schmerzwahrnehmung ergaben, je nachdem, welche Instruktion über die Salbe vermittelt wurde (Phase 1). Anschließend wurde bei einem Teil der Teilnehmer, die der Lernbedingung (Klassische Konditionierung) zugeordnet waren, nach erneutem Auftragen der Salbe und für die Teilnehmer unwissentlich der Schmerzreiz um 50 % reduziert, so dass sie annehmen konnten, dass die Salbe die Reduktion erzeugt hat (Phase 2). Danach wurden die Reize wieder wie in Phase 1 in ursprünglicher Intensität vermittelt (Phase 3), um das Ergebnis der Konditionierung zu erheben.

Die zentralen Fragen der Studie waren (1), ob der Plazebo-Effekt über die Erwartung oder Klassische Konditionierung erzeugt wird, (2) ob der Plazebo-Effekt über die Zeit hinweg aufrechterhalten werden kann und (3), ob Patienten mit Atopischer Dermatitis einen stärkeren Plazebo-Effekt aufbauen als gesunde Kontrollpersonen, wenn ihnen eine als schmerzlindernd deklarierte Salbe appliziert wird.

Die Ergebnisse zeigten, dass die Instruktion „die Salbe reduziert Schmerzen“ (Erwartung) alleine genommen einen deutlich höheren Plazebo-Effekt im Sinne einer Schmerzlinderung produzierte als die Instruktion „die Salbe ist neutral“ (Haupteffekt „Instruktion“:  $F(1; 88) = 6,15, p = 0,02$ ). Der Plazebo-Effekt ließ sich aber auch durch Konditionierung in der Gruppe mit der Information „die Salbe ist neutral“ aufbauen (Phase \* Instruktion \* Konditionierung  $F(1; 88) = 4,45, p = 0,04$ ). Die Konditionierung hatte zudem einen signifikanten Einfluss auf die Aufrechterhaltung des Plazebo-Effektes. Die nicht konditionierten Teilnehmer wiesen eine signifikante Abnahme ihres Plazebo-Effektes auf, während die konditionierten Teilnehmer diesen aufrechterhalten konnten.



Dr. Dipl. Psych.  
Regine Klinger

(Phase \* Konditionierung  $F(1; 88) = 5,29, p < 0,02$ ). Diese Effekte zeigten sich deutlicher in der Gruppe der Patienten als in der Gruppe der Gesunden, wenngleich die statistische Signifikanz hier knapp verfehlt wurde.

Schlussfolgernd kann festgehalten werden, dass der Plazebo-Effekt sowohl über die Erwartung als auch

die Konditionierung vermittelt werden kann. Die Interaktion zwischen Erwartung und Konditionierung spielt jedoch für seine Aufrechterhaltung eine bedeutende Rolle. Insbesondere bei Patienten wird eine durch Informationen erzeugte Erwartung über ein Medikament und der damit einhergehende Plazebo-Effekt dann aufrechterhalten, wenn diese durch die tatsächliche Erfahrung der Schmerzreduktion (Konditionierung) bestätigt wird. Hieraus lassen sich auch Konsequenzen für den klinischen Nutzen des Plazebo-Effektes im Rahmen der Schmerztherapie ableiten. Der Aufbau einer positiven Wirksamkeitserwartung bezüglich eines Analgetikums kann dessen rein pharmakologisch bedingte Potenz um einen zusätzlichen Anteil an Plazebo-Wirksamkeit steigern. Dieser additive Plazebo-Effekt kann längerfristig aufrechterhalten werden, wenn das Analgetikum auch zu einer spürbaren Schmerzlinderung führt.

Diese Arbeit wurde beim Deutschen Schmerzkongress 2007 in Berlin mit

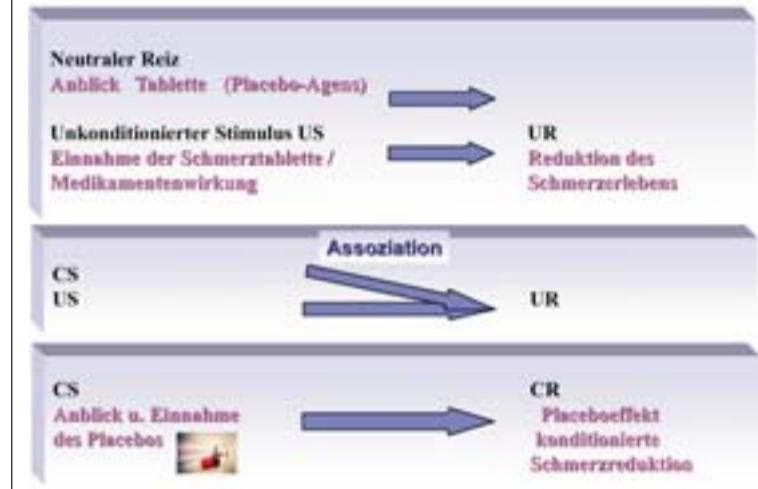


Abb.: Der erlernte analgetische Placeboeffekt: Klassische Konditionierung.

## Studie weist Fehlfunktion im Membranstoffwechsel nach

### Ursache für ADHS liegt im Gehirn

Beim Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) handelt es sich nicht um eine reine Verhaltensstörung. Eine Untersuchung der Charité – Universitätsmedizin stützt jetzt die These einer neuronalen Fehlfunktion im Gehirn. Für die aktuell im Journal of Psychiatric Research publizierte Studie \* haben Dr. Michael Colla und seine Mitarbeiter vom Centrum für ADHS im Erwachsenenalter am Campus Benjamin Franklin 15 erwachsene Patienten mit der Diagnose ADHS sowie zehn gesunde Personen untersucht. Das Ergebnis: Die ADHS-Patienten benötigen eine deutlich längere Reaktionszeit für Aufgaben, bei denen sie sich über längere Zeit auf eine Sache konzentrieren und irrelevante Aspekte ausklammern müssen. Die Ursache dafür liegt offenbar im Gehirn. Dort weisen die Patienten nämlich in dem Gebiet, das für die

Steuerung von Aufmerksamkeit zuständig ist, eine erhöhte Konzentration des Markerstoffes Cholin auf.

ADHS wird häufig fälschlicherweise als Verhaltensstörung angesehen, die nur Kinder und Jugendliche betrifft. Bei bis zu zwei Dritteln bleibt die Störung aber bis ins Erwachsenenalter bestehen. Erste Symptome treten bereits im Kindesalter auf und können sich im Laufe der Zeit verändern. Betroffene lassen sich zum Beispiel leicht ablenken und leiden unter innerer Unruhe, Impulsivität und Hyperaktivität. Das führt sowohl im Berufsleben wie auch im privaten Bereich zu großen Problemen.

Häufig entwickeln die Patienten zusätzliche Begleiterkrankungen wie Depressionen oder Sucht.

Für die Behandlung von erwachsenen ADHS-Patienten gibt es noch kein erprobtes Konzept. Für Personen ab

18 Jahren ist bislang auch kein Medikament zugelassen, da die Wirkung noch unbewiesen ist. Das soll sich jetzt ändern. „Wir überprüfen die Wirksamkeit von Verhaltenstherapie kombiniert mit dem Einsatz von Medikamenten“, erklärt Dr. Michael Colla. „Bisher hat es derartige Studien in Europa nicht gegeben.“ Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) fördert das Projekt über drei Jahre mit einer Summe von 650.000 Euro. Beteiligt sind fünf Arbeitsgruppen des deutschen ADHS-Kompetenznetzes aus Berlin, Freiburg, Mannheim, Saarbrücken und Würzburg.

Pressestelle Charité

\* Colla M et al., Cognitive MR spectroscopy of anterior cingulate cortex in ADHD. Journal of Psychiatric Research (2007), in press.

dem Förderpreis für Schmerzforschung 2007 (2. Preis Klinische Forschung) ausgezeichnet. Die Redaktion

## Literatur

Klinger R, Soost S, Flor H & Worm M. Classical conditioning and expectancy in placebo hypoalgesia: A randomized controlled study in patients with atopic dermatitis and persons with healthy skin. Pain 128 (2007) 31-39.

**Korrespondenzadresse:**  
Dr. Dipl. Psych. Regine Klinger  
Universität Hamburg  
Psychotherap. Hochschulambulanz  
Verhaltenstherapie  
Von-Melle-Park 5  
20146 Hamburg  
rklinger@uni-hamburg.de

## PROGRAMMHINWEIS

BS-009 – Symposium  
Donnerstag, 22. November 2007  
17.15-18.45 Uhr, Saal 03

### Psychologische Einflüsse bei medikamentösen Behandlungen

Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Psychologie  
Vorsitz: Winfried Rief, Marburg  
Frank Schneider, Aachen

### Mechanismen der Placebowirkung in der Psychopharmakotherapie

Gerhard Gründer, Aachen  
Ist die Placebo-Wirkung eine konditionierte Reaktion?  
Regine Klinger, Hamburg

### „Unspezifische“ Effekte der medikamentösen Behandlung gastrointestinaler Störungen

Paul Enck, Tübingen  
Der Einfluss von Erwartungen bei Antidepressiva-Studien  
Winfried Rief, Marburg

## VERANSTALTUNGSHINWEIS

Mittwoch, 21. November 2007  
13.30-15.00 Uhr, Saal Stockholm

### Satellitensymposium

## Schizophrene und Bipolare Erkrankung – Therapiestrategien bei Ersterkrankten

Vorsitz:  
Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel, Düsseldorf

**Einführung**  
Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, Düsseldorf

**Pharmakotherapie bei Ersterkrankten**  
Prof. Dr. W. Wolfgang Fleischhacker, Innsbruck

**Kognitive Aspekte bei der Behandlung schizophrener Ersterkrankter**  
Prof. Dr. Dr. Margot Albus, Haar

**Lebensqualität bei schizophrenen und bipolaren Ersterkrankten**  
Prof. Dr. Dieter Naber, Hamburg

Mit freundlicher Unterstützung von AstraZeneca, Wedel

**AstraZeneca**  
Neuroscience / Infection

# Der Einfluss von Erwartungen bei Antidepressiva-Studien

WINFRIED RIEF, MARBURG

Erwartungen von Studienleitern sowie von teilnehmenden Patienten beeinflussen systematisch die Ergebnisse von Studien. Nicht zuletzt aus diesem Grund werden bei klinischen Studien häufig Plazebo-Gruppen eingesetzt, um diesen Effekt zu kontrollieren. Dadurch eignen sich Plazebo-Gruppen ganz besonders, um Effekte von Erwartungen näher zu analysieren. Aus diesem Grund wurden in einer metaanalytischen Arbeit sowohl die positiven Effekte („Plazebo-Effekt“) als auch die Nebenwirkungen („Nozzebo-Effekte“) systematisch analysiert.

In die Metaanalyse gingen insgesamt 150 veröffentlichte Studien zum Einsatz von Antidepressiva ein. Dabei konnte bestätigt werden, dass der Plazebo-Effekt mit Effektstärken von Cohen's  $d$  über 1 substantiell zum Therapieerfolg beträgt. Der gemessene Therapieerfolg ist deutlich größer, wenn dieser als Expertenrating durch die beteiligten Studienärzte erfasst wird (z. B. Hamilton Depressions Skala) als wenn dieser in systematischen Selbstbeurteilungsverfahren (z. B. durch Ausfüllen der Beck Depressions Skala) erfasst wird.

Beeindruckend ist, wie sich Plazebo-Effekt (und der Effekt in der Verum-Gruppe!) über die Jahre deutlich steigerten. So sind die positiven Effekte in den Plazebo-Gruppen mehr als doppelt so groß bei Studien, die ab dem Jahr 2000 veröffentlicht wurden, im Vergleich zu Studien um 1990. Dieser systematische Anstieg in der Effektivität von Antidepressiva sowie ihrer Plazebo zeigt sich jedoch nur dann, wenn wiederum die Expertenratings zugrunde gelegt werden; die Selbst-einschätzungen der Patienten sind dem gegenüber über die Jahre konstant geblieben und weisen darauf hin, dass die Experteneinschätzungen ggf. auf eine höhere Erwartungshaltung bei den Studienleitern zurückzuführen sind.

In den Plazebo-Gruppen treten auch systematisch Nebenwirkungen auf, die ein substantielles Ausmaß erreichen. Dieser sogenannte Nozzebo-Effekt spiegelt offensichtlich in einem hohen Ausmaß die Erwartung von Nebenwirkungen der beteiligten Patienten und Studienärzte wider. So zeigt sich z. B., dass Nebenwirkungen nicht nur bei den Studien mit Trizyklika höher sind als bei Studien mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern, sondern dass dies auch für die korrespondierenden Plazebo-Gruppen gilt. In den SSRI-Plazebo-Gruppen werden deutlich weniger Nebenwirkungen berichtet als in den TCA-Plazebo-Gruppen. Dieser Effekt ist besonders ausgeprägt, wenn eine systematische Erfassung der Nebenwirkungen (im Vergleich zu einer eher unsystematischen Erfassung) vorge-

nommen wird. Interessanterweise zeigt sich für das Symptom „Schlafstörungen“ der umgekehrte Effekt, so dass Personen bei SSRI-Plazebos mehr Schlafstörungen berichten als bei TCA-Plazebos. Offensichtlich wird der aktivierende Effekt der SSRIs auch in den korrespondierenden Plazebo-

Gruppen stärker erwartet. Zusammenfassend bestätigen die Ergebnisse dieser Metaanalysen, in die die Daten von über 15.000 Patienten eingehen, dass die Plazebo-Wirkung bei Antidepressiva-Studien substantiell ist. Dabei erwarten offensichtlich Studienleiter immer höhere positive Effekte, wie sich gerade auch in den zunehmenden Effektstärken über die Jahre für die Plazebo-Gruppen zeigt. Die Nebenwirkungsprofile

in den Plazebo-Gruppen sprechen des weiteren dafür, dass die Erwartung bestimmter Nebenwirkungen bei Studienärzten sowie bei den teilnehmenden Patienten dazu führt, dass diese Nebenwirkungen auch häufiger berichtet werden, obwohl die Patienten in der Plazebo-Gruppe sind. Neben diesen inhaltlichen Aussagen lassen sich aus der Metaanalyse jedoch auch deutliche methodische Schwächen vieler Antidepressiva-

Studien erkennen: die Schwerpunktsetzung auf reine Fremdratings zur Erfolgsmessung als auch gravierende methodische Schwächen in der Erfassung von Nebenwirkungsprofilen sollten modifiziert werden.

**Korrespondenzadresse:**  
Prof. Dr. Winfried Rief  
Philipps Universität Marburg  
Fachbereich Psychologie  
Klinische Psychologie  
Gutenbergstr. 18  
35032 Marburg  
rief@staff.uni-marburg.de

## Schizophrenie & Manie

# Endlich wieder ich.

„Jetzt kann ich wieder Verantwortung übernehmen.“

Michael S., Patient



Schnell.  
Stark.  
Dauerhaft.

**Seroquel®**

Quetiapin

## PROGRAMMHINWEIS

BS-009 – Symposium  
Donnerstag, 22. November 2007  
17.15-18.45 Uhr, Saal 03

**Psychologische Einflüsse bei medikamentösen Behandlungen**

**Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Psychologie**  
Vorsitz: Winfried Rief, Marburg  
Frank Schneider, Aachen

**Der Einfluss von Erwartungen bei Antidepressiva-Studien**  
Winfried Rief, Marburg

[www.seroquel.de](http://www.seroquel.de)

**Seroquel® 25 mg Filmtabletten, Seroquel® 100 mg Filmtabletten, Seroquel® 200 mg Filmtabletten, Seroquel 300 mg Filmtabletten. Wirkstoff: Quetiapinhemifumarat. Verschreibungspflichtig. Zusammensetzung: 1 Filmtablette Seroquel® 25 mg enthält 25 mg Quetiapin (als Quetiapinhemifumarat), 1 Filmtablette Seroquel® 100 mg enthält 100 mg Quetiapin (als Quetiapinhemifumarat), 1 Filmtablette Seroquel® 200 mg enthält 200 mg Quetiapin (als Quetiapinhemifumarat), 1 Filmtablette Seroquel® 300 mg enthält 300 mg Quetiapin (als Quetiapinhemifumarat). Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Povidon K 29-32; Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat; mikrokristalline Cellulose; Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph.Eur.); Magnesiumstearat (Ph.Eur.); Lactose-Monohydrat. Filmüberzug: Hypromellose; Macrogol 400; Titandioxid (E 171); Eisen (III)-oxid (E 172) (Seroquel® 25 mg Filmtabletten); Eisenoxidhydrat (E 172) (Seroquel® 25 mg und 100 mg Filmtabletten). Anwendungsgebiete: Behandlung der Schizophrenie. Behandlung von mäßigen bis schweren manischen Episoden. Es konnte nicht gezeigt werden, dass Seroquel® das Wiederauftreten manischer oder depressiver Episoden verhindert. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der Hilfsstoffe des Arzneimittels. Die gleichzeitige Verabreichung von Cytochrome-P450-3A4-Hemmern wie HIV-Protease-Hemmern, Antimykotika vom Azoltyp, Erythromycin, Clarithromycin und Nefazodon ist kontraindiziert. Nebenwirkungen: Geringe, dosisabhängige Senkung der Schilddrüsenhormonspiegel, insbesondere des Gesamt-T4 und des freien T4 mit einem Maximum in den ersten 2–4 Behandlungswochen ohne weitere Abnahme in der Langzeitbehandlung. Geringfügige Abnahme des Gesamt-T3 und des umgewandelten T3 wurde nur bei höheren Dosen beobachtet. Sehr häufig: Benommenheit, Schläfrigkeit, gewöhnlich nur während der ersten zwei Behandlungswochen, Kopfschmerzen. Häufig: Leukopenie, Synkope, Tachykardie, orthostatische Hypotension, Rhinitis, Mundtrockenheit, Obstipation, Dyspepsie, milde Asthenie, periphere Ödeme, Gewichtszunahme, Erhöhung der Serumtransaminasen (ALT, AST), Verringerung der neutrophilen Granulozyten. Gelegentlich: Eosinophilie, Hypersensibilität, Krampfanfälle, Erhöhung der Gamma-GT-Spiegel, Erhöhung der Serumtriglyceridspiegel bei normaler Ernährung, Erhöhung des Gesamtketosterin. Seltene: Gelbsucht, Priapismus, malignes neuroleptisches Syndrom. Sehr selten: Neutropenie, Hyperglykämie, Diabetes, Spätdyskinesie, Hepatitis, Angioödeme, Stevens-Johnson-Syndrom. Unbekannt: Neutropenie. Handelsformen: Seroquel® 25 mg / Seroquel® 100 mg / Seroquel® 200 mg / Seroquel® 300 mg Filmtabletten N1 (20 Filmtbl.), N2 (50 Filmtbl.), N3 (100 Filmtbl.); Klinikpackungen. Weitere Informationen enthält die Fach- bzw. Gebrauchsinformation bzw. sind auf Anforderung erhältlich. AstraZeneca GmbH, 22876 Wedel • [www.astrazeneca.de](http://www.astrazeneca.de) • E-Mail: azinfo@astrazeneca.com. Stand: Juli 2007. Servicehotline für Produktanfragen: 0800 - 22 88 660**

**AstraZeneca**  
Neuroscience / Infection

# Medikamentöse und psychotherapeutische Behandlung bei ADHS im Erwachsenenalter

ALEXANDRA PHILIPSEN, FREIBURG

Nach den deutschsprachigen Leitlinien sollte die Indikation zur Behandlung einer ADHS im Erwachsenenalter dann gestellt werden, wenn – nach Ausschluss einer anderen psychischen Erkrankung und eindeutig durch die Symptome einer ADHS verursacht – ausgeprägte Störungen in einem Lebensbereich oder leichte Störungen in mehreren Lebensbereichen oder krankheitswertige Beeinträchtigungen bestehen. Die Behandlung sollte dann aus einer Kombination von Pharmakotherapie und Psychotherapie bestehen, Monotherapien sollten begründet werden können.

