

Clinicum

# neuropsychy

Das Medium für Psychiatrie und Neurologie



## 15. Tagung der ÖGPB

Donnerstag, 14. und

Freitag, 15. November 2013

Congress Center Messer Wien



# abstracts

## Programm der 15. Tagung der ÖGPB

### Donnerstag, 14. November 2013

	Seite
<b>9.00 Vorträge: Neueste Entwicklungen in ...</b>	
■ Burnout bei ÄrztInnen (I. Kurzthaler)	3
■ Akute Katatonie vs. malignes Neuroleptikasyndrom (J. Winkler)	4
■ Suizid bei Demenz: Beeinflusst die Frühdiagnose das Suizidverhalten? (M. Rainer)	4
■ Neurobiologie der Psychotherapie (G. Schiepek)	5
<b>10.45 Plenarvorträge</b>	
■ Was wird uns DSM-5 bringen? (H.-J. Möller)	5
■ Präsentation des ÖGPB-Konsensus-Statements „Bipolare Störungen“ (H.-P. Kapfhammer, S. Kasper)	6
<b>13.00 Satellitensymposien</b>	
■ Das ängstliche Hirn: Angsterkrankungen bei Maus und Mensch (N. Singewald, C. Jagsch)	7
■ Neue Entwicklungen der Psychopharmakotherapie (S. Kasper, G.-M. Sachs, F. M. Wurst)	7
■ Neue Therapieoptionen bewährter Substanzen (S. Kasper, W. Pirker)	8

### Freitag, 15. November 2013

<b>8.45 Plenarvorträge</b>	
■ Die Bedeutung der Neuroimmunologie bei psychiatrischen Erkrankungen (N. Müller)	8
■ Ist Niemann-Pick Typ C ein Modell für neuropsychiatrische Erkrankungen? (S. Nia)	9
■ ADHS beim Erwachsenen (K.-P. Lesch)	10
■ Tiefe Hirnstimulation bei Morbus Parkinson (J. von Oertzen)	10
<b>11.15 Satellitensymposien</b>	
■ Seroquel XR – ein vielseitig einsetzbares Antipsychotikum mit antidepressiver Wirksamkeit (M. Anditsch, A. Erfurth, S. Kasper)	11
■ Depression und ADHS – Komplexe Krankheitsbilder erkennen und behandeln (T. Bschor, A. Kutzelnigg, G.-M. Sachs)	12
<b>13.30 Paralleles Symposium für AllgemeinmedizinerInnen</b>	
■ Depression bei älteren PatientInnen (B. Panhofer)	12
■ Angst bei älteren PatientInnen (R. Glehr)	13
■ Medikamentenabhängigkeit – „die stille Sucht“ (R. Mader)	13
■ Differenzialdiagnostik der Angststörung und deren medikamentöse Therapie (L. Bartova, N. Praschak-Rieder)	14
<b>14.05 Satellitenvorträge</b>	
■ Pharmaökonomie und Demenztherapie (M. Rainer)	14
■ Trazodon als Monotherapie bei MDD (D. Winkler)	14
■ Über die Bedeutung psychischer Erkrankungen in der (post-)modernen Gesellschaft (G. Psota)	15
■ Paliperidonpalmitat – Aktuelle Studiendaten und klinische Realität (A. Schreiner)	15
■ Die Bedeutung des glutamatergen Systems bei psychiatrischen Erkrankungen (C. Kraus, S. Kasper)	16

# Burnout bei ÄrztInnen



**Univ.-Prof. Dr. Ilsemarie Kurzthaler**  
 Department für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Innsbruck

Seit einigen Jahren wird das Thema Burnout intensiv und mit großer Dynamik in der Öffentlichkeit thematisiert. Der Begriff selbst wurde in den 70er Jahren von Herbert Freudenberger, einem New Yorker Psychotherapeuten, eingeführt und beschrieb einen Erschöpfungszustand, der bei Beschäftigten in sozialen Berufen beobachtet wurde, nachdem sie sich in ihrer Tätigkeit überengagiert hatten. Bis heute ist es nicht gelungen, diesem Begriff eine einheitliche Definition zuzuordnen. Burnout gilt nicht als eine offiziell anerkannte Krankheit, was sich in der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10) widerspiegelt. Hier wird das Burnout-Syndrom unter der Überschrift „Probleme mit Bezug auf Schwierigkeiten bei der Lebensbewältigung“ als Zusatzdiagnose Z 73.0 „Ausgebrannt sein“ als ein Faktor aufgeführt, welcher den Gesundheitszustand beeinflusst und zur Inanspruchnahme von Gesundheitsdiensten führt.

Aktuell werden die vielfältigen in der Literatur beschriebenen Burnout-Symptome meist in drei Dimensionen gegliedert: Emotionale Erschöpfung (EE), Depersonalisation (DP) und Persönliche Erfüllung (PE). Uns interessierte nun vor allem, ob und in welchem Ausmaß Symptome wie Emotionale Erschöpfung, Depersonalisation und Persönliche Erfüllung in der Berufsgruppe der Ärzte vorhanden sind und welche Faktoren auf die Entwicklung der Burnout-Symptomatik Einfluss nehmen.

Zu diesem Thema wurde an der Universitätsklinik und am Landeskrankenhaus Innsbruck sowie bei AllgemeinmedizinerInnen in Tirol online eine Querschnittsuntersuchung durchgeführt. Es handelt sich hier um eine vorläufige Auswertung, die in zwei Diplomarbeiten beschrieben worden ist.

Verwendete Messinstrumente: Demographisches Datenblatt; Maslach Burnout Inventory (MBI-D)

## Ergebnisse

Unter Berücksichtigung aller drei Symptomebenen zeigen 4,8 Prozent der AllgemeinmedizinerInnen eine hohe und 7,1 Prozent eine deutliche Burnout-Gefährdung. Frauen wiesen einen signifikant höheren Mittelwert auf der Subskala „Emotionale Erschöpfung“ auf als Männer. Auf die Frage, ob sie sich wieder für ein Studium der Humanmedizin entscheiden würden, antworteten 40,5 Prozent mit „Nein“ und 57,1 Prozent mit „Ja“.

Unter Berücksichtigung aller drei Symptomebenen zeigen 8,8 Prozent der AllgemeinmedizinerInnen eine hohe und 11,8 Prozent eine deutliche Burnout-Gefährdung. Wissenschaftliche Tätigkeit (vs. Versorgungstätigkeit) und ein Anstellungsverhältnis beim Bund (vs. Land) erwiesen sich als signifikante Prädiktoren einer geringeren Burnout-Symptomatik. Auf die Frage, ob sie sich wieder für ein Studium der Humanmedizin entscheiden würden, antworteten 39 Prozent mit „Nein“ und 61 Prozent mit „Ja“.

## Schlussfolgerung

Die in der vorliegenden Untersuchung aufgezeigte Burnout-Gefährdung in den zwei speziellen Ärztepopulationen verdient ernst genommen zu werden. Die Erforschung der dazu führenden Ursachen sollte forciert werden, um dann in der Folge spezifische Präventivmaßnahmen entwickeln und etablieren zu können. Zusätzlich sollten auch vermehrt Therapieangebote für diese Berufsgruppe entwickelt und bereitgestellt werden.

### MBI – AllgemeinmedizinerInnen (n=42)

MBI Subskalen	Mittelwert* ± SD	Grad der Ausprägung (nach Maslach)		
		Gering	Mäßig	Stark
Emotionale Erschöpfung	2,37 ± 0,56	16 (38,1%)	18 (42,9%)	8 (19,0%)
Depersonalisation	1,99 ± 0,54	19 (45,2%)	20 (47,6%)	3 (7,1%)
Persönliche Erfüllung	3,88 ± 0,38	10 (23,8%)	25 (59,5%)	7 (16,7%)

\*Wertebereich der Subskalen: 1–5 (1=nie, 2=kaum, 3=manchmal, 4=häufig, 5=immer)

### MBI – KlinikärztInnen (n=69)

MBI Subskalen	Mittelwert* ± SD	Grad der Ausprägung (nach Maslach)		
		Gering	Mäßig	Stark
Emotionale Erschöpfung	2,37 ± 0,61	31 (44,9%)	29 (42,0%)	9 (13,0%)
Depersonalisation	2,14 ± 0,58	25 (36,8%)	30 (44,1%)	13 (19,1%)
Persönliche Erfüllung	3,74 ± 0,41	30 (43,5%)	27 (39,1%)	12 (17,4%)

\*Wertebereich der Subskalen: 1–5 (1=nie, 2=kaum, 3=manchmal, 4=häufig, 5=immer)

# Akute Katatonie vs. malignes Neuroleptikasyndrom



**Prim. Dr. Johanna Winkler**  
Psychiatrie 2, Landesnervenklinik Wagner-Jauregg, Linz

**I** Sowohl die akute febrile Katatonie als auch das maligne Neuroleptikasyndrom sind seltene, jedoch lebensbedrohliche Erkrankungen, die rasch einer Intervention bedürfen. Die Inzidenz des malignen neuroleptischen Syndroms liegt bei 0,4–1% der neuroleptikabehandelten Patienten, es wurden auch Häufigkeiten bis über zwei Prozent berichtet. Der Anteil katatoner Schizophrenien vor 1960 betrug über 25 Prozent der stationären Aufnahmeprävalenz, dieser Anteil ist heute auf zwei bis acht Prozent gesunken. Die Differenzialdiagnose zwischen febriler Katatonie und dem malignen Neuroleptikasyndrom kann schwierig sein. Klinische Leitsymptome beider Erkrankungen sind Bewusstseinstörungen, vegetative Dysfunktion, ein erhöhter Muskeltonus bei Katatonie und ein Rigor bei malignem Neuroleptikasyndrom. Bei beiden Erkrankungen liegt eine CPK-Erhöhung bei Myoglobinurie vor. Relativ einfach ist die Unterscheidung vom malignen Neuroleptikasyndrom und febriler Katatonie dann, wenn es sich um eine

neuroleptisch nicht vorbehandelte febrile Katatonie handelt und auf der anderen Seite nur ein malignes Neuroleptikasyndrom, das sich nicht auf dem Boden einer Katatonie entwickelt. Fast unlösbar wird das differenzialdiagnostische Problem laut Pitzker jedoch dann, wenn unter der neuroleptischen Behandlung einer Katatonie ein malignes neuroleptisches Syndrom entsteht. Man steht nun vor dem von Brenner und Rheuban so genannten katatonen Dilemma.

