

DNP

Der Neurologe & Psychiater

Demenz mit Lewy-Körpern

Revidierte Diagnosekriterien zur besseren Abgrenzung

Schmerzen bei Demenz

Schmerzassessment bei Demenz – eine diagnostische Herausforderung

Psychotherapie

Wann ist die Kombination mit Psychopharmakotherapie indiziert?



Ist das noch gesund?

Psychische Erkrankungen bei Leistungssportlern



**Gewinnspiel:
Bestes Titelbild
2017 gesucht!
Mehr auf
Seite 13**

VERSCHREIBEN SIE:
Perspektiven

In der Schizophrenie einzigartig: Nur 4 mal pro Jahr*

* Zugelassen für die Erhaltungstherapie der Schizophrenie bei Erwachsenen, die klinisch stabil auf XEPLION® eingestellt sind.

TREVICTA® 175 mg/- 263 mg/- 350 mg/- 525 mg Depot-Injektionssuspension. **Wirkstoff:** Paliperidonpalmitat **Zusammensetzung:** 273 mg/- 410 mg/- 546 mg/- 819 mg Paliperidonpalmitat entspr. 175 mg/- 263 mg/- 350 mg/- 525 mg Paliperidon. **Sonst. Bestandt.:** Polysorbat 20, Macrogol 4000, Citronensäure-Monohydrat, Natriumdihydrogenphosphat 1 H₂O, Natriumhydroxid, Wasser f. Injektionszw. **Anw.geb.:** 3-Monats-Inj. z. Erhaltungsth. d. Schizophrenie b. erw. Pat., die klin. stabil auf d. 1-Monats-Inj. Paliperidonpalmitat eingest. sind. **Gegenanz.:** Überempfindl. gg. d. Wirkstoff, Risperidon od. d. sonst. Bestandt. **Warnhinw. u. Vorsichtsmaßn. für d. Anw.:** Nur z. intramusk. Anw. Nicht währ. d. Schwangersch. anw., außer wenn m. Arzt vereinb. Soll währ. d. Stillzeit nicht angew. werden. Geringer od. mäßig. Einfluss a. d. Verkehrstüchtigkeit mögl. Nicht z. Bhdlg. v. akuten erregten od. hochgrad. psychot. Zust., wenn unmittelbar. Symptomkontr. erford. ist. Vorsicht, wenn Paliperidon Pat. m. bek. kardiovask. Erkr. sowie m. QT-Verläng. i. d. Familienanamn. verordnet wird sowie bei d. gleichz. Anw. m. and. Arzneim., v. denen angew. wird, dass s. d. QT-Intervall verläng. In Verb. m. Paliperidon wurde üb. malig. neurolept. Syndr. (MNS) berichtet. B. Anz. od. Sympt., d. auf MNS hindeuten, soll Paliperidon abgesetzt werden. **Arzneim. m. Dopaminrezeptor-antagonist. Eigenschaften** wurden m. d. Induktion tardiv. Dyskinesien in Verb. gebracht; b. Anz. tardiv. Dyskinesien Absetzen sämtl. Antipsychotika einschli. Paliperidon erwägen. Pat. m. e. klin. signif. niedr. Leukozytenzahl in d. Vorgeschichte od. AM-induz. Leukopenie/ Neutropenie sollten währ. d. erst. Monate d. Therapie überwacht werden u. e. Absetzen v. TREVICTA® soll bei d. ersten Anzeichen e. klin. signif. Abfalls d. Leuk.zahl in Betracht gezogen werden, wenn and. Urs. ausscheid. Pat. m. klin. signif. Neutropenie sollen sorgf. auf Fieber od. and. Sympt. hin od. auf Anzeichen e. Infektion hin überwacht werden. B. Pat. m. schwerer Neutropenie soll TREVICTA® abgesetzt u. d. Leuk.zahl bis z. Erholung d. Blutbildes beob. werden. Währ. d. Bhdlg. m. Paliperidon wurde üb. Hyperglykämie, Diab. mell. u. Exazerbation e. vorbest. Diab. mell. berichtet, einschli. Ketoazidose u. diabet. Koma. Klin. Überwach. wird empf. Pat. sollen auf Sympt. v. Hyperglykämie hin überwacht werden u. Pat. m. Diab. mell. sollen regelm. auf e. Verschlechterung d. Glucosekontr. beobachtet werden. B. Anw. wurde üb. signif. Gewichtszunahme berichtet, Gewicht soll regelm. überprüft werden. Vors. b. Pat. m. ggf. prolaktinabh. Tumoren. Paliperidon kann z. orthostat. Hypotonie führen. Vors. b. Pat. m. bek. kardiovask. od. zerebrovask. Erkr. od. b. Beding., d. für Hypotonie prädispon. Vors. b. Pat. m. Krampfanf. od. sonst. Erkr. i. d. Anamn., die ggf. d. Krampfschwelle herabsetzen. B. Pat. m. leichter Nierenfkt.s. störng. Dosisanpass. empf. Pat. m. d. 1-Monats-Inj. Paliperidonpalmitat stabilis. u. dann a. TREVICTA® umstellen. B. Pat. m. mittelschw. od. schw. Nierenfkt.s. störng. (Kreatinin-Clearance < 50 ml/min) wird TREVICTA® nicht empf. Vors. b. Pat. m. schwerer Einschränkung d. Leberfkt. (Child-Pugh-Kl. C). TREVICTA® wurde b. ält. Pat. m. Demenz nicht untersucht, Bhdlg. v. ält. Pat. m. Demenz wg. erhöht. Risik. d. Ges.-mortalit. u. zerebrovask. Nebenwirk. n. empf. Erhöhtes Mortalitätsrisiko b. ält. Pat. m. Demenz, die m. and. Antipsychotika einschli. Risperidon behand. wurden. Ca. 3-fach erhöht. Risiko zerebrovask. Nebenwirk. b. Demenz-Population unter atyp. Antipsychotika einschli. Risperidon. Vors. b. Pat. m. M. Parkinson od. Demenz m. Lewy-Körperchen (DLK) aufgr. erhöht. Empfindl. gg. Antipsychotika u. erhöht. Risiko f. MNS. Inform. d. Pat. zum Vorgehen b. Priapismus erford., da Antipsychotika m. alpha-adrenerg. blockier. Wirk. Priapismus verurs. können. Störg. d. Fähigk. die Körperkern-temp. zu senk. unter Antipsychotika mögl., Vors. b. Pat., b. denen d. Körperkern-temp. umständeh. ansteig. kann. Unter d. Bhdlg. m. Antipsychotika wurde üb. venös. Thromboembolie (VTE) berichtet. Risikofakt. f. VTE