Im Gegensatz zur Kinder- und Jugendpsychiatrie ist jedoch bis heute (Stand August 2007) in Deutschland kein Medikament für die Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter offiziell zugelassen („off-label-use“). Medikamente der ersten Wahl sind Stimulanzien, in Deutschland v. a. Methylphenidat. Die Effektstärke von Methylphenidat ist hoch und liegt nach den vorliegenden Metaanalysen dosisabhängig bei 0,9–1,3. Die Dosierung und die Wahl des Präparates (z. B. retardiert) hängt von den individuellen Bedürfnissen und Anforderungen des Patienten im Alltag sowie dessen Ansprechen auf Methyl-

phenidat ab. Aufgrund der möglichen kardiovaskulären Nebenwirkungen wird vor Beginn der Medikation mit Methylphenidat die Durchführung eines EKGs sowie die Bestimmung von Blutdruck und Puls empfohlen. Im Verlauf der Behandlung sollten diese Parameter und das Gewicht (wegen häufiger Appetitstörungen) regelmäßig kontrolliert werden. Bei Unwirksamkeit von Methylphenidat, Vorliegen von Kontraindikationen oder im Vordergrund stehenden komorbidien Erkrankungen (z. B. Depressivität, Angststörungen) werden im klinischen Alltag oft Antidepressiva (z. B. Venlafaxin, Reboxetin, Desipramin) eingesetzt. Hinsichtlich der Wirksamkeit bei ADHS im Erwachsenenalter ist aber lediglich der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin auch in größeren Studien mit signifikanter Wirksamkeit – im Vergleich zu Plazebo – untersucht. Atomoxetin ist nur dann zur Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter zugelassen, wenn es bereits vor dem 18. Lebensjahr des Patienten verordnet wurde. Weitere Wirkstoffe (z. B. Modafinil, Nikotinplaster) wurden in Studien untersucht, jedoch meist mit geringen Fallzahlen und über wenige Wochen.



Dr.  
Alexandra Philipsen

Da bei Erwachsenen mit ADHS oft die psychosozialen Folgen im Vordergrund (z. B. Arbeitsplatzverlust und/oder Beziehungsabbrüche) stehen, die durch eine medikamentöse Behandlung nicht direkt beeinflussbar sind, werden auch psychotherapeutische Interventionen empfohlen. Die bisher evaluierten Gruppen-

und Einzelpsychotherapiekonzepte basieren auf der kognitiv-behavioralen und/oder dialektisch-behavioralen Therapie („Freiburger Konzept“) und zeigen eine gute Wirksamkeit bei ADHS im Erwachsenenalter. Dabei profitierten sowohl Patienten ohne Medikation als auch Patienten, die nach einer ADHS-spezifischen Medikation noch Restsymptome aufweisen, hinsichtlich der Schwere der ADHS und anderen assoziierten Symptomen (z. B. Depressivität, Angst, Selbstwert). Dabei gibt es auch erste Hinweise, dass eine Kombinationsbehandlung aus Medikation und Psychotherapie einer alleinigen Medikation überlegen sein kann. Eine Studie, die die Wirksamkeit einer störungsspezifischen Psychotherapie im Vergleich zu einer ADHS-spezifischen Medikation randomisiert und verblindet untersucht, wurde bislang aber nicht veröffentlicht. Das Bundesministe-

rium für Bildung und Forschung unterstützt daher in einem großen, randomisierten, multizentrischen Psychotherapieprojekt die weitere Evaluation des Freiburger Psychotherapiekonzepts im Vergleich zu psychiatrischen Einzelgesprächen jeweils in Kombination mit Methylphenidat oder Plazebo an den Universitätskliniken Freiburg, Homburg/Saar, Mannheim, Würzburg und Berlin. Dabei werden nach einer intensiven dreimonatigen Therapiephase mit wöchentlichen Sitzungen anschließend die vermittelten Psychotherapieinhalte in monatlichen Sitzungen wiederholt und vertieft (Abb.).

Zusammenfassend sind Effekte, Effizienz und Nebenwirkungen von Langzeitbehandlungen bei ADHS im Erwachsenenalter gegenwärtig noch nicht ausreichend empirisch überprüft. Ob eine medikamentöse Therapie nach Besserung oder Remission

z. B. nach erfolgreicher Psychotherapie weiter notwendig ist, sollte im klinischen Alltag durch Absetzversuche überprüft werden. Allgemein gültige Empfehlungen, wann der Zeitpunkt für einen Absetzversuch gekommen ist, existieren zum jetzigen Zeitpunkt jedoch nicht.

**Korrespondenzadresse:**  
Dr. Alexandra Philipsen  
Universitätsklinikum Freiburg  
Abteilung für Psychiatrie und  
Psychotherapie  
Hauptstr. 5  
79104 Freiburg  
alexandra.philipsen@uniklinik-freiburg.de



**HERAUSGEBER UND VERLAG:**  
Blackwell Verlag GmbH  
Kurfürstendamm 58  
10707 Berlin  
Tel.: 030 / 32 79 06-32  
Fax: 030 / 32 79 06-42  
medreports@blackwell.de  
www.blackwell.de

**WISSENSCHAFTLICHE LEITUNG:**  
Univ.-Prof. Dr. Wolfgang Gaebel

**CHEFREDAKTION:**  
Dr. Beata Dümde (-32)

**REDAKTIONSSISTENZ:**  
Tina Rosenfeld (-75)

**ANZEIGEN:**  
Jutta Weber-Pianka (-30)  
anzeigen@blackwell.de

**SONDERDRUCKE:**  
Barbara Beyer (-67)

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

**GESTALTUNG:**  
Schröders Agentur  
www.schroeders-agentur.de

z. Zt. gültige  
Anzeigenpreisliste 21/2007

Einzelpreis: € 7,- zzgl. Mwst.  
Abonnement: € 220,- zzgl. Mwst.  
(45 Ausgaben jährlich)

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

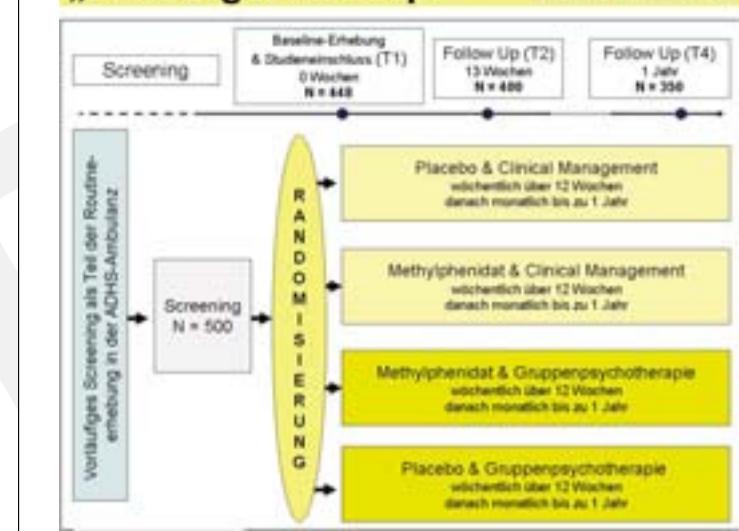
Angaben über Dosierungen und Applikationen sind im Beipackzettel auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt keine Gewähr.

Nr. 43 | 31. Jahrgang  
Berlin, im November 2007

ISSN 0934-3148

## Multizenterstudie zum „Freiburger Konzept“

ADHD - net



## EDV-gestützte Umsetzung von Behandlungspfaden in der Psychiatrie

Die S3-Leitlinie für Schizophrenie soll die Diagnostik und Therapie schizophrener Patienten verbessern. Genutzt werden dafür spezielle Behandlungspfade. Worum es sich dabei handelt und wie das realisiert wird, darüber sprach MedReport mit Frau Dr. Iris Hauth, Ärztliche Direktorin der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik am St. Josef-Krankenhaus Berlin-Weißensee.

■ Frau Dr. Hauth, Sie haben in Deutschland die Vorreiterrolle beim Einsatz klinischer Pfade in der psychiatrischen Behandlung von Patienten. Warum ist Ihnen die leitlinienkonforme Behandlung der Patienten so wichtig? Welche Ziele haben Sie sich gesetzt?

Die Praxisleitlinien der DGPPN berücksichtigen das gesamte Behandlungsspektrum und sind auf dem höchsten methodischen Niveau unter Einbeziehung von Experten, Betroffenen und Angehörigen konsentiert. Ihr Ziel ist es, Grundlage für die Entscheidung von Medizinern, aber auch Patienten im Sinne eines informed consent zu bilden. Sie geben Sicherheit und Transparenz und dienen zur unbestrittenen Qualitätsverbesserung in Diagnostik und Behandlung.

Als oberstes Ziel haben wir uns die Qualitätsoptimierung und Patientenorientierung gesetzt. Als ökonomische Ziele stehen Effizienz- und Effektivitätssteigerung, Steuerungsmöglichkeiten auf der Prozessebene und letztlich auch Steuerung des Einsatzes von Ressourcen im Vordergrund. Dies bekommt infolge des politischen Wettbewerbs im Gesundheitswesen einen immer größeren Stellenwert.

■ Die Umsetzung der Behandlungspfade erfolgt in Ihrem Haus auf Basis der elektronischen Patientenakte. Wie entscheidend ist die Unterstützung durch EDV-Systeme? Welche Teile der elektronischen Akte nutzen Sie?



Dr. Iris Hauth

### ■ Spüren Ihre Patienten ebenfalls positive Effekte?

Wir führen zur Zeit eine naturalistische Studie auf 2 Stationen durch, die die klinischen Pfade implementiert haben. Im Anschluss daran erfolgen Patientenbefragungen im Sinne der Zufriedenheitsmessung.

Unsere Hypothese ist, dass Patienten die Behandlung als transparenter und klarer erleben, als Unterstützung für ihr eigenes Krankheitsverständnis und Grundlage der Therapieentscheidung im Sinne eines informierten Konsenses.

■ Durch den flächendeckenden Einsatz der Pfade in Ihrer Abteilung ergibt sich die Frage: Welche Ihrer Ziele haben Sie schon erreicht? Ist Qualität überhaupt messbar?

Die multidisziplinäre Therapieplanung ist transparenter und abgestimmter. Dies trägt zur verbesserten Zusammenarbeit der Berufsgruppen und zur verbesserten Informationsübermittlung in den Schichtdiensten bei.

Zur Frage der Messbarkeit von Qualität ist zu betonen, dass die klinischen Pfade ausschließlich Instrumente zur fachlichen Umsetzung von Leitlinien sind und zur Verbesserung des Behandlungsprozesses dienen. Die Qualität in der Psychiatrie ist und bleibt weiter abhängig von qualifizierten Ärzten, Therapeuten, Schwestern,

Bitte besuchen Sie dazu auch das folgende Symposium:

S-139 - Symposium  
Samstag, 24. November 2007  
08.30-10.00 Uhr, Saal Oslo

### Zwei Jahre nach Einführung der S3-Leitlinien für Schizophrenie – führt Leitlinienkonformität zu besseren Behandlungsergebnissen?

Vorsitz: Iris Hauth, Berlin  
Peter Falkai, Göttingen

### Prä-Post-Ergebnisse zur Umsetzung eines auf den S3-Leitlinien basierenden EDV-gestützten Behandlungspfades

Hannes Uhlemann, Berlin

### EDV-gestützte Behandlungspfade zur Optimierung der Leitlinienkonformität bei Schizophrenie

Frank Godemann, Berlin

### Ergebnisse einer Prä-Post-Studie zur Umsetzung von Behandlungspfaden zum medikamentösen Teil der S3-Leitlinie Schizophrenie

Stefan Weinmann, Berlin

# Substanzbezogene Störungen im Alter

BODO LIEB, ESSEN

Aufgrund des demographischen Wandels und der veränderten Konsumgewohnheiten der jetzt alternden Kohorte gewinnen substanzbezogene Störungen im höheren Lebensalter zunehmend an klinischer Relevanz. Mit einem weiteren Anstieg der Prävalenzen entsprechender Erkrankungen bei über 60-Jährigen ist zu rechnen. In der Hauptsache werden in dieser Altersgruppe Alkohol, Nikotin und Benzodiazepine konsumiert.

Konservative Schätzungen gehen für Deutschland von über 3 Millionen über 60-Jährigen aus, die einen risikanten Alkoholkonsum betreiben, Kriterien der Alkoholabhängigkeit erfüllen ca. 400.000 Personen. Der Anteil abhängiger Nikotinraucher über 60 Jahre wird auf über 2 Millionen, der der Benzodiazepinabhängigen auf über 1 Millionen Menschen geschätzt.

## PROGRAMMHINWEIS

BS-008 – Symposium  
Donnerstag, 22. November 2007  
15.30-17.00 Uhr, Saal Prag

### Substanzbezogene Störungen und Lebensalter – Klinik der Sucht von der Jugend bis zum Senium

Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie

Vorsitz: Norbert Scherbaum, Essen  
Johannes Hebebrand, Essen

Sucht im Jugendalter – Psychiatische Komorbidität bei jugendlichen Entzugspatienten

Johannes Hebebrand, Essen

Abhängigkeitserkrankungen im Erwachsenenalter

Falk Kiefer, Mannheim

Substanzbezogene Störungen im Alter

Bodo Lieb, Essen

Zum Verlauf der Erkrankungen, aktuellen Konsummustern, psychischer und somatischer Komorbidität ist bei älteren Substanzabhängigen wenig bekannt. Im Kontrast zu den geschätzten hohen Zahlen von Betroffenen sind ältere Suchtkranke in ambulanten wie stationären Suchthilfeinrichtungen deutlich unterrepräsentiert.

Die Gründe der verminderten Inanspruchnahme bestehender Suchthilfeangebote durch diese Patientenklientel liegen weitgehend im Dunkeln. Im Symposiumbeitrag „Substanzbezogene Störungen im Alter“ wird zu den oben genannten und weiteren offenen Fra-



Dr. Bodo Lieb

gen zum expandierenden Forschungsfeld Stellung genommen. Es wird versucht, in kontrastierender Abgrenzung zu jüngeren Suchtkranken dem Phänomen der Alterssucht näher zu kommen.

In komprimierter Form wird für den aktiven Kliniker der aktuelle Stand zu Diagnostik und evidenzbasierter Therapie substanzbezogener Störungen im Alter referiert. Dabei werden sowohl

etablierte psychotherapeutische Methoden als auch gesicherte psychopharmakologische Ansätze der Behandlung kritisch bewertet.

## Korrespondenzadresse:

Dr. Bodo Lieb  
Rheinische Kliniken Essen  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Klinik für abhängiges Verhalten und  
Suchtmedizin  
Univ. Duisburg-Essen Virchowstr. 174  
45147 Essen  
Bodo.lieb@uni-due.de

**NEU VON**  
**JANSSEN-CILAG**

# INVEGA® Neuzeit Atypikum

**Neue Substanz. Innovative Galenik.**

**stark  
sanft  
gut**

**INVEGA®  
PALIPERIDON**  
**Das Leben läuft wieder rund**

**DGPPN Kongress 2007**

**SCHÜLERKONGRESS**  
Einladung

Mittwoch, 21. November 2007  
14.00 – 16.00 Uhr > ICC Berlin

- > Depression bei Jugendlichen
- > Stress in der Schule und Prüfungsangst
- > Der normale Wahnsinn? Psychosen sind nicht cool!

www.dgppn-kongress.de

inen kurorischen Überblick über das deutsche Korruptionsrecht, die eine fachliche Beratung im Einzelfall nicht ersetzen kann, stellen die nachstehenden Ausführungen dar.

Das deutsche Korruptionsrecht (§§ 299, 331 ff. StGB) führt bis zum sog. „Herzklappenskandal“ jedenfalls im medizinischen Bereich eher ein Schattendasein. Aus Sicht des Arztes sind – je nach eigenem Status – zu unterscheiden einerseits die als Straftaten in Amt bezeichnete Vorteilsnahme und Bestechlichkeit und andererseits die Bestechlichkeit im geschäftlichen Verkehr. Während Täter nach §§ 331 ff. StGB nur sog. Amtsträger<sup>2</sup> sein können, kommt bei § 299 StGB grundsätzlich auch ein an einem privat getragenen Krankenhaus angestellter Arzt in Betracht. Ärzte, die an öffentlichen Kliniken<sup>3</sup> (nicht jedoch, wenn das Krankenhaus mehrheitlich von einem kirchlichen Träger gehalten wird) tätig sind, sind üblicherweise Amtsträger und zwar unabhängig von der rechtlichen Ausgestaltung ihres Anstellungsverhältnisses oder der Betreiberform<sup>4</sup>. Einen Vorteil im Sinne aller Korruptionstatbestände stellt jede materielle und immaterielle, aber messbare Leistung dar, auf die der Arzt keinen Anspruch hat und die seine wirtschaftliche, rechtliche oder auch nur persönliche Lage objektiv verbessert. Auch der Abschluss eines ausgewogenen (Berater-)Vertrages kann bereits einen Vorteil darstellen. Nach der Änderung der gesetzlichen Regelung im Jahre 1997 ist auch ein sog. Drittvoertel, also die Zuwendung an dritte natürliche oder juristische<sup>5</sup> Per-

## RAHMENBEDINGUNGEN AUS RECHTLICHER SICHT\*

# Wissenschaftliche Zusammenarbeit zwischen Arzt und pharmazeutischer Industrie

PHILIPPE LITZKA, MÜNCHEN

Immer wieder schrecken Schlagzeilen wie „Durchsuchungen bei Ratiopharm“<sup>1</sup> sowohl die Ärzteschaft als auch die Mitarbeiter pharmazeutischer Unternehmen auf. Die plötzliche Konfrontation mit Ermittlungsbehörden – sei es im Rahmen einer Durchsuchung oder einfach nur, wenn man vom Staatsanwalt Post bekommt – führt zu Unsicherheiten bei (Klinik-)Ärzten. Angesichts der für die Drittmittelforschung unabdingbar nötigen Kontakte zur Industrie stellen sich aus Sicht eines Arztes berechtigterweise Fragen wie: Was darf man? Was ist verboten? Welche Regeln sind zu beachten? Das (Er-)Kennen der strafrechtlichen Risiken gehört heute – neben vielen anderen sog. nicht-medizinischen Kenntnissen eines Arztes – zum Handwerkszeug eines Mediziners, da nur auf diese Weise die insbesondere aus der unterschiedlichen Verfolgungsintensität örtlicher Staatsanwaltschaften und Gerichte resultierenden Unwägbarkeiten beherrschbar werden.

sonen, strafrechtlich relevant, so dass es auf die Eigennützigkeit oder die Bereicherung des Arztes nicht ankommt. Vorteile können zum Beispiel sein die Erstattung von Reisekosten für berufliche Fortbildungen/Kongresse, die unentgeltliche Zurverfügungstellung von Geräten, die erweiterte Möglichkeiten der Privatliquidation, die nicht angemessene Bewirtung, die Zuwendung von Geldern und Wertgegenständen. Im Bereich der Vorteilsnahme muss sich die korruptionsrelevante Tat des Amtsträgers auf die (künftige, ausreichend bestimmbare) Dienstausübung beziehen<sup>6</sup>, d. h. auf nicht notwendigerweise konkrete (Verschreibungs-)Handlungen, die durch den Arzt im Rahmen der ihm übertragenen Aufgaben erfolgen. Das Anforderungsprofil für dieses Tatbestandsmerkmal ist nach der Rechtsprechung sehr gering, es wird faktisch vermutet, dass jedes

geschäftliche Zusammentreffen der Industrie mit Ärzten diesem „quid pro quo“ unterfällt. Erst bei der Bestechlichkeit (sowohl im privaten als auch in öffentlichen Bereich) müssen die Ermittlungsbehörden die Annahme des Vorteils für eine konkrete Diensthandlung nachweisen.