Die Therapie des malignen neuroleptischen Syndroms ist das sofortige Absetzen der Neuroleptikamedikation, während bei der Katatonie der Einsatz der Neuroleptika gefordert ist. Bei ähnlichem Erscheinungsbild ist die Gabe von Neuroleptika bei malignem Neuroleptikasyndrom fatal. Anhand eines Fallbeispiels werden Diagnose, Differenzialdiagnose, Behandlungsmöglichkeiten, geforderte Untersuchungen und geforderte Anamneseerhebungen angeführt und die Bush-Francis Catatonia Rating Scale zur Erfassung der katatonen Symptomatik vorgestellt.

# Suizid bei Demenz: Beeinflusst die Frühdiagnose das Suizidverhalten?



**Priv.-Doz. Dr. Michael Rainer**  
Psychiatrische Abteilung, Donauespital im SMZ Ost, Karl-Landsteiner-Institut, Wien

**I** Der Zusammenhang zwischen Demenz und Suizidalität kann aufgrund der Studienlage als nicht signifikant bezeichnet werden. Jedoch sind zahlreiche methodologische Einschränkungen derartiger Studien bekannt und spezielle Demenzformen, bei denen man ein erhöhtes Suizidrisiko annehmen würde – wie die frontotemporale, Lewy-Body- und HIV-Demenz –, sind nur unzureichend untersucht. Es wird geschätzt, dass 60 Prozent der Alzheimer-PatientInnen ihrer Einschränkungen und Probleme nicht bewusst sind und emotionale Copingstrategien protektiv in Bezug auf die Bedeutungsschwere der Krankheit wirken. Nur so ist es zu erklären, dass 2/3 der PatientInnen über eine gute bis sehr gute Lebensqualität berichten. Andererseits leidet 1/3 der PatientInnen an Depressionen, und bei ebenso vielen PatientInnen liegen Angststörungen vor. Während das Suizidrisiko von DemenzpatientInnen dem der Normalpopulation entsprechen dürfte, gibt es zwei Gruppen von PatientInnen, bei denen ein eindeutig erhöhtes Suizidrisiko festgestellt werden konnte. Jene PatientInnen, bei denen die Demenz erstmals während eines Spitalsaufenthaltes diagnostiziert wurde, und bei Huntington-Erkrankung, die in späteren Stadien zur Demenz führen kann. Mild Cognitive Impairment dürfte ein Risikofaktor sowohl für passive als auch aktive Suizidideen sein. Auch bei zerebrovaskulären Erkrankungen, die gehäuft von Depressionen begleitet sind, wurde über eine

erhöhte Suizidrate berichtet. Läsionen in frontalen und subkortikalen Bahnen sind gehäuft von Depressionen und Impulskontrollstörungen und einer möglichen erhöhten Suizidalität begleitet.

Unbeantwortet ist bis heute, ob die durch unsere technischen Möglichkeiten gegebene Frühdiagnose einer Alzheimer-Demenz zu einer erhöhten Suizidalität führt. Nach neueren Kriterien genügt für die Diagnose einer Alzheimer-Demenz bereits ein Defizit im episodischen Gedächtnistest und eine Medio-Temporalappenatrophie, die in einem MRT nachgewiesen ist (Bruno Dubois, 2007). Für PatientInnen, die noch über genügend Einsichtsfähigkeit in diesem Stadium verfügen, stellt eine derartige Diagnose eine besondere Herausforderung dar. Drei Kategorien der emotionalen Verarbeitung sind bekannt: aktives Verleugnen, Trauerreaktion und emotionale Krise, ausreichende positive Coping-Mechanismen. Für manche PatientInnen ist die emotionale Anpassung aber so überwältigend, dass ihnen nur mehr ein Suizid als Ausweg erscheint. Bei entsprechender psychiatrischer Komorbidität, bei Impulskontrollstörungen und noch vorhandener Planungs- und Initiierungsfähigkeit könnte daraus auch eine erhöhte Suizidrate resultieren.

# Neurobiologie der Psychotherapie



**Univ.-Prof. Dr. Günter Schiepek**  
Forschungsinstitut für Synergetik und Psychotherapieforschung, Paracelsus PMU Salzburg

In diesem Vortrag werden sowohl neurobiologische Grundlagen als auch Effekte von Psychotherapie vorgestellt, wobei exemplarisch auf Depression und Zwangsstörungen eingegangen wird. Die meisten heute durchgeführten Studien benutzen funktionelle Magnetresonanztomographie mit spezifischen Stimulationsparadigmen. Neben der Identifikation spezifischer Hirnareale, in denen therapeutische Veränderungen stattfinden, geht es zunehmend um eine Veränderung der funktionellen und effektiven Konnektivität in neuronalen Netzen. Aktuelle Studien befassen sich über den Outcome hinaus mit dem Veränderungsprozess und seinen neuronalen Korrelaten.

## Was wird uns DSM-5 bringen?



**em. Univ.-Prof. Dr. Hans-Jürgen Möller**  
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Ludwig-Maximilians-Universität München

Schon Monate vor dem Erscheinen des DSM-5-Manuals wurde DSM-5 intensiv in der Fachwelt, aber auch in der breiten Öffentlichkeit diskutiert, u.a. mit erheblicher Kritik insbesondere seitens der Massenmedien. Hauptkritikpunkte waren u.a., dass die Zahl diagnostizierbarer psychischer Störungen weiter angestiegen ist, dass die Kriterien für die Diagnostik bestimmter Störungen niederschwelliger gemacht wurden und dass durch die Einführung von dimensional eingeschätzten verschiedenen Syndromen, zusätzlich zu den Krankheits-(Störungs-)einheiten, die Behandlungsmöglichkeiten bzw. der Behandlungsbedarf weiter erhöht wird. Dies wird insbesondere unter gesundheitsökonomischen Aspekten als problematisch angesehen.

Trotz aller Bemühungen ist es im DSM-5 nicht gelungen, die DSM-Störungs-(Krankheits-)kategorien ausreichend durch neurobiologische Fakten zu begründen, was dem allgemeinen Forschungsstand entspricht. Auch konnten keine biologischen Marker für die einzelnen Störungen („disorders“) beschrieben werden, abgesehen von hirnnorganischen Erkrankungen wie die demenziellen Störungen. Weiterhin ist somit die psychiatrische Diagnostik vorwiegend symptom- und verlaufsorientiert, abgesehen von den hirnnorganischen/exogenen Störungen. Die multiaxiale Diagnostik wurde aufgegeben, da im Rahmen von DSM-4 zu wenig genutzt.

Hinsichtlich der Psychopharmakotherapie bleiben die wichtigsten Indikationsgebiete weitgehend erhalten, wenn es auch in den diagnostischen Kriterien z.T. Veränderungen gibt. Auch in Zukunft sind also die für die Psychopharmakotherapie relevanten Diagnosegruppen erhalten wie z.B. Depression im Sinne von „major depressive disorder“ (unipolare Depression), Depression im Rahmen der bipolaren Erkrankung (manisch-depressive Erkrankung), Manie, Schizophrenie, Angststörungen wie Panikerkrankung, soziale Phobie und generalisierte Angststörung, Persönlichkeitsstörungen, Alkohol- und Drogenabhängigkeit, demenzielle Erkrankungen.

Im Rahmen der affektiven Erkrankungen wurden die symptombezogenen Diagnoseanforderungen von manisch-depressiven Mischzuständen reduziert und zusammen mit der Einführung des „mixed feature specifier“, durch den bei allen an Depressionen Erkrankten nach Hinweisen für manisch Symptomatik gesucht werden soll, die Diagnosewahrscheinlichkeit für eine bipolare Erkrankung erheblich erhöht. Die seit Langem diskutierte „mixed anxiety depressive disorder“, das Mischbild zwischen depressiver und ängstlicher Störung, das insbesondere im Bereich der Allgemeinmedizin von großer Häufigkeit ist, wurde nicht in den Hauptteil des DSM-5 aufgenommen, sondern nur in die Sektion 3, in die Störungen aufgenommen werden, die noch weiterer Forschung bedürfen, bevor sie im Hauptteil akzeptiert werden. Es gibt aber im Hauptteil einen „anxiety specifier“, um entsprechende klinische Bilder der Depression zu kennzeichnen.

Trotz langer Diskussion über den Fortbestand der generalisierten Angststörung (atypische Unterform der Depression?) als eigenständige Diagnosekategorie wurde diese schließlich als separate Kategorie weitergeführt. Die Zwangsstörung wurde aus der Gruppe der Angststörungen herausgenommen und wird jetzt als eigene Diagnosegruppe geführt.

Die Diagnose-Kriterien für Schizophrenie wurden erheblich vereinfacht. So wurden die Kriterien 1. Ranges nach Kurt Schneider weggelassen sowie auch die meisten Untertypen schizophrener Psychosen. Das vorgeschlagene „attenuated psychosis syndrome“, das in Hinblick auf die Früherkennung schizophrener Psychosen gut untersucht worden ist, wurde trotz aller empirischen Evidenzen für eine ausreichend reliable Diagnostik, einen hohen Prognosewert für das spätere Auftreten einer Psychose und sinnvoller Therapiemöglichkeiten nicht in den DSM-5-Hauptteil aufgenommen, sondern nur in die schon erwähnte Sektion 3. DSM-5.

Hinsichtlich der Psychopharmakotherapie bleiben die wichtigsten Indikationsgebiete weitgehend erhalten, ...