vor. u. währ. d. Bhdlg. identifiz. u. prävent. Maßn. ergreifen. Antiemetische Wirk. kann Sympt. e. Überdos. best. Arzneim. od. best. Erkr. wie gastrointest. Obstrukt., Reye-Syndr. u. Hirntumor verschleiern. B. Katarakt-OPs wurde ein intraop. Floppy Iris Syndrom (IFIS) beobachtet, dem Ophthalmologen sollte derzto. od. frühere Anw. v. TREVICTA® vor d. Eingriff mitget. werden. Arzneim. f. Kdr. unzugängl. aufbew. **Nebenwirk.:** *Sehr häufig* (≥ 1/10), *Häufig* (≥ 1/100 bis < 1/10), *Gelegentlich* (≥ 1/1.000 bis < 1/100), *Selten* (≥ 1/10.000 bis < 1/1.000), *Sehr selten* (< 1/10.000) und *Nicht bekannt* (Häufigkeit auf Grundl. d. verfügb. Daten n. abschätzbar). *Sehr häufig:* Schlaflosigkeit. *Häufig:* Infekt. d. ob. Atemwege, Harnwegsinfekt., Influenza, Hyperglykämie, Gewichtszu- u. abnahme, Agitiertheit, Depression, Angst, Parkinsonismus, Akathisie, Sedierung, Somnolenz, Dystonie, Schwindel, Dyskinesie, Tremor, Kopfschm., Bradykardie, Tachykardie, Hypertonie, Husten, verstopfte Nase, Bauchschm., Erbrechen, Übelk., Obstip., Diarrhö, Dyspepsie, Zahnschm., Transaminasen erhöht, Hautausschlag, muskuloskelett. Schm., Rückenschm., Arthralgie, Amenorrhö, Pyrexie, Asthenie, Fatigue, Reaktion a. d. Inj.-Stelle. *Gelegentlich:* Pneumonie, Bronchitis, Atemwegsinfekt., sinusitis, Zystitis, Ohrenfekt., Tonsillitis, Onychomyk., Cellulitis, Leukozytenzahl erniedr., Thrombozytopenie, Anämie, Überempfindlichk., Hyperprolaktinämie, Diabetes mell., Hyperinsulinämie, gesteig. Appetit, Anorexie, vermind. Appetit, Triglyceride erhöht, Cholesterin erhöht, Schlafstörg., vermind. Libido, Nervosität, Alpträume, tardive Dyskinesie, Synkope, psychomot. Hyperaktivität, posturaler Schwindel, Aufmerksamkeitsstörg., Dysarthrie, Dysgeusie, Hypästhesie, Parästhesie, verschwomm. Sehen, Konjunktivitis, trock. Auge, Vertigo, Tinnitus, Ohrschmerzen, AV-Block, Erregungsleitungsstörg., QT-Verläng. i. EKG, posturales orthostat. Tachykardiesyndr., EKG-Veränd., Palpitationen, Hypotonie, orthostat. Hypotonie, Dyspnoe, pharyngolaryngealer Schmerz, Epistaxis, abdomin. Beschw., Gastroenteritis, Mundtrockn., Flatulenz, Gamma-Glutamyltransferase erhöht, Leberenzyme erhöht, Urtikaria, Pruritus, Alopezie, Ekzem, trock. Haut, Erythem, Akne, Kreatinphosphokinase erhöht, Muskelspasmen, Gelenksteifigk., Muskelschwäche, Nackenschm., Harninkontinenz, Pollakisurie, Dysurie, erek. Dysfkt., Ejakulationsstörg., verspät. Menstruation, Menstruationsstörg., Gynäkostasie, Galaktorrhö, sek. Dysfunkt., Brustschm., Gesichtssödem, Ödem, anomaler Gang, Thoraxschm., Thoraxbeschw., Unwohlsein, Induration, Sturz. *Selten:* Augeninfekt., Acarodermatitis, subkutaner Abszess, Neutropenie, Eosinophilenzahl erhöht, inadäq. Sekret. d. antidiuret. Hormons, Glucose im Urin, diabet. Ketoazidose, Hypoglykämie, Polydipsie, Manie, Verwirrtheit, Abstumpfung, Anorgasmie, malig. neurolept. Syndr., zerebr. Ischämie, fehl. Reakt. auf Stimuli, Bewusstlosigk., vermind. Bewusstseinsgrad, Konvulsion, Gleichgewichtsstörg., Glaukom, okulomotor. Störg., Augenrollen, Photophobie, erhöhter Tränenfluss, okuläre Hyperämie, Vorhofflimmern, Sinusarrhythmie, Venenthrombose, Erröten, Schlaf-Apnoe-Syndr., Lungenstauung, Kongestion d. Atemwege, Keuchen, Pankreatitis, geschwoll. Zunge, Stuhlkontinenz, Koprostase, Dysphagie, Cheilitis, Arzneimittelekxanth., Hyperkeratose, Schuppen, Gelenkschwellung, Harnretention, Brustbeschw., Stauungserschein. d. Brust, Brustvergrößerung, vagin. Ausfluss, Hypothermie, Schüttelfrost, Körpertemp. erhöht, Durst, AM-Entzugssyndr., Abszess a. d. Inj.stelle, Cellulitis a. d. Inj.stelle, Zyste a. d. Inj.stelle, Hämatom a. d. Inj.stelle. *Häufigk. nicht bek.:* Agranulozyt., anaphylakt. Reakt., Wasser-Intoxikat., diabet. Koma, anomale Koordin., Titubation d. Kopfes, Floppy Iris Syndrom, Lungenembolie, Ischäm., Hyperventilat., Aspirationspneumonie, Rassel, Dysphonie, mechan. Ileus, paralyt. Ileus, Ikterus, Angioödem, Hautverfärb., seborrh. Ekzem, Rhabdomyolyse, anomale Körperhaltg., B. Neugeborenen, d. währ. d. dritten Trimen. d. Schwangersch. gg. Paliperidon expon. sind, können Nebenwirk. u./od. Entzugsserscheing. wie Agitiertheit, erhöht. od. erniedr. Muskeltonus, Tremor, Somnolenz, Atemnot od. Störg. b. d. Nahrungsaufn. aufr. Priapismus, Körpertemp. erniedr., Nekrose a. d. Inj.stelle, Ulcus a. d. Inj.stelle. B. Pat., d. vorher orales Risperidon od. Paliperidon toleriert hatten, wurde sel. üb. e. anaphylakt. Reakt. ber. **Verschreibungspflichtig. Weit. Inform. z. sicheren Anw. d. Arzneim. siehe Fachinformation. Pharmazeut. Unternehmer:** Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Belgien. **Örtlicher Vertreter für Deutschland:** Janssen-Cilag GmbH, Johnson & Johnson Platz 1, D-41470 Neuss. **Stand der Inform.:** 06/16.