Die Vorteilsnahme wird nicht bestraft, wenn die zuständige Behörde (bei einem Arzt regelmäßig der Verwaltungsdirektor oder die Rechts- bzw. Personalabteilung) die Annahme des Vorteils vorher oder nach Gewährung des Vorteils sowie entsprechender unverzüglicher Anzeige des Arztes genehmigt. Die Wirksamkeit der Genehmigung setzt voraus, dass der Genehmigende auf Grundlage der erhaltenen Informationen weiß, welcher tatsächliche Sachverhalt zur Genehmigung gestellt werden soll. Bei Bestechlichkeit – egal in welchem Bereich – existiert eine solche Genehmigungsmöglichkeit naturgemäß nicht.

Bei der Bestechlichkeit eines Amtsträgers tritt zu den bisher genannten Voraussetzungen, dass eine pflichtwidrige, dienstliche Handlung des Arztes erfolgt. Im Bereich medizinischer (Verschreibe-)Entscheidungen, die in der Regel Ermessensentscheidungen sind, ist insoweit nur der Nachweis des „Sich-Bereit-Ziegen“ des Arztes nötig<sup>7</sup>. Im Rahmen des § 299 StGB tritt dagegen die unlautere Bevorzugung des den Vorteil ver-



Dr. Philippe Litzka  
© Fotostudio Meinen, München

schaffenden Geschäftspartners gegenüber dem Wettbewerber an die Stelle der Pflichtwidrigkeit der Handlung.

Die Maßnahmen, die ein Arzt ergreifen kann, um strafrechtliche Risiken einer Vorteilsnahme jedenfalls zu minimieren und sogar auszuschließen, erfordern keinen großen Aufwand. Nötig ist zunächst die Offenlegung<sup>8</sup> jeglicher Zusammenarbeit mit der Industrie gegenüber der Klinikverwaltung verbunden mit der Einholung der vorherigen Genehmigung der zu erhaltenen Vorteile. Soweit Genehmigungen wegen örtlicher Besonderheiten nicht erteilt werden, ist zwingend für die Einhaltung des jeweils örtlich anwendbaren (Anzeige-)Verfahrens zu sorgen. Weiterhin sind ausschließlich schriftliche Verträge zu schließen, mündliche Zusatz- oder Nebenabreden sind zwingend zu vermeiden<sup>9</sup>. Schließlich muss sich in Hinblick auf etwaige Vergütungen für die Zusammenarbeit mit der Industrie jeder Arzt fragen<sup>10</sup>: Was ist mein wissenschaftlicher Vortrag wert? Was ist meine Teilnahme am Advisory Board wert? Unterstützende und bei der konkreten Zusammenarbeit auch zu dokumentierende Kriterien für diese Fragestellung können beispielsweise die GOÄ, der Pharmacodex oder der Gemeinsame Standpunkt bieten, da auch sie von den Staatsanwaltschaften zum Zwecke der Schlüssigkeitsprüfung herangezogen werden.

## VERANSTALTUNGSHINWEIS

Donnerstag, 22. November 2007  
13.30–15.00 Uhr, Saal Stockholm 3

### Satellitensymposium Pharmakotherapie als Empowerment

Vorsitz: Prof. Dr. Hans-Jürgen Möller, München

13.30–13.35 Uhr

**Begrüßung**  
Prof. Dr. Hans-Jürgen Möller, München

13.35–13.55 Uhr

**Optimierung der Pharmakotherapie anhand substanzspezifischer und galenischer Weiterentwicklungen**

Ludger Hargarter, Neuss

13.55–14.15 Uhr

**Neurobiologie der Schizophrenie und funktionelle Zielmechanismen moderner Antipsychotika**

Prof. Dr. Andreas Meyer-Lindenberg, Mannheim

14.15–14.35 Uhr

**Empowerment, psychosoziales Funktionsniveau und die PSP Skala**

Prof. Dr. Georg Juckel, Bochum

14.35–14.55 Uhr

**Klinische Beurteilung moderner Antipsychotika zwischen der Akutbehandlung und der Langzeittherapie**

Prof. Dr. Peter Falkai, Göttingen

14.55–15.00 Uhr

**Zusammenfassung Plenumsvorläufe**  
Prof. Dr. Hans-Jürgen Möller, München

Mit freundlicher Unterstützung von  
Janssen-Cilag, Neuss



\* Schwerpunkt: korruptionsrechtliche Strafvorschriften

<sup>1</sup> Süddeutsche Zeitung vom 8.11.2006

<sup>2</sup> § 11 Abs. 1 Nr. 2 StGB

<sup>3</sup> Universitätskliniken, Städtischen Kliniken, Kreiskrankenhäuser

<sup>4</sup> BGH MedR 2000, S. 193

<sup>5</sup> Stichwort „Förderverein“

<sup>6</sup> sog. „Unrechtsvereinbarung“

<sup>7</sup> BGH St 47, 260

<sup>8</sup> Transparenz

<sup>9</sup> Dokumentation

<sup>10</sup> Äquivalenz

**Korrespondenzadresse:**

Dr. Philippe Litzka

c/o Westpfahl & Spilker

Widenmayerstr. 6

80538 München

Ph.litzka@westpfahl-spilker.de

www.westpfahl-spilker.de

## PROGRAMMHINWEIS

BS-017 – Symposium  
Freitag, 23. November 2007  
17.15–18.45 Uhr, Saal 07

### Universität/medizinische Leistungserbringer-Industrie – wie sieht die Zukunft aus?

Symposium in Kooperation mit der Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie

Vorsitz: Rainer Rupprecht, München  
Josef B. Aldenhoff, Kiel

Wissenschaftliche Zusammenarbeit zwischen Arzt und pharmazeutischer Industrie – Ein Überblick über die Rahmenbedingungen aus rechtlicher Sicht (Schwerpunkt: korruptionsrechtliche Strafvorschriften)

Philippe Litzka, München

Auswirkungen der Privatisierung von Kliniken auf die Zusammenarbeit mit der Industrie

Josef B. Aldenhoff, Kiel

Durchführung von Proof of Concept Studien aus akademischer Sicht

Rainer Rupprecht, München

VFA-Empfehlungen zu Qualität und Transparenz bei nicht-interventionellen Studien

Siegfried Throm, Berlin

## BITTE VORMERKEN

11. bis 14. Juni 2008, Barockschloss Mannheim

# 1. Deutscher Suchtkongress

## Veranstalter

Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie (federführend)

Deutsche Gesellschaft für Suchtpsychologie (DG-Suchtpsychologie)

gemeinsam mit:

- Österreichische Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP)
- Schweizer Gesellschaft für Suchtmedizin SSAM
- Wissenschaftliches Kuratorium der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen (DHS)
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP)
- Deutsche Gesellschaft für Soziale Arbeit in der Suchthilfe (DG-SAS)
- Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin
- Deutsches Suchtforschungsnetz (BMBF-gefördert)
- Suchtausschuss der Bundesdirektorenkonferenz Psychiatrischer Krankenhäuser (BDK)
- Wissenschaftlicher Aktionskreis Tabakentwöhnung (WAT) e. V.
- Berufsverband Deutscher Psychiater (BVD)
- Norddeutscher Suchtforschungsverbund
- Bayerische Akademie für Suchtfragen
- Berlin-Brandenburgische Akademie für Suchtfragen

• Westfälische Akademie für Suchtfragen (WAKS)

• Katholische Fachhochschule Köln

• Deutsches Krebsforschungszentrum

• Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim

## Plenarvorträge

Tobacco control: What works?

Greg Connolly, Boston (USA) angefragt

Neue Daten zur Spielsucht

Sabine Grüsser, Mainz (DE)

Psychotherapy and Pharmacotherapy in Alcoholism – Lessons from the US Combine Study

Raymond Anton, Charleston (USA)

Tiermodelle in der Suchtforschung

Rainer Spanagel, Mannheim (DE)



www.suchtkongress08.de

# Multimodales Konzept bei adultem Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-Syndrom

KLAUS-PETER LESCH, WÜRZBURG

Die molekulare Pathogenese des Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-Syndroms (ADHS, MIM 143465) und die Bedeutung seiner Endophänotypen und komorbidien Erkrankungen, wie z. B. Substanzmissbrauch, affektive Störungen und dissoziale Persönlichkeitsstörung für den Krankheitsverlauf, ist ein sowohl klinisch als auch gesundheitspolitisch relevantes, aber dennoch weitgehend ungelöstes Problem. ADHS ist die häufigste Verhaltensstörung bei Kindern mit Persistenz in das Erwachsenenalter, die multiple Bereiche über die gesamte Lebensspanne profund beeinträchtigt und zu verschiedenen gesundheitlichen, sozialen und ökonomischen Problemen führt.

**B**etroffene Individuen besitzen ein höheres Risiko für geringere schulische und berufliche Leistungen trotz normaler kognitiver und intellektueller Fähigkeiten, mit niedrigem Einkommen, Unterbeschäftigung, eingeschränkten sozialen Fähigkeiten und Beziehungen, dysfunktionalen Familien, kriminellen Tendenzen und Delinquenz. Auf der anderen Seite sind hoher IQ und ein supportives und gut strukturiertes familiäres Umfeld protektive Faktoren für die Einschränkungen auf der Verhaltensebene. Während entwicklungsabhängige Modifikation der Symptome nicht immer die Diagnose eines adulten ADHS rechtfertigen, sind diese aber häufig mit klinisch relevanter Einschränkung kognitiver und exekutiver Funktionen sowie des Stressmanagements und der Emotionsregulation assoziiert. Daraus resultiert, dass das adulte ADHS durch eine hohe Komorbidität mit Depression, Angsterkrankungen, Alkohol-/Substanzabhängigkeit und antisozialer Persönlichkeitsstörung charakterisiert ist.

Zwilling- und familiengenetische Untersuchungen zeigen für das ADHS eine vergleichsweise hohe Konkordanz (MZ:DZ = 70:30 %) bzw. Heritabilität (ca. 70–80 %) mit einem genetisch komplexen Vererbungsmuster wahrscheinlich auf der Basis mehrerer Genvariacionen mit kleiner oder mässiggradiger Effektgrösse. Genomweite Kopplungsanalysen identifizierten mehrere Suszeptibilitätsloz, z. B. auf Chromosom 4q13.2, 5p13, 5q23.3, 6q12, 7p13, 9q33, 11q22, 15q15, 16p13 und 17p11. Die Fein-

kartierung der Region auf 4q13.2 konnte einen häufigen Haplotyp innerhalb des Gens für Latrophilin 3 (LPHN3) identifizieren, der mit einem relativen Risiko von 4,3 Suszeptibilität für ADHS überträgt. Frequenz (~21 %), Ausdehnung des Kopplungsungleichgewichts (~300 kb), und evolutionsbiologisches Alter des LPHN3 Suszeptibilitätshaplotyp sind vereinbar mit dem Konzept, dass mit dem ADHS-Phänotyp assoziierte Merkmale positiver Selektion unterliegen und ADHS ein Extrem normaler Variation darstellt, das bei aversiven Umweltbedingungen syndromalen Ausgestaltung unterworfen ist. Mit Augenmerk auf die Bedeutung pathophysiologischer und pharmakotherapeutischer Mechanismen wurde auch der Kandidatengen-Ansatz in Fall-Kontroll- und familienbasierenden Studien verfolgt. Die Untersuchungen konzentrieren sich auf Gene und deren Produkte, die die synaptische Transmission moderieren. Dabei fanden sich Assoziationen mit wichtigen Modulatoren der serotonergen und dopaminergen Signalwege, wie Dopaminrezeptor D4 (DRD4), Dopaminrezeptor D5 (DRD5), Dopamintransporter (DAT, SLC6A4), Serotoninrezeptor 1B (HTR1B), Serotonintransporter (5-HTT, SLC6A4), Tryptophanhydroxylase 2 (TPH2), und synaptosomal-assoziiertes Protein 25 (SNAP25). Weiterhin erlauben genetisch modifizierte Tiermodelle, wie die DAT-Knockoutmaus, informative Ein-



Prof.  
Klaus Peter Lesch

blieke in die pathophysiologischen Mechanismen lokomotorischer Hyperaktivität und Wirkung von Psychostimulanten wie Methylphenidat oder Amphetamin.

Neben der Molekulargenetik kombinierte die „Neurowissenschaften“ des ADHS multiple Ebenen der Analyse hinweg über disziplinäre Grenzen der Grundlagen- und klinischen Forschung unter Einschluss von Morphologie, Neurobiologie, Elektrophysiologie, Neuropsychologie, strukturelle und funktionelle Bildgebung, wie auch Psychopharmakologie. Ein multimodales Konzept verfolgt daher die Erforschung der interdependenten Beziehungen zwischen molekularen und funktionell-strukturellen Mechanismen der Pathogenese des ADHS und ihre Bedeutung für den Langzeitverlauf der Erkrankung mit interdisziplinären und translationalen Forschungsstrategien (Abb.). Hierzu sind folgende Ziele anzustreben: 1) Durch die Verknüpfung von präklinisch und klinisch orientierten Forschungsansätzen, die sich mit ADHS-spezifischen molekularen Mechanismen der Nervenzellfunktion sowie den molekularen, genetischen und entwicklungsbiologischen Grundlagen der Funktion des Gehirns und strukturell-funktionellen Grundlagen von komplexem Verhalten beim ADHS beschäftigen, sollen Prädiktoren und differentielle Strategien für die therapeutische Beeinflussung des Langzeitverlaufs entwickelt werden. 2) Evolutionär konservierte

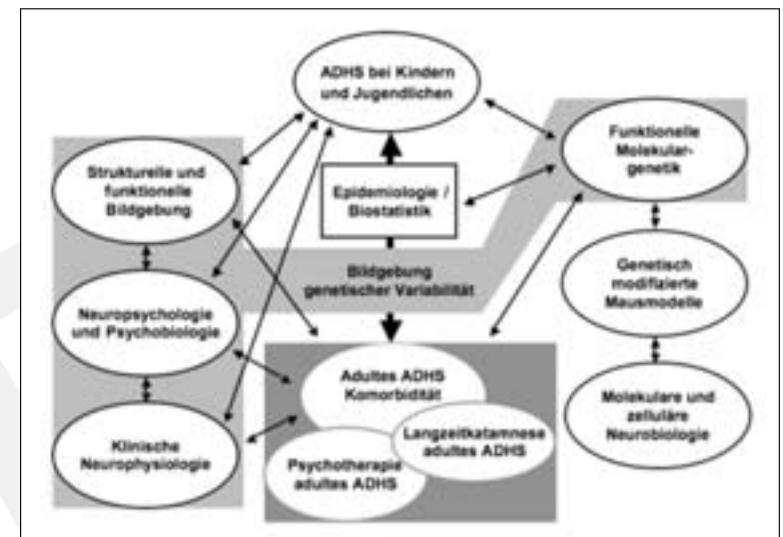


Abb.: Multimodales Konzept bei adultem Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-Syndrom

ADHS-relevante Prinzipien der Funktion und Struktur des Gehirns sowie des syndromtypischen Verhaltens (z. B. Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsdefizit, Impulsivität, Aggressivität und Substanzgebrauch) sollen durch vergleichende Untersuchungen verschiedener Spezies (Maus, nicht-menschliche Primaten, Mensch) definiert werden. 3) Die Konvergenzbereiche zwischen den Fächern Neuropsychologie, Psychobiologie sowie Psychiatrie sollen durch Arbeit an gemeinsamen Themen, sowie durch Etablierung von Forschungsinitiativen an den Berührungspunkten der einzelnen Disziplinen verstärkt und so neue Möglichkeiten zur Erforschung der molekularen Grundlagen der Ätiopathogenese und des Langzeitverlaufs des ADHS entwickelt werden.

Die Basis für diese angestrebten Ziele ist die interdisziplinäre Zusammensetzung der seit 2004 bestehenden und von der DFG geförderten Klinischen Forschergruppe ADHS (KFO 125) an den Kliniken für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (KJPP) und für Psychiatrie und Psychotherapie (EPP) und ihre Einbindung in die Forschungsstrukturen der Universität Würzburg. Daraus ist eine spezifische und langfristig angelegte Kompetenzkonfiguration entstanden, in deren Mittelpunkt eine zukunftsweisende translationale Erforschung der ätiopathogenetischen Mechanismen und neuartiger Therapieoptionen des ADHS steht.

**Korrespondenzadresse:**  
Prof. Klaus Peter Lesch  
Universitätsklinikum Würzburg  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Füchleinstr. 15, 97080 Würzburg  
lesch@biozentrum.uni-wuerzburg.de

## PROGRAMMHINWEIS

HS-013 - Hauptsymposium  
Freitag, 23. November 2007  
10.30-12.00 Uhr, Saal 06

**Translationale Forschung:**  
**Welche Rolle spielen die Ergebnisse der Grundlagenforschung für die psychiatrische Diagnostik und Klassifikation**

Vorsitz: Frank Schneider, Aachen  
Klaus-Peter Lesch, Würzburg

**Multimodales Konzept bei Aufmerksamkeitsdefizit/  
Hyperaktivitätssyndrom**  
Klaus-Peter Lesch, Würzburg

## Ratgeber

### Neuropsychiatrische Erkrankungen

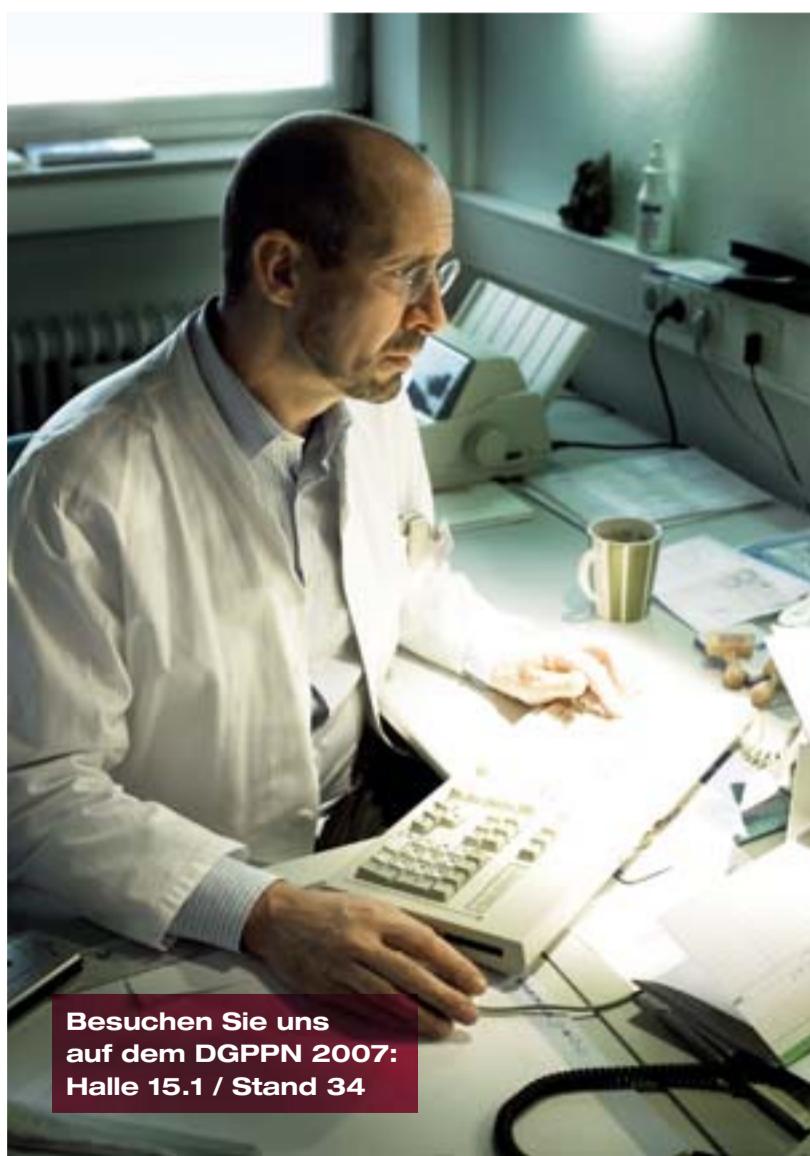
Manche psychischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter treten schon in früher Kindheit auf und bleiben bis ins Erwachsenenalter bestehen. Andere Störungen – wie Suchterkrankungen oder Psychosen – entwickeln sich erst in der Pubertät und dauern bis ins Erwachsenenalter.