••• wenn es auch in den diagnostischen Kriterien z.T. Veränderungen gibt. Auch in Zukunft sind also die für die Psychopharmakotherapie relevanten Diagnosegruppen erhalten, wie z.B. Depression im Sinne von „major depressive disorder“ (unipolare Depression), Depression im Rahmen der bipolaren Erkrankung (manisch-depressive Erkrankung), Manie, Schizophrenie, Angststörungen wie Panikerkrankung, soziale Phobie und generalisierte Angststörung, Alkohol- und Drogenabhängigkeit, demenzielle Erkrankungen.

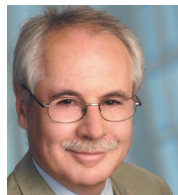
Für die Diagnostik der Persönlichkeitsstörungen wurde kurz vor Erscheinen der Endversion von DSM-5 der geplante dimensionale Ansatz aufgegeben in die Sektion 3 verwiesen. In den Hauptteil wurde stattdessen der bisherige kategoriale Ansatz aus DSM-4 übernommen. Lediglich für die „Borderline-Störung“ wurde an der kategorialen Definition festgehalten.

DSM-5 gibt die Möglichkeit, neben der kategorialen Diagnose, z.B. Schizophrenie, eine ergänzende Beschreibung des Einzelfalls auf syndromaler Ebene vorzunehmen, z.B. um das Ausmaß von „Negativsymptomatik“ zu kennzeichnen. In dieser Möglichkeit wird aus klinisch deskriptiver Sicht wie auch aus therapeutischer Sicht ein wichtiger Vorteil des DSM-5 gesehen. Auch für die Psychophar-

makotherapie ist diese Beschreibung individueller syndromaler Detailspekte von Relevanz. Wichtig ist allerdings, dass dafür die richtigen Messinstrumente/ Beurteilungsskalen zur Verfügung gestellt werden, was derzeit noch nicht geschehen ist.

Die DSM-5 kann derzeit noch nicht abschließend beurteilt werden, sondern es müssen zunächst weitere praktische Erfahrungen gesammelt werden, insbesondere auch in der Alltagsversorgung. Sorgen macht, dass die in sogenannten Feldstudien gefundenen Reliabilitätswerte für die Übereinstimmung zwischen zwei Diagnostikern z.T. relativ niedrig liegen, was u.a. mit der hohen Komorbiditätsquote der untersuchten Patienten erklärt wird. Ob es nur daran liegt oder an der Veränderung diagnostischer Konzepte, muss weiter geprüft werden. Glücklicherweise wurden die ursprünglich angestrebten eher radikalen Veränderungen des Diagnosesystems nicht vorgenommen, da sie selbst von den meisten in die Revisionsvorbereitung einbezogenen Experten als extrem und die alltägliche psychiatrische Versorgung gefährdend eingestuft wurden. Somit bleibt für die Psychopharmakotherapie im Wesentlichen der bekannte diagnostische Hintergrund erhalten, wenn auch gewisse Veränderungen im Detail vorkommen.

## ÖGPB-Konsensus-Statements 2013



O. Univ.-Prof. Dr.  
Hans-Peter  
Kapfhammer  
Universitätsklinik für  
Psychiatrie, Graz

**Bipolare Störungen:** Das vorliegende Konsensus-Statement wurde ursprünglich im Jahre 2003 verfasst, eine erste Überarbeitung 2007 erstellt, und nun kam es im Sommer 2013 zu einer weiteren notwendigen Überarbeitung, die dem neuesten Wissensstandard angepasst ist. Die Patronanz dieses Papers hat wie bei den Vorversionen die Österreichische Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie (ÖGPB) übernommen. In den letzten Jahren brachte die Forschung Fortschritte bei der Diagnostik und Behandlung der bipolaren Störung, wodurch eine effektivere und nebenwirkungsärmere Akutbehandlung, aber vor allem die notwendige Langzeitbehand-

lung, die meist durch eine erhebliche psychosoziale Problematik erschwert ist, in der täglichen Praxis weiter etabliert werden konnte. Die 5. Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5), die im Mai 2013 von der American Psychiatric Association (APA) veröffentlicht wurde, brachte ein paar notwendige Erneuerungen, die in diesem Konsensus-Dokument eingearbeitet sind. Die medikamentöse Therapie der bipolaren Erkrankung wurde in den Grundzügen bereits im ersten Konsensus dargestellt und nun in den Revisionen verfeinert und um weitere Indikationen, die durch die inzwischen durchgeführten klinischen Studien möglich waren, bereichert. Insbesondere hat die Gruppe der sogenannten atypischen Antipsychotika eine Erweiterung in verschiedenen, der bipolaren Erkrankung charakteristischen Bereiche, wie z.B. der bipolaren Depression in der Akut- und Langzeitbehandlung bzw. dem

Mischzustand, einen besonderen, in den Vorversionen noch nicht berücksichtigten Stellenwert erlangt. Dass diese Gruppe der Medikamente jedoch nicht bei allen von den genannten klinisch relevanten Bereichen gleich gut wirksam ist, kann aus dem Konsensus-Statement entnommen werden. Das aktuelle Konsensus-Statement soll vor allem für die tägliche Praxis eine Unterstützung für eine effektive und patientennahe Therapie von Patienten mit bipolaren Erkrankungen darstellen, aber auch im Umgang mit den Agenden der Psychiatrie Interessierten, wie sie z.B. politische Gremien darstellen, als Ausgangspunkt für eine kostengünstige Bewältigung dieser Erkrankung dienen.



**Die Behandlung der Agitation beim psychiatrischen Notfall:** Agitation, ob im Gefolge einer psychischen oder einer somatischen Erkrankung, ist häufig ärztlicher Alltag. Dies gilt sowohl für den intra- als auch für den extramuralen Bereich. Die besondere Situation, vor die ein agitierter Patient den Behandler stellt, kann eine große Herausforderung sein. Es geht nicht nur darum, beim betroffenen Patienten möglichst rasch diesen agitierten Zustand zu behandeln, sondern auch die Umfeldfaktoren, in denen dieser Patient behandelt wird, seinen körperlichen Zustand und mögliche Erkrankungen zu berücksichtigen. Im vorliegenden österreichischen Konsensus-Statement, das von Experten, die im klinischen Alltag diese Patienten behandeln, erstellt wurde, werden die wichtigsten Informationen zum Thema Agitation auf dem neuesten Stand der Wissenschaft zusammengefasst und praxisgerecht aufbereitet.

# Das ängstliche Hirn: Angsterkrankungen bei Maus und Mensch

**Prim. Dr.**

**Christian Jagsch**

Abteilung für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie, Landesnervenklinik Sigmund Freud, Graz

**Univ.-Prof. Dr.**

**Nicolas Singewald**

Institut für Pharmazie, Universität Innsbruck

**Angstforschung im Tiermodell.** Implikationen und Relevanz für die Klinik. Durch Angstforschung im Tiermodell und Untersuchungen am Menschen weiß man, dass den Angsterkrankungen eine komplexe Interaktion von genetischer Prädisposition mit Umweltfaktoren sowie Veränderungen der Furcht- und Angstschaltkreise zugrunde liegt. Basale Mechanismen der Furchtentstehung und -inhibition sind evolutionär erstaunlich gut konserviert, wodurch die im Tiermodell gewonnenen Erkenntnisse klinisch bedeutsam sind. Einige der im Tiermodell am besten untersuchten Mechanismen werden aktuell für die Entwicklung neuer therapeutischer Interventionen herangezogen, insbesondere für Expositions-basierte Therapieansätze, die im Tiermodell durch Extinktion erlernter Furcht studiert werden können. Ziel dabei ist es, den bei Angsterkrankungen zum Teil gestörten Extinktionslernprozess durch neue, rational begründete Kombination mit geeigneten Pharmaka zu stärken (Übersichtsartikel: Singewald & Holmes, TINS 2013). Einige der im Tiermodell entwickelten Ansätze wie z.B. die Augmentation des Effektes der Expositionstherapie durch D-Cycloserin oder Yohimbin wurden bereits erfolgreich auf Angstpatienten übertragen (FWF SFB44).

**GAD im Alter.** Implikationen für die Praxis. Angsterkrankungen kommen bei über 65-jährige Menschen mit über zehn Prozent vor, darunter am häufigsten generalisierte Angststörungen und Panikattacken gefolgt von phobischen Störungen, und zählen somit zu den häufigsten psychiatrischen Erkrankungen im Alter. Leider bleiben Angststörungen immer wieder unentdeckt, da Ängste fälschlicherweise als Teil des Alterungsprozesses eingeschätzt werden, körperliche Erkrankungen als Zeichen einer Angststörung fehlinterpretiert und umgekehrt Ängste nur auf körperliche Ursachen reduziert werden. Als Symptome zeigen sich Sorgen und Befürchtungen über künftige Ereignisse mindestens drei bis vier Themenbereiche betreffend, meist anhaltend oder freiflottierend, von körperlichen Symptomen begleitet. In der Folge entwickelt sich ein Vermeidungsverhalten. Inhaltlich werden von Sorgen bezüglich des Auftretens von Erkrankungen (eigene Person, Angehörige und Freunde betreffend), Gebrechlichkeit, Einsamkeit und Autonomieverlust berichtet, auslösend sind Pensionierung, Erkrankungen, Verluste und auch beginnende kognitive Einschränkungen. Ältere und alte Menschen profitieren von der medikamentösen und psychotherapeutischen Behandlung genauso wie jüngere Patienten.

