

23. bis 26. 11. 2011

DGPPN KONGRESS
Deutsche Gesellschaft
für Psychiatrie,
Psychotherapie und
Nervenheilkunde

ICC Berlin



Menschen mit psychischen Erkrankungen Versorgungssituation optimieren

Peter Falkai, Göttingen

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen, im Namen der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) möchte ich Sie ganz herzlich auf dem diesjährigen DGPPN-Kongress in Berlin begrüßen. Unsere Jahrestagung soll dazu beitragen, die Versorgungssituation von Menschen mit psychischen Erkrankungen zu optimieren und deren Stellung in der Gesellschaft weiter zu verbessern.

Der enorme Anstieg der Kongressteilnehmer in den letzten Jahren spiegelt das zunehmende Bedürfnis des Austauschs über die Erforschung und die Behandlungsmöglichkeiten psychischer Erkrankungen in der gesundheitlichen Versorgung wider. Dabei zieht der Kongress zunehmend internationale Aufmerksamkeit auf sich. Diesem wachsenden Interesse begegnen wir auch in diesem Jahr mit einem internationalen Track in englischer Sprache. Sie werden auf unserem Fachkongress auch in diesem Jahr wieder die Vielfalt unseres Faches erleben können.

Personalisierte Psychiatrie und Psychotherapie

Der DGPPN-Kongress 2011 thematisiert das aktuell in der Medizin vielfältig diskutierte Thema der personalisierten Medizin. Hierunter versteht man den Versuch, sowohl in der Diagnostik als auch in der Therapie individuelle Aspekte der Patienten mit einzubeziehen. Besonders jenen Patienten, bei denen die bisherigen Therapiebemühungen nicht ausreichend oder gar nicht anschlagen, bietet die individualisierte Medizin eine Chance. So bemüht man sich derzeit intensiv, die Wirkfaktoren zu identifizieren, die zum Ansprechen oder Nichtansprechen einer Therapie bei verschiedenen Patienten-Subgruppen beitragen.

Diese Ansätze der personalisierten Medizin haben nicht nur für die Therapie, sondern auch für die Diagnostik psychischer Erkrankungen eine zunehmende Bedeutung. Insbesondere auf dem Gebiet dementieller Erkrankungen erlauben Liquor-Marker, aber auch PET-Marker eine deutlich frühere Diagnostik einer primär degenerativen Erkrankung. Da wir wissen, dass solche Erkrankungen wie Alzheimer einen Vorlauf von mehreren Jahrzehnten haben, werden solche frühen diagnostischen Ansätze zu besseren präventiven Maßnahmen und besseren Therapieansätzen führen.

Entgeltsystem

Neben dem Schwerpunkt der personalisierten Medizin befasst sich der DGPPN-Kongress 2011 intensiv mit der Veränderung des bestehenden Entgeltsystems. Es besteht Konsens, dass das DRG-System der somatischen Medizin nicht geeignet ist, die Leistungen zur Behandlung psychischer Erkrankungen adäquat abzubilden. Der Vorstand der DGPPN beteiligt sich intensiv an der Debatte darüber, wie man zu einer leistungsgerechten Versorgung psychisch Kranker kommt. Der DGPPN-Kongress 2011 bietet eine hervorragende Möglichkeit, sich zu diesem Thema auszutauschen, damit auch zukünftig entscheidende Impulse unseres Faches zur Lösung der anstehenden Fragen zum Entgeltsystem ausgehen.

Psychotherapie in der Psychiatrie

Das Fach Psychiatrie und Psychotherapie hat in den letzten Jahren auch auf dem Gebiet psychotherapeutischer Verfahren deutliche Fortschritte erlebt. So gibt es mittlerweile für die relevanten Krankheitsbilder validierte Psychotherapieverfahren. Ein großer Teil der Psychotherapie läuft aber nach wie vor im Rahmen der so genannten Richtlinienverfahren. Das bedeutet häufig auch, dass bis zum Beginn einer effektiven Behandlung eine längere Wartezeit zu überbrücken ist. Darüber hinaus kann bei einer solchen starren Regelung wenig flexibel auf die fluktuierenden Krankheitsbilder von psychisch Kranken in der Psychiatrie eingegangen werden.

Im Rahmen des DGPPN-Kongresses werden wir in einem Diskussionsforum „Wie soll die Weiterbildung in ärztlicher Psychotherapie zukünftig aussehen?“ die Ergebnisse der DGPPN-Arbeitsgruppe Psychotherapie breit diskutieren. Auch eine Pro-Con-Debatte zwischen dem Präsidenten der DGPPN und dem Präsidenten der Bundespsychotherapeutenkammer geht der Frage nach, ob es wirklich eine „psychiatrische Psychotherapie“ gibt.



© Stephanie Bandmann - Fotolia.com

Weitere Highlights

Nicht zuletzt können Sie auf dem diesjährigen Kongress wieder einige lohnenswerte Highlights erleben. Im Rahmen der Eröffnungsveranstaltung wird es zum einen den wissenschaftlichen Vortrag von Herrn Prof. André Fischer zum Thema „Epigenetik: Die Brücke zur Umwelt und neuen Therapien“ geben. Als musikalische und künstlerische Gestaltung erwartet Sie ein Beitrag von Prof. Axel Karenberg zum Leben von Frédéric Chopin als Mensch, Patient und Künstler und ein Klavierkonzert von Darko Kostovski. Im Rahmen der Präsidenssymposien, (Video-)Lectures und Plenarvorträge werden namhafte Gäste wie Prof. J. Raymond DePaulo, Jr., Prof. Arno Villringer, Prof. Niels Birbaumer, Prof. Wulf Rössler, Prof. Manfred Lütz sowie der Nobelpreisträger Prof. Eric R. Kandel unser Kongressprogramm bereichern.

Einen zentralen Platz nehmen auch in diesem Jahr die Nachwuchsveranstaltungen ein. Thematische Schwerpunkte des Nachwuchstracks liegen auf der Vereinbarkeit von Beruf und Familie, dem Umgang mit zunehmender Arbeitsbelastung sowie dem internationalen Erfahrungsaustausch. Erfolgreiche Trialog-Veranstaltungen werden ebenso weitergeführt wie der Schüler- und Lehrer-Kongress mit wichtigen Themen wie Sucht, Aggression, neue Medien und Burn-Out.

Wir freuen uns auf einen interessanten und lehrreichen Kongress sowie bereichernde kollegiale Diskussionen und Gespräche im Anschluss an die Veranstaltungen.



Prof. Dr. Peter Falkai
Präsident DGPPN

S3-Leitlinie: Bipolar affektive Störungen

Pharmakotherapie – von der Akutphase zur Rezidivprophylaxe

Tom Bschor, Berlin, Andrea Pfennig & Michael Bauer, Dresden

Im Jahr 2007 wurde die Arbeit an der S3-Leitlinie „Bipolare Störungen“ aufgenommen, jetzt steht die Leitlinie vor der Verabschiedung. „S3“ (Stufe 3) steht dabei für das höchste Evidenzniveau der Leitlinienentwicklung. Dies bedeutet zahlreiche strenge methodische Vorgaben, die die recht lange Entwicklungsdauer mitbegründen. Unter anderem war die gesamte verfügbare internationale Literatur systematisch bezüglich Erkenntnis und Aussagekraft zu beurteilen. Ferner waren alle relevanten Gruppen, die mit bipolar affektiven Erkrankungen befasst sind, zu beteiligen und hatten sich im Konsens auf die Leitlinienempfehlungen zu einigen. Beteiligte Gruppen waren dabei natürlich nicht nur ambulant und stationär tätige Psychiater, sondern auch Psychologen und Psychotherapeuten aller Richtungen, Haus- und Allgemeinärzte, Patienten- und Angehörigenvertreter und andere. Der Erstautor hat als Vertreter der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) an dem Projekt mitgewirkt und die Arbeitsgruppe Pharmakotherapie geleitet. Die Federführung des Gesamtprojekts liegt bei DGPPN und DGBS, der Leiter ist Prof. Dr. Dr. Bauer, Dresden.

Die S3-Leitlinie nimmt zu allen diagnostischen und therapeutischen Aspekten bipolar affektiver Erkrankungen erwachsener Patienten Stellung. Die Pharmakotherapie nimmt hierbei einen entscheidenden Platz ein. Im Vergleich zu anderen Teilbereichen lagen noch relativ viele Studien mit hoher methodischer Qualität vor (systematische kontrollierte Studien und hieraus abgeleitete Metaanalysen). Dennoch war es für die Beteiligten teilweise überraschend und ernüchternd festzustellen, dass auch bezüglich vieler pharmakotherapeutischer Fragestellungen keine verlässlichen Einschätzungen und Empfehlungen auf der Basis hochwertiger klinischer Studien gegeben werden konnten. So war es unumgänglich, in der S3-Leitlinie auch viele Forschungsdefizite zu benennen und zu weiteren Untersuchungen aufzurufen.

Bei der Pharmakotherapie der bipolar affektiven Erkrankung sind die verschiedenen Therapieabschnitte mit ihren unterschiedlichen Therapiezielen zu unterscheiden (Abb. 1). Schon in der Akutbehandlung ist die mögliche Eignung der Medikation für die langfristige Rezidivprophylaxe mit zu bedenken.

Bipolare Depression

Bei der medikamentösen Behandlung der bipolaren Depression sind wichtige Unterschiede zur unipolaren Depression zu beachten, von denen der bedeutsamste das potentielle Risiko des Umschlagens der Symptomatik in eine Manie ist. Unter anderem deswegen wird für eine leichte bipolare Depression nur in Ausnahmefällen eine depressions-spezifische Pharmakotherapie empfohlen. Besteht bereits eine medika-

mentöse Phasenprophylaxe, sollte diese optimiert werden. Die systematische Analyse der verfügbaren Daten ergab allerdings, dass es unklar ist, inwieweit Antidepressiva die Gefahren erhöhen, dass eine bipolare Depression in eine Manie umschlägt. Am ehesten ergaben sich Hinweise, dass Fluoxetin, Paroxetin und Bupropion nicht mit einem erhöhten Risiko behaftet sind, trizyklische Antidepressiva hingegen schon.

Bei den Medikamenten, die nicht zur

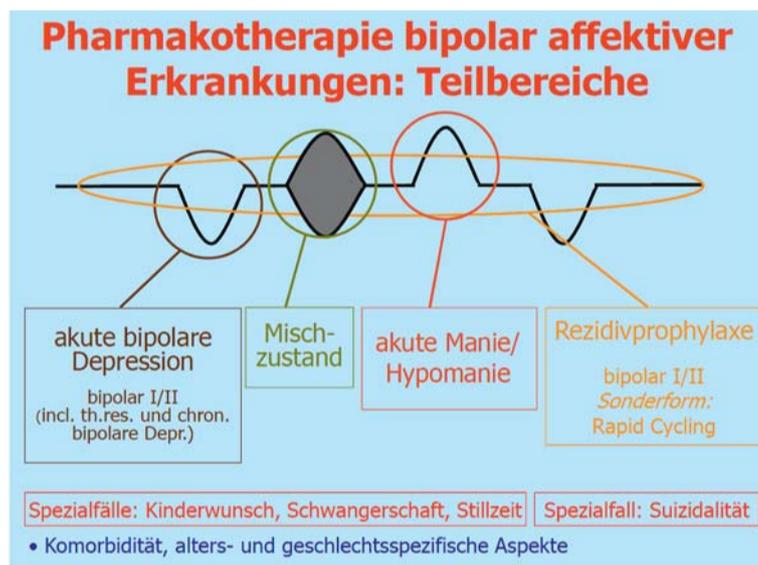


Abb. 1: Teilbereiche der Pharmakotherapie.

Psychotherapie

Chronische und therapieresistente Depressionen

Elisabeth Schramm, Freiburg

Chronische Depressionen machen etwa 30 % der Gesamtzahl depressiver Erkrankungen aus und bestehen meist schon seit der Kindheit oder dem Jugendalter. Nur grob die Hälfte aller chronisch verlaufenden Depressionsformen ist allerdings auf eine Therapieresistenz zurückzuführen.

Es gibt vier unterschiedliche Verlaufsarten:

- die chronische major depressive Episode, die mindestens zwei Jahre und mit ausgeprägter Symptomatik andauert,
- die Dysthymie, eine mindestens 2-jährig bestehende, von der Symptomatik her leichtere Depression,
- die so genannte „double depres-

sion“ mit einer auf die Dysthymie aufgelagerten depressiven Episode, • die in mehrfachen Episoden rezidivierende majore Depression mit unvollständiger Remission zwischen den einzelnen Krankheitsphasen. So klinisch brauchbar diese Unterteilung ist, sie ist hinsichtlich ihrer Validität umstritten.

Weshalb chronifizieren Depressionen?

Neben genetischen Faktoren sind bei früh beginnenden Depressionsverläufen häufig interpersonelle Traumatisierungen in der Kindheit und Jugend eine wesentliche Ursache. Sie können auch die hohe Komorbidität von Persönlichkeitsstörungen und chronischen Depressionen erklären.



Priv.-Doz. Dr. Tom Bschor

Gruppe der Antidepressiva gehören, ist von Valproinsäure und Aripiprazol zur Behandlung der akuten bipolaren Depression abzurufen, während Carbamazepin, Lamotrigin und Olanzapin eingesetzt werden können und Quetiapin die am besten belegte Wirksamkeit zeigte. Die Datenlage für Lithium war für diese Indikation uneindeutig.

Akute Manie

Bei der Behandlung der akuten Manie spielt die Pharmakotherapie eine besonders wichtige Rolle, da aufgrund des häufig geringen Krankheitsgefühls psychotherapeutischer Ansätze initial oft unzureichend wirken. Wird berücksichtigt, dass im Verlauf bipolarer Erkrankungen Manien seltener und kürzer auftreten als Depressionen, und dass der langfristigen Phasenprophylaxe die entscheidende Bedeutung für das Ausmaß der Lebensbeeinträchtigung durch die Erkrankung zukommt, war festzustellen, dass vergleichsweise viele Substanzen für die Akutbehandlung der Manie untersucht sind. Zu den Pharmaka, die empfohlen werden können, zählen Lithium, Carbamazepin, Haloperidol, Valproinsäure sowie die Neuroleptika der zweiten Generation Aripiprazol, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon und Ziprasidon, mit Einschränkungen auch Asenapin und Paliperidon. Für einige dieser Substanzen wurde gezielt in kontrollierten Studien untersucht, ob sie einen Zusatznutzen besitzen, wenn sie zusätzlich zu einem bestehenden Phasenprophylaktikum verordnet werden. Für die Differenzialauswahl aus dieser Vielzahl von Pharmaka gibt die Leitlinie differenzierte Empfehlungen anhand der spezifischen Nebenwirkungsprofile. Keine Empfehlungen für den Einsatz zur Maniebehandlung konnten ausgesprochen werden für Amisulprid, Gabapentin, Lamotrigin, Oxcarbazepin, Topiramamat oder Levettiracetam.