Bei Rückfragen wenden Sie sich an unseren Info-Service: (0 21 37) 955 955
 Weitere Informationen finden Sie unter www.trevicta.de



„Das Wichtigste: Selbst aktiv daran denken! Menschen mit einer fortgeschrittenen Demenz thematisieren ihre Schmerzen nicht von sich aus ...“

Prof. Dr. med. Michael Hüll

Chefarzt der Klinik für Alterspsychiatrie und Psychotherapie,
Zentrum für Psychiatrie Emmendingen

Schmerzen bei Demenz

Es gibt keinen Grund anzunehmen, dass Menschen mit Demenz weniger häufig als gleichaltrige an Schmerzen leiden. Komorbiditäten wie Dekubiti oder Kontrakturen machen es eher noch wahrscheinlicher, dass die Schmerzbelastung höher liegen könnte. Ab einem schweren Demenzstadium machen die eingeschränkte Kommunikation sowie nicht wahrgenommene Schonhaltungen das Erkennen dieser Schmerzen äußerst schwierig. Der CME-Beitrag von Albert Lukas macht auf das Dilemma aufmerksam, dass wir auch mit für Menschen mit Demenz entwickelten Schmerzskalen und Instrumenten dieses Problem nicht gänzlich lösen können. Dabei ist ein systematischer Ansatz, zum Beispiel mit der „Verbalen Rating-Skala“, sicherlich unsystematischen Einschätzungsversuchen überlegen. Am wichtigsten ist aber, selber aktiv daran zu denken, da Menschen mit einer fortgeschrittenen Demenz Schmerzen nicht von sich aus thematisieren können.

Probatorischer Einsatz zeigt Effekte, ist aber nicht unproblematisch

Die von Christine Kovach in den USA entwickelte „Serial Trial Intervention“ geht dabei fast noch einen Schritt weiter: Nach dieser soll bei Verhaltensstörungen bei Menschen mit Demenz auch ohne erkennbaren Schmerzfokus probatorisch ein Versuch mit einem Schmerzmittel erfolgen. Die komplexen Vorgehensweisen der Serial Trial Intervention wurden nicht nur in den USA, sondern auch in Deutschland und den Niederlanden untersucht. Insgesamt zeigten sich in zumeist clusterrandomisierten Studien kleine positive Effekte, wobei der Beitrag des Schmerzmitteleinsatzes im Rahmen der komplexen Intervention schwierig abzuschätzen bleibt.