In dem Ratgeber geht es um Entwicklungsverläufe dieser beiden Typen. Es wird über die Versorgung psychisch kranker Kinder durch niedergelassene Kinderärzte und Kinder- und Jugendpsychiater berichtet, über die ambulante, teilstationäre und stationäre Versorgung. Es werden umfassend Störungen des Sozialverhaltens unterschiedlichster Ausprägung, Schweregraden sowie die Wirksamkeit von Behandlungen dargestellt.

Neue Entwicklungen und Probleme der Rehabilitation werden erörtert, dabei sind rehabilitative Aspekte bei der Behandlung Jugendlicher und junger Erwachsener mit Epilepsien genauso Thema wie die bei Jugendlichen mit Drogenabhängigkeit, psychotischen Erkrankungen und Autismus.

Das jetzt von der Stiftung Gesundheit zertifizierte Buch richtet sich an Eltern, Lehrer, Ärzte, Sozialpädagogen, Berater bei Kostenträgern.

Reiner Frank (Hrsg.): Rehabilitation von Jugendlichen mit neuropsychiatrischen Erkrankungen, Lambertus-Verlag, ISBN: 3-7841-1578-0, für 24 Euro im Handel erhältlich.



## Wir kennen Ihren Alltag

und wissen wie Sie eine elektronische Patientenakte unterstützen kann. Profitieren Sie und Ihre Patienten von unserer praxiserprobten Softwarelösung für alle Berufsgruppen psychiatrischer Kliniken.

Informieren Sie sich ausführlich unter [www.nexus-medicare.de](http://www.nexus-medicare.de) oder rufen Sie uns an, Telefon 089 / 451500-0.

## Die Psychiatrie im Fokus.

NEXUS/MEDICARE GmbH, 85737 Ismaning,  
[www.nexus-medicare.de](http://www.nexus-medicare.de)

**nexus / medicare**  
psychiatry solutions

# Unspezifische Effekte der medikamentösen Behandlung gastrointestinaler Störungen

PAUL ENCK, SIBYLLE KLOSTERHALFEN, TÜBINGEN

Z war wird die Plazebo-Responsenrate bei viszeralen Schmerzsyndromen (funktionellen Magen-Darm-Erkrankungen vom Typ Reizdarmsyndrom und funktionelle Dyspepsie) oft für besonders hoch erachtet, aber Vergleiche mit gastrointestinalen Krankheitsbildern organischer Ursache (Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, Ulkus) zeigen, dass dies nicht unbedingt der Fall ist, und dass hohe

Plazebo-Responsenrate vor allem dann auftreten, wenn kleine Studienpopulationen untersucht werden (Abb. 1).

Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Plazeboresponse zeigten sich vor allem bei einigen spezifischen klinischen Symptomen, aber es konnte auch gezeigt werden, dass Männer stärker auf Sug-



Prof. Dr. Paul Enck

gestionen reagieren und Frauen stärker auf Pavlov'sche Konditionierung (Abb. 2).

Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass Plazebo-Wirkungen bis zu einem Jahr andauern können. Metaanalysen publizierter Datensätze haben gezeigt, dass vor allem Studienimmanente Faktoren wie die

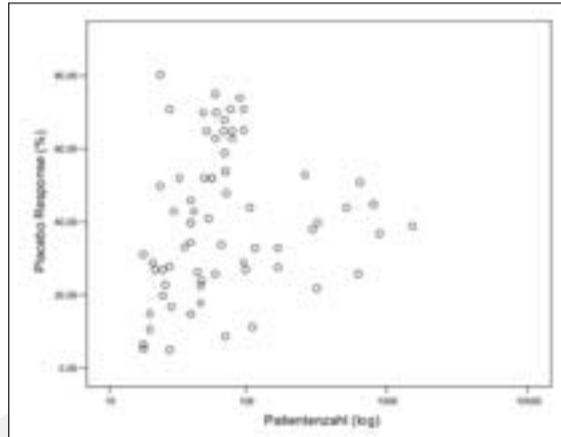


Abb. 1: Plazeboresponse (in %) in 70 Studien zum Reizdarmsyndrom in Abhängigkeit von der Patientenzahl (log trans). Ab einer Studiengröße von 500 Patienten tendiert die Rate gegen 40 % (1)

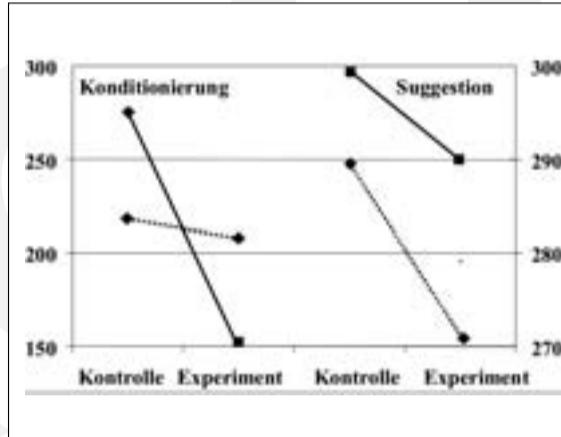


Abb. 2: Unterschiede in der Wirkung von Suggestion und Konditionierung von Übelkeit in einem Drehstuhl (Rotationstoleranz, in sec) zwischen Männern und Frauen (2)

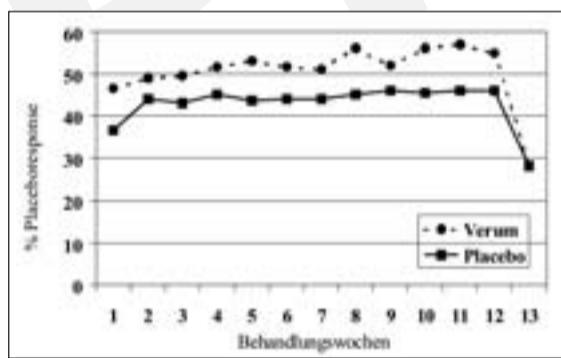


Abb. 3: Verlauf der Plazeboresponse in einer 1-jährigen doppel-blinden Medikamentenstudie beim Reizdarmsyndrom (3)

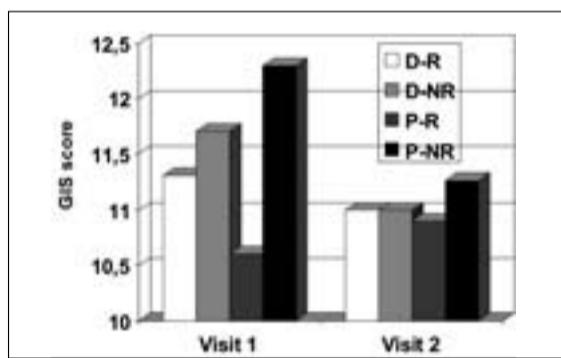


Abb. 4: Änderung der Symptome in einem einwöchigen medikamentenfreien „run-in“ bei Plazebo-Respondern (P-R) und Plazebo-Nonrespondern (P-NR) und Respondern und Nonrespondern auf das Medikament (D-R, D-NR). Die PR haben initial weniger Symptome und verstärken diese, alle anderen nicht (4)

Anzahl, Frequenz und Dauer der Arztkontakte sich auf die Plazeboresponse auswirken (Abb. 3).

In Reanalysen der Rohdaten klinischer Studien konnte gezeigt werden, dass Gesundheitsverhaltensweisen und Momente der Arzt-Patient-Interaktion die Höhe der Plazeboantwort beeinflussen (Abb. 4).

## Literatur

1. Enck P, Klosterhalfen S. The placebo response in functional bowel disorders: perspectives and putative mechanisms. *Neurogastroenterol Motil* 17;2005: 325-331
2. Klosterhalfen S, Kellermann S, Braun S, Kowalski A, Schrauth M, Werz U, Enck P. Women respond to conditioning, and men to suggestion of nausea. *Gastroenterology* 132;2007:A133f
3. Chey WD, Chey WY, Heath AT, Dukes GE, Carter EG, Northcutt A, Ameen VZ. Long-term safety and efficacy of alosetron in women with severe diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 99; 2004: 2185-2203
4. Enck P, Vinson B, Malfertheiner P, Klosterhalfen S. Placebo response in a functional dyspepsia drug trial – reanalysed. Gut (im Druck)

## Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Paul Enck

Universitätsklinikum Tübingen  
Medizinische Universitätsklinik VI  
Psychosomatische Medizin und  
Psychotherapie, Forschungsbereich  
Fröndenbergstr 23, 72076 Tübingen  
paul.enck@uni-tuebingen.de

## PROGRAMMHINWEIS

BS-009 – Symposium  
Donnerstag, 22. November 2007  
17.15–18.45 Uhr, Saal 03

### Psychologische Einflüsse bei medikamentösen Behandlungen

Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Psychologie

Vorsitz: Winfried Rief, Marburg  
Frank Schneider, Aachen

### „Unspezifische“ Effekte der medikamentösen Behandlung gastrointestinaler Störungen

Paul Enck, Tübingen

# Wenn der Computer zur Sucht wird

Menschen, die ihr Verlangen nach dem Internet nicht mehr kontrollieren können, sollten frühzeitig psychotherapeutische und suchtmedizinische Hilfen in Anspruch nehmen, um erhebliche Auswirkungen auf ihr Leben, speziell ihr soziales Umfeld zu verhindern. Ärzte stellen fest, dass viele Betroffene zunehmend das Interesse an Familie und Freunden verlieren und ihre Arbeit vernachlässigen, um sich mit Unbekannten über E-Mail, in Chats, Foren und Blogs zu unterhalten. Menschen mit einer Internet-Sucht richten oftmals ihren gesamten Tagesablauf so ein, dass sie möglichst viel Zeit online verbringen können und werden unruhig, wenn sie davon abgehalten werden. Neben der Online-Kommunikation haben auch Online-Spiele und pornografische Inhalte im Internet ein erhebliches Suchtpotenzial. Gemeinsam ist allen Formen der Online-Sucht, dass sich die Betroffenen immer stärker aus dem realen Leben zurückziehen, um ihre Wünsche und Träume im Internet auszuleben.

Das Thema Computersucht steht auch auf dem Programm der diesjährigen Jahrestagung. Im Rahmen eines Symposiums am Freitag, den 23. November 2007, von 8.30 bis 10.00 Uhr diskutieren die Experten über Ursachen, Folgen und Therapie-Möglichkeiten dieser Erkrankung.

Denn hinter einer Online-Sucht verbergen sich oftmals Identitätsprobleme, Depressionen und Angststörungen. „Das Internet ist für viele Betroffene ein Weg, um vor Enttäuschungen und Problemen in eine Scheinwelt zu fliehen und sich von negativen Gefühlen abzulenken“, erläutert Prof. Dr. Karl F. Mann von der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) und Präsident der Deutschen Gesellschaft für Suchtorschung und Suchttherapie.

Pressestelle DGPPN

Metaanalysen zur Wirkung von Hypnotika belegen zweifelsohne, dass diese Substanzen in der Kurzzeitbehandlung (und nur in der Kurzzeitbehandlung!) von Ein- und Durchschlafstörungen effektiv und sicher sind. Expertengruppen sehen dies vor allem bei modernen Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten wie Zolpidem, Zopiclon und Zaleplon und einigen Benzodiazepinhypnotika wie z. B. Lormetazepam oder Temazepam, weniger jedoch bei Alternativsubstanzen aus den Gruppen der Antidepressiva, Antipsychotika, Antihistaminika oder Phytopharmaka (National Institutes of Health; *Sleep* 2005; 28: 1049-57; *Perlis* et al.; *Somnologie* 2007; 11:74-81). Es zeichnet sich ab, dass diese Sachlage sich für Patienten mit Insomnien in näherer Zukunft bessern dürfte.

Einige der seit Jahren in Consensus-Konferenzen von Schlafexperten zur Behandlung der Insomnie favorisierten „Z-Substanzen“ wie Zolpidem, Zopiclon und Zaleplon (*Roth* T et al., *Int J Clin Pract* 2001; 55:1-11) wurden nun auch über längere Behandlungszeiträume untersucht. In Konzepten einer intermittierenden Therapie von höchstens drei bis fünf Therapienächten pro Woche sicherte z. B. Zolpidem über Behandlungsperioden von bis zu 3 Monaten den Patienten einen guten Schlaf. Absetz- oder Adaptationsphänomene wurden nicht beobachtet (*Hajak*; *Sleep Med* 2006; 7(Suppl. 1): 20-6). Eine erste kontrollierte Langzeitstudie über 12 Monate mit dem bisher nur in den USA ver-

# Neue pharmakologische Therapieoptionen bei Insomnien

GÖRAN HAJAK, REGENSBURG, UND DIETER RIEMANN, FREIBURG

fügbaren Benzodiazepin-Rezeptor-Agonist Ezipiclon bewies, dass aus der Z-Gruppe weiter entwickelte Schlafmittel über lange Zeit wirksam und verträglich sind (*Roth* et al.; *Sleep Med* 2005; 6(6): 487-95). Neue, retardierte Präparate stellen darüber hinaus sicher, dass nicht nur das Einschlafen, sondern auch das Durchschlafen zuverlässig verbessert wird (*Roth* et al.; *Sleep Med* 2006; 7(5):397-406).

Eine viel versprechende Zukunft in der Schlafmitteltherapie dürfte jedoch vor allem den vielseitigen Neuentwicklungen zukommen. Sie sind in den unterschiedlichsten Phasen klinischer Studien in der Erprobung, zum Teil erst in ein bis fünf Jahren auf dem deutschen Markt zu erwarten, zum Teil aber im Ausland schon verfügbar. Sie entfalten ihre Wirkung z. B. als (1) direkte Agonisten der Gamma-Amino-Hydroxy-Buttersäure-Rezeptoren (z. B. Gaboxadol [Entwicklung gestoppt 2007]), (2) postsynaptische Serotoninantagonisten (z. B. Eplivanserin), melatoninerge Chronobiotika und Schlafpromotoren (3) im Sinne retardierter Melatonin (z. B. Circadian) oder (4) von Melatonin-Rezeptor-Agonisten (z. B. Ramelteon), (5) im Bereich der stressregulierenden Hypothalamus-Hypophysen-Neben-



Prof. Dr.  
Göran Hajak

Prof. Dr.  
Dieter Riemann

rennenden-Achse, (6) im schlaf-wach-regulierenden Orexin-Hypocretin-System des Hypothalamus (z. B. Almorexant), (7) als chemisch abgewandelte Form bekannter Wirkstoffe (z. B. Mirtazapin-Enantiomer oder Ezipiclon), (8) als retardierte Form bekannter Wirkstoffe (z. B. Zolpidem MR) oder (9) als Kombination bekannter Wirkstoffe (z. B. Doxylamin und Ibuprofen).

Die Entwicklung der Substanzen verfolgt fünf wesentliche Ziele: Neben dem ungestörten Nachschlaf (1) sollen auch die Tagesbefindlichkeit und Leistungsfähigkeit (2) prompt (3) und anhaltend (4) gesichert werden, zumindest eine risikolose, wenn notwendige Langzeitbehandlung (5) möglich sein und idealerweise die Remission der Insomnie vorzugsweise im Sinne einer Heilung (6) erreicht

werden. Die in Deutschland verfügbaren Pharmaka erfüllen die Kriterien (1) und (3) sehr gut und (2) befriedigend, zeigen für (4) und (5) nur wenig befriedigende wissenschaftliche Daten und lassen (6) vollkommen offen.

Anders als die meisten der bisherigen Hypnotika zielen einige der neuen Stoffe auf eine verbesserte Schlafstruktur, wie mehr Tiefschlaf. Sie verbessern die Tagesleistung indem sie die Erholksamkeit des Schlafes verbessern. Andere wirken stabilisierend und synchronisierend auf den Schlaf-Wach-Rhythmus und wieder andere greifen tief in die Balance der aktivierenden und schlaffördernden zentralnervösen Netzwerke des Hypothalamus ein. Die Zukunft für Insomniepatienten dürfte damit optimistisch zu beurteilen sein. Ein wesentlicher Kritikpunkt an den aktuell verfügbaren Schlafmitteln (*Hajak*; *Arzneiverordnungen* 21. Auflage. Deutscher Ärzte-Verlag, S. 400-17, 2006) wird damit allerdings vermutlich nicht ausgeräumt werden. Weiterhin fehlen Daten, die nachweisen, dass die Behandlung mit Schlafmitteln die Ursache für den gestörten Schlaf beseitigt und so kurativ also heilend wirkt. Zumindest für verhaltenstherapeutische Verfahren kann eine anhaltende Wirkung bei Insomniepatienten beobachtet werden (*Riemann*

et al., *Somnologie*: im Druck). Schlafmittel werden dagegen wohl, wie viele andere Medikamente, ein symptomatischer Behandlungsansatz für den Insomniepatienten bleiben (*Hajak*; *Handbuch Psychische Gesundheit*. Südwest-Verlag, München, S. 177-87, 2006).

## Korrespondenzadressen:

Prof. Dr. Göran Hajak

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie  
Universität Regensburg  
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg  
goeran.hajak@bkr-regensburg.de

Prof. Dr. Dieter Riemann

Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie  
Universitätsklinik Freiburg  
Hauptstr. 5, 79104 Freiburg  
dieter\_riemann  
@psychiag.ukl.uni-freiburg.de

## PROGRAMMHINWEIS

ST-011 State-of-the-Art-Symposium  
Freitag, 23. November 2007  
08.30-10.00 Uhr, Saal Stockholm 3

### Schlafstörungen

Vorsitz: Dieter Riemann, Freiburg  
Göran Hajak, Regensburg

### Neurobiologische Aspekte der Insomnien

Dieter Riemann, Freiburg

### Neue Therapieoptionen bei Insomnien

Göran Hajak, Regensburg

Zahlreiche unabhängige multizentrische Studien an insgesamt mehreren tausend Patienten konnten die diagnostische Wertigkeit dieser Biomarker für die Diagnosestellung einer AD belegen, wobei Sensitivitäten und Spezifitäten von 80-90 % erreicht wurden. Die bei AD charakteristisch veränderten Liquorkonzentrationen dieser Biomarker wurden daher in die kürzlich neu vorgeschlagenen klinischen Kriterien für die AD als supportives Merkmal aufgenommen.

