



# 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 Leitthema 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 Psychiatric Association (APA) bzw. des American Psychiatric 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.

Aber 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 Psychiatric 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

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 Kongresstag 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-



Univ.-Prof. Dr.  
Wolfgang Gaebel  
Präsident DGPPN

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. Insofern 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**

**TAGUNGsort:**  
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 Nesseler  
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

### ERÖFFNUNG

Mittwoch, 21. November 2007  
09.45-12.00 Uhr, Saal 02

### Eröffnungsveranstaltung und Presidential Symposium

**The identity of psychiatry in the light of new diagnostic and classification systems**

**Vorsitz:**  
Wolfgang Gaebel, Düsseldorf  
Norman Sartorius, Genf

**On the Road to DSM-V and ICD-11**  
David Jerome Kupfer, Pittsburgh, PA

**Psychiatry and the Future of Diagnostic Systems**  
Juan Mezzich, Mount Sinai, NY

**The Forthcoming Revisions of the Diagnostic and Classificatory Systems: Perspectives of the Association of European Psychiatrists and of European Psychiatric schools**  
Hans-Jürgen Möller, München

Für viele Menschen ist der Hausarzt die erste professionelle Anlaufstelle für die verschiedensten 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 differenzialdiagnostischen 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-Kreislaufkrankungen 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-

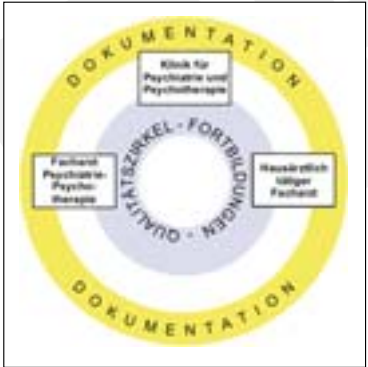


Abb.: Vernetzung der einzelnen Behandlungsebenen im Netzwerk IV-Depression Aachen

# 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-, Erhaltungs- und 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 Verlaufsdokumentation 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 Gruppeneingebote (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 Differentialdiagnostik 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 Arbeitsunfähig-

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

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 Huntington'schen 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 richtungsweisenden 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 monoaminerger, glutamaterger und



Prof. Dr. Andreas Heinz

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 Entzugssymptomatik, bei der das zugrunde liegende Ungleichgewicht der Neurotransmitter gut beschrieben werden kann. Auch komplexe psychische Phänomene wie das Alkoholverlangen, lassen sich neurobiologisch bildgebend gut charakterisieren.

Es stellt sich also die Frage, ob unsere psychopathologisch richtungsweisenden 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

## 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 Psychopathologie-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**  
Charité Centrum für Neurologie,  
Neurochirurgie und Psychiatrie  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Campus Mitte  
Schumannstr. 20/21, 10117 Berlin  
andreas.heinz@charite.de

BITTE VORMERKEN

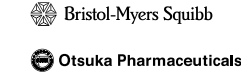
26. bis 29. November 2008  
in Berlin

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, Hypromellose, Magnesiumstearat. Schmelztbl. enthalten als sonstige Bestandteile: Calciumtrimetasilicat, Croscarmellose-Natrium, Crospovidon, Siliciumdioxid, Xylitol, mikrokristalline Cellulose, Aspartam (E951), Acesulfam-Kalium, Vanille-Aroma, Weinsäure, Magnesiumstearat. 5 mg Tbl.: Indigocarmin, Aluminiumsalz [E132]. 10 mg Tbl./Schmelztbl. und 30 mg Tbl.: Eisen(III)-oxid [E172]. 15 mg Tbl./Schmelztbl.: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H<sub>2</sub>O [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. enthält 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 allergischen Symptomen. Weitere Warnhinweise s. Fachinfo. **Nebenwirkungen:** Die folgenden Nebenwirkungen traten häufiger auf als unter Placebo oder wurden als mögliche medizinisch relevante Nebenwirkungen (mit \* gekennzeichnet) eingestuft: · Psychiatrische 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 Verabreichungsort: häufig: Asthenie/Abgeschlagenheit, Extrapyramidale 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 seltene 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, Oropharyngealer Spasmus, Laryngospasmus, Aspirationspneumonie, Pankreatitis, vermehrte Speichelbildung, Dysphagie, Ikterus, Hepatitis, Bauch- und Magenbeschwerden, Ausschlag, Lichtempfindlichkeitsreaktion, Alopezie, 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.



# ABILIFY®: Therapieren Sie heute schon für morgen

## Zum dritten Mal in Folge zum innovativsten Produkt gewählt



# Vielen Dank für Ihr Vertrauen

Liberating the person within the patient



Während die Effektivität von Placebos 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 Placebo-Effekt durch Instruktionen und den damit antizipatorisch geweckten Erwartungen (response expectancies) hinsichtlich eines Präparates vermittelt. Ein Placebo produziert einen Effekt, weil der Empfänger dies erwartet, genau genommen löst das Placebo eine Erwartung in Bezug auf einen bestimmten Effekt aus und die Erwartung produziert diesen Effekt. Dieser Sicht zufolge sind Placebo-Effekte eine Subkategorie von Erwartungs-Effekten und Placebos 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; Placebo-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 wirkungsstofffreie Agens (das Placebo) ausgelöst (vgl. Abb.). Auf diesem Wege können Behandlungen (z. B. Analgetika-Therapien) positive Effekte aufgrund ihrer Assoziationen mit früher erfahrenen effektiven Behandlungen erlangen.

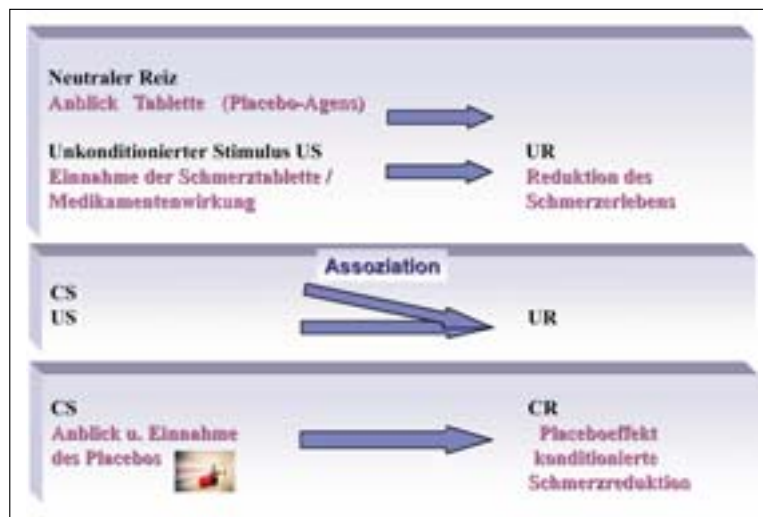


Abb.: Der erlernte analgetische Placeboeffekt: Klassische Konditionierung.

## 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 Medikaments mit der Wirkung, d. h. z. B. Schmerzreduktion oder keine Schmerzreduktion) wird wiederum die weitere Wirksamkeitserwartung 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



Dr. Dipl. Psych. Regine Klinger

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 Placebo-Effekt über die Erwartung oder Klassische Konditionierung erzeugt wird, (2) ob der Placebo-Effekt über die Zeit hinweg aufrechterhalten werden kann und (3), ob Patienten mit Atopischer Dermatitis einen stärkeren Placebo-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 Placebo-Effekt im Sinne einer Schmerzlinderung produzierte als die Instruktion „die Salbe ist neutral“ (Haupteffekt „Instruktion“:  $F(1; 88) = 6,15, p = 0,02$ ). Der Placebo-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 Placebo-Effektes. Die nicht konditionierten Teilnehmer wiesen eine signifikante Abnahme ihres Placebo-Effektes auf, während die konditionierten Teilnehmer diesen aufrechterhalten konnten

(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 Placebo-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 Placebo-Effekt dann aufrechterhalten, wenn diese durch die tatsächliche Erfahrung der Schmerzreduktion (Konditionierung) bestätigt wird. Hieraus lassen sich auch Konsequenzen für den klinischen Nutzen des Placebo-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 Placebo-Wirksamkeit steigern. Dieser additive Placebo-Effekt kann längerfristig aufrechterhalten werden, wenn das Analgetikum auch zu einer spürbaren Schmerzlinderung führt.

Diese Arbeit wurde beim Deutschen Schmerzkongress 2007 in Berlin mit

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

## Schizophrenie 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

### 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.

Mit freundlicher Unterstützung von AstraZeneca, Wedel

AstraZeneca  
Neuroscience / Infection



# Der Einfluss von Erwartungen bei Antidepressiva-Studien

WINFRIED RIEF, MARBURG

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

In die Metaanalyse gingen insgesamt 150 veröffentlichte Studien zum Einsatz von Antidepressiva ein. Dabei konnte bestätigt werden, dass der Placebo-Effekt mit Effektstärken von Cohen's d über 1 substantiell zum Therapieerfolg beiträgt. 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 Placebo-Effekt (und der Effekt in der Verum-Gruppe!) über die Jahre deutlich steigerten. So sind die positiven Effekte in den Placebo-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 Placebo zeigt sich jedoch nur dann, wenn wiederum die Expertenratings zugrunde gelegt werden; die Selbsteinschätzungen 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 Placebo-Gruppen treten auch systematisch Nebenwirkungen auf, die ein substantielles Ausmaß erreichen. Dieser sogenannte Nozebo-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 Placebo-Gruppen gilt. In den SSRI-Placebo-Gruppen werden deutlich weniger Nebenwirkungen berichtet als in den TCA-Placebo-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-Placebos mehr Schlafstörungen berichten als bei TCA-Placebos. Offensichtlich wird der aktivierende Effekt der SSRIs auch in den korrespondierenden Placebo-

Gruppen stärker erwartet.