Andererseits sind Schmerzmittel im Alter keine unproblematischen Substanzen. Die eingeschränkte Verträglichkeit von NSAID, seien es Blutungen (insbesondere in Verbindung mit NOAK) oder Nierenprobleme, führen oft zu einer raschen Empfehlung von Opioiden. Opioide, die aus genannten Gründen bei Schmerzen bei Älteren zu Recht einen frühen Einsatz finden, sind nicht nur Schmerzmittel, sondern auch psychotrope Substanzen mit multiplen Wirkungen wie Sedierung und serotonergen Effekten. Dies kann bis zu serotonergen Syndromen etwa bei der Kombination von Fentanyl mit einem SSRI gehen. Verändern Schmerzmittel das Verhalten, ist nicht immer auf Schmerzen als Auslöser des Verhaltens zu schließen. Auch Gewöhnungseffekte mit Wirkverlust und Absetzeffekte sind zu befürchten.

Die derzeit heftig diskutierte unkritische ärztliche Verordnung von Opioiden in den USA und England ist sicherlich nicht durch den Einsatz bei älteren Menschen mit Demenz bedingt. Die dabei aber wieder deutlich gewordene Schwierigkeit, wieder einen Ausstieg aus einem Therapiebeginn zu finden, sollte uns bewusst sein.

Aufgrund der aktuell eher bestehenden Unterversorgung mit Schmerzmitteln sind zurzeit alle Versuche, diese zu beheben zu begrüßen. Überschießende Ansätze nach der Devise „Gebt dem Opi Opium, dann ist Opi vielleicht stumm“ sollten jedoch nicht aufkommen.

Ihr

Michael Hüll



6 Wege in die Zukunft der Neurologie

Der 90. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie in Leipzig bot einen Überblick zum State-of-the-art und stellte künftige innovative Therapieansätze vor.



24 Erwachsene mit ADHS leben gefährlich

Suizidversuche, erhöhte Verkehrsunfallraten, Abhängigkeitserkrankungen – unter geeigneter medikamentöser Behandlung können diese Risiken von ADHS-Patienten deutlich gesenkt werden.

Medizin aktuell

- 6 **Das neurologische Highlight des Jahres – Wege der Neurologie in die Zukunft**
Berichterstattung vom 90. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie in Leipzig
- 14 **Kontext, Kontroversen und Commitment**
Berichterstattung vom 17. Weltkongress der Psychiatrie in Berlin
- 22 **Wie viele Parkinson-Medikamente brauchen wir?**
Ein Kommentar von Wolfgang Jost, Wolfach
- 23 **Galenus-Preis und CharityAward 2017**
Ausgezeichnete Innovationen

Literatur kompakt

- 24 **Neue Studien zu ADHS im Erwachsenenalter**
 - Nutzen einer optimierten Therapie mit Methylphenidat
 - ADHS und Abhängigkeitserkrankungen
 - Wie effektiv wirkt Psychotherapie bei ADHS – subjektiv und objektiv beurteilt?

Fortbildung Neurologie

- 30 **Revidierte Diagnosekriterien für die Demenz mit Lewy-Körpern**
Bessere Abgrenzung zur Alzheimer-Demenz
Jiri Koschel, Wolfach
- 33 **Morbus Parkinson: Neue Therapien am Horizont?**
Stephan Klebe, Essen
- 48 **CME: Schmerz und Demenz – eine diagnostische Herausforderung**
Albert Lukas, Bonn

Rubriken

- 3 Editorial
- 64 Industrieforum
- 71 Impressum

Titelbild: © [M] peepo / Getty Images / iStock

Unsere Kooperationspartner



AGNP
Arbeitsgemeinschaft für
Neuropsychopharmakologie
und Pharmakopsychiatrie



**Deutsche Gesellschaft
für Neurogenetik (DGNG)**



Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V.

Fortbildung Psychiatrie

- 36 **Psychische Erkrankungen bei Leistungssportlern**
Oliver Hennig, Mannheim, Florian Breido, Mainz, Sarah Brüssel, Karlsruhe, Markus Reichert, Mannheim
- 43 **„Wenn das Tor zur Hölle geöffnet ist, sind alle Phantasien möglich“**
Aus der Serie: Besondere Fälle der forensischen Psychiatrie
Michael Osterheider, Regensburg
- 56 **CME: Psychotherapie, Psychopharmakotherapie oder Kombinationstherapie?**
Jürgen Brunner, München

Praxis konkret

- 68 **Kommunikation: Faxen Sie noch?**
- 69 **Health-Apps: Ein Siegel aus KV-Hand**
- 70 **Spezialist und Dienstleister in Weiß**
Wie denken junge Ärzte über die Zukunft?



48 Schmerz und Demenz

Das sollte es nicht mehr geben: Berichte darüber, dass Menschen mit Demenz weniger Analgetika erhalten als solche ohne kognitiven Einschränkungen – bei gleichem schmerzhaften Krankheitsbild. Denn Schmerzen werden von Betroffenen mit oder ohne Demenz gleich empfunden.



56 Psychotherapie allein oder in Kombination mit Arzneien?

Bei zahlreichen psychischen Erkrankungen ist Psychotherapie die Methode der ersten Wahl. Wann sollte sie mit einer Psychopharmakotherapie kombiniert werden?

Ihre Meinung ist gefragt! Wir suchen das beste DNP-Titelbild 2017. Attraktive Preise winken auf Seite 13

Welches Titelbild von „DNP – Der Neurologe & Psychiater“ aus dem Jahr 2017 hat Ihnen am besten gefallen?