# Neue Entwicklungen der Psychopharmakotherapie

**O. Univ.-Prof.**

**Dr. h.c. mult. Dr.**

**Siegfried Kasper**

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien

**Dir. Univ.-Prof. DDr.**

**Gabriele-Maria**

**Sachs**

Ärztliche Direktion, Landesnervenklinik Wagner-Jauregg, Linz

**Univ.-Prof. Dr. Friedrich Martin Wurst**

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie II, Paracelsus PMU Salzburg

**Neue antidepressive Strategien.** Die Bedeutung neurokognitiver Funktionen. Kognitive Symptome treten bei der depressiven Störung in charakteristischer Weise auf und äußern sich vor allem als Konzentrations-, Wortfindungs- und Arbeitsgedächtnisstörungen. Diese kognitiven Defizite sind mit psychosozialen Funktionsstörungen assoziiert. Die Hälfte der Patienten mit einer depressiven Störung berichten, über eine Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit. Die neurobiologische Basis für Störungen des Arbeitsgedächtnisses und der exekutiven Funktionen, wie kognitive Flexibilität und Planungsfähigkeit, liegt in den Arealen des dorsolateralen präfrontalen Cortex: Die dort befindlichen serotoninergeren Rezeptoren modulieren die Pyramidenzellen indirekt über GABAerge Interneurone und verbessern die neuronale Aktivität während Arbeitsgedächtnisaufgaben.

Bisherige Studien zeigen, dass es unter Duloxetin, Escitalopram, Fluoxetin und Paroxetin teilweise zu einer Besse-

rung der kognitiven Fähigkeiten kommt. Das multimodale Antidepressivum Vortioxetin erhöht dosisabhängig die Aktivität im präfrontalen Cortex: Hierbei spielt die Beeinflussung von 5-HT<sub>1A</sub>- und 5-HT<sub>3</sub>-Rezeptoren eine zentrale Rolle. Neuere Studien mit 5mg Vortioxetin weisen kognitive Verbesserungen vor allem in den Bereichen Aufmerksamkeit und verbales Lernen bei Patienten mit einer Major Depression nach.

## Neue Therapieoptionen bewährter Substanzen

**O. Univ.-Prof.**  
**Dr. h.c. mult. Dr.**  
**Siegfried Kasper**  
Universitätsklinik für  
Psychiatrie und Psy-  
chotherapie, Wien  
**Univ.-Prof. Dr.**  
**Walter Pirker**  
Ambulanz für Be-  
wegungsstörungen,  
Universitätsklinik für  
Neurologie, Wien

**Behandlung der Spätdyskinesien.** Medikamenteninduzierte Bewegungsstörungen bleiben trotz weitgehender Ablösung alter Substanzen durch atypische Neuroleptika ein klinisch relevantes Problem. Klassische tardive Dyskinesien (TD) sind durch repetitive, choreatische Dyskinesien mit Betonung in der oro-bukko-lingualen Region charakterisiert. Die Therapie von TD ist äußerst schwierig. Für den Dopamin-Vesikelentleerer Tetrabenazin ergaben mehrere offene und kleine randomisierte Studien eine deutliche Besserung der klassischen TD, und er stellt somit eine wichtige neue Option für die Behandlung dar.

**Akutbehandlung der Agitation.** Agitation gehört zu einer der häufigsten psychiatrischen Notfallsituation und kann aus einer Fülle von Ursachen entstehen und war vor Kurzem Thema eines österreichweiten Konsensus- und Experten-Meetings, aus dessen erarbeiteten Inhalten hier berichtet wird. Zu den wichtigsten Ursachen der Agitation gehören Schizophrenie, bipolare Störung und Substanzmissbrauch. Eine vitale Gefährdung kann sich aus den Symptomen Halluzination, Angst, Anspannung, Aggression sowie einer begleitenden Bewusstseinsstörung wie im Falle eines Delirs ergeben. Die Problematik geht häufig mit Verletzungs- und Aspirationsgefahr, Ernährungsdefiziten sowie Atem- und Kreislaufinsuffizienz einher. Agitation kann mit aggressivem Verhalten gegenüber der eigenen Person, aber auch gegenüber anderen Personen verbunden sein. Oberstes Gebot in der Situation der Agitation mit prinzipiellem Gewaltisiko ist es, eine ausreichende Sicherheit für den erregten Patienten herzustellen, dabei aber sich selbst, das übrige

therapeutische und pflegerische Personal und auch andere Personen am Ort genügend zu schützen.

Für die zur Verfügung stehenden Medikamente existieren mehrere Darreichungsformen (nicht für jede Substanz, in Österreich sind auch nicht alle Formen verfügbar): oral/Schmelztabletten (z.B. Lorazepam, Olanzapin, Risperidon), i.m. Applikation (z.B. Aripiprazol, Droperidol, Haloperidol, Loxapin), i.v. Applikation (z.B. Droperidol, Loxapin), Inhalation (Loxapin).

Loxapin ist ein in Österreich bislang noch unbekanntes Antipsychotikum, und die Zulassung in der neuen Applikationsform des inhalativen Loxapin wird in Österreich noch für heuer erwartet. Die Wirksamkeit von Loxapin, das unter dem Namen Staccato® im Handel verfügbar sein wird, konnte in zwei Phase-III-Studien an agitierten Patienten mit Schizophrenie oder bipolarer Störung nachgewiesen werden. Dabei zeigten sich beide Dosisregimes (5 und 10mg) wirksam im Sinne der primären und sekundären Studienziele. Der Wirkungseintritt ließ sich anhand der PEC-Skala innerhalb von zehn Minuten nach der Inhalation in beiden Patientenkollektiven feststellen. Die Verträglichkeit der Therapie war im Allgemeinen gut. Am häufigsten wurde von den Patienten „ein schlechter Geschmack im Mund“, Sedierung und Somnolenz berichtet. Für Patienten mit Asthma und/oder COPD ist das inhalative Loxapin kontraindiziert. Generell gilt, dass das mögliche Auftreten eines Bronchospasmus beim Einsatz von Loxapin beachtet werden muss. Mit der einmaligen Gabe von Salbutamol waren auftretende Bronchospasmen in den Zulassungsstudien reversibel.

## Die Bedeutung der Neuroimmunologie bei psychiatrischen Erkrankungen

**Univ.-Prof. Dr.**  
**Norbert Müller**  
Klinik und Poliklinik für  
Psychiatrie und Psy-  
chotherapie, Ludwig-  
Maximilians-Universi-  
tät München

Es hat sich gezeigt, dass Befunde aus Genetik und Neurotransmitterforschung als Erklärungsmodelle für die biologischen Grundlagen psychiatrischer Erkrankungen nicht ausreichen. Die Neuroimmunologie – in Bezug auf psychische Phänomene Psychoneuroimmunologie – kann diese Lücke des fehlenden Bindeglieds zwischen Genetik und Neurotransmitterforschung als zugrunde liegender pathologischer Prozess füllen. Deshalb rückt die Psychoneuroimmunologie zunehmend in den Fokus des Interesses.

In Hinblick auf Schizophrenie zeigte sich, dass der am besten replizierte genetische Befund auf einen Suszeptibilitätsloкус verweist, auf dem u.a. das humane Leukozyten-Antigen-(HLA-)System, das für die Antigenpräsentation und -erkennung und damit für die Initiierung einer Immunantwort verantwortlich ist, liegt. Unter immunfunk-

tionellen Gesichtspunkten gibt es bei Schizophrenie viele Hinweise darauf, dass zumindest bei einer Subgruppe von Patienten eine Immunaktivierung im Sinne eines entzündlichen Geschehens vorliegt. In letzter Zeit wird vor allem ein Ungleichgewicht der T-Helfer-1- und der T-Helfer-2-Immunantwort diskutiert, aber auch eine Unterfunktion des angeborenen Immunsystems, dessen Hauptbestandteile vor allem Monozyten und natürliche Killerzellen sind. Interessanterweise haben Untersuchungen mit antientzündlichen Substanzen, u.a. dem Cyclo-oxygenase-2-Inhibitor Celecoxib gezeigt, dass diese bei Schizophrenie, aber auch Depression einen therapeutischen Effekt aufweisen, wie sich in inzwischen mehreren randomisierten, doppelblinden, plazebokontrollierten Studien zeigte. Antidepressive Effekte lassen sich darüber hinaus



auch unter Behandlung mit anderen antientzündlichen Substanzen nachweisen, wie etwa mit dem TNF-alpha-Antagonisten Eternazept. Sowohl für die Add-on-Behandlung zu einem Antidepressivum bei Depression als auch mit einem Antipsychotikum bei Schizophrenie liegen inzwischen Daten aus Metaanalysen vor, die zeigen, dass NSAIDs und speziell die COX-2-Inhibitoren einen Vorteil gegenüber der Add-on-Plazebobehandlung bei diesen Erkrankungen haben.

Sowohl Depression als auch Schizophrenie sind Störungen, deren Exazerbation und Verlauf häufig durch Stress getriggert werden. Untersuchungen beschrieben, dass – bei entsprechender genetischer Disposition – Stress im frühen Lebensalter oder Separationsstress mit einem Anstieg proinflammatorischer Zytokine einhergehen kann und zu einer Immunaktivierung führt und dass damit ein erhöhtes Risiko für Depression verbunden ist. Im ZNS ist die Aktivierung von Mikroglia von entscheidender Bedeutung. Aktivierte Mikroglia, wie sie bei Depression häufig zu finden ist, initiiert einen inflammatorischen Prozess im ZNS. Bei depressiven Patienten zeigen sich aber auch Erhöhungen von Entzündungsmarkern im peripheren Immunsystem, z.B. in Form von erhöhtem C-reaktivem Pro-

tein oder erhöhten proinflammatorischen Zytokinen wie Interleukin-6 oder TNF-alpha. Proinflammatorische Zytokine wiederum steuern über die Aktivierung des Enzyms Indoleamine 2,3-dioxygenase (IDO) den Abbau von Tryptophan zu Kynurenin und weiter zu Kynureninsäure und Quinolinsäure, die wiederum antagonistisch bzw. agonistisch die N-Methyl-D-Aspartat-(NMDA-)Rezeptoren des glutamatergen Neurotransmittersystems beeinflussen, aber auch neuroprotektive bzw. neurotoxische Effekte zeigen. Die Interaktionen zwischen dem Immunsystem, Neurotransmittern und dem Tryptophan-Kynurenin-System sind auf molekularer Ebene entscheidende Komponenten in der Pathogenese von Stress und psychischen Erkrankungen.