Zusammenfassend bestätigen die Ergebnisse dieser Metaanalysen, in die die Daten von über 15.000 Patienten eingehen, dass die Placebo-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 Placebo-Gruppen zeigt. Die Nebenwirkungsprofile



Prof. Dr. Winfried Rief

Aussagen lassen sich aus der Metaanalyse jedoch auch deutliche methodische Schwächen vieler Antidepressiva-

in den Placebo-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 Placebo-Gruppe sind. Neben diesen inhaltlichen

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

[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 Cytochrom-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 umgewandeltem 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 Gesamtcholesterins. Selten: Gelbsucht, Priapismus, malignes neuroleptisches Syndrom. Sehr selten: Neutropenie, Hyperglykämie, Diabetes, Spätdyskinesie, Hepatitis, Angioödem, 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](mailto:azinfo@astrazeneca.com). Stand: Juli 2007. Servicehotline für Produktanfragen: 0800 - 22 88 660

**AstraZeneca**  
Neuroscience / Infection

### 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



# 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.

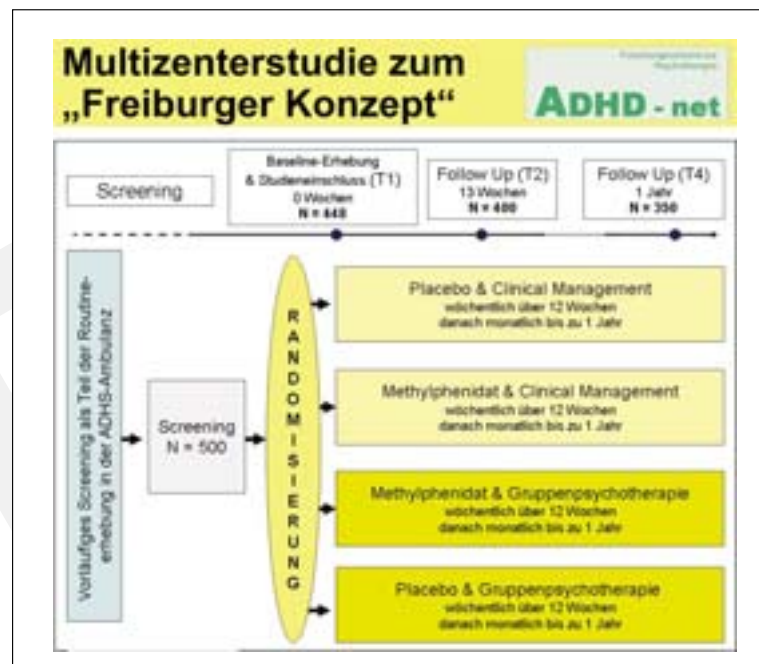
Im Gegensatz zur Kinder- und Jugendpsychiatrie ist jedoch bis heute (Stand August 2007) in Deutschland kein Medikament für die Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter offiziell zugelassen („off-label-use“). Medikamente der ersten Wahl sind Stimulanzien, in Deutschland v. a. Methylphenidat. Die Effektstärke 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 komorbiden 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 Placebo – 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, Nikotinpflaster) wurden in Studien untersucht, jedoch meist mit geringen Fallzahlen und über wenige Wochen.



Dr. Alexandra Philipson

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 Placebo 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 Philipson  
Universitätsklinikum Freiburg  
Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie  
Hauptstr. 5  
79104 Freiburg  
alexandra.philipson@uniklinik-freiburg.de

## PROGRAMMHINWEIS

ST-015 – State-of-the-Art-Symposium

Samstag, 24. November 2007  
08.30-10.00 Uhr, Saal Stockholm 3

### ADHS des Erwachsenenalters

Vorsitz: Michael Rösler, Homburg  
Alexandra Philipson, Freiburg

**Klinik, Diagnostik, Epidemiologie und Neurobiologie**  
Michael Rösler, Homburg

**Medikamentöse und psychotherapeutische Behandlung**  
Alexandra Philipson, Freiburg

## 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?

Für die Dokumentation von klinischen Pfaden als Instrument im Alltag ist die EDV unerlässlich. Im St. Josef-Krankenhaus haben wir vor 8 Jahren EDV-gestützte, multiprofessionelle, prozessorientierte Dokumentationen mit Integration der DGPPN-BADO auf der Basis von nexus / medicare eingeführt. Auf dieser Grundlage erfolgte die Entwicklung der klinischen Pfade, die integriert in die elektronische Patientenakte sind und Dokumentation, Therapieplanung, Anforderung von Untersuchungen, Befundung, Arztbriefschreibung umfassen.

■ Für Ihre Mitarbeiter und Kollegen war die Einführung der klinischen Pfade sicherlich eine Herausforderung. Wie stellen Sie sicher, dass die Leitlinien akzeptiert und als Hilfe empfunden werden?

EDV-gestützte Dokumentation, elektronische Patientenakte und klinische Pfade sind „Cheffinnsache“. Nur wenn die Leitung eines Hauses die Entwicklung und Implementierung als Ziel des Unternehmens deklariert, dies transparent macht, Weiterbildung zum Handling organisiert und für die erfolgreiche Umsetzung Incentives zur positiven Verstärkung auslöst, lassen sich Mitarbeiter davon überzeugen, dass sie trotz des kleinen Mehraufwandes langfristig von der Umsetzung profitieren.



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,

personeller Kontinuität und persönlicher Zuwendung.

■ Bitte geben Sie uns einen Ausblick auf die kommenden zwei Jahre. Was sind Ihre nächsten Projekte?

Zur Zeit erarbeiten drei Projektgruppen die klinischen Pfade für affektive Störungen, Demenz und Suchterkrankungen, die bis Ende 2008 in den klinischen Betrieb implementiert werden sollen. Aus ökonomischer Perspektive werden wir an den klinischen Pfaden entlang eine Kostenträgerrechnung etablieren, um Kostentransparenz zu erhalten. Das ist eine Vorarbeit für das sich neu entwickelnde Entgeltsystem in der Psychiatrie.

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

**Blackwell Verlag**

**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)

**REDAKTIONSASSISTENZ:**  
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  
rbraunweb@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 „Infodienst“ gehören nicht zum wissenschaftlichen Programm der Veranstaltung. Für ihren Inhalt sind die jeweiligen Autoren, Institutionen oder Unternehmen verantwortlich.

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

Nr. 43 | 31. Jahrgang  
Berlin, im November 2007  
ISSN 0934-3148



# 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 – Psychiatrische 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 geschätzt hohen Zahlen von Betroffenen sind ältere Suchtkranke in ambulanten wie stationären Suchthilfeeinrichtungen deutlich unterrepräsentiert.

Die Gründe der verminderten Inanspruchnahme bestehender Suchthilfeangebote durch diese Patienten-klientel liegen weitgehend im Dunkeln. Im Symposi-umsbeitrag „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 Phäno-men 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 Virchoestr. 174**  
**45147 Essen**  
**Bodo.lieb@uni-due.de**

INVEGA® 3 mg -/6 mg -/9 mg Retardtabletten. Wirkstoff: Paliperidon. Zusammensetzung: 1 Retardtbl. enth. 3 mg -/6 mg -/9 mg Paliperidon. Sonst. Bestandt.: Macrogol 3350, 200 000 u. 7 000 000, Natriumchlorid, Povidon (K29-32), Stearinsäure, E321, Eisen(III)-oxid, Eisen(II,III)-oxid, Hyetellose, Celluloseacetat, Hypromellose, E171, Carnaubawachs, Propylenglycol; 6 mg -/9 mg Tabl. zusätzl.: Macrogol 400, 3 mg -/6 mg Tabl. zusätzl.: Eisen(III)hydroxid x H<sub>2</sub>O; 3 mg Tabl. zus.: Lactose, Triacetin. Anw.geb.: Behandlg. d. Schizophrenie. Gegenanz.: Überempfindl. gg. Paliperidon, Risperidon od. sonst. Bestandt.; Kreatinin-Clearance < 10 ml/min, Anzeichen od. Sympt., die auf MNS hindeut., vorbesteh. schw. Stenose i. Bereich d. Gastrointestinaltrakts, Dysphagie od. große Schwierigkeiten, Tabl. zu schlucken, Stülzeit; hereditärer Galactose-Intoleranz, Lapp-Lactase-Mangel od. Glucose-Galactose-Malabsorption (nur bei 3 mg Tabl.). Vorsicht b.: schw. Leberfkt.störg. (Child-Pugh-Klasse C), verkürzte gastrointest. Passagezeit, ält. Pat. m. Demenz m. Risikof. f. Schlaganfall, bek. kardiovask. od. zerebrovask. Erkr., Beding., die f. Hypotonie prädisponieren, QT-Verläng. i. d. Familienanamn., AM, die QT-Intervall verlängern, gleichz. Anw. zentral wirks. AM, Anzeichen od. Sympt. e. tardiven Dyskinesie, Diabetes od. Risikof. f. Entst. e. Diabetes mell., Krampfanfällen od. Erkr. i. d. Anamnese, d. möglicherw. d. Anfallschw. herabs. können, Parkinson-Krankh. od. Demenz m. Lewy-Körperchen (DLK), Anstieg d. Körpertemperatur, Führen v. Fahrzeugen u. Bedienen v. Maschinen, Anw. währ. Schwangersch. nur, wenn eindeutig erforderlich. B. Pat. < 18 Jahre keine Erfahrung. Nebenwirk.: *Sehr häufig:* Kopfschm.; *häufig:* Akathisie, Asthenie, AV-Block I., Bradyk., Dystonie, Erbr., Erschöpfung., extrapyr. Störung., Gewichtszun., Hypertonie, orthostat. Hypotonie, Mundtrockenheit, Parkinsonismus, Schenkelblock, Schmerz. i. Oberbauch, Schwindel, Sedierung, Sinustachyk., Somnolenz, verstärkt. Speichelfl., Tachyk., Tremor; *gelegentl.:* Alpträume, Amenorrhoe, anaphylakt. Reakt., Appetitsteig., Dyskinesie, erek. Dysfkt., abnorm. EKG, Galaktorrhoe, Gynäkomastie, Grand-Mall-Anfall, Hypotonie, Ischämie, krampfartige Aufwärtsbeweg. d. Augen, Menstruat.störg., Muskelsteif., Ödeme, Palpitationen, haltungsabhäng. Schwindel, Sekret. aus d. Brustdrüse, Sinusarrhythm., Synkope; *seltener:* erhöhte Blut-Glucosewerte, selten Berichte ü. obstrukt. Sympt. b. Pat. m. bek. Strukt. i. Zus.hang m. d. Einnahme v. AM., die e. nicht verformbare Darr.form m. kontroll. Wirkstofffreisetz. aufwiesen; in präkl. Stud. wurde antiemetische Wirkg. beob., die, falls sie b. Menschen auftritt, Anzeichen u. Sympt. e. Überdos. best. AM od. best. Erkr. wie gastrointest. Obstrukt., Reye-Syndrom u. e. Hirntumors verschleiern kann. Paliperidon ist akt. Metabolit v. Risperidon, zusätzl. unter Risperidon: Akarodermatitis, (Tracheo-)Bronchitis, Bronchopneum., Cellulitis, Cystitis, Infekt. d. Ohres/d. Auges, Influenza, lokalis. Infekt., (Naso-)Pharyngitis, Onychomycose, (chron.) Otitis media, Pneumonie, Inf. d. (oberen) Atemwege, Rhinitis, Sinusitis, Tonsillitis, Harnwegsinfekt., virale Infekt., Anämie, Granulozytop., Neutrop., Thrombozytop., (AM-)Überempfindl., Hyperprolaktinämie, inadäq. Sekret. d. antidiuret. Hormones, Anorexie, vermind. Appetit, diabet. Ketoazidose, Polydipsie, Agitation, Anorgasmie, Angst, abgest. Affekt, Verwirrheitszust., Insomnie, vermind. Libido, Teilnahmslosigk., Manie, Durchschlafstörg., Nervosität, Unruhe, Schlafstörg., Akinesie, Gleichgewichtsstörg., Bradykin., zerebr. Ischämie, apoplekt. Insult, zerebrovask. Erkr., Zahnrad-Phän., Konvulsion, abnorme Koordinat., Vermind. d. Bewusstseinsgrades, diabet. Koma, Störg. d. Aufmerksamk., Speichelfluss, Dysarthrie, Hypersomnie, Hypoästhesie, Hypokinesie, Lethargie, Bewusstseinsverlust, Maskengesicht, Beweg.störg., unfreiwill. Muskelkontrakt., MNS, parkins. Ruhetremor, Sprachstörg., tard. Dyskinesie, TIA, fehlende Stimulusresponse, Konjunktiv., trock. Auge, Augenausfluss, Augenrollen, geschw. Auge, Verkrüstg. d. Augenlides, Ödem d. Augenlides, Glaukom, verstärkte Tränensekret., okuläre Hyperämie, Photophobie, Verschwommensehen, vermind. Sehschärfe, Ohrschmerzen, Tinnitus, VH-Flimmern, AV-Block, Flush, Husten, Dysphonie, Dyspnoe, Epistaxis, Hyperventilat., nasale Vereng., nasales Ödem, pharyngolaryng. Schmerz, Aspirationspneumonie, produkt. Husten, pulmonale Vereng., Lungenrasseln, respirator. Störg., Vereng. d. Respirat. traktes, Rhinorrhoe, Sinussekretstauung, Schlaf-Apnoe-Syndrom, Keuchen, abnorm. Unwohlsein, abnorm. Schmerz, Aptyalismus, Cheilitis, Obstipat., Diarrhoe, Dyspepsie, Dysphagie, fäkale Inkontinenz, Fäkulom, Gastritis, intest. Obstrukt., Lippenschwellg., Übelk., Magenbeschw., Ikterus, Akne, angioneurot. Ödem, Schuppen, trock. Haut, Erythem, Hyperkeratose, Pruritus, Hautausschlag (auch erythematös, generalisiert, maculo-papulär u. papulär), seborrh. Dermatitis, Hautverfärb., Hauterkr., Hautschäden, Arthralgie, Rückenschm., Gliedersteifigkt., Muskelspasmen, -ziehen, -schwäche, muskuloskelett. Brustschmerz, -steifheit, Myalgie, Nacken-, Gliederschmerz., abnorme Haltg., Rhabdomyolyse, Torticollis, Dysurie, Enuresis, Pollakisurie, Harninkont., Brustvergröß., Ejakulat.störg., Ausbleiben d. Samenergusses, Priapismus, retrograde Ejakul., sexuelle Dysfkt., vagin. Ausfluss, Brustkorbschmerz., Brustschmerz, Erkält., Unwohlsein, Medikamentabsetzphänomen, Gesichtsoedem, abnorm. Fühlen, Gangstörg., gen.-, periph. od. eindrückb. Ödem, influenzart. Erkr., Malaise, periph. Kälte, Pyrexie, Trägheit, Durst; Untersuchungen: erhöht: Alaninamino-, Aspartataminotransf., Kreatinphosphok., Transaminasen, Serumglucose, Serumprolaktin, Eosinophilenzahl, Herzfrequenz, Körpertemp.; erniedrigt: Körpertemp., Hämatokrit, Hämoglobin, Leukozytenanzahl; Blutdruck; Verläng. d. QT-Intervalls. Erfahr. m. Risperidon b. ält. Pat. m. Demenz: erhöhtes Risiko f. Mortalität u. unerw. zerebrovask. Ereign. Zusätzl. Klasseneffekte: QT-Verläng., ventrik. Arrhythmien, plötzl. u. unerwart. Todesfälle, Herzstillstand, Torsade de Pointes. Mit Antipsychotika wurden Störg. d. Fähigkeit d. Körpers, seine Kerntemp. zu senken u. Risiko f. Priapismus in Verbind. gebracht. Stand d. Inform.: 05/07. Verschreibungspflichtig. Janssen-Cilag International NV, Beerse, Belgien. JANSSEN-CILAG GmbH, 41457 Neuss.