Neuere Studien legen ebenfalls nahe, dass die Neurochemische Demenzdiagnostik (NDD) einen entscheidenden Beitrag zur prädiktiven Diagnose prodromaler Stadien der AD zu leisten vermag. Möglicherweise kann damit zukünftig auch das bisher klinisch nur unscharf einzugrenzende Gebiet der Leichten Kognitiven Störung (Mild Cognitive Impairment, MCI) weiter spezifiziert werden. Unter dem Begriff MCI werden Patienten subsumiert, die ein objektivierbares Defizit in mindestens einer kognitiven Domäne zeigen, ungeachtet der Ätiologie der Störung. Nach empirischen Studien gehen jährlich etwa 15 % dieser Patienten in eine Demenzerkrankung, zumeist eine AD, über. Durch die charakteristische Bio-

## Frühdiagnostik bei Demenzen

JENS WILTFANG UND MIRKO BIBL, ERLANGEN

Die Stellung einer möglichst frühzeitigen und exakten Diagnose unterschiedlicher Demenzsyndrome gewinnt durch die Entwicklung erster kausal orientierter Behandlungsverfahren für die Alzheimer Demenz (AD) zunehmend an Bedeutung. Seit inzwischen über zehn Jahren wird daher nach validen Biomarkern, die eine klinische Diagnose unterstützen können geforscht. Für die AD wurden bisher drei Biomarkerkandidaten im Liquor cerebrospinalis (Liquor) identifiziert und validiert: Das Tau Protein und seine phosphorylierten Formen (p-tau) zeigten erhöhte Konzentrationen, wogegen Amyloid- $\beta$  1-42 (A $\beta$ 1-42) bei AD erniedrigt war.

markerkonstellation von erhöhtem Tau oder p-tau bei erniedrigten Konzentrationen von A $\beta$ 1-42 im Liquor kann der prädiktive Wert eines späteren Übergangs der MCI in eine AD erheblich verbessert werden. Im Sinne einer präklinischen Diagnose können hier wahrscheinlich Subgruppen von Patienten mit einer MCI herausgestellt werden, die im Verlauf ein deutlich erhöhtes Risiko haben, eine Demenz zu entwickeln. Dies würde auch die Möglichkeit einer entsprechenden präklinischen Behandlung der AD eröffnen und damit die Heilungschancen der Erkrankung, die einer klinischen Manifestation dementieller Symptome Jahre vorausgeht, entscheidend verbessern.

Eine kürzlich veröffentlichte Studie untersuchte die Liquorkonzentrationen von tau, p-tau und A $\beta$ 1-42 bei 180

Patienten mit MCI, von denen 42 % im Verlauf von 4-6 Jahren eine AD entwickelten. Die kombinierte Messung aller drei Biomarker vermochte die Entwicklung einer AD mit einer Sensitivität von 95 % und einer Spezifität von 87 % vorherzusagen.

Eine eigene Studie bei Patienten (n=223) mit MCI und beginnender AD zeigte, dass diejenigen MCI-Patienten, bei denen der klinische Verlauf, das neuropsychologische Profil der kognitiven Defizite und der neuroradiologische Befund die Entwicklung einer AD nahe legten, ähnliche Veränderungen der Liquorkonzentrationen von tau, p-tau und A $\beta$ 1-42 aufwiesen, wie Patienten mit beginnender AD. Dagegen waren die



Prof. Dr.  
Jens Wiltfang

Konzentrationen dieser Biomarker bei Patienten mit MCI und beginnenden Demenzen anderer Genese signifikant unterschiedlich. Zusätzlich beeinflusste das Vorhandensein mindestens eines APO-E4 Allels, welches nach empirischen Studien die Auftretenswahrscheinlichkeit einer AD erhöht, die Liquorkonzentrationen der untersuchten Biomarker in Richtung einer für AD typischen Konstellation (Abb 1a und 1b). Beide genannten Studien bedienten sich einer neuartigen Meßmethode, der sog. X-MAP Technologie (Multiplex-Assay), womit bis zu 100 verschiedene Analysen (theoretische Grenze) gleichzeitig in einer biologischen Probe gemessen werden können.

Korrespondenzadresse:  
Prof. Dr. Jens Wiltfang  
Universitätsklinikum Erlangen  
Psychiatrie und Psychotherapie  
Schwabachanlage 6  
91054 Erlangen

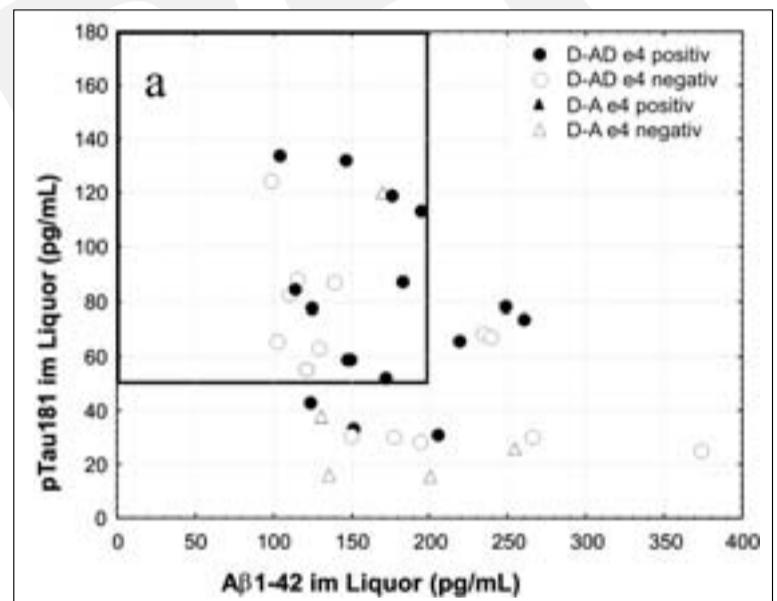


Abb. 1a: Scatterplot der Patienten mit beginnender Demenz nach diagnostischer Auf trennung durch die Konzentrationen von p-tau181 und A $\beta$ 1-42 im Liquor. Patienten mit Alzheimer Demenz mit mindestens einem (D-AD e4 positiv) oder ohne APO-E4 Allel (D-AD e4 negativ) im Vergleich zu Patienten mit anderen Demenzen mit mindestens einem (D-A e4 positiv) oder ohne APO-E4 Allel (D-A e4 negativ). Die durchgezogene Linie gibt den optimalen cut off Wert von p-tau 181 (47,9 pg/ml) und A $\beta$ 1-42 (197,7 pg/ml) für die Abgrenzung von D-AD zu D-A wieder.

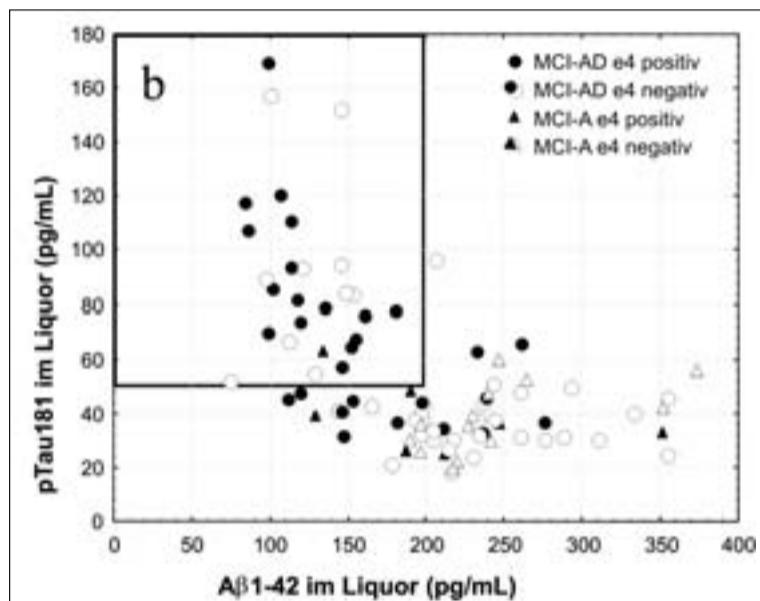


Abb. 1b: Scatterplot der Patienten mit MCI nach diagnostischer Auf trennung durch die Konzentrationen von p-tau181 und A $\beta$ 1-42 im Liquor. Patienten mit MCI vom AD-Typ mit mindestens einem (MCI-AD e4 positiv) oder ohne APO-E4 Allel (MCI-AD e4 negativ) im Vergleich zu Patienten mit MCI anderer Genese mit mindestens einem (MCI-A e4 positiv) oder ohne APO-E4 Allel (MCI-A e4 negativ). Die durchgezogene Linie gibt den optimalen cut off Wert von p-tau 181 (47,9 pg/ml) und A $\beta$ 1-42 (197,7 pg/ml) für die Abgrenzung von MCI-AD zu MCI-A wieder.

Diese Technologie ermöglicht den routinemäßigen Einsatz einer multparametrischen NDD als hochdurchsatzfähiges Screening Verfahren.

Obwohl die Lumbalpunktion inzwischen als relativ risikoarme Methode angesehen werden kann, ist sie doch ein invasiver und für die Patienten häufig psychisch belastender Eingriff. Insofern wird zurzeit auch intensiv an Blut basierten Biomarkern zur Positivdiagnostik von Demenzen geforscht. Eine groß angelegte bevölkerungsorientierte Untersuchung zu Blutspiegeln von A $\beta$  Peptiden als möglicher prädiktiver Biomarker für die Entwicklung von Demenzen erbrachte hier kürzlich hoffnungsvolle Ergebnisse. Es wurden 1756 Probanden untersucht, von denen 392 im Verlauf von im Mittel 8,6 Jahren eine Demenz entwickelten. Es zeigte sich, dass erhöhte Plasmakonzentrationen von A $\beta$ 1-40, insbesondere in Kombination mit niedrigen Konzentrationen von A $\beta$ 1-42, das Risiko einer Demenzentwicklung erhöhten. Ob sich diese Ergebnisse als Biomarker für eine präklinische Demenzerkrankung eignen, müssen weitere Studien zeigen.

Korrespondenzadresse:  
Prof. Dr. Jens Wiltfang  
Universitätsklinikum Erlangen  
Psychiatrie und Psychotherapie  
Schwabachanlage 6  
91054 Erlangen

### PROGRAMMHINWEIS

HS-015 – Hauptsymposium  
Freitag, 23. November 2007  
10.30-12.00, Saal Prag

Zum Entwicklungsstand der Frühdiagnostik psychischer Störungen

Vorsitz: Wolfgang Maier, Bonn  
Joachim Klosterkötter, Köln

Frühdiagnostik bei Psychosen  
Joachim Klosterkötter, Köln

Frühdiagnostik bei Demenzen  
Jens Wiltfang, Erlangen

Frühdiagnostik bei Angsterkrankungen  
Jürgen Margraf, Basel

Frühdiagnostik bei Alkoholabhängigkeit  
Karl Mann, Mannheim

## Narkolepsie mit Kataplexie: Natriumoxibat hilft

Narkolepsie mit Kataplexie beim Erwachsenen ist eine seltene (Prävalenz 0,026-0,035 %), die Betroffenen aber stark behindernde und die Lebensqualität einschränkende Erkrankung. Kennzeichnend sind vier Symptome: Exzessive Tagesschläfrigkeit (excessive daytime sleepiness, EDS) bei – möglicherweise – gestörtem, fragmentiertem Nachtschlaf, Kataplexien, hypnagogic Halluzinationen und Schlaflähmung, die so genannte „narkoleptische Tetrad“. Mit Natriumoxibat (Xyrem®, Fa. UCB) steht jetzt ein Medikament zur Verfügung, das gleichzeitig Kataplexien, EDS und die Schlaflarchitektur verbessert.

Gerade wegen der Seltenheit der Narkolepsie ist eine sorgfältige Diagnostik unerlässlich. In der Anamnese gibt der Patient eine seit längerem bestehende, fast täglich vorhandene exzessive Tagesschläfrigkeit an, ferner Kataplexien (plötzliche, vorübergehende Episoden von bilateralem Tonusverlust der Skelettmuskulatur, ausgelöst durch starke Emotionen). Diese Angaben sollten möglichst

durch eine nächtliche Polysomnografie mit anschließendem MSLT (Multiple Sleep Latency Test) bestätigt werden. Die mittlere Schlaflatenz beträgt dann im MSLT  $\leq$  8 min, und nach mindestens 6-stündigem Schlaf in der Nacht vor dem Test werden mindestens zwei Episoden mit Rapid Eye Movements beim Einschlafen (SOREMPs) beobachtet. Ferner ist ein stark erniedrigter Hypocretin-1-Spiegel im Liquor ( $\leq$  110 pg/ml oder ein Drittel der mittleren normalen Konzentration) ein „beweisender“ Befund. Andere neurologische, somatische oder psychische Gründe für eine übermäßige Schlaflneigung müssen ebenso ausgeschlossen werden wie die Einnahme von schlaffördernden Medikamenten oder Drogen.

Kataplexien, die im Extremfall zum völligen Zusammensacken des Patienten und Hinstürzen auf den Boden führen können, sind das spezifischste Symptom der Narkolepsie. Bislang behandelte man Kataplexien mit Trizyklischen Antidepressiva (TZA), von denen allein Clomipramin für diese Indikation zugelassen ist. Andere

TZAs werden off-label eingesetzt. Aufgrund mehrerer Klasse-I-Evidenz-Studien wird heute Natriumoxibat für die Behandlung von Kataplexien als Therapie der ersten Wahl angesehen. Empfohlen wird eine Initialdosis von 4,5 g/Nacht, verteilt auf zwei gleiche Einzeldosen zu 2,25 g. Die erste Dosis wird direkt vor dem Schlafengehen, die zweite aufgrund der relativ kurzen Eliminationshalbwertszeit ca. 2,5-4 Stunden später eingenommen. Die nächtliche Gesamtdosis kann in kleinen Schritten bis auf 2 x 4,5 g gesteigert werden. Bis zum Erreichen des optimalen Therapieeffekts kann es bis zu 8 Wochen dauern.

In den Studien, die die Wirkung von Xyrem® auf Kataplexien belegen, wurde zusätzlich auch ein positiver Einfluss auf die vermehrte Tagesschläfrigkeit und eine Verbesserung der Schlaflarchitektur festgestellt (mehr Tiefschlaf, weniger Aufwachepisoden). Demzufolge ist in der EU seit März 2007 die Indikation erweitert worden auf „Behandlung der Narkolepsie mit Kataplexie bei erwachsenen Patienten“.

Eine Vergleichsstudie zur Behandlung der exzessiven Tagesschläfrigkeit konnte die Ebenbürtigkeit zwischen der derzeitigen Erstwahlsubstanz Modafinil und Natriumoxibat als

Monotherapie nachweisen. Schweren Fällen profitieren von der kombinierten Gabe beider Medikamente (Abb.).

Xyrem® wird in der Regel gut vertragen. An unerwünschten Ereignissen treten am häufigsten Übelkeit, Schwindel und Kopfschmerzen auf. Gelegentlich kommt es zu Enuresis (Empfehlung: vor dem Schlafengehen Wasser lassen).

Natriumoxibat ist das Natriumsalz der Gammahydroxybuttersäure, kurz GHB – eine kurzkettige Fettsäure, die im Gehirn als endogener Metabolit der Gammaaminobuttersäure (GABA) gebildet wird. GHB wurde unter dem Namen Liquid Ecstasy als Partydroge verwendet oder auch von Bodybuildern zur Stimulation des Wachstums-hormons eingesetzt. Bei der Behandlung von Narkolepsie-Patienten ist aber mit Xyrem® bislang kein Missbrauch aufgefallen.

Quellen:  
Black J & Houghton WC and the Xyrem® International Study Group. Sleep 29 (2006) 939-946  
M. Billiard et al.: European Journal of Neurology 13 (2006) 1035-1048  
MJ Thorpy: Exp. Opin. Pharmacother. 6 (2005) 329-335  
G. Mayer: Psychopharmakotherapie 13 (2006) 197-201  
G. Mayer: Narkolepsie – Taschenatlas spezial. Thieme-Verlag 2006

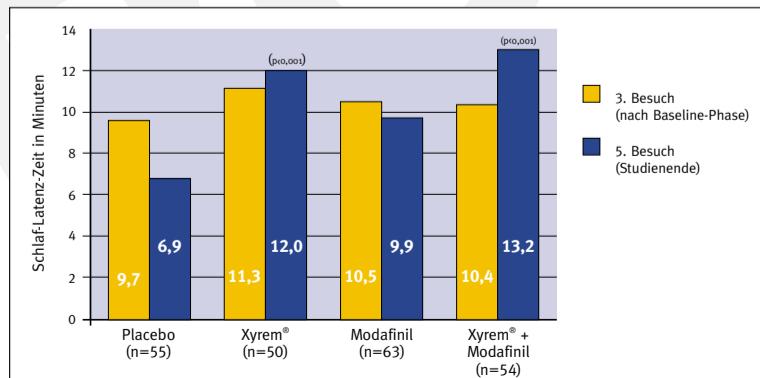


Abb.: Die kombinierte Gabe von Xyrem® und Modafinil bessert die exzessive Tagesschläfrigkeit über den Effekt der Einzelsubstanzen hinaus (Black & Houghton, 2006).