Diese Befunde zeigen, dass entzündliche Prozesse auch bei einer Untergruppe der Depression eine wesentliche Rolle spielen. Weitere Forschungen müssen einerseits – möglicherweise diagnoseübergreifend – die Charakterisierung von Untergruppen, bei denen entzündliche Prozesse eine besonders zentrale Rolle spielen, zum Ziel haben, andererseits Prädiktoren dafür entwickeln, welche Patienten besonders von einer antientzündlichen Therapie profitieren.

## Ist Niemann-Pick Typ C ein Modell für neuropsychiatrische Erkrankungen?



**Dr. Saba Nia**

Karl Landsteiner Institut für Epilepsieforschung und kognitive Neurologie, Krankenhaus Hietzing mit neurologischem Zentrum Rosenhügel, 2. Neurologischen Abteilung, Wien

**I** Niemann-Pick Typ C (NPC) ist eine neuroviszerale Lipidspeicherkrankheit mit verschiedenen klinischen Verlaufsformen. Dabei kommt es aufgrund eines Enzymdefektes zu einer Störung des intrazellulären Lipidtransportes und einer daraus resultierenden Funktionsstörung.

Betroffen sind vor allem die viszerale Organe Leber und Milz, aber auch das zentrale Nervensystem. Der Symptomkomplex der Erkrankung setzt sich aus internistisch-viszerale Auffälligkeiten wie auch neurologischen und psychiatrischen Symptomen zusammen, die jeweils zu unterschiedlichen Zeitpunkten erstmalig auftreten können. Die neurologischen Symptome zeigen eine breite Variabilität. Sie beinhalten eine Ataxie (zerebellare Beteiligung), einen progredienten kognitiven Abbau, eine vertikale Blickparese, Dysarthrie und Dysphagie (Hirnstamm-beteiligung). Ebenfalls können Dystonie und Bradykinese (subkortikale Beteiligung) auftreten wie auch eine Kataplexie.

Epilepsie und unterschiedliche psychiatrische Symptome sind Ausdruck der kortikalen Beteiligung. Das breite Spektrum an möglichen Symptomen erschwert eine Diagnosestellung.

Bei den späteren Verlaufsformen können für mehrere Jahre isoliert psychiatrische Symptome auftreten, bevor neurologische Beschwerden auffallen. In einzelnen Fallberichten traten die ersten neurologischen Symptome erst in der vierten oder sogar fünften Lebensdekade auf. Einzelne Patienten können sogar ein Alter über 70 erreichen.

Die psychiatrische Symptomgruppe kann einer Psychose mit inhaltlichen Denkstörungen und Wahrnehmungsstö-

rungen gleichen und als Schizophrenie fehlgedeutet werden. Häufig kommt es aber auch zu depressiven Symptomen mit Antriebs- und Motivationslosigkeit wie auch sozialem Rückzug. Schlafstörungen im Sinne einer Tag-Nacht-Umkehr werden ebenfalls beschrieben. Detaillierte Untersuchungen bezüglich typischer psychopathologischer und neuropsychologischer Veränderungen in der adulten Form liegen derzeit leider noch nicht vor. Dadurch ist die Diagnosestellung aufgrund der sehr unspezifischen psychiatrischen Symptome zusätzlich erschwert. Ein fehlendes Ansprechen auf Psychopharmaka bei psychotischen oder depressiven Symptomen wie auch eine nicht eindeutige psychiatrische diagnostische Einordnung sollten zu denken geben. In so einem Fall sollte die körperliche Untersuchung wiederholt und besonders auf neurologische/kognitive Defizite und eine Hepatosplenomegalie geachtet werden.

Zu einem späteren Zeitpunkt tritt der demenzielle Abbau in den Vordergrund. Neurologische Symptome treten verzögert auf. Am häufigsten dabei sind Ataxie, vertikale Blickparese und Bewegungsstörungen. Die Dunkelziffer der adulten Form von Niemann-Pick Typ C scheint wesentlich höher zu sein als bisher bekannt.

Eine frühestmögliche Diagnosestellung ist immens wichtig, da im Moment ausschließlich stabilisierende medikamentöse Therapieverfahren zur Verfügung stehen. Eine Verbesserung der Awareness, vor allem an psychiatrischen Abteilungen, steht dabei an erster Stelle.

# ADHS beim Erwachsenen

Univ.-Prof. Dr.

Klaus-Peter Lesch

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Universitätsklinikum Würzburg

Die Sequenzierung des menschlichen Genoms hat in den letzten Jahren eine rasch zunehmende Anzahl von seltenen ererbten, aber auch De-novo-Mutationen aufgedeckt, die als einfache Nukleotidvarianten (single nucleotide variants = SNV) oder Gen-Vervielfältigungen (copy-number variants = CNV) mit ADHD assoziiert sind. Nach einer umfassenden Sequenzierung (whole-exome sequencing = WES) von Genomen verschiedener betroffener Familien mit einer hohen ADHD-Dichte haben wir Kopplungs- und Segregationsanalysen durchgeführt. Erste Ergebnisse zeigen keine eindeutig segregierenden individuellen Gen-Varianten auf, was für eine komplexe oligogene Erkrankungsätiologie spricht. Die Annahme einer extensiven genetischen Heterogenität wird durch die Vielfalt der ADHD-assoziierten Phänotypen unterstützt. Damit sind jedoch interfamiliäre Kombinationen

der betreffenden Gene weitgehend ausgeschlossen, so dass jede Familie individuell betrachtet werden muss. Mit der Implementierung moderner DNA-Sequenzierungstechnologien wird in den nächsten Jahren eine Zunahme vermeintlich pathogenetisch relevanter Mutationen erwartet, die ADHD verursachen könnten. Dies wird vermutlich die Identifikation von multiplen Funktionsketten zwischen Genprodukten und der Herausbildung allgemeiner molekularer und zellulärer Ursachen der Erkrankung nach sich ziehen. Potentielle Anwärter sind dabei Gene, die in die Synaptogenese einbezogen und mit der synaptischen Plastizität verbunden sind. Die Funktionsketten könnten Differenzierungen in populations- oder sogar familientypische ADHD-Syndrome verursachen und damit Möglichkeiten für individualisierte Therapien und Interventionen eröffnen.

# Tiefe Hirnstimulation bei Morbus Parkinson



Prim. Dr. Joachim von Oertzen

Neurologische Abteilung, Landesnervenklinik Wagner-Jauregg, Linz

Die Tiefe Hirnstimulation (THS) ist inzwischen ein fester Bestandteil der Therapie des Morbus Parkinson, auch des Tremors und der Dystonie. Die Entwicklung basiert auf Erfahrungen, die seit den 50er Jahren des 20. Jahrhunderts mit chirurgischer Ablation des Nucleus ventralis lateralis des Thalamus als Therapie für die drei motorischen Hauptsymptome des Morbus Parkinson: Bradykinese, Rigidität und Tremor zeigten. Limitierend für die chirurgischen Verfahren war, dass bilaterale Thalamotomien ein erhöhtes Risiko für Sprach- und Schluckstörungen zeigten bis hin zum akinetischen Mutismus. In den 60er Jahren wurde erstmals im Nucleus ventralis intermedius (VIM) des Thalamus eine Stimulation durchgeführt, die den Tremor bei Patienten mit Parkinson'scher Erkrankung reduzierte. Ende der 60er Jahre wurde Levodopa eingeführt, sodass ab diesem Zeitpunkt die Symptome der Parkinson'schen Erkrankung medikamentös zu therapieren waren. Erst Ende der 80er Jahre kam erneut die THS bei Patienten mit therapierefraktärem Tremor bei Parkinson auf. Während dieser Zeit wurden auch Modelle der Funktionen und der Kreisläufe innerhalb des thalamokortikalen Netzwerkes der Basalganglien entwickelt. In den 90er Jahren wurden die Sicherheit und Wirksamkeit der bilateralen Stimulation des Nucleus subthalamicus (STN) sowie das Potenzial für Reduktion der dopaminergen Medikation in Patienten mit fortgeschrittener Parkinson-Erkrankung gezeigt. Anfang dieses Jahrtausends wurden Daten für die Stimulation des Globus pallidus – pars interna (Gpi) in der Behandlung von Dystonie vorgelegt. Inzwischen sind weltweit über 100.000 Patienten mit THS implantiert. Als wichtigstes Prärequisit für eine THS bei Morbus Parkinson ist ein signifikantes Ansprechen der motorischen Sym-

ptome auf L-Dopa gefordert. Indikationen zur THS waren neben therapieresistentem Tremor lange Zeit Patienten, die unter der dopaminergen Therapie beeinträchtigende Motorfluktuationen und Dyskinesien zeigen. STN und Gpi sind die häufigsten Implantationsziele bei Morbus Parkinson. Insbesondere bei Patienten, die Sprach- und/oder leichte kognitive Störungen sowie Stimmungsschwankungen zeigen, ist die Gpi-Implantation zu bevorzugen. Kürzlich konnte gezeigt werden, dass ein früherer Einsatz der THS im Laufe der Parkinson'schen Erkrankung bei ersten Zeichen von Motorfluktuationen eine deutliche Reduktion der benötigten dopaminergen Medikation sowie eine deutliche Erhöhung der Lebensqualität zeigt. Daher wird in den nächsten Jahren die THS in der Behandlung des Morbus Parkinson zu einem deutlich früheren Zeitpunkt, im Schnitt ca. fünf Jahre früher, eingesetzt werden. Nebenwirkungen der THS sind grundsätzlich in zwei Gruppen aufzuteilen: Implantationsbedingte Komplikationen wie Blutungen, Infektionen oder auch Infektionen der Stimulatortasche, die im Verlauf auftreten kann. Die Morbiditätsrate der intraoperativen Komplikationen liegt bei ein bis zwei Prozent, die Mortalitätsrate ist deutlich unter einem Prozent. Das Risiko eines mechanischen Ausfalles ist gering. Stimationsbedingt können Nebenwirkungen durch Stimulation benachbarter Areale hervorgerufen werden. Bei der Thalamus-Stimulation sind Dysarthrie und Parästhesien, seltener dystone Fehlhaltungen als Nebenwirkungen zu beobachten. Letztere sind auf eine Co-Stimulation des kortikospinalen Traktes zurückzuführen. Die STN-Stimulation kann eine leichte Reduktion der frontalen kognitiven Funktionen hervorrufen, die allerdings in der Regel

die Lebensqualität nicht beeinflusst. Die stimulationsbezogenen Nebenwirkungen können durch eine sorgfältige neurologische Beurteilung der Stimulationseffekte während der OP sowie durch Wechsel der zu stimulierenden Elektroden beeinflusst werden.