INVEGA®  
**Neuzeit  
Atypikum**  
**Neue Substanz. Innovative Galenik.**



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

**JANSSEN-CILAG**  
**[Zukunftsarbeit]**

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

Einen kursorischen 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) führte 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. Drittverteil, 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 ihn übertragenen Aufgaben erfolgen. Das Anforderungsprofil für dieses Tatbestandsmerkmal ist nach der Rechtsprechung sehr gering, es wird faktisch vermutet, dass jedes

geschäftliche Zusammenreffen 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-Zeigens“ 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.

\* 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

## 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 Plenumsvorträge  
Prof. Dr. Hans-Jürgen Möller, München

Mit freundlicher Unterstützung von  
Janssen-Cilag, Neuss



## 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 (BVDP)
- 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 komorbiden 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 profoundly beeinträchtigt und zu verschiedenen gesundheitlichen, sozialen und ökonomischen Problemen führt.

Betroffene 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 Verhaltens-ebene. 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, Angststörungen, Alkohol-/Substanzabhängigkeit und antisozialer Persönlichkeitsstörung charakterisiert ist.

Zwillings- 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 Genvariationen mit kleiner oder mässiggradiger Effektgröße. Genomweite Kopplungsanalysen identifizierten mehrere Suszeptibilitätsloci, 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* Suszeptibilitätshaplotyps 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

blicke in die pathophysiologischen Mechanismen lokomotorischer Hyperaktivität und Wirkung von Psychostimulantien 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 molekulargenetischen 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

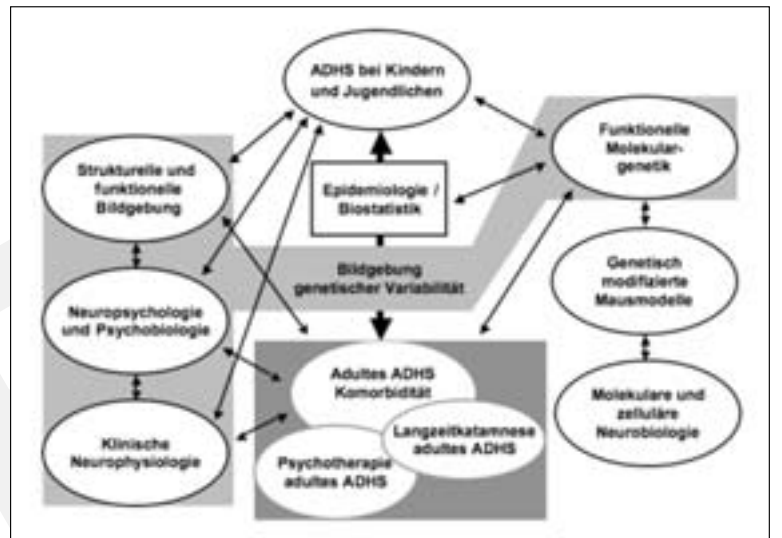


Abb.: Multimodales Konzept bei adultem Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-Syndrom

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 ent-

standen, 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  
Füchslinstr. 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 Grundlagen- forschung für die psychia- trische 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.



Besuchen Sie uns  
auf dem DGPPN 2007:  
Halle 15.1 / Stand 34

## 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 Placebo-Response bei viszeralem Schmerzsyndrom (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

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

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



Prof. Dr. Paul Enck

gestionieren reagieren und Frauen stärker auf Pavlovische Konditionierung (Abb. 2).

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

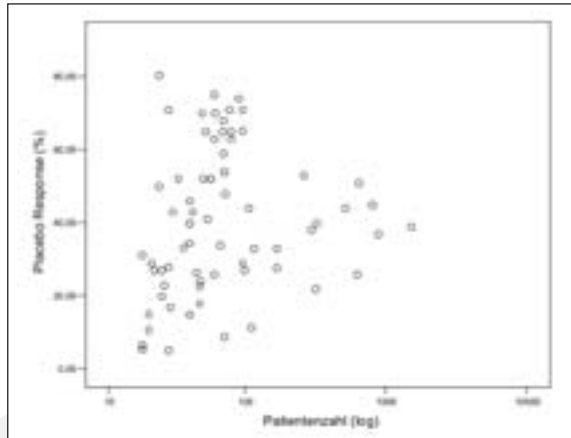


Abb. 1: Placeboresponse (in %) in 70 Studien zum Reizdarmsyndrom in Abhängigkeit von der Patientenzahl (log trans). Ab einer Studiengröße von 500 Patienten tendiert die Rate gegen 40 % (1)

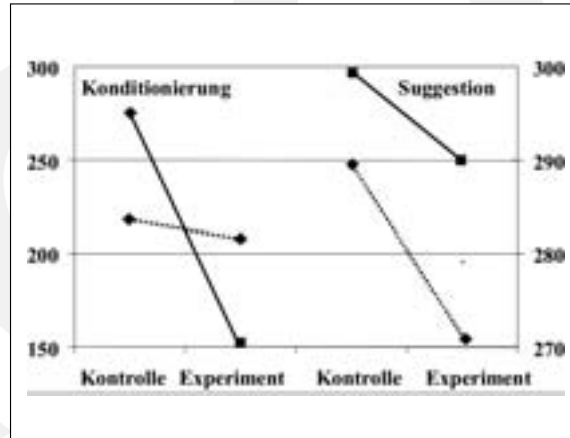


Abb. 2: Unterschiede in der Wirkung von Suggestion und Konditionierung von Übelkeit in einem Drehstuhl (Rotationstoleranz, in sec) zwischen Männern und Frauen (2)

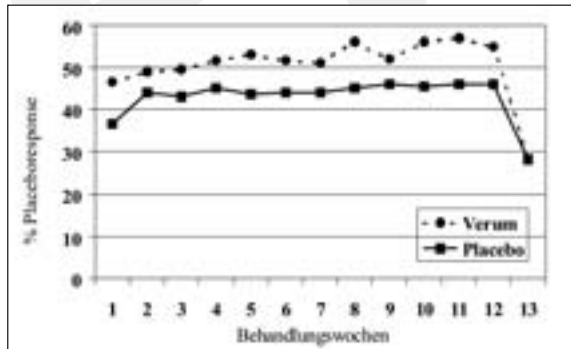


Abb. 3: Verlauf der Placeboresponse in einer 1-jährigen doppelblinden Medikamentenstudie beim Reizdarmsyndrom (3)

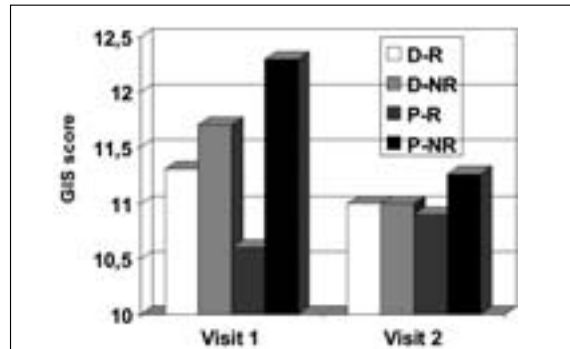


Abb. 4: Änderung der Symptome in einem einwöchigen medikamentenfreien „run-in“ bei Placebo-Respondern (P-R) und Placebo-Nonrespondern (P-NR) und Respondern und Nonrespondern auf das Medikament (D-R, D-NR). Die PR haben initial weniger Symptome und verstärken diese, alle anderen nicht (4)

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

In Reanalysen der Rohdaten klinischer Studien konnte gezeigt werden, dass Gesundheitsverhaltensweisen und Momente der Arzt-Patient-Interaktion die Höhe der Placeboantwort 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  
Fronsbürgerstr 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 suchtmittelmedizinische Hilfe 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 Suchtforschung und Suchttherapie.