Phasenprophylaxe

Trotz der herausragenden Bedeutung einer erfolgreichen Phasenprophylaxe für die Lebensqualität bipo-

lar affektiv Erkrankter, war gerade für diesen Teilbereich der Pharmakotherapie ein besonderer Mangel an qualitativ hochwertigen Studien zu beklagen. Dies hängt vermutlich unter anderem damit zusammen, dass für aussagekräftige Phasenprophylaxe-Studien sehr viel längere Untersuchungszeiträume zu realisieren sind, als für Studien zur Akutbehandlung. Lithium erhielt für diese Indikation als einzige Substanz den höchsten Empfehlungsgrad (A). Hierbei spielten auch die konsistenten Belege für eine antisuizidale Wirksamkeit eine Rolle. Lamotrigin erhielt den Empfehlungsgrad B, allerdings nur zur Prophylaxe depressiver Phasen. Als Kann-Option waren Carbamazepin, Valproinsäure, Olanzapin, Aripiprazol und Risperidon zu beurteilen, teilweise allerdings mit der Einschränkung, dass die Empfehlung nur gilt, wenn sich bereits in der Akutbehandlung Verträglichkeit und Wirksamkeit zeigten. Die S3-Leitlinie spricht sich für das Ziel einer rezidivprophylaktischen Monotherapie aus und empfiehlt eine pharmakologische Kombination nur bei unzureichender Wirksamkeit einer Monotherapie. Sie gibt differenzierte Empfehlungen, welche Kombinationen gegebenenfalls empfehlenswert sind.

KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. Tom Bschor
Schlosspark-Klinik
Abteilung für Psychiatrie
Heubnerweg 2
14059 Berlin
bschor@schlosspark-klinik.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 24. 11. 2011
15.30–17.00 Uhr
Saal 4

SYMPOSIUM

S3-Leitlinie Diagnostik und Therapie bipolarer Störungen



Priv.-Doz. Dr. Elisabeth Schramm

Das so genannte präoperatorische Denken, das Piaget beschrieben hat, findet man bei dieser Patientengruppe im klinischen Alltag besonders häufig. Diese Denkweise beinhaltet eine Zentrierung der Wahrnehmung auf die eigene Person mit eingeschränkter Fähigkeit sich flexibel in die Position eines Anderen hinein versetzen und seine eigenen Emotionen entsprechend regulieren zu können. Eine klare Beziehung zwischen dem eigenen Verhalten und den Konsequenzen zu erkennen, fällt schwer. An diesen Reifungsstörungen setzt eine speziell für die Behandlung chronischer Depressionen entwickelte Psychotherapie an, das „Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy“ (CBASP). Bei chronischen Depressionen mit spätem Beginn spielen außerdem auch neurobiologische Faktoren und anhaltende psychosoziale Stressoren

eine entscheidende Rolle. Ist es jedoch überhaupt nötig zwischen chronischen, therapieresistenten und akut-episodischen Depressionsformen zu unterscheiden? Die Datenlage spricht dafür, denn chronische Depressionen stellen insgesamt u. a. bedingt durch höhere Komorbidität ein komplexeres Störungsbild dar und sie rufen weitaus stärkere psychosoziale Beeinträchtigungen hervor als nicht chronifizierte Formen. Sie sind letztlich auch weniger erfolgreich zu behandeln, sowohl medikamentös als auch psychotherapeutisch und führen häufiger zu Suizidversuchen und stationären Aufenthalten.

Studienlage

Die Studienlage zur Therapie chronischer Depressionen ist im Vergleich zu den nicht chronifizierten Formen

FORTSETZUNG VON SEITE 2

Chronische und therapieresistente Depressionen

noch dünn. Metaanalysen zeigen, dass die Behandlung chronifizierter Verläufe sowohl mit Pharmako- als auch mit Psychotherapie im Vergleich zu episodisch auftretenden Depressionen schlechtere Therapieergebnisse erbringt. Allerdings liegen bisher in erster Linie Studien zur Dysrhythmie vor, die jedoch gravierende methodische Einschränkungen aufweisen und – möglicherweise im Rahmen der sehr eingegrenzten Dauer der Psychotherapien – auf eine Überlegenheit medikamentöser Behandlung hinweisen.

In einer umfassenden Psychotherapiestudie an chronischen majoren Depressionen von Keller et al. (2000) an über 600 Patienten wurde erstmals das oben erwähnte „CBASP“ eingesetzt. Der Ansatz erwies sich dabei als gleichermaßen wirksam wie alleinige Medikation und kombiniert waren beide Verfahren am erfolgreichsten. Das letztgenannte Ergebnis wird auch in den bekannten S3 Nationalen Versorgungsleitlinien entsprechend aufgegriffen und das kombinierte Prozedere empfohlen. Besonders profitierten Patienten mit frühen interpersonellen Traumatisierungen von dem CBASP im Vergleich zu ausschließlicher Pharmakotherapie. Eine längere Erhaltungstherapie mit monatlichen CBASP-Sitzungen erbrachte deutlich besseren Behandlungserfolg als monatliche Untersuchungstermine. Als Augmentierungsstrategie bei chronisch depressiven Non-Respondern auf Medikation war die CBASP-Methode allerdings kurzfristig nicht wirksamer als supportive Therapie oder ein Medikamentenwechsel.

Störungsspezifische Psychotherapie

Das Besondere am CBASP besteht in der therapeutischen Beziehungsgestaltung, die sich durch das Erarbeiten von Übertragungshypothesen und das sogenannte „disciplined personal involvement“ auszeichnet. Dabei gibt der Therapeut seine persönlichen Reaktionen als direkte Konsequenz auf das Verhalten des Patienten preis mit dem Ziel, dem Patienten diskriminative Lernprozesse zu vermitteln. Zum Beispiel stellt der Therapeut seine eigene Reaktion auf einen Fehler oder auch ein emotionales Bedürfnis des Patienten mit der Reaktion des traumatisierend prägenden Vaters gegenüber und macht die Lernerfahrung in Form einer neuen interpersonellen Realität („Ich kann jemandem vertrauen, ohne ausgenutzt zu werden“) explizit. Denn im Rahmen der frühen Traumatisierungen ist es bei dieser Patientengruppe oftmals zu einem distanzierten, feindseligen oder passiv-aggressiven Beziehungsstil gekommen. Durch therapeutischen Einsatz des interpersonellen Circumplex von Kiesler soll u. a. verhindert werden, dass der Therapeut in die „Dominanzfalle“ tritt und zu viel therapeutische Arbeit für den passiv-hilflosen Patienten übernimmt. In diesem Sinne sind auch die

fortlaufenden Situationsanalysen zu verstehen, bei denen der Patient seine Lernerfahrungen (z. B. Festlegen von erwünschten Ergebnissen, Rollenspielsequenzen mit „Shaping“ freundlich-bestimmten Verhaltens etc.) innerhalb der Sitzungen auf Situationen außerhalb der therapeutischen Beziehung übertragen soll.

Ausblick

Die Tatsache, dass diese Methode gezielt auf die Bedürfnisse chronisch

depressiver Menschen zugeschnitten ist, erklärt möglicherweise auch die Überlegenheit im Vergleich zu herkömmlichen Depressionstherapien. Was haben wir also zum derzeitigen Zeitpunkt chronisch depressiven Patienten zu bieten?

1) Eine detailliertere Diagnostik durch ein verbessertes pathogenetisches Verständnis, vor allen zur Rolle frühkindlicher Traumatisierungen beispielsweise durch emotionalen Missbrauch oder auch Vernachlässi-

gung und der speziellen Dysfunktionen, die sich daraus ergeben.

2) Eine störungsspezifische Psychotherapie in Form des CBASP.

3) Intensive Forschungsanstrengungen zur weiteren Verbesserung der differenziellen Indikation und der Versorgung durch Psycho- und auch Pharmakotherapie.

KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. Elisabeth Schramm
Universitätsklinikum Freiburg

Abt. für Psychiatrie und Psychotherapie
Hauptstraße 5
79104 Freiburg
Elisabeth.Schramm@uniklinik-freiburg.de

PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 26. 11. 2011
13.30–15.00 Uhr, Saal 3

STATE-OF-THE-ART-SYMPOSIUM
Chronische und therapie-
resistente Depression

Bedeutung für Differenzialdiagnostik und Therapie in der personalisierten Psychiatrie

Hirnbildgebungsmarker

Oliver Gruber, Göttingen

Im Rahmen seines weltweiten Siegeszuges hat der Begriff der personalisierten Medizin inzwischen auch Eingang in die Psychiatrie gefunden. Das zentrale Anliegen der personalisierten Psychiatrie ist eine auf das Individuum abgestimmte und in diesem Sinne optimierte Therapie von psychischen Störungen. Voraussetzung hierfür ist eine präzise Differenzialdiagnostik der mit dem individuellen Krankheitsbild verbundenen neurofunktionellen Störungen. Letztere können – auch unabhängig von der aktuell bestehenden Klassifikation psychischer Störungen – wertvolle Hinweise für eine adäquate Therapie des individuellen Patienten geben, zumal sich die bisherigen diagnostischen Kategorien als neurobiologisch sehr heterogen erwiesen haben. Die moderne funktionelle Bildgebung kann zu einer solchen differenziellen Diagnostik und Therapie beitragen, insbesondere durch die Entwicklung von Neuromarkern für die gezielte Untersuchung pathophysiologischer (und pathogenetischer) Prozesse, für eine präzisere Differenzialdiagnose zwischen pathophysiologisch und pathogenetisch homogenen Krankheitsentitäten und für die Vorhersage des Erkrankungsrisikos und des klinischen Verlaufs sowie des individuellen Ansprechens auf verschiedene Therapien.

In der neueren Zeit wurden spezifische experimentalpsychologische Paradigmen entwickelt, die eine gezielte Untersuchung von pathophysiologischen Prozessen in neuronalen Mechanismen ermöglichen, die verschiedenen kognitiven, motivationalen und exekutiven Prozessen im menschlichen Gehirn zugrunde liegen und die bei vielen psychischen Erkrankungen gestört sind. Zu diesen experimentellen Schlüsselparadigmen gehören beispielsweise verschiedene Versionen von domänen- und systemspezifischen Arbeitsgedächtnisaufgaben (Gruber 2001, Gruber & von Cramon 2001, 2003), ein kombiniertes Aufgabenwechsel-, Oddball- und Inkongruenz-Paradigma (Mel-

cher & Gruber 2006, 2009, Gruber et al. 2009, 2010) sowie das „Desire-Reason Dilemma“-Paradigma (Diekhof & Gruber 2010, Diekhof et al. 2011), welches neurofunktionelle Interaktionen zwischen Regionen des Belohnungssystems und präfrontalen Kontrollmechanismen untersucht.

Die funktionelle Integrität all dieser neuronalen Mechanismen wurde in Gruppen von Patienten mit Schizophrenie, bipolarer affektiver Störung und unipolarer Depression mittels multifunktionaler Magnetresonanztomographie (mfMRT) untersucht. Hierbei fanden sich sowohl gemeinsame als auch diagnosespezifische pathophysiologische Verände-

rungen in den verschiedenen diagnostischen Gruppen. In der Untersuchung des sich maßgeblich auf sprachassoziierte Areale stützenden artikulatorischen Rehearsal-Systems (eine Subfunktion des sprachlichen Arbeitsgedächtnisses) zeigten sowohl schizophrene als auch bipolare Patienten im Gruppenvergleich eine signifikant erhöhte Aktivierung im rechten dorsalen prämotorischen Kortex, welche als kompensatorische Mehraktivierung und als Zeichen eines zumindest latenten funktionellen Defizits dieses neuronalen Systems interpretiert werden kann. Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen zeigten sich zum einen in einer ausschließlich bei der



Univ.-Prof. Dr. Oliver Gruber

Gruppe bipolarer Patienten vorhandenen zusätzlichen Hyperaktivierung des rechten ventralen prämotorischen Kortex und der Amygdala (Gruber et al. 2010) sowie andererseits in der ausschließlich bei der Gruppe der schizophrenen Patienten beobachtbaren Hyperaktivierung bilateral im ventralen Striatum, im Nucleus reticularis des Thalamus sowie im Locus coeruleus. Bei schizophrenen Patienten konnte außerdem eine gestörte funktionelle Konnektivität zwischen dem tiefen fronto-operkularen Cortex und dem Hippocampus festgestellt werden, deren Ausmaß mit der vorliegenden Positivsymptomatik korrelierte (Henseler et al. 2010).

Ausblick

Es ist allerdings zu betonen, dass hinsichtlich dieser im Gruppenvergleich signifikanten Unterschiede auch eine hohe interindividuelle Variabilität innerhalb der einzelnen diagnostischen Gruppen besteht, die sich somit anhand solcher Bildgebungsmarker in Subgruppen unterteilen lassen. Angesichts der wahrscheinlichen pathogenetischen Heterogenität der diagnostischen Kategorien und Krankheitsbilder ist dies jedoch nicht überraschend. Vielmehr unterstützen diese Befunde einen kategorienübergreifenden und stufenweisen Forschungsansatz mit dem Ziel, zunächst pathophysiologische Marker bei einzelnen Patienten festzustellen, im nächsten Schritt Patienten-Subgruppen mit homogenen pathophysiologischen Veränderungen unabhängig von der diagnostischen Kategorie zu identifizieren und

schließlich durch komplementäre subgruppenspezifische neurobiologische Untersuchungen die Pathogenese-Forschung zu optimieren (Gruber 2011). Sobald solche Forschungsbemühungen erfolgreich ätiologisch homogene Krankheitsentitäten identifiziert haben, könnten die Methoden der Hirnbildgebung nicht nur diagnostische Marker für die differenziertere Diagnostik, die Früherkennung und die Vorhersage des Verlaufs liefern, sondern auch eine Vorhersage des individuellen Ansprechens des einzelnen Patienten auf verschiedene therapeutische Ansätze (Gruber & Falkai 2009, Mayberg 2009, Pizzagalli 2011) und die Weiter- und Neuentwicklung individualisierter therapeutischer Verfahren im Sinne einer personalisierten Psychiatrie ermöglichen.