Zusammenfassend ist die THS bei Morbus Parkinson eine feste Größe im Armamentarium der Therapieoptionen.

STN- und GPi-Implantationsziele sind heutzutage Standard. Nachdem es zunächst in der Spätphase der Parkinson'schen Erkrankung vermehrt eingesetzt wurde, ist die THS jetzt schon in der mittleren Krankheitsphase eine in den Therapieplan aufzunehmende therapeutische Option. Die THS zeigt eine hohe Ansprechrate und ist mit einer geringen Komplikationsrate behaftet.

## Satellitensymposium, Sponsor: AstraZeneca

# Seroquel XR – ein vielseitig einsetzbares Antipsychotikum mit antidepressiver Wirksamkeit

**Mag. Martina**

**Anditsch**

Anstaltsapotheke,  
Donauspital im SMZ  
Ost, Wien

**Prim. Priv.-Doz. Dr.**

**Andreas Erfurth**

6. Psychiatrische  
Abteilung, SMZ Baum-  
gartner Höhe Otto-  
Wagner-Spital, Wien

**O. Univ.-Prof.**

**Dr. h.c. mult. Dr.**

**Siegfried Kasper**

Universitätsklinik für  
Psychiatrie und Psy-  
chotherapie, Wien

### Major Depression oder doch bipolare Erkrankung?

Unbestritten sind depressive Störungen die häufigste diagnostische und therapeutische Herausforderung des psychiatrischen Alltags. Das Feststellen eines depressiven Syndroms an sich ist jedoch noch nicht das Ende der diagnostischen Bemühungen. Neben der organischen Abklärung ist die Frage nach der möglichen Bipolarität des Patienten von großer praktischer Bedeutung, da die Wahl der Therapie (Erfurth A et al., 2001) hiervon abhängt und die Gefahr einer ungünstigen iatrogenen Verlaufsbeeinflussung (Induktion eines „Switches“, Akzeleration, Rapid Cycling; Erfurth A, Perugi G, 2005) berücksichtigt werden muss.

Von großer Bedeutung sind bei der Differenzialdiagnose unipolare vs. bipolare Depression die Erfassung von Hypomanien, die Psychopathologie des Patienten (agitierte vs. gehemmte Depression; Erfurth A, 2004) sowie die Stellung des Patienten im „bipolaren Spektrum“ (Erfurth A, 2003) (Literatur beim Autor).

**Nutzen-Risiko-Analyse des Generikaeinsatzes in der Psychiatrie.** Laut Arzneimittelgesetz §1 (19) handelt es sich bei Generika um Arzneimittel, die die gleiche quantitative sowie qualitative Zusammensetzung wie das entsprechende Referenzarzneimittel haben. Dabei gelten verschiedene Salze, Ester, Ether, Isomere, Mischungen von Komplexen eines Wirkstoffes aber als ein und derselbe Wirkstoff. Verschiedene orale Darreichungsformen mit rascher Wirkstofffreigabe wie Tabletten, Dragees, Kautabletten gelten als ein und dieselbe Darreichungsform und sind daher austauschbar. Andere Hilfsstoffe, wie z.B. Stärke statt Lactose oder ein höherer Gehalt an Lactose, sind möglich. Unterschiedliche Herstellungsverfahren werden akzeptiert. Es gilt: Arzneimittel, die den gleichen Wirkstoff enthalten, wirken auch gleich!

Die medikamentöse Einstellung psychiatrischer Patienten ist aber sehr oft ein langer schwieriger Prozess. Das Vertrauen in die eingestellte Therapie ist ganz entscheidend für die Gewährleistung einer kontinuierlichen Einnahme und damit für den Therapieerfolg. Bereits geringfügige Änderungen im Aussehen der Tabletten bzw. der Packungen führen zu massiver Verunsicherung und wirken sich negativ auf die Compliance aus. Rückfälle mit Arbeitsausfällen und Spitalsaufenthalten können zu hohen Folgekosten führen, die ein Vielfaches der ersparten

Medikamentenkosten ausmachen. Jeder Wechsel von einem Produkt auf ein anderes, egal ob Original auf Generikum, bzw. Generikum auf ein anderes Generikum, muss als Neueinstellung gesehen werden mit einer intensiven Aufklärung des Patienten über mögliche Vor- und Nachteile, insbesondere mögliche Risiken der verschiedenen Hilfsstoffe.

Anhand von einigen Fallbeispielen soll der Stellenwert von Generika in der Psychiatrie und möglicher Probleme beim unkontrollierten Wechsel der Präparate dargestellt werden.

# Depression und ADHS – Komplexe Krankheitsbilder erkennen und behandeln

**Prof. Dr. Tom Bschor**

Abteilung für Psychiatrie, Schlossparkklinik Berlin

**Ass.-Prof. Dr. Alexandra Kutzelnigg**

Spezialambulanz für bipolare Störungen und ADHS im Erwachsenenalter, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien

**Dir. Univ.-Prof. Dr. Gabriele-Maria**

**Sachs**

Ärztliche Direktion, Landesnervenklinik Wagner-Jauregg, Linz

**Der Weg zur Remission – Wann ist eine Depression geheilt?** Nach Kraepelin verlaufen Depressionen episodisch mit Vollremission. Bereits Kraepelin kannte aber Ausnahmen. Häufig kommt es zu Chronifizierung (Dauer >2 Jahre), Therapieresistenz (Nichtansprechen auf mehrere adäquat durchgeführte Behandlungsversuche) und Residualsymptomatik (RS).

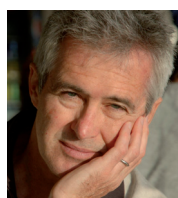
Im letztgenannten Fall sind die Kriterien für eine majore Depression nicht mehr erfüllt (Remission), dennoch bestehen Restsymptome. Diese drohen, übersehen zu werden, da sie oft nicht im affektiven, sondern im körperlichen oder kognitiven Bereich liegen. Dabei ist es nicht egal, ob RS erkannt wird. Die Lebenszufriedenheit ist geringer, soziale Rollen werden nur eingeschränkt ausgeübt, es kommt zu gesellschaftlichen Kosten (z.B. Krankschreibungen), und schließlich konnte wiederholt gezeigt werden, dass RS mit einer deutlich erhöhten Rate an Rezidiven in die Depression einhergeht.

RS muss daher systematisch erfragt werden. Patienten mit RS benötigen erhöhte therapeutische Betreuung. Die vermutlich effektivste Strategie zur Vermeidung und Überwindung von RS sind antidepressive Therapiealgorithmen (Stufenpläne).

**Atomoxetin – ein Novum in der Therapie für Erwachsene mit ADHS.** Bei moderater bis schwergradig ausgeprägter

ADHS-Symptomatik sind medikamentöse Therapieoptionen laut aktueller Guidelines als First-line-Therapien bei erwachsenen ADHS-Patienten zu betrachten. Bis vor Kurzem waren jedoch in der EU keine zugelassenen Präparate in dieser Indikation verfügbar. Durch ausschließliche „off-label“ Therapieoptionen wurde die Situation für erwachsene Betroffene deutlich erschwert. Mit Atomoxetin steht seit Juni 2013 erstmals ein Medikament zur Verfügung, das nun auch explizit für den Therapiebeginn im Erwachsenenalter zugelassen ist. Zur Wirksamkeit und Verträglichkeit von Atomoxetin existiert für alle Altersgruppen eine Vielzahl von klinischen Studien, die eine signifikante Wirksamkeit auf die ADHS-Kernsymptomatik (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Impulsivität) belegen. Auch typische Komorbiditäten (Sozialphobie, Alkoholabusus) sowie Lebensqualität und Exekutivfunktionen der Betroffenen wurden in klinischen Studien signifikant positiv beeinflusst. In Bezug auf das Nebenwirkungsprofil ergeben sich die in Zusammenhang mit noradrenerg wirksamen Substanzen zu erwartenden passageren Effekte zu Therapiebeginn, weiters wurden bei Erwachsenen im Vergleich zum Kindesalter keine zusätzlichen Nebenwirkungen beobachtet. Atomoxetin ist daher zur Behandlung der ADHS für alle Altersgruppen als Bestandteil eines umfassenden Behandlungsprogramms („multimodale Therapie“) indiziert.