| INFO  | PROGRAMMÜBERSICHT   | INFO  | PROGRAMMÜBERSICHT  | INFO   | PROGRAMMÜBERSICHT | INFO | PROGRAMMÜBERSICHT | INFO | PROGRAMMÜBERSICHT | INFO |
|---|---|---|--|--|-------------------|------|-------------------|------|-------------------|------|
| 15.30-17.00 Uhr   | S-061 – Symposium<br>Salon 20<br>Neurobiologie von Essstörungen   | S-073 – Symposium<br>Saal Stockholm 3<br>Wie gehen Ärzte mit dem Stigma um, wenn es um die eigene psychische Erkrankung geht?                           | S-085 – Symposium<br>Saal 04<br>Psychotherapie schizophrener Psychosen: Ergebnisse und Folgestudien des Kompetenznetzes Schizophrenie  | HS-017 – Hauptsymposium<br>Saal 10<br>Somatische Diagnostik in der Psychiatrie   |                   |      |                   |      |                   |      |
| ST-006 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal 03<br>Posttraumatische Belastungsstörungen  | S-062 – Symposium<br>Salon 21<br>EDV-Systeme in der psychiatrischen Krankenhausversorgung – State-of-the-Art und Perspektiven   | S-075 – Symposium<br>Saal Kopenhagen<br>Suizidales Verhalten: Von den Grundlagen zur Therapie<br>Symposium des Referats Suizidforschung und -Prävention | S-086 – Symposium<br>Saal Prag<br>Ausgewählte Aspekte der nationalsozialistischen Erbgesundheitsgesetzgebung<br>Symposium des Referats Psychische Störungen bei Menschen mit Geistiger Behinderung   | HS-018 – Hauptsymposium<br>Saal Oslo<br>Funding Mental Health Care in Europe   |                   |      |                   |      |                   |      |
| ST-007 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal Stockholm 3<br>Somatoforme Störungen  | S-063 – Symposium<br>Salon 22<br>Aktuelle Versorgungsforschung aus den Kliniken des LWL-PsychiatrieVerbundes  | S-076 – Symposium<br>Saal Riga<br>Das Belohnungssystem bei Gesunden und psychisch Erkrankten  | S-087 – Symposium<br>Saal 09<br>Ambulante Versorgung von Menschen mit psychischen Alterserkrankungen<br>Symposium des Referats Gerontopsychiatrie  | HS-019 – Hauptsymposium<br>Saal Stockholm 3<br>Ethische Herausforderungen der Gegenwart vor dem historischen Hintergrund des nationalsozialistischen Erbgesundheitsgesetzes  |                   |      |                   |      |                   |      |
| ST-008 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal Kopenhagen<br>Bipolare Störungen  | S-064 – Symposium<br>Raum 42<br>Diagnostik und Therapie des Tourette-Syndroms<br>Anlässlich des 150. Geburtstags von Gilles de la Tourette  | S-077 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuronale Synchronisation, Konnektivität und Kognitive Dysfunktionen bei Patienten mit Schizophrenie                 | S-088 – Symposium<br>Saal 10<br>Frühdiagnostik psychischer Erkrankungen  | HS-020 – Hauptsymposium<br>Saal Helsinki<br>Funktionale Diagnostik als Grundlage einer differenzierten Psychotherapie  |                   |      |                   |      |                   |      |
| PC-002 – Pro-Con-Debatte<br>Saal 07<br>Gibt es eine Schichtenregel in der Hierarchie psychiatrischer Diagnosen?   | S-065 – Symposium<br>Raum 43<br>Belastungsreaktionen bei Patienten und Mitarbeitern in der Psychiatrie  | S-078 – Symposium<br>Raum 13/14<br>Religiosität in Psychiatrie und Psychotherapie   | S-089 – Symposium<br>Saal Stockholm 1<br>Neurobiologische Geschlechtsunterschiede bei psychischen Störungen: Implikationen für geschlechtsspezifische Therapien?<br>Symposium des Gender-Referats  | HS-021 – Hauptsymposium<br>Saal Riga<br>Neuropsychologische Diagnostik in der Psychiatrie  |                   |      |                   |      |                   |      |
| PC-003 – Pro-Con-Debatte<br>Saal Oslo<br>Priorität für atypische Neuroleptika?  | 17.15-18.45 Uhr   | S-080 – Symposium<br>Raum 17/18<br>Neurobiologie forensisch relevanter psychischer Störungen  | S-090 – Symposium<br>Saal Kopenhagen<br>Computerspielsucht und Internetabhängigkeit – Klinik, Ätiologie, Prävalenz und Therapie  | HS-022 – Hauptsymposium<br>Raum 42<br>Modularity as a framework for psychiatric diagnostics  |                   |      |                   |      |                   |      |
| PC-004 – Pro-Con-Debatte<br>Raum 11/12<br>Sagen effectiveness (real world) Studien die wirkliche Wahrheit?  | B-008 – Besondere Veranstaltung<br>Saal Helsinki<br>35 Jahre Hermann-Simon-Preis: Brennpunkte der psychiatrischen Versorgung und Versorgungsforschung   | S-081 – Symposium<br>Salon 19<br>Das Leib-Seele-Problem: Schnittstelle von Grundlagen und Versorgungsforschung  | S-091 – Symposium<br>Raum 15/16<br>Risikofaktoren für schwere Delinquenz   | 12.30-13.15 Uhr  |                   |      |                   |      |                   |      |
| BS-008 – Symposium<br>Saal Prag<br>Substanzbezogene Störungen und Lebensalter – Klinik der Sucht von der Jugend bis zum Senium<br>Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP) | BS-009 – Symposium<br>Saal 03<br>Psychologische Einflüsse bei medikamentösen Behandlungen<br>Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs)   | S-082 – Symposium<br>Raum 42<br>Bildgebende Verfahren und Genetik bei affektiven Störungen  | S-092 – Symposium<br>Salon 19<br>Deutsch-italienisches Symposium der Fachgesellschaften DGPPN und SIP  | B-009 – Besondere Veranstaltung<br>Saal 03<br>Plenarvortrag: Das autobiographische Gedächtnis: Ein biokulturelles Relais zwischen Individuum und Umwelt  |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-048 – Symposium<br>Saal 04<br>Demenzforschung – quo vadis?  | BS-010 – Symposium<br>Saal 06<br>Translationale Forschung: Kernthemen und finanzielle Rahmenbedingungen von klinischen Studien in der Psychiatrie und Psychotherapie<br>Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (DGBP)                  | S-083 – Symposium<br>Raum 43<br>Psychoedukative Kurzzeiteffekte: Der prädiktive Wert von Kognition und Psychopathologie                                 | S-093 – Symposium<br>Raum 42<br>Determinanten von Kognition, Morbidität und Arzneimittelverbrauch im höheren Lebensalter: Ergebnisse der Hausarztstudie des Kompetenznetzes Demenzen   | 13.30-14.30 Uhr  |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-049 – Symposium<br>Saal 05<br>Working for Mental Health in Africa   | BS-011 – Symposium<br>Saal 07<br>Diagnostische Relevanz von Vulnerabilität und Resilienz<br>Symposium in Kooperation mit der Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP) und der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP) | S-084 – Symposium<br>Raum 44<br>Supported Employment in Deutschland und der Schweiz   | S-094 – Symposium<br>Raum 43<br>Entscheidungsverhalten in der Psychiatrie: Neueste Befunde aus der empirischen Forschung   | YPP-ME03 – Meet the Experts<br>Foyer Saal 09<br>Multikulturalität und Psychiatrie  |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-050 – Symposium<br>Saal 08<br>Diagnostische und Assessment-Instrumente bei psychischen Störungen und Verhaltensauffälligkeiten geistig behinderter Menschen<br>Symposium des Referats Psychische Störungen bei Menschen mit Geistiger Behinderung                   | FW-005 – Forschungsworkshop<br>Saal Oslo<br>Die verlorene Erinnerung: Störungen des autobiographischen Gedächtnisses bei leichter kognitiver Beeinträchtigung und Alzheimer-Demenz  | S-095 – Symposium<br>Raum 44<br>Ereigniskorrelierte Oszillationen und mögliche klinische Anwendungen  | 14.45-15.30 Uhr  |  |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-050 – Symposium<br>Saal 06<br>Die Rolle bildgebender Verfahren in der Prädiktion des Therapieverlaufs   | S-067 – Symposium<br>Saal 04<br>Innovative Therapiestrategien in der Behandlung der Alzheimer-Demenz  | S-122 – Symposium<br>Saal Oslo<br>Psychotherapieforschung bei affektiven und schizophrenen Psychosen  | ST-012 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal Stockholm 3<br>Therapie psychischer Störungen bei internistischen Erkrankungen   | ST-012 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal Stockholm 3<br>Therapie psychischer Störungen bei internistischen Erkrankungen   |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-052 – Symposium<br>Saal 09<br>Klinische Aspekte der EKT   | S-068 – Symposium<br>Saal 05<br>Mittelallokation im Gesundheitswesen am Beispiel der Gerontopsychiatrie<br>Symposium des Referats Gerontopsychiatrie  | FW-006 – Forschungsworkshop<br>Raum 13/14<br>Neurobiologische und emotionsverarbeitende Aspekte bei sozialer Interaktion                                | PC-007 – Pro-Con-Debatte<br>Saal Oslo<br>Verhaltensstücke – gibt es die?   | PC-007 – Pro-Con-Debatte<br>Saal Oslo<br>Verhaltensstücke – gibt es die?   |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-053 – Symposium<br>Saal 10<br>Kopie, Nachahmung, Anlehnung – „Beispielsuizide“ und ihre Wirkungen   | S-069 – Symposium<br>Saal 08<br>Entwicklungen in der Konsiliar- und Liaison-Psychiatrie<br>Symposium des Referats Verhaltensmedizin und Konsiliarpsychiatrie  | FW-007 – Forschungsworkshop<br>Salon 20<br>Die Rolle des anterioren Cingulums bei psychischen Störungen   | BS-013 – Symposium<br>Saal 05<br>Gesellschaftliche Veränderungen und ihre Auswirkungen auf die seelische Gesundheit<br>Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP) | BS-013 – Symposium<br>Saal 05<br>Gesellschaftliche Veränderungen und ihre Auswirkungen auf die seelische Gesundheit<br>Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP) |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-054 – Symposium<br>Saal Stockholm 1<br>Suizidprävention in der Bevölkerung  | S-070 – Symposium<br>Saal 09<br>Benötigen wir eine Erste-Person Neurowissenschaft zur neurobiologischen Untersuchung der Psychopathologie?  | 10.30-12.00 Uhr   | HS-013 – Hauptsymposium<br>Saal 06<br>Translationale Forschung: Welche Rolle spielen die Ergebnisse der Grundlagenforschung für die psychiatrische Diagnostik und Klassifikation   | BS-014 – Symposium<br>Saal 08<br>Sollten sich Psychiater für Systembiologie interessieren?   |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-055 – Symposium<br>Saal Helsinki<br>Management und Entwicklung im psychiatrischen Krankenhaus   | S-071 – Symposium<br>Saal 10<br>Krankheits-, kultur- und migrationsspezifische Besonderheiten in der Behandlung türkischer Patienten<br>Symposium des Referats Transkulturelle Psychiatrie und Migration  | HS-014 – Hauptsymposium<br>Saal 07<br>Gesellschaftspolitische Aspekte von Neuroenhancement (Brain Doping)   | FW-008 – Forschungsworkshop<br>Raum 13/14<br>Neurobiologische und emotionsverarbeitende Aspekte bei sozialer Interaktion   | Symposium in Kooperation mit der Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP) und der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP)  |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-056 – Symposium<br>Saal Riga<br>TMS: Ein innovatives Verfahren zur neurophysiologischen Charakterisierung und Therapie der Schizophrenie  | S-072 – Symposium<br>Saal Stockholm 1<br>Komorbidität bei psychiatrischen Erkrankungen  | HS-015 – Hauptsymposium<br>Saal Prag<br>Zum Entwicklungsstand der Frühdiagnostik psychischer Störungen  | HS-015 – Hauptsymposium<br>Saal 08<br>Die Relevanz frühkindlicher Traumata für die Behandlung psychischer Erkrankungen   | BS-015 – Symposium<br>Saal Kopenhagen<br>Funktionelle Bildgebung bei psychiatrischen Erkrankungen: Wenn Kognition und Emotion nicht harmonieren  |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-057 – Symposium<br>Raum 13/14<br>Spezielle forensische Aspekte bei Menschen mit geistiger Behinderung<br>Symposium des Referats Psychische Störungen bei Menschen mit Geistiger Behinderung   | S-073 – Symposium<br>Saal 10<br>Krankheits-, kultur- und migrationsspezifische Besonderheiten in der Behandlung türkischer Patienten<br>Symposium des Referats Transkulturelle Psychiatrie und Migration  | HS-016 – Hauptsymposium<br>Saal 08<br>Die Relevanz frühkindlicher Traumata für die Behandlung psychischer Erkrankungen                                  | S-096 – Symposium<br>Saal 03<br>Spezielle Aspekte der ADHS im Erwachsenenalter   | FW-009 – Forschungsworkshop<br>Raum 13/14<br>Neurobiologische und emotionsverarbeitende Aspekte bei sozialer Interaktion   |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-058 – Symposium<br>Raum 15/16<br>Psychiatrie zwischen Naturalisierung und Subjektivität – Interdisziplinäres Symposium zur Gegenwart des „Psychophysischen Problems“: Grundlagen, Konze   | S-074 – Symposium<br>Saal 09<br>Benötigen wir eine Erste-Person Neurowissenschaft zur neurobiologischen Untersuchung der Psychopathologie?  | HS-017 – Hauptsymposium<br>Saal 07<br>Gesellschaftspolitische Aspekte von Neuroenhancement (Brain Doping)   | S-097 – Symposium<br>Saal 04<br>Community Mental Health Service in England – Diagnose geleitet?  | HS-018 – Hauptsymposium<br>Saal 08<br>Die Entwicklung der Diagnostik aus der Perspektive der deutschsprachigen europäischen Länder   |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-059 – Symposium<br>Raum 17/18<br>Der Stellenwert von Sport und körperlichem Training bei psychischen Erkrankungen   | S-075 – Symposium<br>Saal 10<br>Krankheits-, kultur- und migrationsspezifische Besonderheiten in der Behandlung türkischer Patienten<br>Symposium des Referats Transkulturelle Psychiatrie und Migration  | HS-019 – Hauptsymposium<br>Saal 07<br>Gesellschaftspolitische Aspekte von Neuroenhancement (Brain Doping)   | S-098 – Symposium<br>Saal 04<br>Community Mental Health Service in England – Diagnose geleitet?  | FW-010 – Forschungsworkshop<br>Raum 13/14<br>Neurobiologische und emotionsverarbeitende Aspekte bei sozialer Interaktion   |                   |      |                   |      |                   |      |
| S-060 – Symposium<br>Salon 19<br>Neuroimaging Genomics  | S-076 – Symposium<br>Saal Stockholm 1<br>Komorbidität bei psychiatrischen Erkrankungen  | HS-020 – Hauptsymposium<br>Saal Prag<br>Zum Entwicklungsstand der Frühdiagnostik psychischer Störungen  | S-099 – Symposium<br>Saal 04<br>Community Mental Health Service in England – Diagnose geleitet?  | HS-021 – Hauptsymposium<br>Saal 08<br>Die Entwicklung der Diagnostik aus der Perspektive der deutschsprachigen europäischen Länder   |                   |      |                   |      |                   |      |

## Freitag, 23. 11. 2007

08.30-10.00 Uhr

ST-009 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal 03  
Psychische Störungen bei kortikalen und subkortikalen Hirnerkrankungen

ST-010 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal 08  
Therapie der Zwangserkrankungen und Zwangsspektrumerkrankungen

ST-011 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal Stockholm 3  
Schlafstörungen

PC-005 – Pro-Con-Debatte  
Saal 05  
Burn Out – eine Modediagnose?

PC-006 – Pro-Con-Debatte  
Saal 06  
Nutzt die funktionelle Bildgebung dem Patienten?

BS-012 – Symposium  
Saal 07  
Anorektische und bulimische Essstörungen

Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen (DGESS); Schwerpunktssymposium des Referats Verhaltensmedizin und Konsiliarpsychiatrie

HS-013 – Hauptsymposium  
Saal 06  
Translationale Forschung: Welche Rolle spielen die Ergebnisse der Grundlagenforschung für die psychiatrische Diagnostik und Klassifikation

HS-014 – Hauptsymposium  
Saal 07  
Gesellschaftspolitische Aspekte von Neuroenhancement (Brain Doping)

HS-015 – Hauptsymposium  
Saal Prag  
Zum Entwicklungsstand der Frühdiagnostik psychischer Störungen

HS-016 – Hauptsymposium  
Saal 08  
Die Relevanz frühkindlicher Traumata für die Behandlung psychischer Erkrankungen

HS-017 – Hauptsymposium  
Saal 07  
Gesellschaftspolitische Aspekte von Neuroenhancement (Brain Doping)

HS-018 – Hauptsymposium  
Saal 08  
Die Relevanz frühkindlicher Traumata für die Behandlung psychischer Erkrankungen