Literatur beim Verfasser

KORRESPONDENZADRESSE

Univ.-Prof. Dr. Oliver Gruber
Georg-August-Universität
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsmedizin Göttingen
Von-Siebold-Straße 5
37075 Göttingen

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 25. 11. 2011
10.15–11.45 Uhr
Saal 2

PRÄSIDENTENSYMPOSIUM

Entwicklung von Biomarkern für psychische Erkrankungen: Basis für Frühdiagnostik und präventive Therapieansätze

Borderline-Persönlichkeitsstörung

Eine Fehlregulation des endogenen Opioidsystems?

Borwin Bandelow, Göttingen

Die Borderline-Persönlichkeitsstörung (BPD) ist eine schwerwiegende Erkrankung, die vorwiegend junge Menschen mit einem Durchschnittsalter von etwa 27 Jahren betrifft. Als Ursache werden neben emotionalen Belastungen wie körperlichem oder sexuellem Missbrauch in der Kindheit oder Jugend auch genetische und neurobiologische Ursachen diskutiert. Die Neurobiologie der BPD ist noch ungenügend aufgeklärt; Dysfunktionen verschiedener neurobiologischer Systeme (wie Serotonin, Dopamin u. a.) wurden diskutiert. Eine neue Theorie wurde formuliert, nach der die Pathophysiologie der BPD durch Veränderungen der Sensitivität von Opioid-Rezeptoren oder eine mangelnde Verfügbarkeit von endogenen Opioiden erklärt wird (Bandelow B et al. Psychol Rev 2010; 117:623-36).

Die schwerwiegenden Symptome und das oft unverständliche selbstzerstörerische Verhalten kann durch unkontrollierbare und unbewusste Versuche der betroffenen Patienten erklärt werden, ihr endogenes Opioidsystem (EOS) und/oder das damit verbundene dopaminerge Belohnungssystem – trotz möglicher schädlicher Konsequenzen – maximal zu stimulieren. Mehrere neurobiologische Befunde unterstützen diese Hypothese: Das verzweifelte Bemühen der Patienten, ein Verlassenwerden zu vermeiden, häufige

und riskante sexuelle Kontakte und das gesteigerte Streben nach Aufmerksamkeit kann durch Versuche erklärt werden, die durch das EOS vermittelten belohnenden Effekte zwischenmenschlicher Kontakte zu nutzen. Anhedonie und Leeregefühle können ein Ausdruck einer verminderten Aktivität des EOS sein. Patienten mit BPD neigen dazu, Substanzen zu missbrauchen, die μ -Opioid-Rezeptoren stimulieren. Selbstverletzungen, Hungern im Rahmen einer anorektischen Symptomatik, aggressives Verhalten und „Sensation-see-

king behaviour“ können als verzweifelte Versuche angesehen werden, den Körper künstlich in einen „Survival-Modus“ zu versetzen, um die letzten Reserven der EOS zu mobilisieren. Für die Theorie spricht auch, dass die mit der Borderlinestörung einhergehenden Symptome wie Drogenmissbrauch, Anorexie, Bulimie, Selbstverletzung, Dissoziation, Spielsucht, Kleptomanie und sexuelle Überaktivität erfolgreich mit μ -Opioid-Rezeptor-Antagonisten wie Naltrexon behandelt werden können.



Prof. Dr. Borwin Bandelow

Eine weitere Unterstützung findet die Theorie durch neue PET-Befunde, wonach zwischen BPD-Patienten und Gesunden Unterschiede in der μ -Opioid-Rezeptor-Konzentration und der Reaktion des EOS auf negative emotionale Stimuli bestehen (Prossin AR et al. Am J Psychiatry 2010; 167:925-33).

Ein besseres Verständnis der Neurobiologie der BPD kann bei der Entwicklung neuer Therapien für Patienten mit dieser schweren Erkrankung hilfreich sein. Die derzeitigen psychotherapeutischen und medikamentösen Therapiemöglichkeiten sind unbefriedigend; der Verlauf auch von intensiv behandelten Patienten mit BPD ist von zahlreichen Rückfällen und Suizidversuchen überschattet. Wenn die EOS-Theorie sich als stichhaltig erweisen würde, könnte die Entwicklung von Medikamenten, die als partielle Agonisten/Antagonisten an den μ -Opioid-Rezeptoren wirken und das EOS stimulieren, ohne eine Sucht auszulösen, neue Behandlungsmöglichkeiten eröffnen.

Die EOS-Theorie kann auch auf die antisoziale Persönlichkeitsstörung (ASPD) erweitert werden, die durch Aggressivität, Straffälligkeit, Rücksichtslosigkeit, Mangel an Empathie sowie Impulsivität hinsichtlich

Sexualität und Drogenmissbrauch gekennzeichnet ist. Diese Persönlichkeitsstörung hat sehr viele Gemeinsamkeiten mit der Borderline-Störung – wobei 80 % der BPD-Patienten Frauen und umgekehrt 80 % der ASPD-Betroffenen Männer sind. Es gibt Gründe anzunehmen, dass eine gemeinsame neurobiologische Ursache für die Entwicklung einer BPD bei Frauen verantwortlich ist, während dieselbe Dysfunktion bei Männern eine ASPD hervorruft.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Borwin Bandelow
Georg-August-Universität
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsmedizin Göttingen
Von-Siebold-Straße 5
37075 Göttingen
bbandel@gwdg.de

PROGRAMMHINWEIS

Samstag, 26. 11. 2011
10.15–11.45 Uhr
Dachgarten

HAUPTSYMPOSIUM

Neue Erkenntnisse zur Neurobiologie der Borderline-Persönlichkeitsstörung

Suche nach Biomarkern Ein Bluttest für Schizophrenie?

Sabine Bahn & Michael G. Gottschalk, Cambridge, UK

Proteomische „bottom up“ Analysen ermöglichen die Charakterisierung von Biomarkern für psychiatrische Erkrankungen. Gerade in der Psychiatrie herrscht jedoch eine gewisse Skepsis über die Anwendbarkeit dieser Methode vor, obwohl die weltweiten Regulierungsorgane der Gesundheitseinrichtungen diesen Fortschritt unterstützen. Mit VeriPsych™ steht der erste Bluttest für Schizophrenie zur Verfügung, der charakteristisch veränderte Serummarker nachweisen kann und daher bei der Diagnose zusätzliche molekulare Sicherheit bietet.

Unsere Suche nach Biomarkern stellt sich dem herausfordernden Ziel in der Früherkennung, Diagnose und Therapie innerhalb der Psychiatrie zu helfen. Der klinische Diagnose-Alltag wird derzeit durch subjektive Eindrücke bestimmt und ist durch die individuelle Auslegung der Patientensymptomatik geprägt. In dem hier vorgestellten neuen Paradigma würden Blutbiomarker, die Krankheitsstadien erkennen oder therapeutische Hinweise liefern können, zu einer gezielteren Behandlung führen.

In „non-hypothesis driven“ Proteomik-Verfahren werden Proteine und Moleküle in ihrer Quantität charakterisiert, ohne ein vorher definiertes Analyseziel zu verfolgen. Auf diese Weise konnte das Cambridge Center for Neuropsychiatric Research einen molekularen Fingerabdruck der Schizophrenie bestimmen, dessen Anwendung in fünf unabhängigen Kohorten 83 % aller schizophrenen Patienten von gesunden Kontrollen differenzierte [1].

Bis dato ist es der Genomik nicht gelungen eine ähnlich reproduzierbare, signifikante Komponente zu identifizieren, die einer neuropsychi-

atrischen Erkrankung zugrunde liegt. Derzeit werden genetisch prädisponierende und umweltverursachte Faktoren in ihrer Bedeutung für die Ätiologie in psychiatrischen Fachkreisen heftig diskutiert. Nahezu die Hälfte aller Schizophrenie-Ersterkrankungen sind von metabolischen Dysfunktionen begleitet, wie beispielsweise einer Insulinresistenz [2-4]. Zudem wurde über das vermehrte Auftreten von inflammatorischen Molekülen berichtet [5-6]. Schwarz et al. gelang es Schizophrenie-assoziierte Marker sogar schon vor dem klinischen Auftreten erster psychiatrischer Symptome in Serumproben des U.S. Militärs nachzuweisen [7].

Molekulardiagnostischer Weitblick

Prävention lohnt sich besonders in schizophrenen Prodromal- und Frühstadien und ist mit einer besseren Prognose verbunden [8-10]. Eine verspätete oder falsche Diagnose führt dagegen zu einer irreversiblen psychologischen und wahrscheinlich auch einer aggravierenden pathophysiologischen Belastung. Vor allem Patienten in ihrer ersten

Psychose laufen Gefahr falsch diagnostiziert zu werden – in einer Studie änderte sich für 32 % (n = 98) aller diagnostizierten Patienten die Anfangsdiagnose zu einer Schizophrenie im 10-Jahre-Follow-up [11]. Molekulare Biomarker könnten diese Quote wahrscheinlich verbessern und damit den Krankheitsverlauf und die Prognose nachhaltig positiv beeinflussen.

Durch die Zusammenarbeit von Rules Based Medicine Inc., Psynova Neurotech Ltd. und unserem Labor repräsentiert VeriPsych™ den ersten Serumtest der seine psychiatrisch-diagnostische Anwendung auch in der Klinik zu beweisen hofft [1]. Erstmanifestierte Patienten mit paranoider Schizophrenie, die möglichst keine Psychopharmaka bekamen, waren die Basis für die Testentwicklung – andere psychiatrische Komorbiditäten führten zu einem Studienausschluss. Alle Patienten wurden mit Kontrollen gematcht die ihnen in Alter, sozioökonomischen Stand und Bildung möglichst nahe kamen [1, 7, 12].

Die diagnostische Stabilität der Patienten wurde über mehrere Jahre wiederholt kontrolliert. Sämtliche



Prof. Dr. Sabine Bahn

Serum-Proben wurden in drei unabhängigen deutschen Kliniken nach identischen Protokollen gesammelt. Parallel wurde die Vergleichbarkeit der psychiatrischen Diagnosen zwischen den verschiedenen Zentren evaluiert. Insgesamt konnten über 200 Proteine und Moleküle untersucht werden, die mit größtmöglicher Sensitivität und Spezifität eine paranoide Schizophrenie erkennen. Für eine hohe Sicherheit der psychiatrischen Diagnose wurden parallel Proben von bipolaren, depressiven und Asperger Patienten analysiert, wodurch wir 34 Moleküle als spezifische Signatur der Schizophrenie aufdecken konnten [7, 12].

Nachfolgende Untersuchungen in weniger streng selektierten Patienten, die auch mit Antipsychotika behandelt wurden, ergaben vergleichbare Tendenzen in den veränderten Molekülen. Die höchstmögliche Spezifität wurde durch einen Algorithmus erreicht, der alle Messdaten in einem quantitativen Wert zusammenfasst, um „gesund“ von „krank“ zu unterscheiden – VeriPsych™ umfasst derzeit einen 51 Analyten Multiplex-Immunoassay, der zusätzliche diagnostische Sicherheit in verschiedensten Stadien der Schizophrenie liefert.

Signifikante Veränderungen konnten unter anderem für inflammatorische Faktoren [1, 13], Hormone [14] und Insulin-assoziierte Moleküle [15] nachgewiesen werden. Zukünftig könnten Biomarker-Tests Patienten aufgrund spezifischer Werte in Schizophrenie-Subgruppen stratifizieren oder differenzialdiagnostische Hinweise liefern [1, 16].

Fazit

Nach Hochrechnungen der WHO werden neuropsychiatrische Erkrankungen in den nächsten zehn bis

zwanzig Jahren der führende Grund für DALYs (disease-adjusted life years) darstellen. Um dieser Herausforderung entgegenzuwirken, bedarf es konzentrierter Bemühungen in der neuropsychiatrischen Forschung für die Entdeckung, Verbesserung und Umsetzung von Biomarkern. Interdisziplinäre Studien versuchen, die vorgegebenen Wege der Vergangenheit zu verlassen, um durch neue Ansätze, die Einschränkungen und Hindernisse zu überwinden, die eine Vereinigung von Biomarker-Analysen und Psychiatrie erfordert und helfen, uns der zukünftigen Belastung durch neue psychiatrische Erkrankungen entgegenzuwirken. Wir hoffen, dass mit VeriPsych™ der erste Schritt in ein neues Zeitalter der Psychiatrie bereits gemacht wurde.

Literatur bei den Verfassern

KORRESPONDENZADRESSE
Prof. Sabine Bahn, MD PhD MRCPsych
University of Cambridge
Department of Chemical Engineering and Biotechnology
Cambridge Center for Neuropsychiatric Research
Tennis Court Road
CB2 1QT Cambridge, UK
sb207@cam.ac.uk
Department of Neuroscience, Erasmus Medical centre, Rotterdam, The Netherlands

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 25. 11. 2011
10.15–11.45 Uhr
Saal 2

PRÄSIDENTENSYMPOSIUM
Entwicklung von Biomarkern für psychische Erkrankungen: Basis für Frühdiagnostik und präventive Therapieansätze

BUCHTIPP

„Psychiatrie im Nationalsozialismus“

Die Publikation dokumentiert die Gedenkveranstaltung für die Opfer der Psychiatrie im Nationalsozialismus am 26. November 2010. Damit möchte die DGPPN das Thema einer breiteren Öffentlichkeit bekannt machen.