## Depression bei älteren Patienten



**Dr. Bernhard**

**Panhofer**

Arzt für Allgemeinmedizin, Ungenach

! Eine Depression bei älteren Menschen bleibt oft unerkannt. Bei älteren Menschen, die einen Arzt aufsuchen, ist Depression jedoch eine häufige Erkrankung (17–30%). Prädisponierende Faktoren: frühere depressive Episoden, Verlust von Angehörigen, Verschlechterung funktioneller Fähigkeiten. Erkrankungen, die häufig eine Depression auslösen: Schlaganfall, Diabetes mellitus Myokardinfarkt, Epilepsie, M. Parkinson, Dialyse, Karzinom. Viele Medikamente können Depression auslösen, u.a. Betablocker, L-Dopa. Die Symptome sind vielfältig, viele Patienten schildern vorrangig somatische Symptome („Alles tut weh“). Die wichtigsten Symptome, die eine Depression vermuten lassen, sind Niedergeschlagenheit über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen, Verlust von Interesse oder Freude an Alltagsaktivitäten, Schlafstörungen, Müdigkeit und verminderte Energie, Reizbarkeit und Ärger (Männer), Weinerlichkeit, Angst, Pessimismus, ein Gefühl der Wertlosigkeit, Selbstvorwürfe, Selbstmordgedanken. Zu Beginn einer Demenz ist die Abgrenzung zur Depression nicht immer einfach. Häufige Klagen über eine schlechte Konzentrationsfähigkeit sind typisch für die Depression

der Älteren. Bei der Demenz zeigt sich ein Bemühen kognitive Defizite zu verbergen, der Patient bagatellisiert. Die Therapie soll immer – dem biopsychosozialen Ansatz entsprechend – umfassend sein. Die Langzeitbeziehung, das Einbeziehen des sozialen Netzes (gelebte Anamnese) und Empathie erleichtern eine gute Arzt-Patientenbeziehung, diese ist per se bereits therapeutisch wirksam. Medikamentöse Therapie: SSRI sind oft die Therapie der Wahl. NW: Durchfälle, Thrombozytenaggregations-Hemmung (-OAK!), Agitation, Hyponatriämie (Thiazide!), Gewichtszunahme. Fallstrick Wechselwirkungen: dosisabhängige QTc-Verlängerung: vor allem in Kombination mit Antipsychotika, Antihistaminika und Antibiotika (Clarithromycin, Chinolone) und bei Hypokaliämien. Abwendbar gefährlicher Verlauf: die Suizidalitätsrate steigt mit zunehmendem Alter, besonders gefährdet sind einsame Männer über 90. Cave psychotische Symptome! DD: Demenz, Psychosen, Posttraumatische Belastungsstörung, Bipolare Störung, körperliche Erkrankungen, Angststörung. Kurzfristige Kontrollen, langfristige Betreuung sind obligat.

# Angst bei älteren PatientInnen



**Dr. Reinhold Glehr**  
Präsident der ÖGAM,  
Arzt für Allgemeinme-  
dizin, Hartberg

**I** Angst in Zusammenhang mit den Begleiterscheinungen des Älterwerdens ist uns allen gemeinsam: Wir fürchten geistigen Abbau, körperliche Schwäche, Hilflosigkeit, Abhängigkeit, Schmerzen, Tod, Einsamkeit bzw. Verlust des Lebenspartners, dass die finanziellen Mittel nicht ausreichen, dass Probleme mit Versorgung bzw. Pflege entstehen. Dazu kommt Trauer, dass manches nicht mehr erledigt oder gut gemacht werden kann, dass Fähigkeiten, auf die man stolz war, verloren gehen, dass Menschen, die einem wertvoll waren, nicht mehr sind, dass Freuden, die selbstverständlich waren, eine melancholische Färbung bekommen und Fragen über das Ende häufiger werden: Wie läuft Sterben ab? Ist dies mit Schmerzen verbunden? Werde ich weiterexistieren?

Angst bei Älteren wird leicht übersehen und verkannt. Körperliche Beschwerden werden auf das Lebensalter zurückgeführt und nicht als Ausdruck von Angst gesehen. „Altersängste“ werden als normale Begleiter des Älterwerdens eingeschätzt. Scheu und Stolz verhindern Gespräche über psychische Probleme. Gesprächsvermeidung, aber auch Beredsamkeit als Ausdruck der Angst erschweren beide das Erkennen.

Die Grenze zwischen gesund und krank ist fließend. Das Bild ist bunt: Angststörungen bestehen ohne körperliche Symptomatik, mit vorwiegend körperlicher Symptomatik, gleichzeitig mit körperlicher Erkrankung, und viele körperliche Erkrankungen machen einfühlbar Angst.

Bei der Präsentation in der Praxis stehen körperliche Beschwerden meist im Vordergrund (Bluthochdruck, Herz-

rhythmusstörung, Beklemmungen, Zittern, Schweiß, Mundtrockenheit, zugeschnürte Kehle, Atemnot, Hyperventilation, asthmaartige Beschwerden, Kopfschmerz, Schwindel, Muskelspannung), psychische, angstassoziierte Symptome werden angeboten (Schlafstörungen, Ermüdbarkeit, Reizbarkeit, Ruhelosigkeit) soziale Symptome werden häufig im vertiefenden Gespräch erkennbar (Abnahme sozialer Aktivität, Gefühl der Geringschätzung, Einsamkeit, Ungeduld, Aggressivität). Nach Abklärung möglicher organischer Ursachen körperlicher Symptome, Fragen in Richtung Depression, nach demenzieller Entwicklung und Erwägung von Panikattacken, sozialen Phobien, objekt- oder situationsbezogenen Phobien sowie medikamentösen Ursachen ist vor allem die Vermeidung von Überdiagnostik bedeutsam.

Anklammerung, Regression, Hilflosigkeit in unterschiedlichem Ausmaß, überhöhte Aufmerksamkeit auf körperliches Geschehen, gehäufte Diagnostikwünsche im Wechsel mit Diagnostikvermeidung, Ablehnung von psychotherapeutischen Maßnahmen und gleichzeitig bestehende latente Wut bzw. Aggression sind bei der Betreuung für den Betreuer belastend. Gezielte Entlastung durch frühzeitigen Einbezug ärztlicher und nicht ärztlicher Gesundheitsberufe und Nutzung psychohygienischer Einrichtungen z.B. Balintgruppe oder Qualitätszirkel sind den Behandlern anzuraten. Die Betreuung von Menschen mit Angsterkrankung im Netzwerk hat hier, wie aber natürlich in fast allen Bereichen der Medizin, große Bedeutung.

# Medikamentenabhängigkeit – „Die stille Sucht“



**Prim. Dr. Roland Mader**  
Abteilung III, Anton-  
Proksch-Institut, Wien

**I** Die Medikamentenabhängigkeit ist die für die Umwelt unauffälligste aller Suchterkrankungen und wird deshalb gerne als „die stille Sucht“ bezeichnet. Der Konsum findet meist versteckt im privaten Bereich statt, der überwiegende Anteil der Betroffenen sind Frauen, und häufig finden wir eine sogenannte Niedrigdosisabhängigkeit, das heißt, dass oft eine relativ niedrige Dosis konsumiert wird, dies jedoch regelmäßig, und dadurch zeigen sich hier beim Absetzen auch deutliche Entzugssymptome wie Unruhe oder Schlafstörungen.

Eine große Gruppe der Medikamentenabhängigen sind die älteren Menschen. Hier müssen sich Ärzte in die Pflicht nehmen, da hier häufig Dauermedikationen gemacht werden, ohne die Indikation zu überprüfen, außerdem werden oft wiederholt neue Medikamente angesetzt, ohne eine bereits verschriebene Medikation abzusetzen.

Die Zahl der Medikamentenabhängigen in Österreich steigt seit zwei Jahrzehnten kontinuierlich. Schätzungen

zufolge gibt es mindestens 150.000 Medikamentenabhängige in Österreich, wobei die Dunkelziffer hier noch viel höher liegt. Eine Behandlung kann in jedem Alter durchgeführt werden und sollte bei einer schweren Abhängigkeit, aufgrund von möglichen massiven Entzugssymptomen, vorzugsweise stationär erfolgen und am besten in Kooperation mit Hausarzt und Apotheker.

# Differenzialdiagnostik der Angststörung und deren medikamentöse Therapie

**Dr. Lucie Bartova,  
Ao. Univ.-Prof. Dr.  
Nicole Praschak-  
Rieder**

Klinische Abteilung für  
Sozialpsychiatrie und  
Klinische Abteilung für  
Biologische Psychiatrie,  
Universitätsklinik  
für Psychiatrie und  
Psychotherapie, Wien

Angststörungen gehören zu den häufigsten Erkrankungen auf dem Gebiet der Psychiatrie. Jeder sechste Österreicher wird im Laufe seines Lebens an einer Angststörung erkranken. Die Dunkelziffer für einige Störungen, wie zum Beispiel die Sozialphobie, ist wahrscheinlich noch höher. Die Komorbidität ist hoch: 30 bis 80 Prozent aller Patienten mit einer Angststörung leiden an einer weiteren Angststörung, es besteht auch eine erhebliche Komorbidität mit anderen psychiatrischen Erkrankungen, wie zum Beispiel Depression und Suchterkrankungen. Für die Allgemeinmediziner stellen Angsterkrankungen eine besondere Herausforderung dar. Angst ist ein bedeutender Faktor für Entstehung, Symptomatologie und Prognose körperlicher Erkrankungen. Umgekehrt gibt es etliche körperliche Erkrankungen, wie zum Beispiel Hypertonie, COPD oder kardiale Dekompensation, die praktisch

regelmäßig mit erhöhter Ängstlichkeit assoziiert sind. Wichtig ist zu betonen, dass es sich bei Angst um eine bedeutende, lebenserhaltende Emotion handelt. Der Unterschied zwischen normaler Angst und pathologischer Angst liegt nicht in der Qualität derselben, sondern in Dauer, Intensität, Kontext des Auftretens und in Beeinträchtigungen und Freiheitsgradverluste als Folge der Angst.

In diesem Workshop soll auf die wichtigsten Angsterkrankungen nach ICD-10 eingegangen werden. Panikstörung, Agoraphobie, generalisierte Angststörung, spezifische Phobie und soziale Phobie unterscheiden sich im Hinblick auf Ersterkrankungsalter, Ansprechen auf Psychotherapie und Psychopharmakotherapie sowie Prognose. Das Einbringen eigener Fälle aus der Ordination ist hoch erwünscht, und wir freuen uns auf eine lebhaftige Diskussion.