| INFO  | PROGRAMMÜBERSICHT  | INFO   | PROGRAMMÜBERSICHT   | INFO  | PROGRAMMÜBERSICHT   | INFO | PROGRAMMÜBERSICHT | INFO | PROGRAMMÜBERSICHT | INFO |
|---|--|--|---|---|---|------|-------------------|------|-------------------|------|
| S-098 – Symposium<br>Saal 06<br>Aktuelle Entwicklungen in der Verordnung von Psychopharmaka   | S-115 – Symposium<br>Saal 06<br>Neurobiologische Prädiktion psychotischer Krankheitsepisoden   | Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie (DGGPP)   | S-147 – Symposium<br>Raum 44<br>Probleme und Lösungsstrategien zur beruflichen Wiedereingliederung/Arbeitsfähigkeit – aus Sicht der Behandler, Teil 1             | BS-022 – Symposium<br>Saal Helsinki<br>Die diagnostische Relevanz biographischer Ereignisse   | Symposium in Kooperation mit der Bundespsychotherapeutenkammer (BPtK)   |      |                   |      |                   |      |
| S-099 – Symposium<br>Saal 07<br>Metaanalytische Evaluierung atypischer Antipsychotika   | S-116 – Symposium<br>Saal Prag<br>Therapeutische Aspekte der Peripartalen Psychiatrie  | Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (DGPM)   | FW-008 – Forschungsworkshop<br>Raum 15/16<br>Schlafassozierte Gedächtnisbildung im normalen und gestörten Schlaf  | BS-023 – Symposium<br>Raum 43<br>Integrierte psychiatrisch-psychotherapeutische Versorgungsmodelle in Deutschland, Österreich und der Schweiz                     | Symposium in Kooperation mit der Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP) und der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP) |      |                   |      |                   |      |
| S-100 – Symposium<br>Saal Prag<br>Optimierung antidepressiver Pharmakotherapie: Standardisierung versus Individualisierung                        | S-117 – Symposium<br>Saal 08<br>Angsterkrankungen: Biologische Risikofaktoren, neue medikamentöse Therapieoptionen und Wirkung von akuter und chronischer sportlicher Betätigung | Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP)  | FW-009 – Forschungsworkshop<br>Raum 17/18<br>Tiermodelle psychiatrischer Erkrankungen   | S-148 – Symposium<br>Saal 05<br>Stellenwert der Anthropologie für die Psychiatrie und Psychosomatik im Zeitalter der Neurowissenschaften                          | Symposium des Referats Philosophische Grundlagen der Psychiatrie und Psychotherapie   |      |                   |      |                   |      |
| S-101 – Symposium<br>Saal 09<br>Therapie nicht-kognitiver Störungen bei Demenz  | S-118 – Symposium<br>Saal 09<br>Psychiatrie in der DDR – Ein wissenschaftshistorischer Diskurs   | S-132 – Symposium<br>Saal 04<br>Türkische Migranten im Spektrum der psychiatrischen Versorgung   | FW-010 – Forschungsworkshop<br>Salon 20<br>Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse und Depression – neue Forschungsergebnisse                             | HS-023 – Hauptsymposium<br>Saal 03<br>Trägt die Entwicklung in Diagnostik und Klassifikation zur beruflichen Identität des Psychiaters bei?                       | HS-024 – Hauptsymposium<br>Saal 06<br>Philosophische Grundlagen der Diagnostik und Klassifikation   |      |                   |      |                   |      |
| S-102 – Symposium<br>Saal 10<br>Die ignorierte Komorbidität: Kombinierte Alkohol- und Tabakabhängigkeit   | S-119 – Symposium<br>Saal 10<br>Zukunft der Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen  | S-133 – Symposium<br>Saal 05<br>Psychische Gesundheit bei Ärzten im internationalen Vergleich  | HS-025 – Hauptsymposium<br>Saal 07<br>Individualisierung der psychiatrischen Diagnostik   | HS-026 – Hauptsymposium<br>Saal Prag<br>Qualitätssicherung in der psychiatrischen Diagnostik  | HS-027 – Hauptsymposium<br>Saal 10<br>Die diagnostische Relevanz von Migrationserfahrungen  |      |                   |      |                   |      |
| S-103 – Symposium<br>Saal Stockholm 1<br>Rehabilitative Psychiatrie – In Erinnerung an Douglas Bennett  | S-120 – Symposium<br>Dachgarten<br>Antidepressiva: Mythen und Fakten   | S-134 – Symposium<br>Saal 07<br>Sexuelle Funktionsstörungen bei Frauen – neue Aspekte aus Klinik und Forschung   | HS-028 – Hauptsymposium<br>Saal Oslo<br>Neurobiological Diagnostics and Psychotherapy?  | HS-029 – Hauptsymposium<br>Saal Stockholm 3<br>Zum Verhältnis von Psychopathologie und Neurowissenschaften  | HS-030 – Hauptsymposium<br>Saal Helsinki<br>Von der nosologischen zur funktionellen Klassifikation psychischer Störungen  |      |                   |      |                   |      |
| S-104 – Symposium<br>Saal Helsinki<br>Jenseits der Grenze – Ist es Borderline oder was?   | S-121 – Symposium<br>Saal Oslo<br>Tabakentwöhnung bei Komorbidität psychischer Erkrankungen  | S-135 – Symposium<br>Saal Prag<br>Infantizid: Psychopathologisch-psychedynamische, forensische und juristische Aspekte   | HS-031 – Hauptsymposium<br>Saal Kopenhagen<br>Equity, Social Capital and Mental Health  | HS-032 – Hauptsymposium<br>Saal Riga<br>Pharmaökonomie im 1. Jahr nach GKV-WSG  | HS-033 – Hauptsymposium<br>Saal 10<br>Die Reduktion von Suizidraten durch Beeinflussung der Suizidmethoden  |      |                   |      |                   |      |
| S-105 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Psychose und Sucht – Therapeutische Ansätze  | S-122 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS   | S-136 – Symposium<br>Saal 08<br>Dissoziative Störungen bei psychiatrischen Patienten   | HS-034 – Symposium<br>Saal 10<br>Zwei Jahre nach Einführung der S3-Leitlinien für Schizophrenie – führt Leitlinienkonformität zu besseren Behandlungsergebnissen? | HS-035 – Symposium<br>Saal 10<br>Drug-Monitoring zur Optimierung der antipsychotischen Therapie   | S-137 – Symposium<br>Saal 09<br>Weiterentwicklung integrierter Versorgung   |      |                   |      |                   |      |
| S-106 – Symposium<br>Raum 13/14<br>Schlaf und Schlafstörungen im Alter: Relevanz für Psychiatrie und Psychotherapie                               | S-123 – Symposium<br>Saal Kopenhagen<br>Bipolare Störungen: Früherkennung und Begleitaspekte   | S-138 – Symposium<br>Saal 10<br>Die Reduktion von Suizidraten durch Beeinflussung der Suizidmethoden   | HS-036 – Symposium<br>Saal 10<br>Die Bedeutung von Gliazellen für die Pathogenese der Schizophrenie   | S-140 – Symposium<br>Saal Stockholm 1<br>Drug-Monitoring zur Optimierung der antipsychotischen Therapie   | S-139 – Symposium<br>Saal Oslo<br>Zwei Jahre nach Einführung der S3-Leitlinien für Schizophrenie – führt Leitlinienkonformität zu besseren Behandlungsergebnissen?                      |      |                   |      |                   |      |
| S-107 – Symposium<br>Raum 15/16<br>Vom Labor in die Klinik – zukünftige Therapieoptionen für die Alzheimer Demenz                                 | S-124 – Symposium<br>Saal Riga<br>Psychopathy – Diagnose, Genese, Prognose   | S-141 – Symposium<br>Saal 10<br>Die Reduktion von Suizidraten durch Beeinflussung der Suizidmethoden   | HS-037 – Symposium<br>Saal 10<br>Familienplanung bei Frauen mit psychischen Erkrankungen  | S-142 – Symposium<br>Saal Riga<br>Familienplanung bei Frauen mit psychischen Erkrankungen   | S-143 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Die Bedeutung von Gliazellen für die Pathogenese der Schizophrenie   |      |                   |      |                   |      |
| S-108 – Symposium<br>Raum 17/18<br>Neurobiologische Charakterisierung schizophrener Prodromalzustände   | S-125 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS   | S-144 – Symposium<br>Saal 10<br>Die Reduktion von Suizidraten durch Beeinflussung der Suizidmethoden   | HS-038 – Symposium<br>Saal 10<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   | S-144 – Symposium<br>Raum 13/14<br>Affektregulation, Therapieresponse und Genetik bei Zwangsstörungen   | S-145 – Symposium<br>Raum 42<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen  |      |                   |      |                   |      |
| S-109 – Symposium<br>Salon 21<br>Neurobiologische Grundlagen der Sozialen Kognition und ihrer Störungen   | S-126 – Symposium<br>Raum 13/14<br>Bildgebende Studien weisser Substanz bei psychischen Erkrankungen   | S-145 – Symposium<br>Raum 42<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   | HS-039 – Symposium<br>Saal 10<br>Symposium des Referats Sexualmedizin   | S-146 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS  | S-146 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS  |      |                   |      |                   |      |
| S-110 – Symposium<br>Salon 22<br>Psychotherapie in der Tagesklinik  | S-127 – Symposium<br>Raum 15/16<br>Versorgungsforschung bei Demenz: Methoden, Ergebnisse und Bedarf  | S-147 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS   | HS-040 – Symposium<br>Saal 10<br>Symposium des Referats Sexualmedizin   | S-147 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS  | S-147 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS  |      |                   |      |                   |      |
| S-111 – Symposium<br>Raum 42<br>Die Versorgung psychischer Störungen im Strafvollzug  | S-128 – Symposium<br>Raum 17/18<br>Empirische Grundlagen für eine gezielte Suizidprävention. Perspektiven aus der Schweiz, aus Österreich und Südtirol                           | S-148 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS   | HS-041 – Symposium<br>Saal 10<br>Symposium des Referats Suizidforschung und -Prävention   | S-148 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS  | S-148 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS  |      |                   |      |                   |      |
| S-112 – Symposium<br>Raum 43<br>Postpartale psychische Erkrankungen – wo kann Prävention ansetzen? Symposium der Marcé-Gesellschaft und der DGPPN | S-129 – Symposium<br>Raum 42<br>Sexuelle Störungen bei Menschen mit psychischen Erkrankungen   | S-149 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS   | HS-042 – Symposium<br>Saal 10<br>Symposium des Referats Suizidforschung und -Prävention   | S-149 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS  | S-149 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS  |      |                   |      |                   |      |
| S-113 – Symposium<br>Raum 44<br>Emotion und Gedächtnis bei psychiatrischen Störungen  | S-130 – Symposium<br>Raum 43<br>Psychoedukation mit diagnostenübergreifendem Ansatz bei psychiatrischen Patienten  | S-150 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS   | HS-043 – Symposium<br>Saal 10<br>Symposium des Referats Suizidforschung und -Prävention   | S-150 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS  | S-150 – Symposium<br>Raum 43<br>Neurobiologie der ADHS  |      |                   |      |                   |      |
| 17.15-18.45 Uhr   | ST-014 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal Helsinki<br>Therapieresistente Schizophrenie   | ST-015 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal Stockholm 3<br>ADHS des Erwachsenenalters  | ST-016 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal 03<br>Schizophrenie – Pharmakotherapie  | ST-017 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal 07<br>Alkoholabhängigkeit   | ST-018 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal 10<br>Therapie der Angsterkrankungen  |      |                   |      |                   |      |
| BS-017 – Symposium<br>Saal 07<br>Universität/medizinische Leistungserbringer-Industrie – wie sieht die Zukunft aus?                               | ST-016 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal 03<br>Unipolare Depression – Psychotherapie und Pharmakotherapie   | ST-017 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal 07<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   | ST-019 – State-of-the-Art-Symposium<br>Saal Stockholm 3<br>Persönlichkeitsstörungen   | BS-021 – Symposium<br>Saal 04<br>Verhaltens- und Interaktionsdiagnostik: Welche Rolle spielt der interaktionelle Prozess in der Diagnostik psychischer Störungen? | BS-022 – Symposium<br>Saal Helsinki<br>Die diagnostische Relevanz biographischer Ereignisse   |      |                   |      |                   |      |
| S-114 – Symposium<br>Saal 05<br>Traumatisierungen bei psychiatrischen Patienten   | ST-018 – Symposium<br>Saal 06<br>Altersstabilität psychiatrischer Diagnosen  | ST-018 – Symposium<br>Saal 06<br>Altersstabilität psychiatrischer Diagnosen  | ST-020 – Symposium<br>Saal 06<br>Symposium in Kooperation mit der Bundespsychotherapeutenkammer (BPtK)  | BS-023 – Symposium<br>Raum 43<br>Probleme und Lösungsstrategien zur beruflichen Wiedereingliederung/Arbeitsfähigkeit – aus Sicht der Kostenträger, Teil 2         | BS-023 – Symposium<br>Raum 43<br>Integrierte psychiatrisch-psychotherapeutische Versorgungsmodelle in Deutschland, Österreich und der Schweiz   |      |                   |      |                   |      |
| S-115 – Symposium<br>Saal 06<br>Aktuelle Entwicklungen in der Verordnung von Psychopharmaka   | S-116 – Symposium<br>Saal Prag<br>Therapeutische Aspekte der Peripartalen Psychiatrie  | S-117 – Symposium<br>Saal 08<br>Angsterkrankungen: Biologische Risikofaktoren, neue medikamentöse Therapieoptionen und Wirkung von akuter und chronischer sportlicher Betätigung | S-118 – Symposium<br>Saal 09<br>Psychiatrie in der DDR – Ein wissenschaftshistorischer Diskurs  | S-119 – Symposium<br>Saal 10<br>Zukunft der Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen   | S-120 – Symposium<br>Dachgarten<br>Antidepressiva: Mythen und Fakten  |      |                   |      |                   |      |
| S-116 – Symposium<br>Saal 07<br>Metaanalytische Evaluierung atypischer Antipsychotika   | S-117 – Symposium<br>Saal 08<br>Angsterkrankungen: Biologische Risikofaktoren, neue medikamentöse Therapieoptionen und Wirkung von akuter und chronischer sportlicher Betätigung | S-121 – Symposium<br>Saal Oslo<br>Tabakentwöhnung bei Komorbidität psychischer Erkrankungen  | S-122 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS  | S-123 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS  | S-124 – Symposium<br>Saal Riga<br>Psychopathy – Diagnose, Genese, Prognose  |      |                   |      |                   |      |
| S-117 – Symposium<br>Saal 09<br>Therapie nicht-kognitiver Störungen bei Demenz  | S-118 – Symposium<br>Saal 09<br>Psychiatrie in der DDR – Ein wissenschaftshistorischer Diskurs   | S-125 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS   | S-126 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS  | S-127 – Symposium<br>Raum 15/16<br>Versorgungsforschung bei Demenz: Methoden, Ergebnisse und Bedarf   | S-128 – Symposium<br>Raum 17/18<br>Empirische Grundlagen für eine gezielte Suizidprävention. Perspektiven aus der Schweiz, aus Österreich und Südtirol                                  |      |                   |      |                   |      |
| S-118 – Symposium<br>Saal 10<br>Die ignorierte Komorbidität: Kombinierte Alkohol- und Tabakabhängigkeit   | S-119 – Symposium<br>Saal 10<br>Zukunft der Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen  | S-129 – Symposium<br>Raum 42<br>Sexuelle Störungen bei Menschen mit psychischen Erkrankungen   | S-130 – Symposium<br>Raum 43<br>Psychoedukation mit diagnostenübergreifendem Ansatz bei psychiatrischen Patienten   | S-131 – Symposium<br>Raum 44<br>Psychoedukation mit diagnostenübergreifendem Ansatz bei psychiatrischen Patienten   | S-132 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS  |      |                   |      |                   |      |
| S-119 – Symposium<br>Saal 11<br>Rehabilitative Psychiatrie – In Erinnerung an Douglas Bennett   | S-120 – Symposium<br>Dachgarten<br>Antidepressiva: Mythen und Fakten   | S-131 – Symposium<br>Raum 44<br>Psychoedukation mit diagnostenübergreifendem Ansatz bei psychiatrischen Patienten  | S-132 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS  | S-133 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS  | S-134 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS  |      |                   |      |                   |      |
| S-120 – Symposium<br>Saal 12<br>Vom Labor in die Klinik – zukünftige Therapieoptionen für die Alzheimer Demenz                                    | S-121 – Symposium<br>Raum 12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS  | S-135 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS   | S-136 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS  | S-137 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS  | S-138 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie – Genotyp Effekte im ZNS  |      |                   |      |                   |      |
| S-121 – Symposium<br>Raum 13<br>Neurobiologische Charakterisierung schizophrener Prodromalzustände  | S-122 – Symposium<br>Raum 13<br>Bildgebende Studien weisser Substanz bei psychischen Erkrankungen  | S-139 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen  | S-140 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   | S-141 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   | S-142 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   |      |                   |      |                   |      |
| S-122 – Symposium<br>Salon 21<br>Neurobiologische Grundlagen der Sozialen Kognition und ihrer Störungen   | S-123 – Symposium<br>Raum 14<br>Versorgungsforschung bei Demenz: Methoden, Ergebnisse und Bedarf   | S-143 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen  | S-144 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   | S-145 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   | S-146 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   |      |                   |      |                   |      |
| S-123 – Symposium<br>Salon 22<br>Psychotherapie in der Tagesklinik  | S-124 – Symposium<br>Raum 15<br>Empirische Grundlagen für eine gezielte Suizidprävention. Perspektiven aus der Schweiz, aus Österreich und Südtirol                              | S-147 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen  | S-148 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   | S-149 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   | S-150 – Symposium<br>Raum 11/12<br>Diagnose und Therapie der Demenz mit Lewy-Körperchen   |      |                   |      |                   |      |
| S-124 – Symposium<br>Raum 16<br>Postpartale psychische Erkrankungen – wo kann Prävention ansetzen? Symposium der Marcé-Gesellschaft und der DGPPN | S-125 – Symposium<br>Raum 1  |  |   |   |   |      |                   |      |                   |      |

Untersuchungen zur Verbesserung von Behandlungen psychiatrischer Störungen zielen zumeist auf kleinteilige Fragestellungen (z. B. Wirksamkeit eines neuen Medikaments, optimale Dosierung, Effekt von psychoedukativen Maßnahmen etc.). Leitlinien versuchen die große Anzahl der Einzelerkenntnisse zu gewichten und evidenzbasiert Empfehlungen auszusprechen. Sie sind gewissermaßen eine wissenschaftlich fundierte Orientierungshilfe. Im klinischen Alltag stellt sich aber die Frage, wie diese Vielzahl von Einzelerkenntnissen in einer komplexen Behandlungsstrategie umgesetzt werden können (unter der Annahme, dass die additive Umsetzung von positiven Einzelergebnissen zu einem besseren Gesamtergebnis führt). Untersuchungen zur Umsetzung von Leitlinien zeigen zum einen, dass die ausschließliche Publikation von Leitlinien jedoch wenig handlungsrelevant ist, gleichzeitig z. B. in der Diagnosegruppe der schizophrenen Psychosen noch eine erhebliche Diskrepanz zwischen den Leitlinien und der klinischen Wirklichkeit besteht.

#### Warum Diskrepanz zwischen Leitlinien und klinischer Wirklichkeit?

Psychiatrische Behandlungsabläufe sind komplex. Es ist nicht vorhersagbar, wie ein individueller Behandlungsablauf aussehen wird. Ziele müssen daher immer wieder angepasst,

# Behandlungspfade in der Psychiatrie

FRANK GODEMANN, BERLIN

Es finden sich nur wenige Beispiele einer geglückten Implementierung von Behandlungspfaden in der Psychiatrie in Deutschland. Die Behandlungsabläufe erscheinen zu komplex und vielgestaltig, Liegezeiten divergieren erheblich, die stationäre psychiatrische Behandlung findet häufig bei wenig kooperativen Patienten statt, die sich insbesondere nicht in definierte zeitliche Abläufe zwängen lassen. Trotz dieser ungünstigen Ausgangsvoraussetzungen wurde im St. Joseph Krankenhaus Berlin-Weißensee das Experiment gewagt und ein leitlinienorientierter Behandlungspfad für Schizophrenie zum Einsatz gebracht.

Behandlungsstrategien neu definiert werden. Die Anzahl der handelnden Akteure ist groß und ihre Bedeutung wechselt in den unterschiedlichen Behandlungsphasen. Dies kann zu Problemen in der Abstimmung von Zielen und deren Umsetzung führen und Behandlungsentscheidungen verschleppen.

Ärzte, als wesentliche Entscheidungsträger, befinden sich zum großen Teil in Weiterbildung, rotieren häufig und müssen sich immer wieder auf neue Schwerpunkte (Diagnosen, Konzepte) einstellen. Die geringere Zahl ärztlicher Kolleginnen und Kollegen wird dies in Zukunft vermutlich noch verschärfen. Es ist davon auszugehen, dass sich diese fehlende Konstanz negativ auf die Leitlinienorientierung auswirkt.

Psychiatrische Patienten sind häufig (zumindest zeitweise) unkooperativ. Sie lehnen Untersuchungen ab, da sie krankheitsbedingt die Notwendigkeit von diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen nicht nachvollzie-

hen können oder weil diese unter den Bedingungen einer richterlichen Unterbringung stattfinden. Sinnvolle und notwendige diagnostische und therapeutische Maßnahmen müssen daher häufig nachgeholt werden. Hier besteht jedoch die Gefahr, dass das versäumt wird, da sie nun nicht mehr Teil eines in sich geschlossenen Prozesses sind (z. B. Aufnahmeprozess).

#### Umsetzung der Behandlungspfade

Behandlungspfade könnten eine Antwort auf diese Problemlage sein. Im Auftrag der Geschäftsführung der Gesellschaft der Alexianerbrüder wurde daraufhin ein Behandlungspfad für die Diagnosegruppe F20 Schizophrenie entwickelt (Abb. 1).

In einer multidisziplinären, häuserübergreifenden Arbeitsgruppe wurden die folgende Hauptziele festgelegt:

- Darstellung und Optimierung bestehender Behandlungsprozesse
- Orientierung an den S3-Leitlinien und Verbesserung der Leitlinienkonformität.
- eine intelligente Checkliste

Die Umsetzung des Behandlungspfades erfolgte im Krankenhausinformationssystem nexus / medicare und enthält folgende Elemente:

- eine Einbindung von vielfältigen Informationsseiten zur Diagnostik und Behandlung psychiatrischer Störungen einschl. der Kurzform der S3-Leitlinien
- eine Unterstützung der prozessbezogenen Dokumentation
- eine dynamische Therapieplanung (individuelle Zieldefinition mit zeitgebundener Zielüberprüfung und -anpassung)
- eine Wiedervorlagefunktion
- Integration einer syndromspezifischen Ergebnismessung (PANSS).

Die Umsetzung des Behandlungspfades für schizophrene Psychosen erfolgte im St. Joseph-Krankenhaus. Sie ergänzt die vorhandene, etablierte Therapiedokumentation. In einer naturalistischen Studie wird zurzeit geprüft, ob die Anwendung eines Behandlungspfades für Schizophrenie die Leitlinientreue verbessert. Erste Zwischenergebnisse zeigen bereits einen Trend in die gewünschte Richtung.

**Korrespondenzadresse:**  
Priv.-Doz. Dr. Frank Godemann  
St. Joseph-Krankenhaus  
Berlin-Weißensee GmbH  
Gartenstr. 1, 13088 Berlin  
f.godemann@alexius.de

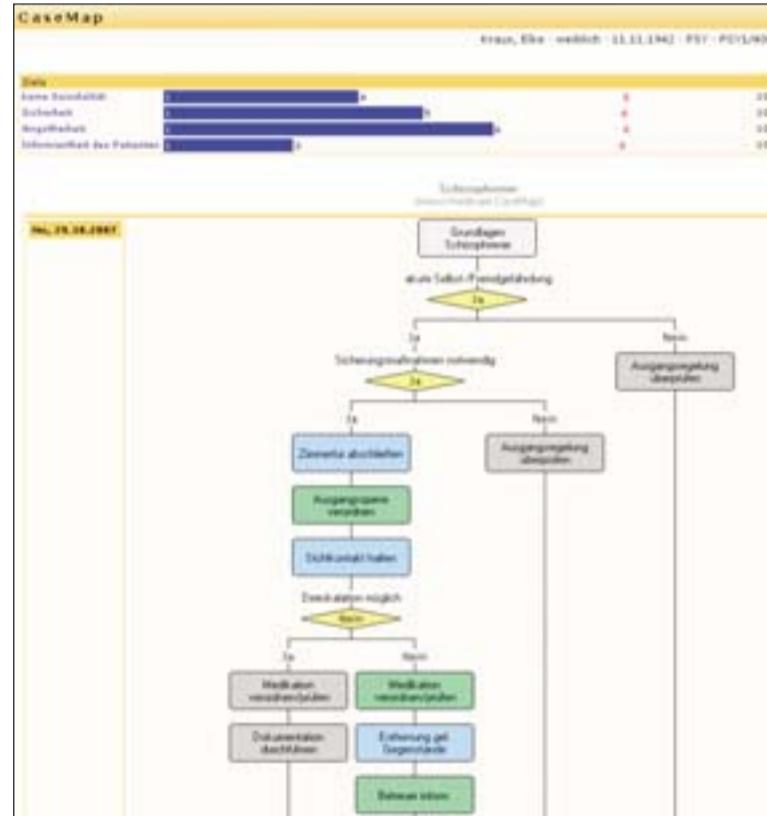


Abb. 1: Ausschnitt klinischer Pfad Schizophrenie



Abb. 2: Leitlinien der DGPPN

## Fehldiagnosen bei Migranten häufiger

Die Rolle kulturspezifischer Aspekte bei der Diagnose psychischer Erkrankungen ist ein Thema auf der diesjährigen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN). Studien haben gezeigt, dass die diagnostische Unsicherheit und die Fehlklassifikationsrate bei der Schizophreniediagnostik bei türkischstämmigen Migranten in Deutschland höher sind als bei Einheimischen. Hintergrund ist eine fehlende Berücksichtigung kulturspezifischer Faktoren bei der Diagnostik und Klassifikation psychischer Erkrankungen. Die international anerkannten Klassifikationssysteme psychischer Störungen ICD 10 und DSM IV wurden federführend im Euro-Amerikanischen Kulturreis entwickelt und besitzen daher auch vorrangig für diesen ihre Gültigkeit.