Der Jahreskongress 2010 der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) in Berlin war der Erinnerung an die Opfer der Psychiatrie im Nationalsozialismus gewidmet. Im Rahmen einer zentralen Gedenkveranstaltung am 26. November 2010 gedachten etwa 3000 Psychiater der Opfer nicht zu rechtfertigender Forschung, von Zwangssterilisation und Ermordung psychisch kranker Menschen sowie erzwungener Emigration von Psychiatern in der Zeit des Nationalsozialismus. Die Fachgesellschaft bat in der Veranstaltung alle Opfer und Angehörige um Verzeihung für das Unrecht und Leid, das ihnen von deutschen Verbänden und ihren Psychiatern zugefügt wurde. Die DGPPN hat nun eine Text- und Bildokumentation ihrer Gedenkveranstal-

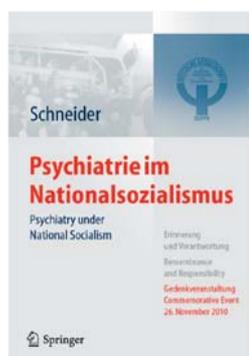
staltung veröffentlicht. „Es ist uns wichtig – angesichts der Bedeutung des Themas für Geschichte, Gegenwart und Zukunft der Psychiatrie – die Reden und Texte einer breiteren Öffentlichkeit bekannt zu machen“, sagt DGPPN Past President Professor Frank Schneider. In der Buchpublikation „Psychiatrie im Nationalsozialismus – Erinnerung und Verantwortung“ sind sowohl die Erklärung des Präsidenten der DGPPN, als auch die Reden von Vertretern der Opfergruppen abgedruckt. Zahlreiche Bilder von der Gedenkveranstaltung runden die Publikation ab.

Eine beigelegte DVD zeigt den gesamten Mitschnitt der Gedenkveranstaltung, einschließlich einer Lesung aus historischen Briefen und Dokumenten.

Die in deutscher und englischer Spra-

che veröffentlichte Dokumentation ist im Springer Verlag erschienen.

Schneider, Frank (Hrsg.)
Psychiatrie im Nationalsozialismus – Erinnerung und Verantwortung
Dokumentation der Gedenkveranstaltung am 26. November 2010
Springer Verlag, Heidelberg, 2011
70 S., 20 Abb., 10 in Farbe
Mit DVD
EUR [D] 9,95
für DGPPN-Mitglieder kostenfrei
ISBN 978-3-642-20468-5



ALLGEMEINE HINWEISE

23. bis 26. November 2011
DGPPN KONGRESS

mit DGPPN-Akademie für Fort- und Weiterbildung
mit Kongress für Pflege- und Gesundheitsfachberufe

TAGUNGsort
ICC Berlin, Haupteingang Neue Kantstraße/Ecke Messedamm, 14057 Berlin

VERANSTALTER
Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)
Reinhardtstraße 14, 10117 Berlin
sekretariat@dgppn.de

KONGRESSPRÄSIDENT
Prof. Dr. Peter Falkai, Göttingen

WISSENSCHAFTLICHES SEKRETARIAT
Prof. Dr. Oliver Gruber
Georg-August-Universität
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsmedizin Göttingen
Von-Siebold-Straße 5, 37075 Göttingen
programm@dgppn.de

KONGRESS- UND AUSSTELLUNGSBÜRO
CPO HANSER SERVICE GmbH, Büro Berlin
Paulsborner Straße 44, 14193 Berlin
dgppn11@cpo-hanser.de

www.dgppn.de

Einführung und Übersicht

Nebenwirkungen und Risiken von Psychotherapie

Carsten Spitzer, Hamburg



Prof. Dr.
Carsten Spitzer

Eysencks Behauptung von 1952, die Erfolgsrate von Psychotherapien sei nicht höher als die Rate der Spontanremissionen, hat mittlerweile als Provokation ausgedient, denn es besteht klinisch und wissenschaftlich kein Zweifel daran, dass Psychotherapie wirkt! Jedoch ist nach wie vor unzureichend geklärt, was sie wann bei wem und wie bewirkt. Als gesichert gilt dabei, dass Psychotherapie keineswegs ausschließlich positive Wirkungen entfaltet, sondern durchaus auch schädliche Effekte und Risiken birgt.

Psychotherapeuten selbst haben zu den Themen Behandlungsschäden, Nebenwirkungen und Risiken ein eher zwiespältiges Verhältnis. Einerseits geben sie an, dass nur bei einem vergleichsweise geringen Prozentsatz ihrer Patienten ungünstige Therapieverläufe vorkommen. Andererseits gibt es Studien, die Psychotherapeuten nach ihren Ausbildungstherapien befragten. Diesen Untersuchungen zufolge erlebten 20 bis 40 % schädliche Effekte. Offensichtlich ist die Wahrnehmung von Gelingen bzw. Misslingen und Nebenwirkungen sehr abhängig von der jeweiligen Perspektive. Dieser Umstand erklärt wohl auch, warum die Auseinandersetzung mit dieser Thematik trotz ihrer augenscheinlichen Relevanz sowohl im klinischen Alltag als auch in der Psychotherapieforschung eine eher untergeordnete Rolle spielt. Daher erscheint es auch sinnvoll, zunächst die Begrifflichkeiten zu klären und zu präzisieren. So finden folgende Definitionen allgemeine Akzeptanz:

Misserfolg: unzureichende oder fehlende Erreichung der in der Therapie

explizit und implizit angestrebten Ziele,

Unerwünschte Wirkungen (Nebenwirkungen): Auftreten anderer – und dabei nachteiliger – Effekte als der angestrebten Therapieziele,

Therapieschäden: Auftreten unerwarteter, anhaltender und für den Patienten erheblich nachteiliger Auswirkungen der Therapie.

Die Hintergründe von Misserfolgen, Nebenwirkungen und Schäden können folgendermaßen systematisiert werden:

- Erfolglosigkeit oder Nebenwirkungen einer angemessenen Therapie,
- Erfolglosigkeit oder Nebenwirkungen durch unprofessionelle Ausübung der Behandlung,
- Mangelnde Passung („mismatching“) einer Psychotherapeutenpersönlichkeit und einer Patientenpersönlichkeit,
- Schädigung durch unethisches Verhalten des Therapeuten.

Obwohl es im Einzelfall natürlich schulen- und settingspezifische Nebenwirkungen geben kann, überwiegen klar allgemeine nachteilige Effekte, die unabhängig von der

Behandlungsmethode, ihrer theoretischen Grundlage, ihrer Anwendung im ambulanten oder stationären Setting bzw. in der Einzel- oder Gruppentherapie sind. Eine Einteilung in unmittelbare und mittelbare Formen zählt zu den direkten Schäden:

- vorzeitiger Abbruch der Behandlung,
- Einbrüche des bisherigen psychosozialen Funktionsniveaus,
- Symptomverschiebung und -verschlechterung bis zum Auftreten psychotischer Episoden,
- suizidale Krisen bis zum vollendeten Suizid,
- Chronifizierung bestehender Symptome,
- Missbrauch der Behandlung durch den Patienten,
- Überforderung des Patienten durch irrealer Ziele,
- Vertrauensverlust des Patienten durch schwere Enttäuschungen in der Therapie,
- bleibende nachteilige Persönlichkeitsveränderungen,
- Abhängigkeit vom Therapeuten.

Zu den indirekten nachteiligen Fol-

gen zählen:

- Verschlechterungen zwischenmenschlicher Beziehungen mit erheblichen Folgen für die Partnerschaft, die Familie, den Freundes- und Bekanntenkreis sowie die beruflichen Beziehungen,
- Folgen negativer sozialer Bewertungen der Psychotherapie.

Obwohl die empirische Forschung diese Thematik eher vernachlässigt hat, sind Erfolglosigkeit (Non-Response) bzw. Symptomverschlechterung von Psychotherapien als spezifische Nebenwirkungen mit am besten untersucht. Dabei kommen unabhängige Studien zu dem Ergebnis, dass sich unter stationärer psychotherapeutischer Behandlung 8–14 % der Patienten hinsichtlich ihrer Symptomschwere verschlechtern; im ambulanten Setting wird von 6 % berichtet. Interessanterweise sind bisher nur wenige Prädiktoren bekannt, die einen ungünstigen Therapieverlauf erwarten lassen. Dazu zählen auf Patientenseite:

- Unfähigkeit zur Einhaltung eines Therapierahmens,
 - mangelnde Impulskontrolle,
 - Übertragungspathologie (vor allem die Verwechslung von Übertragung und Realität),
 - Therapie als Bedürfnisbefriedigung,
 - profuse Regressionsneigung.
- Auf Seiten des Therapeuten sind die folgenden Merkmale bzw. Fehler zu nennen:
- mangelnde Empathie,
 - Unterschätzung der Schwere der Probleme des Patienten,
 - negative Gegenübertragung,
 - schlechte Technik,
 - starke Betonung von Übertragungsdeutungen,
 - Nichtübereinstimmung mit dem

Patienten bezüglich des Therapieprozesses,

- (narzisstischer) Missbrauch des Patienten.

Zusammenfassung

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass das Thema Risiken und Nebenwirkungen von Psychotherapie klinisch hoch relevant, aber wissenschaftlich völlig unzureichend berücksichtigt ist. Es besteht daher erheblicher Forschungsbedarf, z. B. zu den Fragen, welche Therapeuten- und Settingmerkmale zu Nebenwirkungen beitragen oder was mit unter Psychotherapie verschlechterten Patienten im Langzeitverlauf passiert. Wir hoffen, dass unser Beitrag und das geplante Symposium die Sensibilität für die Thematik vergrößert und die empirische Forschung stimuliert.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Carsten Spitzer
Schön Klinik Hamburg-Eilbek und
Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf
Universitäre Klinik für Psychosomatische
Medizin und Psychotherapie
Dehnhaike 120
22081 Hamburg
c.spitzer@uke.uni-hamburg.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 24. 11. 2011
10.15–11.45 Uhr
Saal 3

HAUPTSYMPOSIUM

Non-Response, Risiken und Nebenwirkungen von Psychotherapie – vernachlässigte Aspekte?

Weit verbreitet: Soziale Phobien bei Jugendlichen

Soziale Phobien sind bei Heranwachsenden zwischen 14 und 20 Jahren weit verbreitet. Zu diesem Ergebnis kommt eine repräsentative Studie der Abteilung Klinische Psychologie und Psychotherapie der Goethe-Universität, an der über 600 Jugendliche verschiedener Schulen in Frankfurt und im Landkreis Darmstadt-Dieburg teilnahmen. Sie wurden unter anderem befragt, ob sie Ängste vor Begegnungen mit Menschen und vor Situationen entwickeln, in denen Leistungen von ihnen erwartet werden. Bei 13 % der Befragten fanden die Frankfurter Wissenschaftler Hinweise darauf, dass eine soziale Phobie vorliegt.

Mit 10,6 gegenüber 17 % ist der Anteil „hoch-sozial-ängstlicher“ Schüler aus ländlichen Gebieten etwas geringer als in den städtischen Bezirken. In dieser Gruppe sind Mädchen mit

59 % stärker vertreten als Jungen; Unterschiede zwischen den Schulformen stellten die Forscher nicht fest. „60 Augenpaare starren mich an, wenn ich an der Tafel was erklären

muss. Das halte ich nicht aus, am liebsten würde ich abgehauen.“ Was dieser Fünfzehnjährige beschreibt, erleben viele Heranwachsende: Sie haben dauerhafte und übertriebene Angst vor Begegnungen mit anderen, insbesondere ihnen nicht bekannten Menschen, sowie vor Leistungsanforderungen. Deshalb vermeiden sie zunehmend Situationen, die soziale Begegnungen und Leistungen von ihnen verlangen.

„Diese psychische Störung ist eine der häufigsten psychischen Erkrankungen im Jugend- und jungen Erwachsenenalter, wobei soziale

Ängste mit einem hohen Risiko für einen vorzeitigen Schulabbruch einhergehen“, erläutert die wissenschaftliche Geschäftsführerin der Verhaltenstherapieambulanz, Dr. Regina Steil. Etwa 5–10 % aller Jugendlichen erkranken im Laufe ihres Lebens an einer sozialen Phobie. „Außerdem haben diese Jugendlichen Schwierigkeiten, Freundschaften aufzubauen oder später beruflichen Erfolg zu haben“, ergänzt Diplompsychologin Franziska Schreiber. Die Befragung und ihre Auswertung liefern den Frankfurter Wissenschaftlern wichtige Anhaltspunkte für die Therapie der Jugendlichen, die stark an sozialen Ängsten leiden.

„Die gute Nachricht ist, dass soziale Phobien erfolgreich behandelt werden können“, so Steil. Dennoch gab es bislang nur sehr wenige Behandlungsstudien bei Jugendlichen mit sozialer Phobie in Deutschland, welche die Wirksamkeit psychotherapeutischer Therapien untersuchen. Aus diesem Grund wird nun im Rahmen einer großangelegten multizentrischen Therapieforschungsstudie unter anderem an der Goethe-Universität ein Wirksamkeitsvergleich von zwei in der Praxis häufig eingesetzten Therapieverfahren durchgeführt.

Quelle: idw 2011

Bedeutung psychischer Erkrankungen nimmt europaweit stetig zu

Eine aktuelle Studie von Wittchen et al. 2011 „The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010“ verdeutlicht, dass die Belastungen durch Hirnerkrankungen bisher massiv unterschätzt wurden. 38,2 % aller Einwohner der EU (plus Schweiz, Norwegen, Island) leiden demnach einmal pro Jahr an einer klinisch bedeutsamen psychischen Störung. Die dreijährige Untersuchung zeigte zudem, dass psychische und neurologische Störungen zusammen für

26,6 % der gesellschaftlichen Gesamtbelastung durch Krankheiten in der EU verantwortlich sind. Die vier am stärksten belastenden Erkrankungen sind demnach Depression, Demenzen, Alkoholabhängigkeit und Schlaganfall. Damit sind Hirnerkrankungen vor Krebs und Herzerkrankungen die häufigsten und am meisten belastenden Erkrankungen. Besonders besorgniserregend sehen BVDN, BDN, BVDP und DGPPN die Ergebnisse der allgemeinen Versorgungssituation:

- höchstens ein Drittel aller Betroffenen in der EU erhalten irgendeine Therapie,
 - die Behandlung startet meist erst Jahre nach Krankheitsbeginn und entspricht oft nicht den minimalen Anforderungen an eine adäquate Therapie,
 - nur rund 10 % der Therapien sind „minimal adäquat“,
 - die Versorgung hat sich seit 2005 nicht wesentlich verbessert.
- Diese Ergebnisse verdeutlichen den dringenden politischen Handlungs-

bedarf. Die bisherige gesellschaftliche und politische Haltung, psychische und neurologische Erkrankungen zu marginalisieren und zu stigmatisieren, verhindert eine Verbesserung der Versorgungssituation. Neben tragfähigen ausreichend finanzierten Versorgungskonzepten bedarf es gezielter Aufklärung der Bevölkerung und der Gesundheitspolitik, um das Unwissen über psychische Erkrankungen, ihre Ursachen und Therapien zu verringern. BVDN, BDN, BVDP und DGPPN schließen sich den Schlussfolgerungen der Autoren an und fordern,

- die Grundlagen-, Anwendungs- und Versorgungsforschung zu intensivieren,
- die Behandlungsressourcen für psychische Störungen auszubauen und finanziell zu stärken,
- Zuweisungsmodelle zu verbessern, damit die Betroffenen schneller eine adäquate Therapie erhalten und
- die Frühintervention bei Jugendlichen zu verstärken, damit Erkrankungen nicht chronifizieren.