Pressestelle DGPPN

**M**etaanalysen zur Wirkung von Hypnotika belegen zweifelslos, 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 Konsensus-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 Eszopiclone 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 retardierten Melatonins (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

renrinden-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 Eszopiclone), (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 Nachtschlaf (1) sollen auch die Tagesbefeindlichkeit 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 Erholbarkeit 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  
Universitätsklinikum Freiburg  
Hauptstr. 5, 79104 Freiburg  
dieter\_riemann  
@psyallg.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 prädiagnostischen 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 Analyten (theoretische Grenze) gleichzeitig in einer biologischen Probe gemessen werden können.

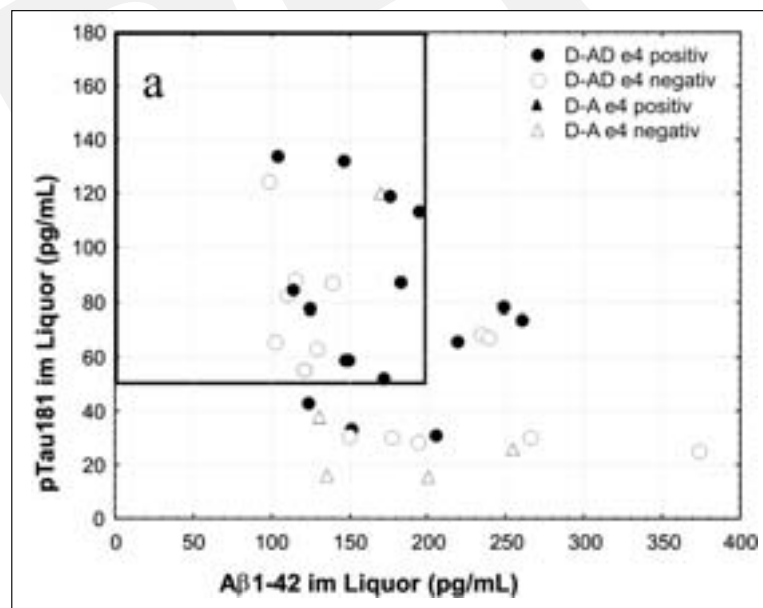


Abb. 1a: Scatterplot der Patienten mit beginnender Demenz nach diagnostischer Auftrennung durch die Konzentrationen von p-tau181 und A $\beta$ 1-42 im Liquor. Patienten mit Alzheimer Demenz mit mindestens einem (D-AD e4 positiv) oder ohne APO-E4 Allel (D-AD e4 negativ) im Vergleich zu Patienten mit anderen 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.

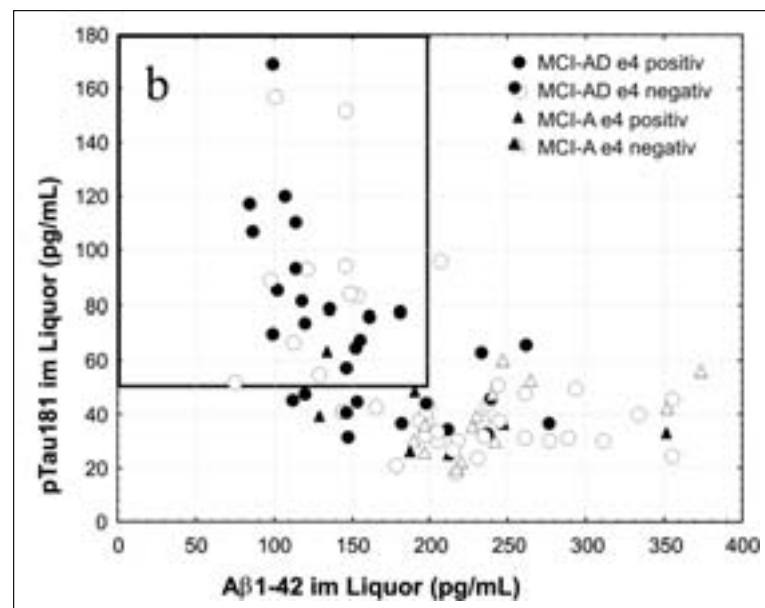


Abb. 1b: Scatterplot der Patienten mit MCI nach diagnostischer Auftrennung durch die Konzentrationen von p-tau181 und A $\beta$ 1-42 im Liquor. Patienten mit MCI vom AD-Typ mit mindestens einem (MCI-AD e4 positiv) oder ohne APO-E4 Allel (MCI-AD e4 negativ) im Vergleich zu Patienten mit MCI anderer Genese 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 multiparametrischen 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 bevölkerungsbasierte 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 Angst-  
erkrankungen  
Jürgen Margraf, Basel

Frühdiagnostik bei Alkohol-  
abhängigkeit  
Karl Mann, Mannheim

## Narkolepsie mit Kataplexie: Natriumoxybat 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, hypnagoge Halluzinationen und Schlafähmung, die so genannte „narkoleptische Tetrade“. Mit Natriumoxybat (Xyrem®, Fa. UCB) steht jetzt ein Medikament zur Verfügung, das gleichzeitig Kataplexien, EDS und die Schlafarchitektur 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 Polysomnographie 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 Schlafneigung müssen ebenso ausgeschlossen werden wie die Einnahme von schlaffördernden Medikamenten oder Drogen.

Kataplexien, die im Extremfall zum völligen Zusammensinken 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 Natriumoxybat 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 Schlafarchitektur 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 Natriumoxybat als

Monotherapie nachweisen. Schwere Fälle 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).

Natriumoxybat ist das Natriumsalz der Gammahydroxybuttersäure, kurz GHB – eine kurzzeitige 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 Wachstumshormons 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

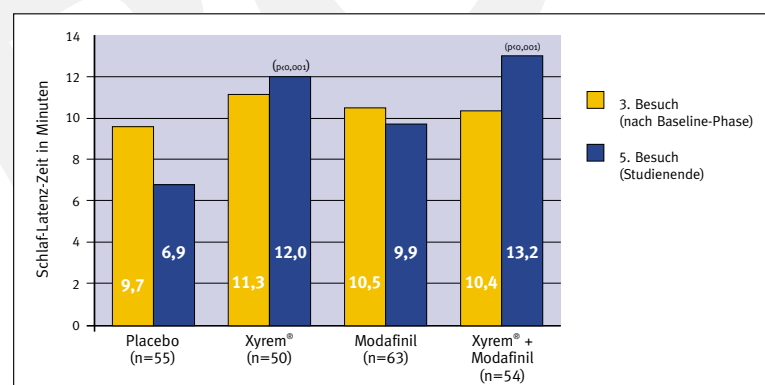


Abb.: Die kombinierte Gabe von Xyrem® und Modafinil bessert die exzessive Tagesschläfrigkeit über den Effekt der Einzelsubstanzen hinaus (Black & Houghton, 2006).

INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO

Mittwoch, 21. 11. 2007

08.00-09.30 Uhr

HS-001 – Hauptsymposium  
Saal Stockholm 1  
Die Bedeutung des EU-Grünbuch-Prozesses für die Zukunft der psychiatrischen Versorgung

ST-001 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal Stockholm 3  
Essstörungen

BS-001 – Symposium  
Saal Oslo  
Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik in der Psychiatrie  
Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie (DGPM)

BS-002 – Symposium  
Saal Helsinki  
Die diagnostische Relevanz gesellschaftlicher Einflüsse  
Symposium in Kooperation mit der Bundespsychotherapeutenkammer (BPtK)

S-001 – Symposium  
Saal 04  
Neurobiologische Mechanismen und Psychoserisiko

S-002 – Symposium  
Saal 06  
Bildgebung von Symptomen: Ein diagnostisches Werkzeug für DSM V?

S-003 – Symposium  
Saal 07  
Diagnostische Aspekte frontotemporaler Demenzen

S-004 – Symposium  
Saal Prag  
Psychopharmakologische und psychotherapeutische Strategien in der Akut- und Intensivpsychiatrie

S-005 – Symposium  
Saal 08  
Frauen in der Psychiatrie – Geschlechts- und störungsspezifische Aspekte

S-006 – Symposium  
Saal 09  
Arzneimittelsicherheit von Psychopharmaka im Alter

S-007 – Symposium  
Saal 10  
Krisenmanagement bei akuter Suizidalität  
Symposium des Referats Suizidforschung und -Prävention

S-008 – Symposium  
Dachgarten  
Lehrmethoden und Lehre in der Psychiatrie

S-009 – Symposium  
Saal Kopenhagen  
Benchmarking in einem Verbund psychiatrischer Krankenhäuser

S-010 – Symposium  
Saal Riga  
Modernes Personalmanagement im psychiatrischen Krankenhaus

S-011 – Symposium  
Raum 11/12  
Schizophrene Zwillinge: Endophänotypen und Gen-Umwelt Interaktionen

S-012 – Symposium  
Raum 13/14  
Das dopaminerge System in der molekularen Bildgebung

S-013 – Symposium  
Raum 17/18  
Autismus-Spektrum-Störungen: Bildgebung und Früherkennung

S-014 – Symposium  
Salon 19  
Psychische Krankheit und soziale Exklusion

S-015 – Symposium  
Salon 20  
Therapieevaluation an Versorgungskliniken – ein notwendiger Aspekt des Qualitätsmanagements

S-016 – Symposium  
Salon 21  
Amygdala und Hippokampus bei affektiven Störungen

S-017 – Symposium  
Raum 42  
Entwicklungen im Maßregelvollzug

S-018 – Symposium  
Raum 43  
Sitzungstitel: Biomarker für psychische Erkrankungen – Unterstützung diagnostischer Entscheidungsprozesse?

S-019 – Symposium  
Raum 44  
Funktionelle Neuroanatomie und Biochemie der Depression

FW-001 – Forschungsworkshop  
Salon 22  
Epigenetik – neue Befunde bei neuro-psychiatrischen Erkrankungen

09.45-12.00 Uhr

B-001 – Besondere Veranstaltung  
Saal 02  
Eröffnungsveranstaltung und Presidential Symposium: The identity of psychiatry in the light of new diagnostic and classification systems

13.30-15.00 Uhr

B-002 – Besondere Veranstaltung  
Saal 07  
21. Preisverleihung der Anna-Monika-Stiftung im Rahmen des Symposiums  
Depression: eine nicht nur seelische, sondern auch körperliche Erkrankung

13.30-14.30 Uhr

YPP-ME01 – Meet the Experts  
Foyer Saal 09  
Philosophie und Psychiatrie

14.45-15.30 Uhr

YPP-SF01 – Young Science Forum  
Foyer Saal 09  
Wie schreibt man einen wissenschaftlichen Artikel erfolgreich?