Bei der Anwendung dieser Klassifikationssysteme auf Migranten und in entlegenen Kulturen besteht die Ge-

fahr, kulturtypische Varianten in der Ausprägung der psychopathologischen Phänomene zu übersehen und ethnozentristische Fehlzuordnungen vorzunehmen.

Eine befriedigende wissenschaftliche Klassifikation kulturabhängiger Syndrome ist bis heute aufgrund der Vielfalt und des Variantenreichtums psychotischer Störungsbilder noch nicht zuverlässig gelungen, schlussfolgert Prof. Dr. Wielandt Machleidt, Leiter der Abteilung Sozialpsychiatrie und Psychotherapie an der Medizinischen Hochschule Hannover und Vorsitzender des Referats „Transkulturelle Psychiatrie“ der DGPPN. Machleidt wird im Rahmen eines Präsidentensymposiums am Freitag, den 23. November, 10.30 bis 12.00 Uhr, der Frage nachgehen, welche Rollen kulturspezifische Aspekte bei der Diagnostik und Klassifikation psychischer Erkrankungen spielen.

Pressestelle DGPPN

Die Behandlung von psychisch kranken Menschen hat in den letzten 30 Jahren einen deutlichen Wandel durchlaufen. Psychiatrische Krankenhäuser haben sich von „Verwahranstalten“ zu modernen Kliniken entwickelt.

Durch vielfältige Therapieangebote und moderne Arzneimittel wird ein Großteil der Patienten heute gemeindnah ambulant versorgt. Oft mit tatkräftiger Unterstützung ihrer Angehörigen können sie in den eigenen vier Wänden leben und ärztliche Hilfe in ihrer Umgebung aufzusuchen.

Doch wie soll das Erreichte für die Zukunft gesichert werden? Und wie kann man in Zeiten verstärkten Kostendrucks den Reformprozess weiter vorantreiben? Diese Fragen diskutierten Vertreter aus Ärzteschaft, von Angehörigenverbänden, Krankenkassen, Krankenhausträgern und der Politik auf der gesundheitspolitischen Tagung „Psychiatrische Versorgung 2007 - Zwischen Wunsch und Wirk-

lichkeit“, die am 17. Oktober im LWL-Landeshaus in Münster stattfand.

Großen Handlungsbedarf sahen die Tagungsteilnehmer im Bereich Früherkennung. Denn oft vergehen Jahre von der ersten Diagnose bis zu einer entsprechenden Behandlung von psychischen Erkrankungen. Dabei kann ein frühzeitiger Therapiebeginn helfen, schweren Krankheitsverläufen und langen Krankenhausaufenthalten vorzubeugen.

Über die „bloße“ Behandlung der Symptomatik psychischer Erkrankungen hinaus rückt auch die Lebensqualität der Betroffenen immer stärker in den Vordergrund. Ziel ist, dass sie am gesellschaftlichen Leben teilhaben - und möglichst schnell auch wieder ins Arbeitsleben integriert werden.

Hierfür sind u.a. ein uneingeschränkter Zugang zu modernen Therapieangeboten für alle Betroffenen ebenso wie die Sicherstellung der ärztlichen Therapiefreiheit und eine adä-

## PROGRAMMHINWEIS

S-062 - Symposium  
Donnerstag, 22. November 2007  
15.30-17.00 Uhr, Salon 21

### EDV-Systeme in der psychiatrischen Krankenhausversorgung – State of the Art und Perspektiven

Vorsitz: Helmut Vedder, Wiesloch  
Günter Hetzel, Winnenden

### Anwendungen eines elektronischen Dokumentationssystems im klinischen Alltag – Realität und Perspektiven

Rüdiger Münzer, Klingenmünster

### Einführung und Umsetzung eines Krankenhausinformationssystems im LV Rheinland – Erfahrungen und Perspektiven

Christian Schmiegeilt, Düsseldorf

### Die Implementierung der S3-Leitlinie für Schizophrenie als Anwendungsbeispiel für ein psychiatrisch genutztes EDV-System

Frank Godemann, Berlin

### Erfahrungen mit der elektronischen Patientenakte (EPA) aus dem klinischen Alltag der Psychiatrie

Gerhard Frömel, Wiesloch

S-139 - Symposium  
Samstag, 24. November 2007  
08.30-10.00 Uhr, Saal Oslo

### Zwei Jahre nach Einführung der S3-Leitlinien für Schizophrenie – führt Leitlinienkonformität zu besseren Behandlungsergebnissen?

Vorsitz: Iris Hauth, Berlin  
Peter Falkai, Göttingen

### Prä-Post-Ergebnisse zur Umsetzung eines auf den S3-Leitlinien basierenden EDV-gestützten Behandlungspfades

Hannes Uhlemann, Berlin

### EDV-gestützte Behandlungspfade zur Optimierung der Leitlinienkonformität bei Schizophrenie

Frank Godemann, Berlin

### Ergebnisse einer Prä-Post-Studie zur Umsetzung von Behandlungspfaden zum medikamentösen Teil der S3-Leitlinie Schizophrenie

Stefan Weinmann, Berlin

quate Vergütung ärztlicher Leistungen sehr wichtig. Außerdem wurde die große Bedeutung von modernen, nebenwirkungsärmeren Medikamenten für den langfristigen Therapieerfolg betont.

Großes Potenzial für eine bessere und gleichzeitig kosteneffektivere Versorgung psychisch kranker Menschen sahen die Teilnehmer weiterhin in einer stärkeren Verzahnung von stationären und ambulanten Behandlungsangeboten, der so genannten „Integrierten Versorgung“.

Die gesundheitspolitische Psychiatrietagung in Münster wurde von der AG Zukunft des Gesundheitswesens in Kooperation mit der AOK Westfalen-Lippe, der Kassenärztlichen Vereinigung Westfalen Lippe, dem Arzneimittelhersteller AstraZeneca und dem Landschaftsverband Westfalen Lippe (LWL) initiiert. Im Anschluss an die Tagung wird eine Dokumentation erscheinen, die die diskutierten Positionen und die wichtigsten Forderungen der Teilnehmer zusammenfasst.

www.presseportal.de

# Mechanismen der Plazebowirkung in der Psychopharmakotherapie

GERHARD GRÜNDER, AACHEN

Jede medizinische Intervention findet in einem speziellen psychosozialen Kontext statt, der die Therapie beeinflusst. Um die spezifischen Wirkungen einer Intervention von den Effekten des psychosozialen Kontexts zu trennen, müssen letztere exakt simuliert werden, ohne dass die spezifische Intervention appliziert wird. Dies geschieht durch die (doppel-

blinde!) Verabreichung eines Placebos. Als Plazeboeffekt wird dann die Wirkung des psychosozialen Kontextes in Abwesenheit der zu prüfenden medizinischen Intervention verstanden. Dabei wurde der Plazeboeffekt bis vor wenigen Jahren noch vor allem als psychobiologisches Phänomen betrachtet, das über verschiedene psychologische Mechanismen ver-

mittelt wird, z. B. die Erwartung einer klinischen Besserung oder auch klassische Konditionierungseffekte. In den letzten Jahren wird der Plazeboeffekt jedoch zunehmend als exzellentes Modell dafür aufgefasst, wie eine komplexe mentale Aktivität, wie die Erwartung an eine spezifische medizinische Maßnahme, mit ver-



Univ.-Prof. Dr.  
Gerhard Gründer

schiedenen neuronalen Systemen interagiert. Damit wurde er auch der neurobiologischen Forschung zugänglich.

Der meisten der vorliegenden Studien wurden auf dem Feld der Schmerzforschung durchgeführt, aber auch erste Studien bei neuro-psychiatrischen Erkrankungen liegen vor. Die

neurobiologische Fundierung des Plazeboeffektes begann 1978, als Levine und Mitarbeiter zeigten, dass die durch ein Plazebos vermittelte Analgesie durch den Opiatrezeptorantago-

**Cymbalta® -**  
**weil Depression**  
**auch schmerzt**

Für depressive Patienten mit körperlichen Beschwerden bietet das Antidepressivum Cymbalta®:

- schnelle Reduktion der **psychischen Symptome**<sup>1</sup> und
  - gleichzeitige Wirkung auf die **körperlichen Beschwerden**, insbesondere Schmerzen<sup>1</sup> im Rahmen der Depression
  - günstiges Verträglichkeitsprofil<sup>2</sup> (i. d. R. keine Sedierung<sup>3</sup> etc.)
- **Cymbalta® - für eine rasche Rückkehr ins Alltagsleben**

1 Detke MJ et al., J Clin Psychiatry 2002; 63:308 – 315.

2 Siehe Fachinformation Cymbalta® (November 2006).

3 Benkert, Hippus; Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie; 6. Aufl.; 2007; S. 41.



**Cymbalta®**  
Duloxetin HCl

Weil Depression auch schmerzt

PM 480349

Boehringer  
Ingelheim

Lilly

Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG • Binger Straße 173 • 55216 Ingelheim am Rhein • www.medworld.de  
Lilly Deutschland GmbH • Saalburgstraße 153 • 61350 Bad Homburg • www.lilly-pharma.de

**CYMBALTA 60 mg bzw. 30 mg magensaftresistente Hartkapseln, Wirkstoff:** Duloxetin als Hydrochlorid. **Zusammensetzung:** 60 mg bzw. 30 mg Duloxetinhydrochlorid. **Sonstige Bestandteile:** Kapselinhalt: Hypromellose, Hypromellose-acetatsuccinat, Sucrose, Zucker-Stärke-Pellets, Talcum, Titandioxid (E 171), Triethylcitrat, Kapselhülle: Gelatine, Natriumdeocylsulfat, Titandioxid (E 171), Indigocarmin (E 132). **60 mg:** essbare Tinte weiß (Titandioxid (E 171), Propylenglycol, Schellack, Povidon, 30 mg: essbare Tinte grün (Eisen(II/III)-oxid x H<sub>2</sub>O (E 172), Propylenglycol, Schellack). **Anwendungsgebiet:** Zur Behandlung von depressiven Episoden. Zur Behandlung von Schmerzen bei diabetischer Polyneuropathie bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den arzneilich wirksamen Bestandteil oder einen der sonstigen Bestandteile. Gleichzeitige Anwendung von CYMBALTA mit nichtselektiven, irreversiblen Monoaminoxidase-Hemmern (MAO-Hemmern). Lebererkrankung, die zu einer Leberfunktionseinschränkung führt. Kombination mit Fluvoxamin, Ciprofloxacin oder Enoxacin (d.h. starken CYP1A2-Inhibitoren). Schwere Nierenfunktions einschränkung (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min). Der Beginn einer Behandlung mit CYMBALTA ist bei Patienten mit unkontrolliertem Bluthochdruck, der die Patienten der möglichen Gefahr einer hypertensiven Krise aussetzen könnte, kontraindiziert. **Warnhinweis:** Enthält Sucrose. Bitte beachten Sie die Fachinformation für weitere Warnhinweise bezüglich: **Manie und epileptische Krampfanfälle, Mydriasis, Blutdruck und Herzfrequenz, Nierenfunktions einschränkung, gleichzeitige Anwendung mit Antidepressiva, Johanniskraut, Sulizid, Anwendung bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren, Blutungen, Hypotonie, Absetzen der Behandlung, ältere Patienten, Akathisie/psychomotorische Unruhe, Arzneimittel, die Duloxetin enthalten, Hepatitis/erhöhte Leberenzymwerte, Nebenwirkungen:** Die am häufigsten berichteten Nebenwirkungen bei Patienten mit Depression, die mit CYMBALTA behandelt wurden, waren: Übelkeit, Mundtrockenheit, Kopfschmerzen, und Diarrhoe. Die Nebenwirkungen waren jedoch überwiegend leicht bis mittelschwer. Sie traten gewöhnlich zu Behandlungsbeginn auf und verschwanden meistens, auch unter Fortsetzung der Therapie. Die am häufigsten beobachteten Nebenwirkungen bei Patienten, deren Schmerzen bei diabetischer Polyneuropathie mit CYMBALTA behandelt wurden, waren: Übelkeit, Schläfrigkeit, Kopfschmerzen und Schwindel. **Sehr häufig (>10%):** Übelkeit, Kopfschmerzen, Mundtrockenheit, Schläfrigkeit, Diarrhoe. **Häufig (>1% und <10%):** Verminderter Appetit, Angst, Libidoverminderung, abnormaler Orgasmus, Agitiertheit, abnormale Träume, Schwindel, Tremor, Nervosität, Lethargie, Parästhesien, unscharfes Sehen, Herzklappen, Hitzeauswirkungen, Gähnen, Obstipation, Erbrechen, Dyspepsie, Flatulenz, vermehrtes Schwitzen, Hautausschlag, muskuloskeletale Schmerzen, Muskelsteifigkeit, Muskelkrämpfe, erktile Dysfunktion, Müdigkeit, Abdominalschmerzen, Gewichtsabnahme. **Gelegentlich (>0,1% und <1%):** Laryngitis, Überempfindlichkeitsreaktion, Hyperglykämie (häufigst bei älteren Patienten berichtet), Zähnekrämpfe, Verwirrtheit, Schlafstörungen, Apathie, Geschmacksstörung, Aufmerksamkeitsstörung, Myoklonus, Dyskinesie, Mydriasis, Sehstörungen, Vertigo, Ohrenschmerzen, Tachykardie, Erötung, Blutdruckanstieg, kalte Extremitäten, orthostatische Hypotension, Synkope, Engegefühl im Rachen, Epistaxis, Aufstoßen, Gastroenteritis, Stomatitis, Gastritis, erhöhte Leberenzymwerte (ALT, AST, alkalische Phosphatase), Hepatitis, akute Leberschädigung, Nachtschweiß, Lichtüberempfindlichkeit der Haut, kalter Schweiß, erhöhte Neigung zu Blutergüssen, Muskelzuckungen, Nykturie, Harnverzögerung, Harnverhalten, Dysurie, Ejakulationsstörungen, verzögerte Ejakulation, gynäkologische Blutungen, Hitze-/Kältegefühl, Unwohlsein, Durst, Unbehagen, Cholesterinspiegel. **Häufigkeit nicht bekannt (Spontanberichte):** Anaphylaktische Reaktion, Hypotonie, Hypotonie, SIADH (Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion), Suizidgedanken und suizidales Verhalten, Halluzinationen, Serotonin-Syndrom, extrapyramidale Symptome, Krampfanfälle, Akathisie, psychomotorische Unruhe, supraventrikuläre Arrhythmien (überwiegend Vorhofflimmern), Hypertonie, hypertensive Krise, gastrointestinale Blutungen, Ikerus, Leberinsuffizienz, Angioödem, Stevens-Johnson-Syndrom, Urtikaria, abnormaler Uringeruch, Brustschmerzen. Das Absetzen (besonders abruptes Absetzen) von Duloxetin führt häufig zu Reizbarkeit, Diarrhoe, vermehrtes Schwitzen und Dreherschwindel sind die am häufigsten berichteten Reaktionen. In Studien zur Behandlung von Schmerzen bei diabetischer Neuropathie wurden geringfügige Erhöhung der Nüchternblutzucker- und Gesamtcholesterinwerte sowie der HbA<sub>1c</sub>-Werte berichtet. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Eli Lilly Nederland B.V., Grootslag 1-5, NL-3991 RA Houten, Niederlande. **Verschreibungspflichtig.** STAND DER INFORMATION: August 2007

nisten Naloxon geblockt werden kann. In der Folge wurde gezeigt, dass ein Plazebos die Schmerzwahrnehmung sowohl durch opioiderge als auch durch nicht-opioiderge Mechanismen vermindern kann. Welche Mechanismen durch ein Plazebos angesprochen werden, hängt von der Art und den Umständen der Applikation des Plazebos ab, jedoch lassen sich nur opioiderg vermittelte Mechanismen durch Naloxon hemmen.

Die Neurobiologie des Plazeboeffektes lässt sich besonders gut mit bildgebenden Verfahren, vor allem mit der Positronen-Emissions-Tomographie (PET), untersuchen. So führt die Erwartung, ein Schmerzmittel zu erhalten, zu einer Freisetzung endogener Opioide, die der Quantifizierung mit der PET zugänglich ist. Ähnliche Befunde liegen inzwischen auch bei Patienten mit M. Parkinson vor. So wurde gezeigt, dass bei Patienten mit dieser Erkrankung die Erwartung, eine wirksame Pharmakotherapie zu erhalten, nicht nur zu einer klinischen Besserung der motorischen Störungen führt, sondern auch zu einer mit der PET quantifizierbaren Dopaminfreisetzung im Striatum. Selbst der Erfolg der Tiefenhirnstimulation des Nucleus subthalamicus bei Patienten mit M. Parkinson wird durch Erwartungseffekte moduliert.

Eine besondere Bedeutung spielt der Plazeboeffekt bei der Evaluation der klinischen Wirksamkeit von Psychopharmaka. Er ist vor allem bei jenen Erkrankungen besonders bedeutsam, bei denen die Rate der Plazeboresponse besonders hoch ist, z. B. bei depressiven Störungen. Es sind wiederum PET-Studien, die zeigen, dass Plazeboresponder in Therapiestudien ein Muster des Hirnmetabolismus zeigen, das sich in charakteristischer Weise von dem Muster unterscheidet, welches Responder auf eine Pharmako- bzw. Psychotherapie charakterisiert. Dies legt nahe, dass die Reaktion auf ein Plazebos kein unspezifischer Psychotherapieeffekt ist, sondern eine spezifische Reaktion, die im jeweils speziellen psychosozialen Kontext durch Erwartung und Konditionierung vermittelt wird.

In den letzten Jahren wurde evident, dass der Plazeboeffekt kein rein „psychologisches“ Phänomen ist, sondern eine neurobiologische Grundlage hat, die sich in vivo am lebenden Gehirn quantifizieren lässt. Der Plazeboeffekt stellt ein hervorragendes Modell für die komplexe Interaktion zwischen höheren kognitiven Funktionen und molekularen Ereignissen dar. Bemerkenswerterweise lässt sich selbst der Plazeboeffekt wiederum pharmakologisch blockieren. Die Positronen-Emissions-Tomographie und andere bildgebende Verfahren stellen ein ideales Werkzeug dar, um diese Interaktionen im Detail zu studieren.

**Korrespondenzadresse:**  
Univ.-Prof. Dr. Gerhard Gründer  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
RWTH Aachen  
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen  
ggruender@ukaachen.de

## PROGRAMMHINWEIS

BS-009 – Symposium  
Donnerstag, 22. November 2007  
17.15-18.45 Uhr, Saal 03

**Psychologische Einflüsse bei medikamentösen Behandlungen**

**Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Psychologie**  
Vorsitz: Winfried Rief, Marburg  
Frank Schneider, Aachen

**Mechanismen der Placebowirkung in der Psychopharmakotherapie**  
Gerhard Gründer, Aachen