Quelle: DGPPN

Mehr Individualisierung

Psychotherapie der Alkoholabhängigkeit

Thorsten Kienast, Berlin

Maßvoller Alkoholkonsum ist salonfähig. Übermäßiger Konsum wird in der Regel außerhalb der meisten Salons betrieben und ist ebenfalls gesellschaftlich geduldet. In Europa steht die Deutsche Bevölkerung mit einem pro Kopf Konsum der über 15-Jährigen von 11,8 Litern reinen Alkohols an Platz 11. Berücksichtigt man, dass Deutschland mit etwa 80 Millionen Einwohnern mit Abstand das bevölkerungsreichste Land in Europa ist, ist diese Nachricht äußerst beunruhigend. Während auf der einen Seite ein bedeutender Zweig der Lebensmittelindustrie um einen guten Absatz und steigende Zahlen bemüht ist, ist die Volkswirtschaft mit jährlich ca. 26 Mrd. Euro, über die Jahre steigend, zu der Behebung der direkten und indirekten Schäden durch Alkoholkonsum verpflichtet (Quelle: DHS, 2011). Es bleibt jedoch die Frage, ob sich diese Schäden überhaupt angemessen beheben lassen. Eine nicht kalkulierbare Größe sind die so genannten intangiblen Kosten: der Verlust an Lebensqualität von Betroffenen, die Bewältigung von Abhängigkeitssymptomen, Leid und Schmerz der Betroffenen und deren Angehörigen.

Eine große Zahl psychotherapeutischer Methoden sind auf ihre Wirksamkeit geprüft worden. Welche Methode ist denn also die beste? In einer Methodenanalyse von der Qualität eines systematischen Reviews hatte William Miller zeigen können, dass Kurzinterventionen, Motivationstherapien und Motivational Interviewing, Community Reinforcement (CRAFT), verhaltenstherapeutische Verfahren, Verhaltensverträge, Training sozialer Kompetenzen, Kommunikations- und Paartrainings, Fall-Management, kognitive Therapie, Familientherapie und klientenzentrierte Beratung wirksame Verfahren sind (Miller und Wilbourne 2002). Später

entwickelte Verfahren wie Reizexpositionstraining (Cue Exposure) ergänzen diese Liste. In einer weiteren, der bisher größten und aufwändigsten Therapievergleichsstudie mit 1726 Alkoholabhängigen, dem Projekt MATCH, wurde die Wirksamkeit von kognitiver Verhaltenstherapie mit Motivationstherapie und dem 12-Schritte-Programm der Anonymen Alkoholiker verglichen. Das Ergebnis zeigte, dass alle drei Verfahren deutliche rückfallprophylaktische Wirkung hatten. Ein klares Primat konnte anhand der Datenlage jedoch nicht ermittelt werden (siehe Projekt Match Research Group 1998).

Als weitere große und sehr gut durch-

geführte Therapiestudie ist die COMBINE-Studie zu nennen. COMBINE steht für „Combining Medications and Behavioral Interventions for Alcoholism“. Hier wurde geprüft, ob eine Überlegenheit einer bestimmten Kombination aus medikamentöser und psychotherapeutischer Behandlung besteht. Und falls ja, welche der Kombinationen überlegen ist. Im Ergebnis zeigte diese Studie mit 1383 alkoholabhängigen Patienten, dass eine Kombination aus Psychotherapie und medikamentöser Behandlung nicht effektiver sei als eine der Einzeloptionen für sich (Anton et al. 2006). Die Ergebnisse wurden jedoch bisher noch nicht repliziert, so dass



Priv.-Doz. Dr. Thorsten Kienast

die Therapieempfehlung bestehen bleibt, dass die Patienten weiterhin eine Kombinationstherapie erhalten sollten.

Die bisher in diesem Text beschriebenen Informationen lesen sich einfach, ihre Interpretation ist es aber nicht. Der Grund dafür ist: Alkoholabhängigkeit hat sehr viele unterschiedliche Facetten. Erstens ist die Wirksamkeit der verschiedenen psychotherapeutischen Methoden abhängig vom Schweregrad der Alkoholkrankung und zweitens, bisher ist jede Kategorisierung von Subtypisierung von Alkoholabhängigkeit in ihrer klinischen oder biologischen Ausprägung unbefriedigend. Beide Faktoren bestimmen aber in entscheidendem Maße mit, ob ein Mensch auf eine bestimmte Therapieform positiv reagiert. Und beide Faktoren wurden in den meisten Studien nicht zufriedenstellend berücksichtigt. Dieses Problem der „schlechten Operationalisierbarkeit“ ist bei diesem Erkrankungsbild nicht neu. Auch in der Genetik haben wir wider Erwarten bisher kein „Alkoholismusgen“ finden können oder zumindest eine Gruppe von Genen, deren Vorliegen eine Erkrankung dieses Ausmaßes gebührend erklären könnte. Auch hier ist der Sachverhalt komplizierter.

Was ist also neu in der Psychotherapie der Alkoholabhängigkeit?

Neu ist: Die aktuelle Diskussion setzt noch forciert auf eine Individualisierung altbewährter Verfahren (Mann und Hermann 2010). Sie

bezieht die neuen Medien wie Internet mit in therapeutische Konzepte ein (Cunningham et al. 2010), und vielleicht ist dies eine der unerwarteten Besonderheiten, die in den nächsten Jahren unsere Therapielandschaft für diese Klientel erheblich verändern wird: psychiatrische Störungen in Komorbidität mit einer Alkoholabhängigkeit werden zukünftig „state of the art“ und in angemessener Form gleichzeitig und nicht mehr getrennt voneinander in Folge behandelt (Kienast und Heinz 2011). Denn ein solches aufeinanderfolgendes Abarbeiten führt bei Mehrfacherkrankten dazu, dass sie ungerechtfertigter Weise eine höhere Therapieabbruchrate haben als andere.

KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. Thorsten Kienast, MBA
Charité – Campus Mitte
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsmedizin Berlin
Charitéplatz 1
10117 Berlin
thorsten.kienast@charite.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 24. 11. 2011
08.30–10.00 Uhr
Saal Stockholm 3

STATE-OF-THE-ART-SYMPOSIUM
Alkoholabhängigkeit

Herausforderung langlebige Gesellschaft

Depression im Alter – häufig und folgenswer

Melanie Luppá & Steffi G. Riedel-Heller, Leipzig

Depressionen gehören zu den häufigsten und folgenschwersten psychischen Störungen im höheren Lebensalter. Schwere depressive Störungen wie Major Depression, die mittels ICD-10 oder DSM-IV erfasst werden, sind vergleichsweise selten; deren Häufigkeit wird auf 1–5 % geschätzt (Fiske et al. 2009), während depressive Symptome mit potentiell klinischer Relevanz, die mit Depressionsskalen gemessen werden, sich im Mittel bei 17 % der über 65-Jährigen zeigen (Luppá et al. 2010).

Depressive Störungen sind folgenswer, sowohl für den Einzelnen, als auch für die Solidargemeinschaft. Depressive Erkrankungen führen zu einer verringerten Funktions- und Leistungsfähigkeit, einer Reduktion von Lebensqualität und einer erhöhten suizidalen und nicht suizidalen Mortalität. Zahlreiche Befunde zeigen, dass komorbide depressive Störungen den Verlauf somatischer Erkrankungen deutlich negativ beeinflussen. Das konnte besonders für kardiovaskuläre Erkrankungen gezeigt werden (Penning et al. 1999).

Ältere Menschen mit depressiven Störungen gehören zudem zu den Vielnutzern des Gesundheitssystems. Erste deutsche Daten zu den

direkten Kosten von depressiven Störungen bei über 75-jährigen Allgemeinärztpatienten lieferte eine Studie aus Leipzig (Luppá et al. 2008). Für das Jahr 2004 wurden durchschnittliche jährliche direkte Gesamtkosten in Höhe von 5241 Euro für depressive und von 3648 Euro für nicht depressive alte Menschen errechnet. Übereinstimmend mit früheren US-amerikanischen Studien (Katon et al. 2003, Unutzer et al. 1997) lagen die depressionsbezogenen Mehrkosten bei einem Drittel der jährlichen durchschnittlichen direkten Gesamtkosten. Eine Regressionsanalyse zu den Einflussfaktoren auf die direkten Kosten zeigte, dass depressive Erkrankungen neben der somatischen Komorbidität einen



Dr. rer. Melanie Luppá Prof. Dr. Steffi G. Riedel-Heller

divrateten und das hohe Chronifizierungsrisiko verantwortlich zeichnen.

LEILA75+

Eine ältere systematische Übersichtsarbeit aus dem Jahr 1999 zum natürlichen Verlauf depressiver Störungen im höheren Lebensalter konnte zeigen, dass nach 24 Monaten 50 % der Betroffenen noch immer depressive Symptome aufwiesen (Cole et al. 1999). Wenig weiß man über Faktoren, die den natürlichen Verlauf depressiver Störungen beeinflussen. Verläufe depressiver Störungen im Alter auf einer großen bevölkerungsrepräsentativen Grundlage wurden bisher in Deutschland noch nicht untersucht. Diese Forschungslücke adressiert die Leipziger Langzeitstudie in der Altenbevölkerung (LEILA75+). Im Rahmen der LEILA75+-Studie wurde eine repräsentative Stichprobe von 1265 Senioren umfassend untersucht. Die depressive Symptomatik wurde mit der CES-D (Center of Epidemiologic Studies Depression scale; „cut-off score“ ≥ 23) erfasst. Damit können über einen 8-Jahres-Verlauf erstmals bevölkerungsbasierte Ergebnisse hinsichtlich der Neuerkrankungsrate und des natürlichen Verlaufs depressiver Störungen bei über 75-Jährigen vorgelegt werden. Zudem werden Risikoprofile berichtet, die die Entwicklung und Chronifizierung depressiver Symptome begün-

stigen. Aufgrund der Häufigkeit und dem Chronifizierungsrisiko als auch der vielfältigen negativen Konsequenzen für den Einzelnen und die Solidargemeinschaft werden depressive Störungen im Alter gerade vor dem Hintergrund der demographischen Entwicklung zunehmend in den Fokus wissenschaftlicher und klinischer Aufmerksamkeit treten.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Steffi G. Riedel-Heller, MPH
Universität Leipzig
Medizinische Fakultät
Institut für Sozialmedizin, Arbeitsmedizin und Public Health (ISAP)
Philipp-Rosenthal-Straße 55
04103 Leipzig
Steffi.Riedel-Heller@medizin.uni-leipzig.de

PROGRAMMHINWEIS

Mittwoch, 23. 11. 2011
08.30–10.00 Uhr
Saal Prag

SYMPOSIUM
Herausforderung langlebige Gesellschaft: Psychische Störungen im Alter und Implikationen für die Versorgung

Für und Wider Pharmakotherapie der Insomnien

Göran Hajak, Bamberg

Ein- und Durchschlafstörungen, die Kardinalsymptome einer Insomnie, gehören zu den häufigsten psychischen Beschwerden des Menschen und betreffen in vorübergehender Form mehr als die Hälfte der Bevölkerung in westlichen Industrienationen, Frauen häufiger als Männer. Die Insomnieforschung konnte in den letzten Jahren zweifelsfrei aufzeigen, dass vor allem chronisch, über Monate oder Jahre erkrankte Schlafgestörte mit zum Teil schwerwiegenden Konsequenzen ihrer Schlaflosigkeit rechnen müssen. Diese, etwa 10 % der Bevölkerung umfassenden Bürger, erleiden gehäuft müdigkeitsbedingte Unfälle in Beruf, auf der Straße und im Haushalt, entgleisen leicht in ihrer Herz-Kreislauf- oder Stoffwechsellage und sind einem vielfach erhöhtem Risiko ausgesetzt, eine Depression zu entwickeln oder in einen Missbrauch oder eine Abhängigkeit von psychotropen Substanzen zu geraten. Experten der Schlafmedizin und Vertreter der Weltgesundheitsorganisation sind sich daher einig, dass Patienten mit einer chronischen Insomnie an einer behandlungsbedürftigen Erkrankung leiden. Dies schließt die Anwendung schlafinduzierender und schlaffördernder Pharmaka explizit mit ein.