Wählen Sie Ihren persönlichen Favoriten auf Seite 13 aus und nehmen Sie teil an unserem Gewinnspiel.

Unter allen Einsendern verlosen wir einen Bluetooth-Lautsprecher „SoundLink Colour II“ von Bose sowie andere wertvolle Preise.



Unsere Autoren der CME-Fortbildung

Betont die Notwendigkeit einer zuverlässigen Schmerzerkennung und eines adäquaten Schmerzassessments bei Demenzpatienten. > Seite 48:

PD Dr. med. Albert Lukas, Facharzt für Innere Medizin, Facharzt für Neurologie, Zusatzbezeichnungen Geriatrie, Palliativmedizin, Physikalische Therapie und Balneologie, Chefarzt Malteser Krankenhaus Seliger Gerhard, Bonn

Erläutert die Auswirkungen einer begleitenden Psychopharmakotherapie auf die therapeutische Beziehung. > Seite 56:

Dr. med. Jürgen Brunner, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, München (ohne Foto)



PD Dr. med.
Albert Lukas



90. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie in Leipzig

Das neurologische Highlight des Jahres – Wege der Neurologie in die Zukunft

Aus dem überwältigenden Angebot von über 1.000 Einzelbeiträgen berichten wir über die neuesten Fortschritte und aktuelle sowie künftige Anwendungsgebiete in der Antisense-therapie, neue Ansätze zum Management intrazerebraler und intraventrikulärer Blutungen sowie zukünftige Methoden und Maßnahmen zur Anfallsdokumentation bei Epilepsie.

Antisense-Therapie: Hoffnung für Patienten mit erblicher Muskelschwäche

Während die Behandlung zahlreicher Erkrankungen auf die Funktionshemmung von Proteinen oder Enzymen abzielt, setzt die Antisense-Therapie bereits eine Ebene früher an: Antisense-Oligonukleotide können die Expression eines mutierten Gens gezielt abschwächen oder verhindern. Mit dieser Technologie gelang vor kurzem ein Durchbruch in der Behandlung der Muskeldystrophie Duchenne sowie der spinalen Muskelatrophie.

Antisense-Oligonukleotide (ASO) sind kurze (bis zu 50 Basenpaare) synthetische Nukleinsäureketten, die die Bildung bestimmter Genprodukte beeinflussen können. Durch komplementäre Bindung an die mRNA (messenger-RNA) lassen sich einzelne RNA-Abschnitte blockieren und die Expressi-

on eines bestimmten Proteins senken oder steigern. Wie Professor Volker Limmroth, Neurozentrum Köln-Merheim, berichtete, wurde dieses Prinzip erstmals in den späten 1970er-Jahren erprobt. Dennoch dauerte es weitere 15 Jahre, bis die erste klinische Studie durchgeführt werden konnte. Als Ge-

burtsstunde der Antisense-Therapie gilt das Jahr 1998, als erstmals ein ASO zur Behandlung von HIV-Patienten mit Zytomegalievirusinfektionen am Auge auf den Markt kam. Die ersten ASO waren laut Limmroth jedoch sehr instabil, so dass sie im Plasma rasch durch lytische Enzyme abgebaut wurden. Der Durchbruch für die breite klinische Anwendung sei erst mit den deutlich stabileren ASO der zweiten Generation gekommen. Therapeutische Ansätze gibt es mittlerweile auch bei einigen Erbkrankheiten, in der antiviralen, antineoplastischen und immunmodulatorischen Therapie.

Erste Kausaltherapie bei Duchenne

Als bahnbrechend bezeichnete Limmroth die Entwicklung von Eteplirsen zur Behandlung der Duchenne-Muskeldys-

trophie (DMD) im Jahr 2014. Bei dieser x-chromosomal vererbten Myopathie fehlt infolge einer Genmutation das für die Muskelzelle essenzielle Strukturprotein Dystrophin. Die fortschreitende Muskelschwäche macht sich bereits in früher Kindheit durch Rückstände in der motorischen Entwicklung bemerkbar und führt in den folgenden Jahren zum Verlust der Gehfähigkeit (Abb. 1).

Mithilfe der Antisense-Technologie kann das mutierte Exon bei der Translation „übersprungen“ werden, sodass zwar ein kürzeres, aber funktionsfähiges Dystrophinprotein resultiert. Unter der Therapie mit Eteplirsen fanden sich in einer Studie mit zwölf DMD-Kindern bereits nach zwölf Wochen wieder die ersten Dystrophinstrukturen in den Muskelzellen, bei einigen Patienten war die Dystrophinkonzentration nach einem Jahr wieder normal [Mendell et al. Ann Neurol 2013]. Sensationell seien die 4-Jahres-Daten gewesen. Im Alter von vier Jahren hatten nur zwei der zwölf Kinder (17 %) das Gen komplett verloren, unbehandelte Kinder haben dagegen eine 83 %ige Wahrscheinlichkeit für den Genverlust. Das „Haar in der Suppe“ sei allerdings die Tatsache, dass dieses Oligonukleotid nur ein Exon (Exon 51) bei DMD ausschalten kann und deshalb nur bei 11 % aller Duchenne-Kinder wirksam ist. Nichtsdestotrotz: „Die Erkrankung ist erstmals behandelbar, wenn wir auf das richtige Exon zielen.“ ASO für andere DMD-Exone sind bereits in der Entwicklung. Eteplirsen ist in den USA seit September 2016 zugelassen.