15.15-17.15 Uhr

B-003 – Besondere Veranstaltung  
Saal 06  
Round Table: Forum European Leaders

15.30-17.00 Uhr

ST-002 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal 02  
Borderline-Persönlichkeitsstörungen

PC-001 – Pro-Con-Debatte  
Dachgarten  
ADHD – nur ein Modewort?

BS-003 – Symposium  
Saal 07  
Neues zum Thema ‘Chronischer Schmerz’: Neurobiologie, Stress, Emotionen und Therapie  
Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Verhaltensmedizin (DGVM); Schwerpunkt-symposium des Referats Verhaltensmedizin und Konsiliärpsychiatrie

BS-004 – Symposium  
Saal 08  
Ressourcenallokation in der deutschsprachigen Psychiatrie  
Symposium in Kooperation mit der Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP) und der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP)

BS-005 – Symposium  
Raum 11/12  
Diagnostik psychischer Erkrankungen: Diagnosen oder Syndrome  
Symposium in Kooperation mit dem Berufsverband der Allgemeinärzte Deutschlands – Hausärzteverband und dem Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN)

S-020 – Symposium  
Saal 04  
50 Jahre Antipsychotika – gibt es einen Fortschritt?

S-021 – Symposium  
Saal 05  
Genetik der Nikotinabhängigkeit

S-023 – Symposium  
Saal 10  
Evidenzbasierung und Therapiesteuerung in Psychiatrie und Psychotherapie

S-024 – Symposium  
Saal Stockholm 1  
Bildgebung und Psychotherapie – auf dem Weg zu einer optimierten Behandlung?

S-025 – Symposium  
Saal Riga  
Multiprofessionelle Perspektiven auf Aktivitäten und Partizipation – Neurobiologische, psychologische und ergotherapeutische Aspekte

S-026 – Symposium  
Raum 13/14  
Pathophysiologie neuronaler Subsysteme

S-027 – Symposium  
Raum 15/16  
Catatonia, cycloid psychoses and the nosological differentiation of the schizoaffective psychoses – In memoriam Helmut Beckmann

S-028 – Symposium  
Raum 17/18  
Neue Aspekte zur Prävention des metabolischen Syndroms in der Schizophreniebehandlung

S-029 – Symposium  
Raum 42  
Evidenzbasierte Diagnostik und Therapie bei Demenzerkrankungen

S-030 – Symposium  
Raum 43  
Neuronale Plastizität bei depressiven Störungen

S-031 – Symposium  
Raum 44  
Jenseits der Belastungen – Resilienzfaktoren, Empowerment und positive Erfahrungen von Angehörigen psychisch Kranker

FW-002 – Forschungsworkshop  
Salon 20  
Adulte Neurogenese und schizophrene Psychosen: ein neuer Pathomechanismus?

DF-001 – Diskussionsforum  
Saal Helsinki  
Ist die Psychiatrie eine Kulturwissenschaft oder eine klinische Neurowissenschaft?

17.30-19.00

B-004 – Besondere Veranstaltung  
Saal 07  
Preisverleihungen

Donnerstag, 22. 11. 2007

08.30-10.00 Uhr

ST-003 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal 03  
Demenzen

ST-004 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal Stockholm 3  
Chronische und therapieresistente Depressionen

ST-005 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal Helsinki  
Drogenabhängigkeit

BS-006 – Symposium  
Saal 04  
Perspektiven der transkraniellen Kortexstimulation in der Psychiatrie  
Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN)

BS-007 – Symposium  
Saal Stockholm 1  
Die Bedeutung der ICF für die psychiatrische Diagnostik  
Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie (DGPPP)

S-032 – Symposium  
Saal 05  
Schizophrene Psychosen in der Adoleszenz: Prädiktoren, Verlaufsformen, Therapieansätze und Versorgungsstrukturen

S-033 – Symposium  
Saal 06  
Augmentationsverfahren in der Behandlung von Depressionen

S-034 – Symposium  
Saal 07  
Von der Neurobiologie zur individualisierten Therapie des Alkoholismus  
Symposium des Referats Sucht

S-035 – Symposium  
Saal Prag  
Die Erledigung einer Maßregel auf psychiatrischen Rat  
Symposium des Referats Forensische Psychiatrie

S-036 – Symposium  
Saal 08  
Burnout in der klinischen Praxis – Forschung und Therapie

S-037 – Symposium  
Saal 09  
Modelle zur Interaktion zwischen Genotyp und Umwelt bei psychiatrischen Erkrankungen

S-038 – Symposium  
Saal 10  
Schizophrenie: Über die Dopaminhypothese hinaus

S-039 – Symposium  
Dachgarten  
Die Bewertung von Psychopharmaka

S-040 – Symposium  
Saal Oslo  
Neurobiologische und neuropsychologische Prädiktoren und Korrelate von Psychotherapie

S-041 – Symposium  
Saal Kopenhagen  
Cortikolimbische Mechanismen der Affektregulation bei affektiven Störungen

S-042 – Symposium  
Raum 13/14  
Zusammenhang von Religiosität und psychischer Gesundheit – Implikationen für psychiatrische Diagnostik und Therapie

S-043 – Symposium  
Raum 15/16  
Perspektiven der Nutzerbeteiligung in der Psychiatrie

S-044 – Symposium  
Salon 20  
Selfish-Brain, Metabolisches Syndrom und Depression

S-045 – Symposium  
Raum 42  
Gynäkologische Psychosomatik und Gynäkopsychiatrie – Interdisziplinäre Kooperation im Spannungsfeld zwischen medizinischer Verantwortung und Patientin  
Symposium des Gender-Referats

S-046 – Symposium  
Raum 43  
Neurobiologische Grundlagen des Tourette Syndroms – Von der Anatomie zur Therapie

S-047 – Symposium  
Raum 44  
Spezialisierung in der Gemeindepsychiatrie – Zeitgeist oder Weg zur besseren Versorgung?

FW-003 – Forschungsworkshop  
Salon 21  
BDNF als Schlüsselmolekül für Pathogenese und Therapie psychiatrischer Störungen: vom Tiermodell zur Klinik

FW-004 – Forschungsworkshop  
Salon 22  
Pathophysiologische Zusammenhänge zwischen der sporadischen Alzheimer-Erkrankung, dem Diabetes mellitus und dem Insulinmetabolismus

10.30-11.30 Uhr

B-005 – Besondere Veranstaltung  
Saal 05  
Christina-Barz-Lecture und Preisverleihung

10.30-12.00 Uhr

HS-002 – Hauptsymposium  
Saal 06  
Kann man sich heute noch als Psychiater niederlassen?

HS-003 – Hauptsymposium  
Saal 07  
Kinderschutz beginnt bei den Eltern – eine multidisziplinäre Aufgabe

HS-004 – Hauptsymposium  
Saal Prag  
Interkulturelle Diagnostik psychischer Störungen

HS-005 – Hauptsymposium  
Saal 09  
Diagnostik und neue Entgeltformen in der Psychiatrie

HS-006 – Hauptsymposium  
Saal 10  
Der gesellschaftliche Stellenwert psychischer Erkrankungen – Forensische Aspekte

HS-007 – Hauptsymposium  
Dachgarten  
Diagnostik – Labeling – Medikalisierung: Zur Grenze von ‘noch gesund’ und ‘schon krank’

HS-008 – Hauptsymposium  
Saal Oslo  
On the way to revising psychiatric classification and diagnosis

HS-009 – Hauptsymposium  
Saal Helsinki  
Psychopathologische Diagnostik als Voraussetzung einer Differentialtherapie

HS-010 – Hauptsymposium  
Saal Kopenhagen  
Bildgebende Verfahren in der psychiatrischen Diagnostik und Klassifikation

HS-011 – Hauptsymposium  
Saal Riga  
Aspekte der psychiatrischen und psychotherapeutischen Diagnostik von Menschen mit geistiger Behinderung

HS-012 – Hauptsymposium  
Raum 42  
Die gesundheitsökonomischen Folgen psychischer Erkrankungen

DF-002 – Diskussionsforum  
Saal 08  
Trialog Forum Psychiatrie: Nutzerbeteiligung in der Psychiatrie

12.00-12.15 Uhr

B-006 – Besondere Veranstaltung  
Saal 03  
Antistigma-Förderpreis-Verleihung

12.30-13.15 Uhr

B-007 – Besondere Veranstaltung  
Saal 03  
Plenarvortrag: DSM and the Death of Phenomenology: What can be learned for DSM-V?

13.30-15.00 Uhr

DF-003 – Diskussionsforum  
Saal 08  
Trialog Forum Psychiatrie: Traumatisierung durch Psychiatrie?

13.30-14.30 Uhr

YPP-ME02 – Meet the Experts  
Foyer Saal 09  
Neurobiologie und Psychiatrie

14.45-15.30 Uhr

YPP-SF02 – Young Science Forum  
Foyer Saal 09  
Der Spagat zwischen Klinik und Forschung!



INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO

15.30-17.00 Uhr	S-061 – Symposium Salon 20 Neurobiologie von Essstörungen	S-073 – Symposium Saal Stockholm 3 Wie gehen Ärzte mit dem Stigma um, wenn es um die eigene psychische Erkrankung geht?	S-085 – Symposium Saal 04 Psychotherapie schizophrener Psycho- sen: Ergebnisse und Folgestudien des Kompetenznetzes Schizophrenie	HS-017 – Hauptsymposium Saal 10 Somatische Diagnostik in der Psychiatrie
ST-006 – State-of-the-Art-Symposium Saal 03 Posttraumatische Belastungsstörungen	S-062 – Symposium Salon 21 EDV-Systeme in der psychiatrischen Krankenhausversorgung – State-of-the- Art und Perspektiven	S-075 – Symposium Saal Kopenhagen Suizidales Verhalten: Von den Grundla- gen zur Therapie Symposium des Referats Suizidfor- schung und -Prävention	S-086 – Symposium Saal Prag Ausgewählte Aspekte der nationalsozia- listischen Erbgesundheitsgesetzgebung Symposium des Referats Psychische Störungen bei Menschen mit Geistiger Behinderung	HS-018 – Hauptsymposium Saal Oslo Funding Mental Health Care in Europe
ST-007 – State-of-the-Art-Symposium Saal Stockholm 3 Somatoforme Störungen	S-063 – Symposium Salon 22 Aktuelle Versorgungsforschung aus den Kliniken des LWL-PsychiatrieVerbun- des	S-076 – Symposium Saal Riga Das Belohnungssystem bei Gesunden und psychisch Erkrankten	S-087 – Symposium Saal 09 Ambulante Versorgung von Menschen mit psychischen Alterserkrankungen Symposium des Referats Geronto- psychiatrie	HS-019 – Hauptsymposium Saal Stockholm 3 Ethische Herausforderungen der Gegenwart vor dem historischen Hintergrund des nationalsozialistischen Erbgesundheitsgesetzes
ST-008 – State-of-the-Art-Symposium Saal Kopenhagen Bipolare Störungen	S-064 – Symposium Raum 42 Diagnostik und Therapie des Tourette- Syndroms Anlässlich des 150. Geburtstags von Gilles de la Tourette	S-077 – Symposium Raum 11/12 Neuronale Synchronisation, Konnekti- vität und Kognitive Dysfunktionen bei Patienten mit Schizophrenie	S-088 – Symposium Saal 10 Frühdagnostik psychischer Erkrankun- gen	HS-020 – Hauptsymposium Saal Helsinki Funktionale Diagnostik als Grundlage einer differenzierten Psychotherapie
PC-002 – Pro-Con-Debatte Saal 07 Gibt es eine Schichtenregel in der Hierarchie psychiatrischer Diagnosen?	S-065 – Symposium Raum 43 Belastungsreaktionen bei Patienten und Mitarbeitern in der Psychiatrie	S-078 – Symposium Raum 13/14 Religiosität in Psychiatrie und Psycho- therapie	S-089 – Symposium Saal Stockholm 1 Neurobiologische Geschlechtsunter- schiede bei psychischen Störungen: Implikationen für geschlechtsspezifi- sche Therapien? Symposium des Gender-Referats	HS-021 – Hauptsymposium Saal Riga Neuropsychologische Diagnostik in der Psychiatrie
PC-003 – Pro-Con-Debatte Saal Oslo Priorität für atypische Neuroleptika?	S-066 – Symposium Raum 44 Rehabilitative Konzepte in der Geron- topsychiatrie – Schwerpunkt Demenz Symposium des Referats Rehabilitation bei psychischen Erkrankungen	S-079 – Symposium Raum 15/16 Invalidität und Reintegration in den primären Arbeitsmarkt bei psychischen Erkrankungen	S-090 – Symposium Saal Kopenhagen Computerspielsucht und Internet- abhängigkeit – Klinik, Ätiologie, Prävalenz und Therapie	HS-022 – Hauptsymposium Raum 42 Modularity as a framework for psychi- atric diagnostics
PC-004 – Pro-Con-Debatte Raum 11/12 Sagen effectiveness (real world) Studien die wirkliche Wahrheit?	17.15-18.45 Uhr	S-080 – Symposium Raum 17/18 Neurobiologie forensisch relevanter psychischer Störungen		12.30-13.15 Uhr
BS-008 – Symposium 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 (DGKJP)	B-008 – Besondere Veranstaltung Saal Helsinki 35 Jahre Hermann-Simon-Preis: Brennpunkte der psychiatrischen Versorgung und Versorgungsforschung	S-081 – Symposium Salon 19 Das Leib-Seele-Problem: Schnittstelle von Grundlagen und Versorgungsfor- schung	S-091 – Symposium Raum 15/16 Risikofaktoren für schwere Delinquenz	B-009 – Besondere Veranstaltung Saal 03 Plenarvortrag: Das autobiographische Gedächtnis: Ein biokulturelles Relais zwischen Individuum und Umwelt
S-048 – Symposium Saal 04 Demenzforschung – quo vadis?	BS-009 – Symposium Saal 03 Psychologische Einflüsse bei medika- mentösen Behandlungen Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs)	S-082 – Symposium Raum 42 Bildgebende Verfahren und Genetik bei affektiven Störungen	S-092 – Symposium Salon 19 Deutsch-italienisches Symposium der Fachgesellschaften DGPPN und SIP	13.30-14.30 Uhr
S-049 – Symposium Saal 05 Working for Mental Health in Africa	BS-010 – Symposium Saal 06 Translationale Forschung: Kernthemen und finanzielle Rahmenbedingungen von klinischen Studien in der Psychia- trie und Psychotherapie Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (DGBP)	S-083 – Symposium Raum 43 Psychoedukative Kurzzeiteffekte: Der prädiktive Wert von Kognition und Psychopathologie	S-093 – Symposium Raum 42 Determinanten von Kognition, Morbi- dität und Arzneimittelverbrauch im höheren Lebensalter: Ergebnisse der Hausarztstudie des Kompetenznetzes Demenzen	YPP-ME03 – Meet the Experts Foyer Saal 09 Multikulturalität und Psychiatrie
S-050 – Symposium Saal 08 Diagnostische und Assessment-Instru- mente bei psychischen Störungen und Verhaltensauffälligkeiten geistig behinderter Menschen Symposium des Referats Psychische Störungen bei Menschen mit Geistiger Behinderung	BS-011 – Symposium Saal 07 Diagnostische Relevanz von Vulnerabi- lität und Resilienz Symposium in Kooperation mit der Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP) und der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP)	S-084 – Symposium Raum 44 Supported Employment in Deutschland und der Schweiz	S-094 – Symposium Raum 43 Entscheidungsverhalten in der Psychia- trie: Neueste Befunde aus der empiri- schen Forschung	14.45-15.30 Uhr
S-052 – Symposium Saal 09 Klinische Aspekte der EKT	S-067 – Symposium Saal 04 Innovative Therapiestrategien in der Behandlung der Alzheimer-Demenz	FW-005 – Forschungsworkshop Saal Oslo Die verlorene Erinnerung: Störungen des autobiographischen Gedächtnisses bei leichter kognitiver Beeinträchtigung und Alzheimer-Demenz	S-095 – Symposium Raum 44 Ereigniskorrelierte Oszillationen und mögliche klinische Anwendungen	YPP-SF03 – Young Science Forum Foyer Saal 09 Forschung im Ausland: Eine Bereiche- rung, ein Muss oder Beides?
S-053 – Symposium Saal 10 Kopie, Nachahmung, Anlehnung – „Beispielsuizide“ und ihre Wirkungen	S-068 – Symposium Saal 05 Mittelallokation im Gesundheitswesen am Beispiel der Gerontopsychiatrie Symposium des Referats Gerontopsy- chiatrie		S-122 – Symposium Saal Oslo Psychotherapieforschung bei affektiven und schizophrenen Psychosen	15.30-17.00 Uhr
S-054 – Symposium Saal Stockholm 1 Suizidprävention in der Bevölkerung	S-069 – Symposium Saal 08 Entwicklungen in der Konsiliar- und Liaison-Psychiatrie Symposium des Referats Verhaltensme- dizin und Konsiliarpsychiatrie	Freitag, 23. 11. 2007		ST-012 – State-of-the-Art-Symposium Saal Stockholm 3 Therapie psychischer Störungen bei internistischen Erkrankungen
S-055 – Symposium Saal Helsinki Management und Entwicklung im psychiatrischen Krankenhaus	S-070 – Symposium Saal 09 Benötigen wir eine Erste-Person Neurowissenschaft zur neurobiologi- schen Untersuchung der Psychopatho- logie?	08.30-10.00 Uhr	FW-006 – Forschungsworkshop Raum 13/14 Neurobiologische und emotionsver- arbeitende Aspekte bei sozialer Inter- aktion	PC-007 – Pro-Con-Debatte Saal Oslo Verhaltenssüchte – gibt es die?
S-056 – Symposium Saal Riga TMS: Ein innovatives Verfahren zur neurophysiologischen Charakterisie- rung und Therapie der Schizophrenie	S-071 – Symposium Saal 10 Krankheits,- kultur- und migrationsspe- zifische Besonderheiten in der Behand- lung türkischer Patienten Symposium des Referats Transkultu- relle Psychiatrie und Migration	ST-009 – State-of-the-Art-Symposium Saal 03 Psychische Störungen bei kortikalen und subkortikalen Hirnerkrankungen	S-096 – Symposium Saal 08 Die Relevanz frühkindlicher Traumata für die Behandlung psychischer Erkran- kungen	BS-013 – Symposium Saal 05 Gesellschaftliche Veränderungen und ihre Auswirkungen auf die seelische Gesundheit Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP)
S-057 – Symposium Raum 13/14 Spezielle forensische Aspekte bei Menschen mit geistiger Behinderung Symposium des Referats Psychische Störungen bei Menschen mit Geistiger Behinderung	S-072 – Symposium Saal Stockholm 1 Komorbidität bei psychiatrischen Erkrankungen	ST-010 – State-of-the-Art-Symposium Saal 08 Therapie der Zwangserkrankungen und Zwangsspektrumerkrankungen	HS-013 – Hauptsymposium Saal 06 Translationale Forschung: Welche Rolle spielen die Ergebnisse der Grundlagen- forschung für die psychiatrische Diagnostik und Klassifikation	BS-014 – Symposium Saal 08 Sollten sich Psychiater für System- biologie interessieren? Symposium in Kooperation mit der Neurowissenschaftlichen Gesellschaft
S-058 – Symposium Raum 15/16 Psychiatrie zwischen Naturalisierung und Subjektivität – Interdisziplinäres Symposium zur Gegenwart des „Psychophysischen Problems“: Grundla- gen, Konze		ST-011 – State-of-the-Art-Symposium Saal Stockholm 3 Schlafstörungen	HS-014 – Hauptsymposium Saal 07 Gesellschaftspolitische Aspekte von Neuroenhancement (Brain Doping)	BS-015 – Symposium Saal Kopenhagen Funktionelle Bildgebung bei psychiatri- schen Erkrankungen: Wenn Kognition und Emotion nicht harmonisieren Symposium in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (DGBP)
S-059 – Symposium Raum 17/18 Der Stellenwert von Sport und körper- lichem Training bei psychischen Erkrankungen		PC-005 – Pro-Con-Debatte Saal 05 Burn Out – eine Modediagnose?	HS-015 – Hauptsymposium Saal Prag Zum Entwicklungsstand der Früh- diagnostik psychischer Störungen	BS-016 – Symposium Saal Riga Die Entwicklung der Diagnostik aus der Perspektive der deutschsprachigen europäischen Länder Symposium in Kooperation mit der Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP) und der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP)
S-060 – Symposium Salon 19 Neuroimaging Genomics		PC-006 – Pro-Con-Debatte Saal 06 Nutzt die funktionelle Bildgebung dem Patienten?	HS-016 – Hauptsymposium Saal 08 Die Bedeutung frühkindlicher Traumata für die Behandlung psychischer Erkran- kungen	S-097 – Symposium Saal 04 Community Mental Health Service in England – Diagnose geleitet?

INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO PROGRAMMÜBERSICHT INFO

S-098 – Symposium  
Saal 06  
Aktuelle Entwicklungen in der Ver-  
ordnung von Psychopharmaka

S-099 – Symposium  
Saal 07  
Metaanalytische Evaluierung atypischer  
Antipsychotika

S-100 – Symposium  
Saal Prag  
Optimierung antidepressiver Pharma-  
kotherapie: Standardisierung versus  
Individualisierung

S-101 – Symposium  
Saal 09  
Therapie nicht-kognitiver Störungen  
bei Demenz

S-102 – Symposium  
Saal 10  
Die ignorierte Komorbidität: Kombi-  
nierte Alkohol- und Tabakabhängigkeit

S-103 – Symposium  
Saal Stockholm 1  
Rehabilitative Psychiatrie – In Erinne-  
rung an Douglas Bennett

S-104 – Symposium  
Saal Helsinki  
Jenseits der Grenze – Ist es Borderline  
oder was?