So logisch diese Expertenmeinung ist, so wenig wurde bisher in prospektiven Studien bewiesen, dass eine suffiziente Insomnietherapie tatsächlich das Risiko der Sekundärfolgen chronischer Schlaflosigkeit vermindern kann. Dies führt zu der noch kritischeren Frage, ob akut und möglicherweise nur vorübergehend an Schlafproblemen leidende Menschen

behandelt werden sollen, vor allem wenn dies mit psychotropen, schlaffördernden Substanzen erfolgt. Dementsprechend müssen die Vor- und Nachteile einer Therapie mit schlaffördernden Substanzen kritisch abgewogen werden (Tab. 1). Wenn sich der behandelnde Arzt für eine Therapie mit einem Schlafmittel entscheidet, sollte er im Wesent-

lichen drei Aspekte berücksichtigen: 1. das Primärziel einer prompten und effektiven Beschwerdelinderung seiner Patienten, 2. die Abwägung von Risiken einer Schlafmitteleinnahme und 3. die indirekte Evidenz einer Vermeidung von Sekundärschäden einer Insomnie durch deren Behandlung. Die Abwägung einer Schlafmittelver-



Prof. Dr. Göran Hajak

schreibung kann anhand einer Checkliste zur Effekt- und Risikoabschätzung erfolgen (Tab. 2). Die praktische Insomnietherapie hat sich im letzten Jahrzehnt erheblich verändert. Immer mehr schlafgestörte Patienten nehmen zur Schlafförderung Psychopharmaka ohne Zulassung zur Insomniebehandlung zu sich. Es hat sich vor allem die niedrigdosierte Therapie mit sedierenden Antidepressiva, älteren niedrigpotenten Neuroleptika und modernen atypischen Antipsychotika verbreitet. Vorteile dieser Mittel sind das niedrige Missbrauchs- und Abhängigkeitspotential, eine flexible Dosierungsmöglichkeit, gute schlafanstoßende Effekte bei antihistaminergem Wirkkomponente (z. B. Mirtazapin, Doxepin, Trimipramin), eine Stabilisierung circadianer Rhythmen durch melatonerge Effekte (z. B. Agomelatin, Melatonin retard) und eine Tiefschlafvermehrung bei Substanzen mit postsynaptischer Blockade von Serotonin-2-Rezeptoren (z. B. Agomelatin, Mirtazapin, Quetiapin). Die fehlende Zulassung für die Behandlung von Schlafstörungen ohne komorbide psychische Erkrankung, weitgehend fehlende kontrollierte Studien und

spezifische, unerwünschte Wirkungen sind die Nachteile dieser Substanzen. In der Praxis hat sich dennoch vor allem bei schweren und chronischen Störungen die Kombination der täglichen Einnahme dieser Schlafpromotoren mit einer Intervalleinnahme (z. B. 14-Tage-Block oder 3- bis 4-mal pro Woche) von modernen Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten (z. B. Zolpidem, Zopiclon) bewährt.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Göran Hajak
Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Sozialstiftung Bamberg
St-Getreu-Straße 14–18
96049 Bamberg
goeran.hajak@sozialstiftung-bamberg.de

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 24. 11. 2011
17.15–18.45 Uhr
Saal 10

STATE-OF-THE-ART-SYMPOSIUM
Nichtorganische Insomnie –
neue Modelle und Therapien

Tab. 1: Vor- und Nachteile der Behandlung mit schlaffördernden Psychopharmaka.

Vorteile	Nachteile
1. Sofortige Beschwerdelinderung	1. Nebenwirkungsproblematik
2. Sicherer Wirkungseintritt	2. Gefahr des Missbrauchs und der
3. Gute Wirksamkeit bei Versagen nicht pharmakologischer Therapieformen	Abhängigkeitsentwicklung durch einige Präparate
4. Reduktion sekundärer schlafstörungsverstärkender Faktoren (Angst, Depression etc.)	3. Verschleierung der Symptomatik
5. Förderung der Patientencompliance für andere Therapieverfahren	4. Vernachlässigung der kausalen Therapie
	5. Passiv-rezeptive Haltung des Schlafgestörten

Tab. 2: Checkliste zur Effekt- und Risikoabschätzung einer Verschreibung schlaffördernder Substanzen zur Behandlung einer Insomnie.

Pro Schlafmitteltherapie (Behandlungsnotwendigkeit hoch, Benefit wahrscheinlich, Risiko gering)	Contra Schlafmitteltherapie (Behandlungsnotwendigkeit niedrig, Benefit unwahrscheinlich, Risiko hoch)
<ul style="list-style-type: none"> • Schwere Ein- oder Durchschlafstörung • Häufig wiederholt auftretende Schlafstörungen • Tagesmüdigkeit • Beeinträchtigte Leistungsfähigkeit • Unfälle durch Vigilanzminderung in der Vorgeschichte • Positive Therapieeffekte durch Schlafmittel in der Vorgeschichte • Unzureichende Therapieeffekte oder Ablehnung psychologischer Therapien wie einer Verhaltenstherapie • Gute Arzt-Patienten-Beziehung • Zu erwartende positive Effekte auf komorbide, psychische Störungen wie Angst oder Depression 	<ul style="list-style-type: none"> • Leichte, gelegentlich auftretende Schlafbeschwerden • Einmalige, kurz dauernde Erstmanifestation gestörten Schlafes • Verdacht auf oder gesicherte organische bedingte Schlafstörung • Intakte Tagesvigilanz • Gute Tagesleistungsfähigkeit • Bekannte Unverträglichkeit für Schlafmittel • Vorgeschichte eines Substanzmissbrauchs oder einer -abhängigkeit • Erfolgreiche psychologische Therapie in der Vorgeschichte • Erstvorstellung eines Patienten • Frühere medikamentöse Non-Compliance

Wann, wie behandelt?

Depression bei Morbus Parkinson

Georg Juckel, Bochum

Depressive Störungsbilder beim Morbus Parkinson sind nicht selten. Je nach Erfassungsmethodik werden Prävalenzzahlen von 4–70 % angegeben. Im Durchschnittswert muss man von ca. 50 % der Patienten mit Morbus Parkinson ausgehen, die im Laufe ihrer Erkrankung eine Depression entwickeln.

Vermutlich in den Frühstadien der Erkrankung scheinen Depressionen häufiger auszubrechen und sich zu manifestieren. 50 % sind mittelschwere bis schwere Depressionen, die andere Hälfte eher leicht. Maße der Lebensqualität, aber auch z. T. die motorische Symptomatik korrelieren mit dem Ausmaß der Depression. Bei ca. 25 % der Parkinson-Patienten bildet die Depression die Erstsymptomatik. Risikofaktoren scheinen das weibliche Geschlecht zu sein, was noch nicht schlussendlich bewiesen ist, eine Manifestation der Parkinson-Erkrankung vor dem 55. Lebensjahr sowie eine familiäre Belastung für Parkinson.

Vermutlich sind die schweren majo-

ren Depressionen im Rahmen der organischen Veränderung des Morbus Parkinson zu verstehen. Darüber hinaus kommt es zu reaktiven Formen der Depression. Depressivität scheint vor allem in den Off-Phasen vorzukommen. Eine charakteristische Symptomatik weist auch stärker auf eine „organische Depression“ hin: Es besteht oft vor allem ein dysphorisch-gehemmter Charakter mit einer gereizten Traurigkeit mit geringen Schuldgefühlen und geringen Raten an Suizidhandlungen trotz häufiger Suizidgedanken. Es wird vermutet, dass der Morbus Parkinson aufgrund seiner neurodegenerativen Natur auch Neurone des Raphe dorsalis und des Locus coeruleus in

Mitleidenschaft zieht.

Zu behandeln ist jegliche Depression bei Morbus Parkinson bei erheblichem Leidensdruck des Betroffenen sowie seiner Angehörigen. Da der Parkinson zu klassischen motorischen Auffälligkeiten wie bei einem Depressiven führt, z. B. Hypomimie, Akinese etc., ist differenzialdiagnostisch die Depression nicht immer leicht und schnell erkennbar. Während L-Dopa vermutlich depressiogen ist, sind Dopaminagonisten wie Ropinirol oder Pramipexol antidepressiv wirksam. Patienten unter dieser Medikation scheinen davon gut zu profitieren. Die als ultima ratio Methode eingesetzte Tiefenhirnstimulation kann zu affektiven Auffäl-



Univ.-Prof. Dr. Georg Juckel

igkeiten wie pathologischem Lachen und Weinen führen, aber auch zu depressiven Zustandsbildern. Bezüglich der klassischen und trizyklischen Antidepressiva ist nach wie vor nach der gegenwärtigen Studienlage am erfolgreichsten die Gabe von Nortriptylin. Hier scheint vor allem die Wiederaufnahmehemmung von Noradrenalin besonders entscheidend zu sein. Die Literatur zu den SSRI ist eher inkonsistent. Viele Studien sind insuffizient, da nicht kontrolliert. Eine Effizienz ist sicherlich möglich, aber noch nicht hinlänglich bewiesen. Weitere Untersuchungen bzw. Fallserien zeigen z. T. Erfolge mit MAO-Hemmern, Reboxetin sowie EKT. Jedoch ist die Aussagekraft insgesamt begrenzt. Eine eigene tierexperimentelle Studie belegt eine gute Wirksamkeit von SSRI.

Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Depression die häufigste psychiatrische Komorbidität des Morbus Parkinson ist. Sie ist eine der Hauptfaktoren, die insbesondere die Lebensqualität von Patienten mit Morbus Parkinson beeinträchtigen. Die nachhaltige Behandlung depressiver Symptomatik bei Morbus

Parkinson ist nach wie vor nicht vollständig und eindeutig geklärt. Am aussichtsreichsten erscheint der primäre Versuch mit Nortriptylin mit der Beeinflussung des noradrenergen Systems, es gibt jedoch auch einige Hinweise für die Wirksamkeit im serotonergen System, sprich den SSRI.

KORRESPONDENZADRESSE

Univ.-Prof. Dr. Georg Juckel
LWL-Universitätsklinikum Bochum
der Ruhr-Universität Bochum
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Präventivmedizin
Alexandrinestraße 1–3, 44791 Bochum
georg.juckel@wkp-lwl.org
georg.juckel@rub.de

PROGRAMMHINWEIS

Mittwoch, 23. 11. 2011
08.30–10.00 Uhr
Saal Oslo

SYMPOSIUM

Depressive Störungen bei
Patienten mit somatischen
Erkrankungen: Häufigkeit,
Ursachen und aktuelle
Therapieansätze

Therapien und Konzepte

Krisenintervention bei akuter Suizidalität

Elmar Etzersdorfer, Stuttgart

In diesem Vortrag werden einige Grundlagen der Krisenintervention bei akuter Suizidalität dargestellt und diskutiert. Krisenintervention ist eine zeitlich befristete, psychotherapeutisch fundierte Behandlungsmöglichkeit, bei der die Gestaltung und Untersuchung der therapeutischen Beziehung von großer Bedeutung sind. Begriffe wie „Krise“ oder „Krisenintervention“ werden sehr unterschiedlich verwendet, von akut- oder notfallpsychiatrischen Interventionen bis zu Kurzpsychotherapien. Eines der gemeinsamen Merkmale ist jedoch neben dem schnellen Beginn die zeitliche Begrenztheit der Behandlung.

Historisch stellte das Konzept der Krisenintervention auch einen Gegenentwurf zu einem rein medizinischen Krankheitsmodell in Psychiatrie und Psychotherapie dar, wie es vor der Psychiatriereform dominant gewesen war. Es beschreibt „Krisen“ als Zustände, in die man geraten kann, ohne dass eine umschriebene psychische Erkrankung vorliegen muss. Dabei wurden lange Zeit äußere Auslösefaktoren besonders betont, erst in zweiter Linie innere im Sinne von Persönlichkeitsfaktoren oder belastenden früheren Lebensereignissen und deren innerpsychischen Niederschlag. Eines der ersten Konzepte stammt vom deutschstämmigen Psychiater Erich Lindemann, der die Folgen einer Brandkatastrophe in Boston auf Überlebende und Hinterbliebene beschrieb. Später ergänzte Gerald Caplan unter dem Einfluss der Mental-Health-Bewegung dieses Konzept

und formulierte das Konzept der „Lebensveränderungskrise“, die einen scheiternden Anpassungsversuch an eine Veränderung der Lebenssituation darstellt. Letzere kann grundsätzlich auch erwünscht oder geplant sein, und steht damit im Gegensatz zum immer überraschend auftauchenden und unerwünschten Auslöser einer „traumatischen Krise“. Heute wird Krisenintervention als beziehungsorientierte Herangehensweise, die zeitlich umschrieben ist, angesehen. Sie ist gerade beim Vorliegen akuter Suizidalität eine hilfreiche Interventionsform, sofern nicht akute psychotische, hirnorganisch getönte oder durch Intoxikationen überlagerte Zustandsbilder hinter der suizidalen Entwicklung stehen. Eine Voraussetzung für eine hilfreiche Krisenintervention ist eine wohlwollende, neutrale, nicht urteilende Haltung des Behandlers. Diese ist jedoch durchaus nicht einfach auf-

rechtzuerhalten, da gerade bei akuter Suizidalität emotional stark aufgeladene therapeutische Beziehungen entstehen können, die die eigene therapeutische Neutralität beeinflussen können. Dies kann sehr heftig vor sich gehen, und im ungünstigen Fall in vorschnellen Handlungen wie z. B. Entscheidungen über das weitere Vorgehen münden, sei es ein unbedachtes „Weiterschicken“, Einweisen oder Entlassen ohne ausreichende Prüfung.

Bedeutung der Gegenübertragung

Bereits in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts wurde von Maltsberger und Buie der Begriff des „Gegenübertragungshasses“ geprägt, der massive ablehnende eigene Reaktionen des Behandlers meint, die ausagiert, ebenso aber auch auf verschiedene Weise abgewehrt werden können. Ein Beispiel dafür wäre die so genannte Reaktionsbildung, das



Univ.-Prof. Dr. Elmar Etzersdorfer

Wenden von aggressiven Reaktionen beim Behandler in eine übermäßige und auch übertriebene Freundlichkeit und Sorge. Vermeintlich könnte man darin sogar einen Vorteil sehen, jedoch zeigt die Erfahrung, dass solche Reaktionen oft labil sind, und damit die Hilfsmöglichkeiten der therapeutischen Beziehung unterminieren können. So kann sich ein Behandler bemüht fühlen, dem Patienten die private Handy-Nummer zu geben, ohne sich zu überlegen, ob dieser Impuls nicht ein Hinweis darauf sein könnte, dass die Tragfähigkeit der therapeutischen Beziehung vielleicht nicht ausreichen könnte. Gerade Patienten mit schweren Persönlichkeitsstörungen reagieren oft unbewusst in solchen Interaktionen in einer Weise, die zu einer Belastung oder zum Zusammenbruch der Beziehung führen können, wodurch sie sich unbewusst nicht nur unerträglicher eigener Anteile durch Projektionen in den Behandler entledigen können, sondern sich in Befürchtungen über die Unverlässlichkeit anderer Menschen bestätigt sehen können. In der Praxis können aber auch sehr subtile Beeinflussungen und Interaktionen entstehen, die mitunter schwerer erkennbar sein können.

„Containing Function“

Die gerade mit Menschen mit akuter Suizidalität sich entwickelnden Beziehungen werden mit den Konzepten der Übertragungs-Gegenübertragungsbeziehung seit langem untersucht und insbesondere die verschiedenen Fallstricke dabei. In psy-

chodynamischer Sicht ist eine wesentliche Voraussetzung für hilfreiche Krisenintervention, das immer wieder neue Herstellen dessen, was Bion als „Containing Function“ bezeichnet hat, dem zur Verfügung stellen einer Beziehung, in der auch unangenehme oder unerwünschte Gefühle ausgehalten und ertragen werden müssen. Cullberg beschreibt die Notwendigkeit einer „vikariierenden oder stellvertretenden Hoffnung“ auf Seiten des Behandlers, womit der Rückgriff auf eigene innere Sicherheit und Stabilität, und nicht der direktive Versuch, Hoffnung zu machen, gemeint ist. Diese Vorgänge werden anhand von Fallmaterial beschrieben und diskutiert, Hindernisse gerade beim Umgang mit akuter Suizidalität dabei dargestellt.