Erfolge bei SMA

Mit der EU-Markteinführung des ASO Nusinersen ist es auch in der Behandlung der spinalen Muskelatrophie (SMA) zu einem therapeutischen Durchbruch gekommen. Die autosomal-rezessiv vererbte SMA ist die häufigste genetisch bedingte Todesursache im Kindesalter. 50 % bis 60 % der Kinder leiden an SMA Typ 1, der schwersten Form, die meist bereits innerhalb von 24 Monaten letal verläuft. Kinder mit SMA Typ 2 sind etwas weniger schwer betroffen. Sie können ebenfalls selten laufen, in der Regel aber frei sitzen. Ihre mittlere Lebenserwartung beträgt zehn bis 20 Jahre. Deutlich glimpflicher verlaufen die SMA-Typen 3

und 4 ab, die sich erst in der Jugend oder im Erwachsenenalter manifestieren. Diese Patienten können laufen und haben eine normale Lebenserwartung.

Ursache für die Erkrankung sind nicht ausreichend hohe Spiegel von funktionellem Protein SMN1 (Survival-of-Motor-Neuron, SMN) aufgrund einer Gendeletion. Von dem sehr ähnlichen „Back-up“-Gen für SMN2 kann eine geringe Menge SMN-Protein hergestellt werden. Die Schwere der Erkrankung wird von der Anzahl der Kopien von SMN2 bestimmt. Patienten mit nur wenigen Kopien des SMN2-Gens sind schwerer erkrankt als solche mit mehreren, dadurch bestimmt, wie viele Kopien von SMN2 der Patient von seinen Eltern erbt. Nusinersen moduliert das Spleißen der prä-mRNA des SMN2-Gens. Das führt dazu, dass in größeren Mengen vollständiges SMN-Protein gebildet wird.

Relevante Verbesserung der motorischen Funktion

Wie Limmroth ausführte, liefen die ersten Studien zu Nusinersen an unverblindeten Patienten, seit 2014 wurden randomisierte Studien durchgeführt. In der

Phase-III-Studie ENDEAR (n = 111) wurde die intrathekale Anwendung von Nusinersen (sechs Applikationen in 13 Monaten) mit einer Scheininjektion in den Lumbalraum verglichen. Zur Evaluierung wurde der HINE Motor Milestone Score herangezogen. Dieser Score berücksichtigt verschiedene „Meilensteine“ in der motorischen Entwicklung von Säuglingen, beispielsweise Kopfkontrolle, freies Sitzen, freies Stehen und Gehen. Der primäre Endpunkt galt als erreicht, wenn sich der Scorewert bei der Fähigkeit zu Strampeln um mindestens 2 Punkte verbesserte oder um mindestens 1 Punkt bei allen anderen Meilensteinen. Ergebnis: Während sich am Studienende kein einziges Kind unter der Scheininjektion verbessert hatte, waren es unter Nusinersen 52 % der Säuglinge. Die behandelten Kinder zeigten außerdem ein längeres ereignisfreies Überleben und mussten weniger oft beatmet werden (61 % vs. 32 %). „Das sind eindeutige Ergebnisse“, urteilte Limmroth. Die Erfolge spiegelten sich auch in der Rate der unerwünschten Ereignisse wider. Darunter werden auch Komplikationen subsumiert, die behandlungsunab-

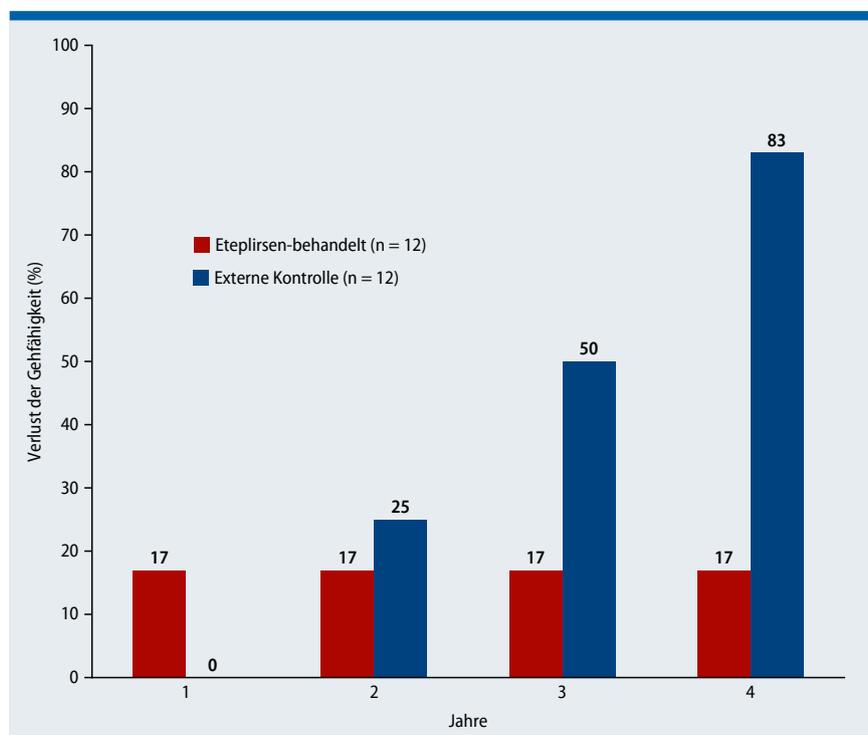


Abb. 1: Gehfähigkeit bei Eteplirsen-behandelten und unbehandelten Jungen mit DMD.