## Satellitenvortrag, Sponsor: Austroplant

### Pharmaökonomie und Demenztherapie

**Priv.-Doz. Dr.  
Michael Rainer**

Psychiatrische Abteilung,  
Donauspital im  
SMZ Ost, Karl-Landsteiner-Institut, Wien

Die Zahl dementer Patienten in Österreich wird bis zum Jahr 2050 auf 260.000 ansteigen. Damit einhergehend werden die Kosten für Versorgung und Pflege auf über vier Milliarden Euro pro Jahr anwachsen. Die Pharmaökonomie beschäftigt sich in diesem Zusammenhang mit den wirtschaftlichen Aspekten der Arzneimitteltherapie und versucht, im Spannungsfeld von Kosten, Effektivität und Wirtschaftlichkeit die optimalen Therapien zu ermitteln. Im Rahmen einer aktuellen Studie wurde eine vergleichende

Kosten-Nutzen-Analyse einer antidepressiven Therapie mit Ginkgo biloba und AChE-Hemmern durchgeführt. Insgesamt belegen die Daten für den Ginkgo-Spezialextrakt EGb 761<sup>®</sup> bei Tagesdosen von 240mg in der Behandlung Demenzkranker ein günstiges und im Vergleich mit Cholinesterasehemmern vorteilhaftes Verhältnis von Behandlungskosten zu Behandlungserfolgen und somit einen wirtschaftlichen Vorteil gegenüber den Cholinesterasehemmern.

## Satellitenvortrag, Sponsor: CSC

### Trazodon als Monotherapie bei MDD

**Assoc.-Prof. Priv.-  
Doz. Dr. Dietmar  
Winkler**

Universitätsklinik für  
Psychiatrie und Psychotherapie, Wien

Trazodon ist in Österreich der einzige zugelassene Vertreter der Antidepressiva-Klasse der SARI (Serotonin-Antagonist und Reuptake-Inhibitor). Das Medikament weist einen dualen Wirkmechanismus mit Hemmung von 5-HT<sub>2A</sub>- und 5-HT<sub>2C</sub>-Rezeptoren sowie Blockade der Serotonin-Rückaufnahme auf. Durch diese Eigenschaften hat Trazodon zusätzliche Effekte gegen Angst, Agitation, Insomnie und Schmerzen. Da die Inhibition des Serotonin-Transporters erst bei höheren Dosierungen relevant

wird, sind Tagesdosen von 150mg bis 300mg notwendig, um einen antidepressiven Effekt zu erzielen. Rezente wurden die Ergebnisse aus den Zulassungsstudien um Daten aus nicht interventionellen Studien ergänzt (Češková E, 2012; Miljevic C, in Vorbereitung). Diese Daten bestätigen die Effektivität von Trazodon als Monotherapie bei Major Depressive Disorder (MDD) in einer gemischten klinischen Population und ergänzen das Sicherheitsprofil der Substanz (Literatur beim Autor).

## Satellitenvortrag, Sponsor: Lundbeck

# Über die Bedeutung psychischer Erkrankungen in der (post-)modernen Gesellschaft

**Chefarzt Prim. Dr. Georg Psota**  
Psychoziale Dienste  
in Wien

Es ist kein Geheimnis mehr, dass psychische Erkrankungen gesellschaftliche Bedeutung haben. Ein klares Zeichen dafür ist die Erfassung und Formulierung dieser Realität in anderen wissenschaftlichen Bereichen und gerade auch in solchen, die aktuell Deutungshoheit oder deren Anspruch haben. Als ein Beispiel dafür kann Byung-Chul Han, deutscher Professor – koreanischer Abstammung – für Kulturphilosophie an der Universität der Künste Berlin, gelten. Er schreibt in seinem Buch: „Die Müdigkeitsgesellschaft“ vom Ende des bakteriellen und auch viralen Zeitalters und vom Beginn des neuronalen Zeitalters, was klinisch im Grunde ein psychopathologisches Zeitalter bedeutet. Die aktuellen Ergebnisse der Krankheitslast- („burden of disease“)-Forschung der WHO (Mathers & Loncar 2006

und 2011) finden jedenfalls drei psychiatrische Erkrankungen, nämlich Depression, Demenz und die Alkoholsucht, unter den fünf führenden Gründen für Krankheitslast in den entwickelten Staaten (u.a. Österreich). Prognosen seitens WHO für 2030 finden eine weitere Zunahme der Krankheitslast-Bedeutung der genannten drei Erkrankungen.

In Summe bedeutet das nicht unbedingt eine Zunahme psychisch Kranker, sondern vor allem eine Zunahme der Erkenntnis, dass psychische Erkrankungen in der westlichen Gesellschaft eine gravierende Bedeutung haben. Die weitere Schlussfolgerung wäre die, dieser Bedeutung entsprechenden Raum von der Forschung bis zur Versorgung zu widmen.

## Satellitenvortrag, Sponsor: Janssen

# Paliperidonpalmitat – Aktuelle Studiendaten und klinische Realität

**Dr. Andreas Schreiner**  
Janssen-Cilag EMEA,  
Vice President Medical  
& Scientific Affairs  
CNS & Pain, Neuss

Aufgrund wesentlicher Unterschiede in Gesundheitssystemen und Behandlungsstrategien ist die Untersuchung der Effektivität („effectiveness“) neuerer Antipsychotika unter den Bedingungen der täglichen klinischen Routine von großer Bedeutung für Ärzte, Pflegepersonal und Patienten. Für die Beantwortung klinisch relevanter Fragen wie Gebrauch flexibler Dosierungen, Identifikation individueller optimaler Umstellungsstrategien oder auch Wirksamkeit, Verträglichkeit und Sicherheit in einer heterogeneren Patientenpopulation mit Begleiterkrankungen und -medikationen sowie Substanzmissbrauch sind pragmatische Studien in der Regel besser geeignet als Zulassungsstudien, in denen selektierte Patienten unter strengen Ein- und Ausschlusskriterien häufig zu festgelegten Dosierungen eines neuen Medikaments oder Placebo randomisiert werden.

Paliperidonpalmitat ist ein langwirksames atypisches Antipsychotikum, welches in der EU zur Erhaltungstherapie der Schizophrenie zugelassen ist. In der vorliegenden großen internationalen prospektiven sechsmonatigen Studie („PALMflexS“) wurden mehr als 1.000 akute und nicht akute Patienten mit Schizophrenie, die zuvor nicht erfolgreich mit einem anderen oralen oder Depotantipsychotikum behandelt worden waren, in mehr als 20 Ländern in Europa, dem Mittleren Osten und Afrika unter den Bedingungen der täglichen Praxis untersucht. Die wichtigsten Outcomeparameter waren Veränderungen in klinischer

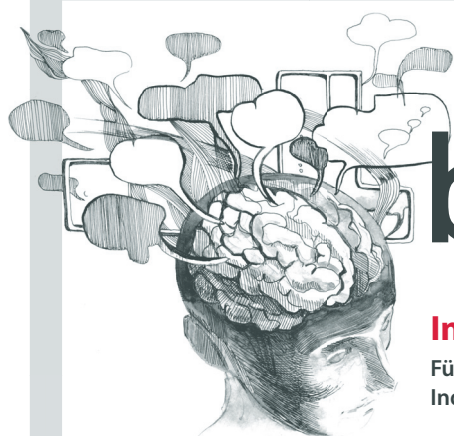
Symptomatik und Funktionalität, Krankheitsschwere, Patientenwohlbefinden und Behandlungszufriedenheit sowie Verträglichkeit und Sicherheit unter flexiblen Erhaltungsdosen von Paliperidonpalmitat. Die Ergebnisse dieser Studie werden präsentiert und im Kontext vorhandener neuerer Daten, z.B. zur Bedeutung von Rückfällen in der Schizophrenie, diskutiert.

## Die Bedeutung des glutamatergen Neurotransmittersystems für Depression und Schizophrenie

**Dr. Christoph Kraus**  
Universitätsklinik für  
Psychiatrie und Psychotherapie, Wien  
**O. Univ.-Prof.**  
**Dr. h.c. mult. Dr. Siegfried Kasper**  
Universitätsklinik für  
Psychiatrie und Psychotherapie, Wien

Während monoaminerge Neurotransmittersysteme in Pathophysiologie und Therapie von Depression und Schizophrenie heuristisch wertvoll bleiben, können viele Aspekte dieser Erkrankungen nicht ausreichend erklärt werden. Ein Teil depressiver Patienten spricht auf Therapien, die primär monoaminerge Neurotransmittersysteme beeinflussen, nicht an, und schizophrene Patienten bleiben trotz einer „State of the art“-antipsychotischen Behandlung in weitreichenden Lebensbereichen stark eingeschränkt. Das glutamaterge System lässt tiefere Ein-

blicke in die Neuropathophysiologie von Depression und Schizophrenie zu und erschließt neue Zielstrukturen für effektive psychopharmakologische Therapien. Trotz langer Vorlaufzeiten in der Entwicklung neuer Psychopharmaka befinden sich therapeutisch wirksame Substanzen mit Angriffspunkten im glutamatergen System möglicherweise kurz vor der klinischen Anwendbarkeit. Glutamaterge Substanzen könnten somit die psychopharmakologische Therapie von Depression und Schizophrenie in Zukunft signifikant verbessern.



# braindays

\*\*\*\*

**Interdisziplinäres Update Neuropraxis**

Für ÄrztInnen aller Fachrichtungen, die mit neurologischen Indikationen in Diagnose und Therapie konfrontiert sind.

*Save the date!*

**23. bis 24. Mai 2014**

**SALA Schloss Mondsee,**  
Schlosshof 8, 5310 Mondsee (Oberösterreich)

### Wissenschaftliche Leitung

Univ.-Prof. Dr. François Alesch  
Universitätsklinik für  
Neurochirurgie,  
Medizinische Universität, Wien

Prim. Dr. Joachim von Oertzen, FRCP  
Honorary Senior Lecturer (SGUL)  
Neurologische Abteilung,  
Wagner-Jauregg-Spital, Linz



Informationen und Anmeldung:  
[www.braindays.com](http://www.braindays.com)



**MEDIZIN MEDIEN AUSTRIA**