KORRESPONDENZADRESSE

Univ.-Prof. Dr. Elmar Etzersdorfer
Furtbachkrankenhaus
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Furtbachstraße 6
70178 Stuttgart
Vorsitzender der Deutschen Gesellschaft für Suizidprävention e. V. (DGS)

PROGRAMMHINWEIS

Donnerstag, 24. 11. 2011
10.15–11.45 Uhr
Saal Stockholm 3

HAUPTSYMPOSIUM
Therapie der Suizidalität

Behandlung von Angst- und neurodegenerativen Erkrankungen

Identifizierung neuer Zielstrukturen

Rainer Rupprecht, Regensburg

Die Behandlung von Angsterkrankungen und neurodegenerativen Erkrankungen stellt immer noch eine der größten Herausforderungen in der Therapie neuropsychiatrischer Erkrankungen dar. Insofern ist es von großer Bedeutung, neue Zielstrukturen zu identifizieren, die sich zur Behandlung derartiger Erkrankungen eignen. Das Translokatorprotein 18 kDa (TSPO) stellt möglicherweise eine derartige Zielstruktur dar.

TSPO ist an der Grenze zwischen innerer und äußerer Mitochondrienmembran lokalisiert und vermittelt den Transport von Cholesterol in das Zellinnere. Dies ist die Basis für die Ingangsetzung der Steroidsynthese, welche zu einer Produktion verschiedener Neurosteroiden führt. Die Struktur und Funktion von TSPO ist in Abbildung 1 dargestellt. Eine erhöhte Expression von TSPO stellt einen Marker für Neurodegeneration dar. Mittlerweile wurde auch eine Reihe von Liganden für die Positronenemissionstomographie (PET) entwickelt, die auch beim Menschen Anwendung finden. Die Weiterentwicklung solcher Ansätze in der molekularen Bildgebung stellt eine interessante Perspektive für das Monitoring neurodegenerativer Prozesse dar.

Ferner lassen sich auf tierexperimenteller Ebene durch TSPO-Liganden bemerkenswerte Erfolge hinsichtlich neuroregenerativer Prozesse nachweisen, insbesondere bei peripheren Nervenläsionen. Mittlerweile werden einige TSPO-Liganden z. B. in der Indikation amyotrophe Lateralsklerose bzw. bei neuropathischen Schmerzsyndromen auch klinisch geprüft (Phase II und III). Auch bei psychiatrischen Erkrankungen, insbesondere Angsterkrankungen, findet sich eine verminderte TSPO-Expression in peripheren Blutzellen oder Blutplättchen. Ferner wirken TSPO-Liganden in verschiedenen Tiermodellen anxiolytisch. Unsere Arbeitsgruppe konnte erstmals zeigen (Rupprecht et. al. Science 2009; 325:490-493), dass der selektive

TSPO-Ligand XBD 173 die GABAerge Neurotransmission durch Induktion der Neubildung von Neurosteroiden verbessert. Ferner entfaltet dieser TSPO-Ligand anxiolytische Eigenschaften in verschiedenen Tiermodellen ohne Sedierung, wie sie bei Benzodiazepinen typischerweise beobachtet wird.

In einer translationalen klinischen „proof-of-concept“ Studie anhand experimenteller Angstauslösung mittels des Neuropeptids Cholecystokin-Tetrapeptid (CCK-4) bei gesunden Probanden wurde erstmals gezeigt, dass ein solcher TSPO-Ligand auch anxiolytisch bei Menschen wirken kann (Rupprecht et. al. 2009). Interessanterweise traten keine Entzugs- und Absetzerscheinungen nach Gabe von XBD 173 auf,



Prof. Dr. Rainer Rupprecht

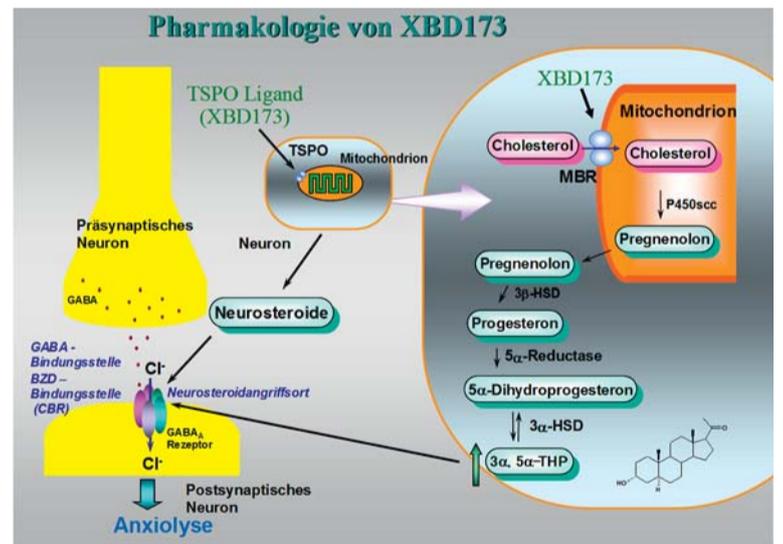


Abb. 1: Wirkmechanismus von TSPO-Liganden als Anxiolytika.

während bei Benzodiazepinen Entzugssymptome bereits nach einwöchiger Gabe beobachtet wurden. Insofern stellt TSPO möglicherweise eine interessante Zielstruktur für die Entwicklung neuartiger Medikamente zur Behandlung von neurodegenerativen Erkrankungen und Angsterkrankungen dar (Rupprecht et. al. Nature Reviews Drug Discovery 2010; 9:971-988).

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Rainer Rupprecht
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Universität Regensburg am

Bezirksklinikum
Universitätsstraße 84
93053 Regensburg
Rainer.Rupprecht@medbo.de

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 25. 11. 2011
08.30–10.00 Uhr
Saal 2

HAUPTSYMPOSIUM
Translationale Ansätze zur Identifizierung neuer Therapiestrategien

Evidenzbasierte Psychotherapie zur Prävention psychotischer Störungen und Behandlung Ersterkrankter

Psychosen verhindern? Ersterkrankungen intensiv behandeln?

Andreas Bechdolf, Köln

Bei der Frühintervention bei psychotischen Störungen unterscheidet man zwischen Strategien, deren Ziel es ist, die Übergangsraten in die Psychose bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko zu reduzieren und solchen, die anstreben, den Krankheitsverlauf von Patienten im frühen Verlauf nach der psychotischen Ersterkrankung zu verbessern.

Evidenzbasierte Interventionen bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko

In der Phase erhöhten Psychoserisikos (Prodromalphase) liegen abgeschwächte Positivsymptome und/oder subjektiv wahrgenommene kognitive Denk- und Wahrnehmungsstörungen (Basissymptome) vor, die mit einem Risiko von 20 bis 30 % einhergehen, innerhalb der folgenden zwölf Monate an einer Psychose zu erkranken. Bei einer Vielzahl der Patienten liegen zusätzlich noch unspezifische Symptome vor (z. B. depressive Symptome, Angst, sozialer Rückzug). Zur Identifizierung von Personen mit erhöhtem Psychoserisiko ist es sinnvoll Awareness-Programme und Früherkennungsnetzwerke zu etablieren, in denen in einem möglichst nicht stigmatisierenden, niederschweligen Setting Erstdiagnostik betrieben werden kann.

Ziele von Interventionen bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko sind die Besserung der aktuellen Beschwerden und Symptome, die Vermeidung/Reduktion sozialer Behinderung und die Verhinderung oder Verzögerung der ersten psychotischen Episode.

In die erste verfügbare Metaanalyse zu Interventionen bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko gingen die Ergebnisse von fünf randomisiert-kontrollierten Studien ein (n = 337, Preti und Cella 2010). Es wurden Kognitive Verhaltenstherapie (KVT), KVT kombiniert mit niedrigdosiertem Risperidon, Assertive Community Treatment kombiniert mit Psychoedukation, Familieninterventionen und sozialem Kompetenztraining, Olanzapin und Omega-3-Fettsäuren (Fischöl) als spezifische Interventionen evaluiert. Die Autoren berichteten eine signifikante

Überlegenheit der spezifischen Behandlungsbedingungen über die Kontrollbedingungen bezogen auf die gepoolten Übergangsraten in die Psychose nach zwölf Monaten (11 vs. 31,6 %, RR 0,36, 95 % CI: 0,22–0,59). Darüber hinaus schlussfolgerten die Autoren, dass eine spezifische Empfehlung für eine der evaluierten Strategien (z. B. Antipsychotika oder psychosoziale Interventionen oder deren Kombination) aus dem derzeitigen Studienstand nicht abgeleitet werden könne. In jedem Falle ist eine Antipsychotika-Behandlung bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko derzeit als „off-label-use“ zu qualifizieren.

Evidenzbasierte Interventionen bei Patienten mit psychotischen Ersterkrankungen

Psychotische Ersterkrankungen sollten möglichst frühzeitig erkannt wer-



Priv.-Doz. Dr. Andreas Bechdolf

den und es sollte angestrebt werden, die Dauer der unbehandelten Psychose möglichst kurz zu gestalten. Es sollte eine spezialisierte, multidisziplinäre Intensivbehandlung für Ersterkrankte für die ersten 3–5 Jahre nach der Ersterkrankung vorgehalten werden, um den Krankheitsverlauf und die sozialen Folgen möglichst günstig zu beeinflussen. Diese Behandlung sollte neben der Pharmakotherapie aus einer intensiven psychosozialen Behandlung bestehen. Nach einer aktuellen Metaanalyse von Bird und Kollegen (2010) ist hier kognitive Verhaltenstherapie, Training sozialer Kompetenz, Familieninterventionen und Supported Employment kombiniert mit zum Teil aufsuchender Behandlung in der Gemeinde (Casemanagement oder Assertive Community Treatment) am besten evaluiert (vier randomisierte Studien, n = 800). Frühinterventionen führten im Vergleich zu den Kontrollinterventionen zu signifikant niedrigeren Rezidivraten (35,2 vs. 51,9 %, NNT 6), signifikant weniger Krankenhausaufenthalten (28,1 vs. 42,1 %, NNT 7), reduzierter schizophrener Positiv- (SMD -0,21, 95 % CI: -0,42 bis -0,01) und Negativsymptomatik (SMD -0,39, 95 % CI: -0,57 bis -0,20) besser und hielten die Erkrankten häufiger im Kontakt mit dem Behandlungsangebot (91,4 vs. 84,2 %, NNT 13). Kognitive Verhaltenstherapie (n = 620) kann bei Patienten im frühen Verlauf nach der psychotischen Ersterkrankung auch für sich genommen Positiv- (SMD -0,60, 95 % CI: -0,79 bis -0,41) und

Negativsymptomatik (SMD -0,45, 95 % CI: -0,80 bis -0,09) gegenüber den Kontrollinterventionen signifikant verbessern, nicht jedoch die Rückfall- und Rehospitalisierungsrate. Familieninterventionen alleine bei Patienten in frühen Erkrankungsstadien angeboten (n = 288), können die Rezidiv- und Rehospitalisierungsrate signifikant reduzieren (14,5 vs. 28,9 %, NNT 7). Diese multidisziplinäre Intensivbehandlung für Patienten mit ersten psychotischen Episoden ist in Deutschland nur in ersten Ansätzen in die Versorgung umgesetzt, gehört aber in anderen europäischen Ländern wie z. B. Großbritannien, Irland, Teilen der Niederlande und darüber hinaus in großen Teilen von Australien zur Regelversorgung.

KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. Andreas Bechdolf, M. Sc. Universitätsklinikum Köln Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Kerpener Straße 62, 50924 Köln andreas.bechdolf@uk-koeln.de Associate Professor, Department of Psychiatry, University of Melbourne, Australien

PROGRAMMHINWEIS

Freitag, 25. 11. 2011
17.15–18.45 Uhr
Saal 7

STATE-OF-THE-ART-SYMPOSIUM
Die Psychotherapie der Psychosen

Klinik und Differenzialdiagnostik Angsterkrankungen

Michael Linden, Berlin

Während früher alle Angsterkrankungen unter dem Oberbegriff der „Angstneurose“ subsumiert wurden, spricht man heute von der „Gruppe der Angsterkrankungen“ (Tab. 1) in der so unterschiedliche Krankheitszustände wie Phobien, generalisierte Angsterkrankungen, hypochondrische Erkrankungen oder Persönlichkeitsstörungen zusammengefasst werden.

Alle Formen von Angst sind charakterisiert durch

- Anspannung und vegetative Erregung,
- Vermeidung, Flucht, Erstarrung oder Aggression und
- vorausschauendes sich sorgen zur Abwehr potentieller Gefahren.

Allerdings kommen diese drei Komponenten der Angst bei den verschiedenen Angsterkrankungen in unterschiedlicher Ausprägung vor. So steht bei der Panikerkrankung Erregung im Vordergrund, bei der generalisierten Angsterkrankung das sich sorgen und bei der Phobie das Vermeidungs- und Fluchtverhalten. Des Weiteren gibt es bei den verschiedenen Angsterkrankungen auch deutliche Unterschiede hinsichtlich ihrer Entstehung und weiteren Entwicklung. So kann die ängstliche Persönlichkeit als eine angeborene konditionelle Störung verstanden werden mit erhöhter Erschreckbarkeit und verstärkter Angstreaktion bei jeglichem Anlass. Auch die generalisierte Angststörung

ist oft sehr persönlichkeitsnah und die Tendenz, sich bei alltäglichen Bagatellen ständig Sorgen wegen potentieller Gefahren zu machen, bis in die Kindheit zurückzuverfolgen. Andererseits können Phobien und posttraumatische Stresserkrankungen bei prämorbid völlig unauffälligen Menschen durch eine einmalige Konditionierungserfahrungen in jedem Lebensalter entstehen, was dazu führt, dass ein bis dahin belangloser Stimulus wie z. B. eine Straßenecke zukünftig zu einem angstauslösenden Stimulus wird. Ein besonderes diagnostisches Problem besteht darin, dass Angsterkrankungen als Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung weiterer Angsterkrankungen wirksam werden können. Eine Person mit einer generalisierten Angsterkrankung wird selbstverständlich auch den eigenen körperlichen Zustand besonders „sorgfältig“ beobachten und ist damit in der Gefahr in der Folge auch eine hypochondrische Angst zu entwickeln. Eine ängstliche Persön-

lichkeit ist besonders vulnerabel für Angstkonditionierungen, so dass es in der Folge auch zu einer Panikerkrankung oder einer Agoraphobie kommen kann. Die unterschiedliche Psychopathologie und Entwicklung der Angsterkrankungen macht schließlich auch noch eine Subdiagnostik innerhalb einzelner Angsterkrankungen erforderlich. So gilt beispielsweise für die Zwangserkrankungen, das ein und dasselbe Zwangsritual bedingt sein kann entweder durch Vermeidung von Bedrohungsängsten oder aber durch abergläubische Überzeugungen, eine Ekelkonditionierung, das „Gefühl der Unvollständigkeit“ und eine Reihe weiterer derartiger psychopathologischer Prozesse. Es können auf diese Art mehr als ein Dutzend verschiedener Formen von Zwangsstörungen unterschieden werden, die zwar das Leitsymptom „Zwangsritual“ gemeinsam haben, ansonsten aber als völlig unterschiedliche Erkrankungsprozesse zu sehen sind.