© Mod. nach Vortrag Limmroth, DGN 2017

hängig auftreten. So traten verständlicherweise Erkrankungen der Atemwege und des Brustraums häufiger in der Placebogruppe auf. Aufgrund der signifikanten Verbesserungen wurde die Studie vorzeitig beendet.

Klinisch relevante Verbesserungen wurden auch in der CHERISH-Studie dokumentiert (n = 126). In diese Phase-III-Studie waren ältere Kinder (zwei bis zwölf Jahre) mit SMA Typ 2 eingeschlossen. Aus ethischen Gründen wurde eine 2:1-Randomisierung vorgenommen. Zur Beurteilung der motorischen Fähigkeiten wurde hierbei die HFMSE (Hammersmith Functional Motor Scale Expanded) herangezogen. Als klinisch relevant wurde eine Veränderung von 3 Punkten in der HFMSE gewertet. Fazit: Unter Nusinersen (n = 84, anfangs sechs Applikationen, dann Erhaltungsdosis) verbesserten sich die Kinder innerhalb von 15 Monaten um 4 Punkte auf dieser Skala, während sich alle Kin-

der, die nur die Scheinintervention erhalten hatten, bezüglich ihrer motorischen Fähigkeiten verschlechterten. Auch hier waren die unerwünschten Wirkungen gering, wegen der intrathekalen Gabe kam es aber vermehrt zu Kopf- und Rückenschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Alle Teilnehmer beider Studien wurden in eine unverblindete Verlängerungsstudie übernommen.

Frühtherapie kann Symptome verhindern

Eine eindrucksvolle klinische Response zeigte auch eine kleine unverblindete Studie (NURTURE) mit 20 noch symptomfreien Säuglingen ≤ sechs Wochen, aber genetisch gesicherter SMA1 bei positiver Familienanamnese. 13 hatten zwei, sieben hatten drei SMN2-Kopien. Die Babys erhielten Nusinersen intrathekal an den Tagen 1, 15, 29 und 64, anschließend alle 17 Wochen eine Erhaltungsdosis. Bei der Zwischenauswer-

tung nach einem knappen Jahr (mediane Teilnahmedauer 317,5 Tage) waren alle Kinder noch am Leben und benötigten keine Atemunterstützung. Die meisten erreichten die Meilensteine der Motorikentwicklung entsprechend ihrer Altersgruppe. So konnten 94 % den Kopf halten, 83 % gelang es, frei zu sitzen. Nusinersen wurde von den kleinen Patienten gut vertragen, es traten keine konkreten Sicherheitsbedenken auf.

Die Therapie mit Nusinersen beinhaltet eine Aufsättigung mit vier Injektionen intrathekal und eine Erhaltungstherapie in viermonatigen Intervallen.

Derzeit sind weitere ASO in Erprobung: zur Therapie der Huntington-Krankheit, der Multiplen Sklerose, der hereditären spastischen Therapie sowie der amyotrophen Lateralsklerose.

Dr. Martina-Jasmin Utzt

„Antisense: ein innovatives Therapieprinzip“, 90. DGN-Kongress, Leipzig, 23.9.2017

Epilepsie: Zuverlässige objektive Anfallsdetektion noch Zukunftsmusik

Patienten dokumentieren ihre Anfälle nur unzureichend, vor allem weil ihnen postiktal ein Anfallsereignis häufig nicht bewusst ist. Eine Messung verschiedener mit Anfällen assoziierter Biosignale könnte helfen, die Anfallsdokumentation zu objektivieren.

Tonische und klonische Muskelkontraktionen, Atembewegung und Atemfluss, Herzaktivität oder Schweißsekretion können als Faktoren dienen, um ein Anfallsereignis mit tragbaren Geräten zu identifizieren. Aktuell in Erprobung befindliche Geräten mit Sensoren am Muskel werden wie eine Armbanduhr am Handgelenk oder ein Hörgerät im Ohr getragen oder sind an einem Brustgurt angebracht. Die EMG-Ableitung mit einer Elektrode am Deltamuskel konnte in Untersuchungen tonische Kontraktionen aufzeichnen und dabei generalisierte tonisch-klonische Anfälle (GTKA) von psychogenen nicht epileptischen Anfällen differenzieren. Sie ist aber nicht für die Detektion von Anfällen ohne definierende oder führende motorische Symptome geeig-

net, erläuterte Privatdozent Dr. Rainer Surges, Aachen.

Das Gerät Epi-Care® free, bereits auf dem Markt, unterscheidet dagegen akzelerometrisch normale Bewegungen von Anfallsereignissen. Das Armband mit einem Handgelenksensor, am nicht dominanten Arm getragen, erkannte GTKA mit einer Sensitivität von 89,7 % und einer Falschpositivrate von 0,2 pro 24 Stunden. Die Studie sei aber wie andere zur Akzelerometrie auch wegen einer zu kleinen Stichprobengröße und zu wenig Anfallsereignissen nicht ausreichend valide, meinte Surges.

Er selbst prüft aktuell ein Im-Ohr-System mit Blutdruck-, Temperatur- und Bewegungsmessung mithilfe von integriertem Photoplethysmograph, Temperatursensor und Akzelerometer. Bislang

ist aber auch dieses Gerät noch weit vom Praxisalltag entfernt, weil ungeklärte Artefakte die automatisierte Auswertung erschweren.