S-105 – Symposium  
Raum 11/12  
Psychose und Sucht – Therapeutische  
Ansätze

S-106 – Symposium  
Raum 13/14  
Schlaf und Schlafstörungen im Alter:  
Relevanz für Psychiatrie und Psycho-  
therapie

S-107 – Symposium  
Raum 15/16  
Vom Labor in die Klinik – zukünftige  
Therapieoptionen für die Alzheimer  
Demenz

S-108 – Symposium  
Raum 17/18  
Neurobiologische Charakterisierung  
schizophrener Prodromalzustände

S-109 – Symposium  
Salon 21  
Neurobiologische Grundlagen der  
Sozialen Kognition und ihrer Stö-  
rungen

S-110 – Symposium  
Salon 22  
Psychotherapie in der Tagesklinik

S-111 – Symposium  
Raum 42  
Die Versorgung psychischer Störungen  
im Strafvollzug

S-112 – Symposium  
Raum 43  
Postpartale psychische Erkrankungen –  
wo kann Prävention ansetzen?  
Symposium der Marcé-Gesellschaft  
und der DGPPN

S-113 – Symposium  
Raum 44  
Emotion und Gedächtnis bei psychia-  
trischen Störungen

17.15-18.45 Uhr

ST-013 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal Helsinki  
Therapieresistente Schizophrenie

BS-017 – Symposium  
Saal 07  
Universität/medizinische Leistungs-  
erbringer-Industrie – wie sieht die  
Zukunft aus?  
Symposium in Kooperation mit der  
Arbeitsgemeinschaft für Neuropsy-  
chopharmakologie und Pharmakopsy-  
chiatrie (AGNP)

S-114 – Symposium  
Saal 05  
Traumatisierungen bei psychiatrischen  
Patienten  
Symposium des Referats Psycho-  
traumatologie

S-115 – Symposium  
Saal 06  
Neurobiologische Prädiktion psycho-  
tischer Krankheitsepisoden

S-116 – Symposium  
Saal Prag  
Therapeutische Aspekte der Peri-  
partalen Psychiatrie  
Symposium der deutschsprachigen  
Marcé-Gesellschaft für Paripartale  
Psychiatrie und des Gender-Referats  
der DGPPN

S-117 – Symposium  
Saal 08  
Angsterkrankungen: Biologische  
Risikofaktoren, neue medikamentöse  
Therapieoptionen und Wirkung von  
akuter und chronischer sportlicher  
Betätigung

S-118 – Symposium  
Saal 09  
Psychiatrie in der DDR – Ein wissen-  
schaftshistorischer Diskurs

S-119 – Symposium  
Saal 10  
Zukunft der Diagnostik von Persön-  
lichkeitsstörungen

S-120 – Symposium  
Dachgarten  
Antidepressiva: Mythen und Fakten

S-121 – Symposium  
Saal Oslo  
Tabakentwöhnung bei Komorbidität  
psychischer Erkrankungen

S-123 – Symposium  
Saal Kopenhagen  
Bipolare Störungen: Früherkennung  
und Begleitaspekte

S-124 – Symposium  
Saal Riga  
Psychopathy – Diagnose, Genese,  
Prognose

S-125 – Symposium  
Raum 11/12  
Neuregulin-1/ErbB4 & Schizophrenie –  
Genotyp Effekte im ZNS

S-126 – Symposium  
Raum 13/14  
Bildgebende Studien weisser Substanz  
bei psychischen Erkrankungen

S-127 – Symposium  
Raum 15/16  
Versorgungsforschung bei Demenz:  
Methoden, Ergebnisse und Bedarf

S-128 – Symposium  
Raum 17/18  
Empirische Grundlagen für eine  
gezielte Suizidprävention. Perspektiven  
aus der Schweiz, aus Österreich und  
Südtirol

S-129 – Symposium  
Raum 42  
Sexuelle Störungen bei Menschen mit  
psychischen Erkrankungen  
Symposium des Referats Sexualmedizin

S-130 – Symposium  
Raum 43  
Neurobiologie der ADHS

S-131 – Symposium  
Raum 44  
Psychoedukation mit diagnosenüber-  
greifendem Ansatz bei psychiatrischen  
Patienten

Samstag, 24. 11. 2007

08.30-10.00 Uhr

ST-014 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal 03  
Unipolare Depression – Psychotherapie  
und Pharmakotherapie

ST-015 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal Stockholm 3  
ADHS des Erwachsenenalters

BS-018 – Symposium  
Saal 06  
Altersstabilität psychiatrischer  
Diagnosen

Symposium in Kooperation mit der  
Deutschen Gesellschaft für Geronto-  
psychiatrie und -psychotherapie  
(DGGPP)

BS-019 – Symposium  
Dachgarten  
Psychologische Funktionsdiagnostik  
Symposium in Kooperation mit der  
Deutschen Gesellschaft für Psychoso-  
matische Medizin und Psychotherapie  
(DGPM)

BS-020 – Symposium  
Saal Kopenhagen  
Verursacht die Gesellschaft psychische  
Störungen?  
Symposium in Kooperation mit der  
Deutschen Gesellschaft für Kinder-  
und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und  
Psychotherapie (DGKJP)

S-132 – Symposium  
Saal 04  
Türkische Migranten im Spektrum der  
psychiatrischen Versorgung  
Symposium des Referats Trans-  
kulturelle Psychiatrie und Migration

S-133 – Symposium  
Saal 05  
Psychische Gesundheit bei Ärzten im  
internationalen Vergleich

S-134 – Symposium  
Saal 07  
Sexuelle Funktionsstörungen bei  
Frauen – neue Aspekte aus Klinik und  
Forschung

S-135 – Symposium  
Saal Prag  
Infantizid: Psychopathologisch-psycho-  
dynamische, forensische und juristische  
Aspekte

S-136 – Symposium  
Saal 08  
Dissoziative Störungen bei psychiatri-  
schen Patienten

S-137 – Symposium  
Saal 09  
Weiterentwicklung integrierter  
Versorgung

S-138 – Symposium  
Saal 10  
Die Reduktion von Suizidraten durch  
Beeinflussung der Suizidmethoden

S-139 – Symposium  
Saal Oslo  
Zwei Jahre nach Einführung der S3-  
Leitlinien für Schizophrenie – führt  
Leitlinienkonformität zu besseren  
Behandlungsergebnissen?

S-140 – Symposium  
Saal Stockholm 1  
Drug-Monitoring zur Optimierung der  
antipsychotischen Therapie

S-141 – Symposium  
Saal Helsinki  
Suizidalität: Prädiktion, Imitation,  
Intervention, Postvention  
Symposium des Referats Suizid-  
forschung und -Prävention

S-142 – Symposium  
Saal Riga  
Familienplanung bei Frauen mit  
psychischen Erkrankungen  
Symposium des Gender-Referats

S-143 – Symposium  
Raum 11/12  
Die Bedeutung von Gliazellen für die  
Pathogenese der Schizophrenie

S-144 – Symposium  
Raum 13/14  
Affektregulation, Therapieresponse  
und Genetik bei Zwangsstörungen

S-145 – Symposium  
Raum 42  
Diagnostik und Therapie der Demenz  
mit Lewy-Körperchen  
Symposium des Referats Geronto-  
psychiatrie

S-146 – Symposium  
Raum 43  
Neue wissenschaftliche Befunde zu  
Lithium – Ein Symposium der Deut-  
schen Gesellschaft für Bipolare Störun-  
gen e.V. (DGBS e.V.)

S-147 – Symposium  
Raum 44  
Probleme und Lösungsstrategien zur  
beruflichen Wiedereingliederung/  
Arbeitsfähigkeit – aus Sicht der  
Behandler, Teil 1

FW-008 – Forschungsworkshop  
Raum 15/16  
Schlafassoziierte Gedächtnisbildung im  
normalen und gestörten Schlaf

FW-009 – Forschungsworkshop  
Raum 17/18  
Tiermodelle psychiatrischer Erkrankungen

FW-010 – Forschungsworkshop  
Salon 20  
Hypothalamus-Hypophysen-Nebennie-  
renrinden-Achse und Depression –  
neue Forschungsergebnisse

10.30-12.00 Uhr

HS-023 – Hauptsymposium  
Saal 03  
Trägt die Entwicklung in Diagnostik  
und Klassifikation zur beruflichen  
Identität des Psychiaters bei?

HS-024 – Hauptsymposium  
Saal 06  
Philosophische Grundlagen der Dia-  
gnostik und Klassifikation

HS-025 – Hauptsymposium  
Saal 07  
Individualisierung der psychiatrischen  
Diagnostik

HS-026 – Hauptsymposium  
Saal Prag  
Qualitätssicherung in der psychiatri-  
schen Diagnostik

HS-027 – Hauptsymposium  
Saal 10  
Die diagnostische Relevanz von  
Migrationserfahrungen

HS-028 – Hauptsymposium  
Saal Oslo  
Neurobiological Diagnostics and  
Psychotherapy?

HS-029 – Hauptsymposium  
Saal Stockholm 3  
Zum Verhältnis von Psychopathologie  
und Neurowissenschaften

HS-030 – Hauptsymposium  
Saal Helsinki  
Von der nosologischen zur funktionel-  
len Klassifikation psychischer Störun-  
gen

HS-031 – Hauptsymposium  
Saal Kopenhagen  
Equity, Social Capital and Mental  
Health

HS-032 – Hauptsymposium  
Saal Riga  
Pharmaökonomie im 1. Jahr nach  
GKV-WSG

12.30-14.00 Uhr

B-010 – Besondere Veranstaltung  
Saal 03  
Veranstaltung zum 8. Psychiatertag:  
Wohin entwickelt sich die Psychiatrie?

14.30-16.00 Uhr

ST-016 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal 03  
Schizophrenie – Pharmakotherapie

ST-017 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal 07  
Alkoholabhängigkeit

ST-018 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal 10  
Therapie der Angsterkrankungen

ST-019 – State-of-the-Art-Symposium  
Saal Stockholm 3  
Persönlichkeitsstörungen

BS-021 – Symposium  
Saal 04  
Verhaltens- und Interaktionsdiagnostik:  
Welche Rolle spielt der interaktionelle  
Prozess in der Diagnostik psychischer  
Störungen?  
Symposium in Kooperation mit der  
Bundespsychotherapeutenkammer  
(BPtK)

BS-022 – Symposium  
Saal Helsinki  
Die diagnostische Relevanz bio-  
graphischer Ereignisse  
Symposium in Kooperation mit der Bun-  
despsychotherapeutenkammer (BPtK)

BS-023 – Symposium  
Raum 43  
Integrierte psychiatrisch-psychothera-  
peutische 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-148 – Symposium  
Saal 05  
Stellenwert der Anthropologie für die  
Psychiatrie und Psychosomatik im  
Zeitalter der Neurowissenschaften  
Symposium des Referats Philosophi-  
sche Grundlagen der Psychiatrie und  
Psychotherapie

S-149 – Symposium  
Saal 06  
Therapie bei adulter ADHS

S-150 – Symposium  
Saal Prag  
Rückfall und Rehospitalisierung  
schizophrener Patienten – oder: wie  
lässt sich das schizophrene Rezidiv  
verhindern?