Prof. Dr. Michael Linden

Individualdiagnostik unabdingbar

Aufgrund der unterschiedlichen Psychopathologie, Entwicklungsgeschichte und Bedingungskonstellationen der verschiedenen Angsterkrankungen ist bei unterschiedlichen Patienten eine Individualdiagnostik unabdingbar. Abhängig davon, ob ein Zwangsritual beispielsweise durch abergläubische Kognitionen oder eine Ekelkonditionierung bzw.

eine Aufzughobie durch klaustrophobische oder hypochondrische Ängste bedingt ist, muss in der Therapie völlig unterschiedlich vorgegangen werden. Jede Angsterkrankung ist anders. Daher kann in der Psychotherapie der Angsterkrankungen auch nicht schematisch vorgegangen werden, sondern die Behandlung muss spezifisch auf den Einzelfall zugeschnitten werden. Im Vergleich dazu gestaltet sich die Pharmakotherapie der Angsterkrankungen einfach. Alle Varianten von Angststörungen können mit den gleichen Arzneimitteln ohne differenzialdiagnostische Unterscheidung behandelt werden, das heißt vorrangig mit SRI oder NSRI.

KORRESPONDENZADRESSE

Prof. Dr. Michael Linden Reha-Zentrum Seehof der Deutschen Rentenversicherung und Forschungsgruppe Psychosomatische Rehabilitation Charité Universitätsmedizin Berlin Lichtenfelder Allee 55 14513 Teltow/Berlin michael.linden@charite.de

PROGRAMMHINWEIS

Mittwoch, 23. 11. 2011
15.30–17.00 Uhr
Saal Stockholm 3

STATE-OF-THE-ART-SYMPOSIUM
Angststörungen

Tab. 1: Gruppe der Angsterkrankungen.

Phobische Störungen
Agoraphobie mit/ohne Panikstörung
soziale Phobien
isolierte Phobien
andere primäre Angststörungen
episodisch paroxysmale Panikstörung
generalisierte Angststörung
gemischt ängstlich depressive Störung
Zwangsstörungen
Zwangsgedanken
Zwangshandlungen
kombinierte Zwangsgedanken und -handlungen
Belastungsreaktionen
Posttraumatische Belastungsstörung
ängstlich depressive Anpassungsstörung
Somatiforme Störungen
Somatisierungsstörung
hypochondrische Störung
Persönlichkeitsstörungen
anankastische Persönlichkeitsstörung
ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung
abhängige Persönlichkeitsstörung

Schizophrene Negativsymptomatik

Innovative Therapiestrategien

Claus Normann, Freiburg*



Priv.-Doz. Dr.
Claus Normann

Negativsymptome von Patienten mit Schizophrenie erweisen sich oft als therapeutisch nur schwer beeinflussbar und gelten als Hauptursache für eine bleibende Behinderung der Patienten. Ein Glyzin-Wiederaufnahme Hemmer RG1678 mit vielversprechenden Phase-II-Daten eröffnet möglicherweise einen neuen Behandlungsansatz.

Trotz Therapie mit den derzeit verfügbaren Antipsychotika persistieren bei vielen Patienten mit Schizophrenie negative Symptome. Oft zeigen die Patienten einen Mangel an emotionaler Schwingungsfähigkeit und ihre sprachliche Kommunikation ist eingeschränkt. Viele sind unfähig, Freude zu empfinden, sie wirken oft antriebslos und zeigen nur wenig Energie und Willenskraft. Auffallend sind auch ein sozialer Rückzug und eine verminderte Konzentrationsfähigkeit. Diese unter dem Begriff Negativ- oder auch Minussymptome subsumierten Defizite von Patienten mit Schizophrenie tragen wesentlich zu sozialer Behinderung und Invalidität bei. Allein in Deutschland sind 200.000 bis 300.000 jüngere Menschen aufgrund einer Schizophrenie Erkrankung frühberentet. Lediglich 15 % der Schizophrenie-Patienten haben ein dauerhaftes Beschäftigungsverhältnis am ersten Arbeitsmarkt und nur 30 % der Patienten leben in einer festen Partnerschaft.

Glyzin-Wiederaufnahme-Hemmung als neues Therapiekonzept?

Bei der neuen Substanz RG1678 handelt es sich um einen potenten und selektiven Glyzin-Wiederaufnahme-Hemmer. Rationale für die Entwicklung der neuen Substanz lieferte die Hypothese, dass viele Symptome der Schizophrenie, vor allem aber negative Symptome, mit einer mangelnden Signalübertragung am glutamatergen NMDA-Rezeptor (N-Methyl-D-Aspartat) in Zusammenhang zu stehen scheinen. Über die Wiederaufnahmehemmung von Glyzin eröffnet sich die Möglichkeit, die Funktion des NMDA-Rezeptors bei guter Verträglichkeit und Sicherheit zu erhöhen.

Die Wirksamkeit auf Negativsymptome und die Verträglichkeit dieser innovativen Substanz wurden aktuell in einer Phase-II-Studie bestätigt. Mit dieser Proof-of-Concept-Studie liegt nun erstmals eine klinische Studie vor, deren Ergebnisse die Glyzin-Wiederaufnahmehemmung als Therapiekonzept zur Behandlung negativer Symptome bei Patienten

mit vorherrschender Negativsymptomatik stützt.

Im Rahmen der Studie wurden 323 klinisch stabile Patienten mit vorherrschender Negativsymptomatik (PANSS total 79,2 ± 9,3, PANSS negative symptom factor score NSFS 26,1 ± 3,9, PANSS positive symptom factor score 17,7 ± 3,6) doppelblind randomisiert und über acht Wochen einmal täglich mit RG1678 (10 mg, 30 mg, 60 mg) bzw. Placebo jeweils in Kombination mit atypischen Antipsychotika behandelt.

Die Auswertung der Per-Protocol-Population zeigt gemessen an der PANSS NSFS eine statistisch signifikant größere Reduktion der negativen Symptome jeweils in den 10 mg und 30 mg Gruppen ($\Delta = 25\%$) gegenüber Placebo ($\Delta = 19\%$). Der Responder-Anteil war statistisch signifikant höher in der 10 mg Gruppe versus Placebo (65 vs. 43 %). CGI-I-N-Unterschiede (Clinical Global Impression Improvement Negative Symptoms) waren für die 10 mg Dosis-Gruppe ebenfalls gegenüber Placebo signifikant.

Trotz der vergleichsweise kurzen Behandlungsdauer von lediglich acht Wochen zeigte sich gemessen an der PSP-Skala (Personal and Social Performance) im Vergleich zu Placebo eine tendenzielle Verbesserung der Funktionalität (10 mg Dosis-Gruppe). RG1678 bestätigte sich als sehr gut verträglich. Der Anteil an Patienten, der die Studie wegen unerwünschter Nebenwirkungen abbrach, lag zwischen 0 % (Placebo) und 9 % (60 mg).

Der neue Glyzin-Wiederaufnahme-Hemmer RG1678 zeigte konsistent über alle Messungen vielversprechende klinische Daten. Auffallend war eine klinisch bedeutende Verbesserung von negativen Symptomen, welche tendenziell von einer verbesserten Funktionalität begleitet wurde.

* Daniel Umbricht, Meret Martin-Facklam, Eriene Youssef, Kisook Yoo, Ernest Dorfinger, Alexander Bausch, Daniela Alberati, Luca Santarelli, F. Hoffmann-La Roche, Basel, Schweiz

KORRESPONDENZADRESSE

Priv.-Doz. Dr. Claus Normann
Universitätsklinikum Freiburg
Psychiatrie und Psychotherapie
Hauptstraße 5, 79104 Freiburg

PROGRAMMHINWEIS

Mittwoch, 23. 11. 2011
13.30–15.00 Uhr
Raum 43

SYMPOSIUM

Schizophrene Negativsymptomatik – Klinik, Neurobiologie, Behandlung

Neue Leitlinie erleichtert Patienten mit Depressionen die Behandlungsentscheidung

Die Patientenleitlinie informiert – leicht verständlich aufbereitet – über das Krankheitsbild der Depression. Grundlage ist die S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie (NVL) „Unipolare Depression“, die von der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) initiiert und federführend entwickelt wurde.

Die Leitlinie möchte Patienten in die Lage versetzen, die von ihrem Arzt oder Therapeuten vorgeschlagene Behandlung besser nachzuvollziehen und ihnen somit die eigene Entscheidung für oder gegen eine Behandlung zu erleichtern.

Mehr Informationen zur Patientenleitlinie finden Sie unter: <http://www.versorgungsleitlinien.de/patienten/depressioninfo>

Quelle: DGPPN

Konsortium internationaler Forscher

Neue Gene für bipolare Störung und Schizophrenie identifiziert

Einem Konsortium internationaler Forscher unter Beteiligung der Universität Bonn ist es gelungen, genetische Faktoren zu entdecken, die zum Risiko für die bipolare Störung (manisch-depressive Erkrankung) und Schizophrenie beitragen. Diese Studien nehmen viele Hunderttausend genetische Varianten im gesamten Erbgut des Menschen gleichzeitig in den Blick. Die Ergebnisse zeigen, dass elf Regionen im menschlichen Genom mit diesen häufigen psychiatrischen Erkrankungen assoziiert sind – darunter sechs Regionen, die bisher noch nicht bekannt waren.

Die Wissenschaftler konnten zeigen, dass ein Teil dieser Regionen das Risiko sowohl für die bipolare Störung als auch die Schizophrenie beeinflusst. Diese Befunde, die nun in zwei Artikeln durch das Psychiatric Genome-Wide Association Study Consortium (PGC) in der aktuellen Ausgabe der Zeitschrift „Nature Genetics“ vorgestellt werden, stellen große Fortschritte im Verständnis der Ursachen dieser schweren chronischen Erkrankungen dar. „Auf diese Durchbrüche hat die Forschung bei psychiatrischen Krankheiten seit langem gewartet“, sagt Prof. Marcella Rietschel vom Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim, die zusammen mit Wissenschaftlern aus München und Bonn den deutschen Beitrag zu der internationalen Studie koordiniert hat. „Ausgehend von den identifizierten Regionen im Genom wird

man einen Einblick in die beteiligten Gene und deren Funktion erhalten“, sagt Prof. Dan Rujescu von der Psychiatrischen Universitätsklinik der Universität München.

Schizophrene und bipolare Störungen, die jeweils etwa ein Prozent der Weltbevölkerung betreffen, treten gewöhnlich im Jugendalter oder im frühen Erwachsenenalter auf. Obwohl es Behandlungsmöglichkeiten gibt, sprechen teilweise Patienten auf diese Therapien nicht ausreichend an. Dann entwickeln sich chronische Verläufe, die zu einer länger dauernden Beeinträchtigung und persönlichem Leid führen. Die Erkrankungen treten häufig familiär gehäuft auf, was auf eine Beteiligung genetischer Faktoren an der Entstehung der Krankheiten hinweist. „Es wird davon ausgegangen, dass eine

Vielzahl verschiedener Gene zusammen mit Umwelteinflüssen zum Erkrankungsrisiko beitragen“, sagt Prof. Markus Nöthen vom Institut für Humangenetik der Universität Bonn.

Gegründet im Jahr 2007 ist das PGC das größte Forschungskonsortium in der Geschichte der psychiatrischen Forschung. Über 250 Wissenschaftler aus mehr als 20 Ländern haben insgesamt Daten von mehr als 30.000 Patienten zusammengeführt. „Schon jetzt ist geplant, mit der Einbeziehung weiterer Patienten zusätzliche Gene zu identifizieren“, sagt Prof. Sven Cichon von der Universität Bonn. Die Forschung wurde durch eine große Zahl von nationalen und internationalen Förderorganisationen unterstützt. In Deutschland werden die beteiligten Gruppen durch das MoodDS-Netzwerk des vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) geförderten Nationalen Genomforschungsnetzes (NGFNplus), der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) sowie der Europäischen Gemeinschaft unterstützt.

Quelle: idw 2011

ANKÜNDIGUNG

21. bis 24. November 2012
ICC Berlin

DGPPN KONGRESS 2012

www.dgppn.de

IMPRESSUM

HERAUSGEBER UND VERLAG

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

WISSENSCHAFTLICHE LEITUNG

Prof. Dr. Peter Falkai

CHEFREDAKTION

Alexandra Pearl (-432)
apearl@wiley.com

REDAKTION

Bettina Baierl (-431)
bettina.baierl@wiley.com

ANZEIGENLEITUNG

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

SONDERDRUCKE

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

MEDIA BERATUNG

Miryam Preußner
Tel.: 06201 / 606-127
miryam.preusser@wiley.com

PRODUKTION

Schröders Agentur, Berlin
www.schroeders-agentur.de

z.Zt. gültige

Anzeigenpreisliste 25/2011

Einzelpreis: € 7,- zzgl. MwSt.

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

Die Beiträge unter der Rubrik „Aktuelles aus der Industrie“ 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. 37/35. Jahrgang
Berlin, im November 2011

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

ZKZ 30371

www.medreports.de

WILEY-BLACKWELL