S-151 – Symposium  
Saal 08  
Tiefenhirnstimulation bei psychischen  
Erkrankungen

S-152 – Symposium  
Saal 09  
Aktuelle Demenzdiagnostik:  
Was ist möglich, was ist sinnvoll?

S-153 – Symposium  
Dachgarten  
Stalking

S-154 – Symposium  
Saal Oslo  
Kognitive Störungen bei älteren  
depressiven Patienten  
Symposium des Referats Geronto-  
psychiatrie

S-155 – Symposium  
Saal Stockholm 1  
Psychopathologie im Spannungsfeld  
von Kultur und Neurowissenschaften  
Symposium des Referats Philosophi-  
sche Grundlagen der Psychiatrie und  
Psychotherapie

S-156 – Symposium  
Saal Kopenhagen  
Die Zukunft der Alzheimer-Therapie:  
Wunsch und Wirklichkeit der Forschung

S-157 – Symposium  
Saal Riga  
Neue Aspekte der Schizophrenie:  
Von den Grundlagen zur Therapie

S-158 – Symposium  
Raum 11/12  
Ergebnisse aus dem Nationalen  
Genomforschungsnetz (NGFN)

S-159 – Symposium  
Raum 13/14  
Die Neuropsychologie der Schizophrenie

S-160 – Symposium  
Salon 19  
Psychopharmakologie und Hirnent-  
wicklung: Einsatz psychotroper  
Substanzen im Kindes- und Jugendalter

S-161 – Symposium  
Salon 21  
Die psychodynamische Dimension der  
Psychosen und ihrer Psychotherapie

S-162 – Symposium  
Raum 42  
Behandlungsintensive psychisch Kranke  
– Schnittstelle Allgemeinpsychiatrie /  
Maßregelvollzug

S-163 – Symposium  
Raum 44  
Probleme und Lösungsstrategien zur  
beruflichen Wiedereingliederung/  
Arbeitsfähigkeit – aus Sicht der Kosten-  
träger, Teil 2



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 zwingen 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 nachvollziehen 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).

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 folgende Hauptziele festgelegt:

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

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

- eine intelligente Checkliste



Priv.-Doz. Dr. Frank Godemann

- 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 Schizophrenie 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 Leitlinienreue 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

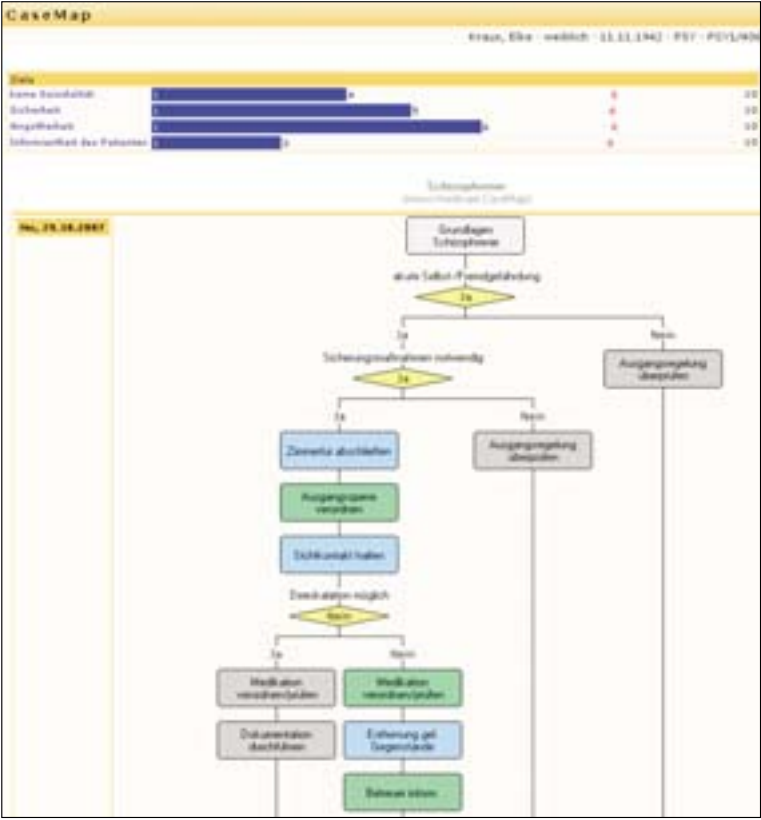


Abb. 1: Ausschnitt klinischer Pfad Schizophrenie



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 Kulturkreis 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 Fehlzuzuordnungen 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 Präsidientensymposiums 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

Psychiatrische Versorgung 2007

Viel erreicht und viel zu tun!

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 gemeindenah ambulant versorgt. Oft mit tatkräftiger Unterstützung ihrer Angehörigen können sie in den eigenen vier Wänden leben und ärztliche Hilfe in ihrer Umgebung aufsuchen.

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 Schmiegelt, 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 Placebowirkung 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 Kontextes zu trennen, müssen letztere exakt simuliert werden, ohne dass die spezifische Intervention appliziert wird. Dies geschieht durch die (doppel-

blinde!) Verabreichung eines Placebos. Als Placeboeffekt wird dann die Wirkung des psychosozialen Kontextes in Abwesenheit der zu prüfenden medizinischen Intervention verstanden. Dabei wurde der Placeboeffekt 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 Placeboeffekt 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 Placeboeffektes begann 1978, als Levine und Mitarbeiter zeigten, dass die durch ein Placebo vermittelte Analgesie durch den Opiatrezeptorantago-

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

Die Neurobiologie des Placeboeffektes 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 Opiode, 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 Placeboeffekt bei der Evaluation der klinischen Wirksamkeit von Psychopharmaka. Er ist vor allem bei jenen Erkrankungen besonders bedeutsam, bei denen die Rate der Placeboresponse besonders hoch ist, z. B. bei depressiven Störungen. Es sind wiederum PET-Studien, die zeigen, dass Placeboresponder 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 Placebo 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 Placeboeffekt kein rein „psychologisches“ Phänomen ist, sondern eine neurobiologische Grundlage hat, die sich in vivo am lebenden Gehirn quantifizieren lässt. Der Placeboeffekt stellt ein hervorragendes Modell für die komplexe Interaktion zwischen höheren kognitiven Funktionen und molekularen Ereignissen dar. Bemerkenswerterweise lässt sich selbst der Placeboeffekt 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

## 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**

<sup>1</sup> Detke MJ et al., J Clin Psychiatry 2002; 63:308 – 315.  
<sup>2</sup> Siehe Fachinformation Cymbalta® (November 2006).  
<sup>3</sup> Benkert, Hippus; Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie; 6. Aufl.; 2007; S. 41.

**Cymbalta®**  
Duloxetine 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, Hypromelloseacetatsuccinat, Sacrose, Zucker-Stärke-Pellets, Talkum, Titandioxid (E 171), Triethylcitrat, Kapselhülle: Gelatine, Natriumdodecylsulfat, 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 (E 172), Eisen(III)-hydroxid-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 Nierenfunktionseinschränkung (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 Sacrose. Bitte beachten Sie die Fachinformation für weitere Warnhinweise bezüglich: *Manie und epileptische Krampfanfälle, Mydriasis, Blutdruck und Herzfrequenz, Nierenfunktionseinschränkung, gleichzeitige Anwendung mit Antidepressiva, Johanniskraut, Suizid, Anwendung bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren, Blutungen, Hyponatriämie, 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, Schlaflosigkeit, Diarrhoe. **Häufig (≥1% und <10%):** Verminderter Appetit, Angst, Libidoverminderung, abnormaler Orgasmus, Agitiertheit, abnormale Träume, Schwindel, Tremor, Nervosität, Lethargie, Parästhesien, unscharfes Sehen, Herzklopfen, Hitzewallung, Gähnen, Obstipation, Erbrechen, Dyspepsie, Flatulenz, vermehrtes Schwitzen, Hautausschlag, muskuloskeletale Schmerzen, Muskelsteifigkeit, Muskelkrämpfe, erektile Dysfunktion, Müdigkeit, Abdominalschmerzen, Gewichtsabnahme. **Gelegentlich (≥0,1% und <1%):** Laryngitis, Überempfindlichkeitsreaktion, Hyperglykämie (hauptsächlich bei Diabetespatienten berichtet), Zähneknirschen, Verwirrtheit, Schlafstörungen, Apathie, Geschmacksstörung, Aufmerksamkeitsstörung, Myoklonus, Dyskinesie, Mydriasis, Sehstörungen, Vertigo, Ohrschmerzen, Tachykardie, Erröten, Blutdruckanstieg, kalte Extremitäten, orthostatische Hypotension, Synkope, Engegefühl im Rachen, Epistaxis, Aufstoßen, Gastroenteritis, Stomatitis, Gastritis, erhöhte Leberenzymwerte (ALT, AST, alkalische Phosphatase), Hepatitis, akute Leberschädigung, Krampf der Kaumuskulatur, menopausale Symptome, erhöhter Cholesterinspiegel. **Häufigkeit nicht bekannt (Spontanberichte):** Anaphylaktische Reaktion, Hyponatriämie, SIADH (Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion), gynäkologische Blutungen, Hitze-/Kältegefühl, Unwohlsein, Durst, Unbehagen, Schüttelfrost, Gewichtszunahme, Kreatininphosphokinase-Anstieg. **Selten (≥0,01% und <0,1%):** Hypothyreose, Dehydratation, Manie, Glaukom, Mundgeruch, Hämatochezie, Krampf der Kaumuskulatur, menopausale Symptome, erhöhter Cholesterinspiegel. **Häufigkeit nicht bekannt (Spontanberichte):** Anaphylaktische Reaktion, Hyponatriämie, 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, Ikterus, Leberinsuffizienz, Angioödem, Stevens-Johnson-Syndrom, Urtikaria, abnormaler Uringeruch, Brustschmerzen. Das Absetzen (besonders abruptes Absetzen) von Duloxetin führt häufig zu Absetzphänomenen. Schwindel, sensorische Beeinträchtigungen (Parästhesien), Schlafstörungen (einschließlich Schlaflosigkeit und intensives Träumen), Agitation oder Ängstlichkeit, Übelkeit und/oder Erbrechen, Tremor, Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Diarrhoe, vermehrtes Schwitzen und Schwindel 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**

MOD 2/07

### 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