In Tübingen setzen Wissenschaftler derzeit auf ein Brustgurtsystem mit EKG. Mithilfe eines lernenden Algorithmus, der mit Daten von Epilepsiepatienten entwickelt wurde, konnte eine Detektionsrate von 73 % der fokalen und 70 % der generalisierten Anfälle in der Nacht erreicht werden, berichtete Kevin Klett von monikit, einem mit der Universität Tübingen kooperierenden Unternehmen. Rätsel geben aber individuelle Unterschiede auf: Bei einigen Patienten ist so jedes Anfallsereignis detektierbar, bei anderen nur einige und bei einigen Patienten kein einziges. Auch die Rate falschpositiver Ereignisse war noch zu hoch. Für Surges ist aktuell keines der Geräte zur Anfallsdokumentation empfehlenswert. Seine Kritik: Die sorgfältige klinische Evaluation und Prüfung der meisten Geräte und Technologien steht noch aus.

Friederike Klein

Session „Die Anfallsdokumentation im Alltag: ein kritischer Punkt in der Epilepsitherapie.“ 90. DGN-Kongress, Leipzig, 20.9.2017

HAND AUFS HERZ – FÜR SICH SELBST WÜRDEN SIE AUCH AUF WIRKSAMKEIT UND VERTRÄGLICHKEIT^{1*} VERTRAUEN



ELIQUIS[®] verbindet beides

- bessere Wirksamkeit vs. Warfarin^{1*}
- weniger schwere Blutungen vs. Warfarin^{1*}

* Zur Schlaganfallprophylaxe bei VHF-Patienten[#] bietet ELIQUIS[®] gleichzeitig eine signifikant überlegene Reduktion von Schlaganfällen/systemischen Embolien und weniger schwere Blutungen vs. Warfarin^{1*}

[#] Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren.

[†] Schwere Blutung war ein wichtiger sekundärer Endpunkt in der ARISTOTLE-Studie und wurde entsprechend einer vorab festgelegten hierarchischen Test-Strategie getestet, um den Typ-I-Fehler in der Studie möglichst niedrig zu halten.

Literaturangaben: 1. Granger CB et al. N Engl J Med 2011; 365: 981–992.

Eliquis 2,5 mg Filmtabletten. **Eliquis 5 mg** Filmtabletten. **Wirkstoff:** Apixaban. **Zusammensetzung:** Wirkstoff: 2,5 mg bzw. 5 mg Apixaban. Sonst. Bestandteile: Lactose, Mikrokristalline Cellulose, Croscarmellose-Natrium, Natriumdodecylsulfat, Magnesiumstearat, Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Titandioxid, Triacetin, Eliquis 2,5 mg zusätzlich: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O, Eliquis 5 mg zusätzlich: Eisen(III)-oxid. **Anwendungsgebiete:** Prophylaxe v. Schlaganfällen u. systemischen Embolien bei erw. Pat. mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern u. einem o. mehreren Risikofaktoren, wie Schlaganfall o. TIA in der Anamnese, Alter ≥ 75 Jahren, Hypertonie, Diabetes mellitus, symptomatische Herzinsuffizienz (NYHA Klasse ≥ II). Behandlung v. tiefen Venenthrombosen (TVT) u. Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe v. rezidivierenden TVT und LE bei Erw. Eliquis 2,5 mg zusätzlich: Prophylaxe venöser Thromboembolien bei erw. Pat. nach elektiven Hüft- o. Kniegelenkersatzoperationen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gg. den Wirkstoff o.e.d. sonst. Bestandteile; akute klinisch relevante Blutung; Lebererkrankungen, die mit einer Koagulopathie u. einem klinisch relevanten Blutungsrisiko verbunden sind. Läsionen o. klinische Situationen, falls sie als signifikanter Risikofaktor für eine schwere Blutung angesehen werden (z.B. akute o. kürztl. aufgetretene gastrointestinale Ulzerationen, maligne Neoplasien m. hohem Blutungsrisiko, kürztl. aufgetretene Hirn- o. Rückenmarksverletzungen, kürztl. erfolgte chirurgische Eingriffe an Gehirn, Rückenmark o. Augen, kürztl. aufgetretene intrakranielle Blutungen, bekannte o. vermutete Ösophagusvarizen, arteriovenöse Fehlbildungen, vaskuläre Aneurysmen o. größere intraspinale o. intrazerebrale vaskuläre Anomalien. Gleichzeitige Anwendung anderer Antikoagulanzen z.B. unfraktionierte Heparine, niedermol. Heparine, Heparinderivate, orale Antikoagulanzen außer bei Umstellung der Antikoagulation von o. auf Apixaban o. unfraktioniertes Heparin in Dosen, um die Durchgängigkeit e. zentralvenösen o. arteriellen Katheters zu erhalten. **Nebenwirkungen:** Häufig: Anämie; Blutungen am Auge (einschließlich Bindehautblutung); Blutungen, Hämatome; Epistaxis; Übelkeit; Gastrointestinale Blutung; Rektalblutung, Zahnfleischblutung; Hämaturie; Kontusion. **Gelegentlich:** Thrombozytopenie; Überempfindlichkeitsreaktionen, allergisches Ödem, anaphylaktische Reaktion; Pruritus; Gehirnblutung; Hypotonie (einschließlich Blutdruckabfall während des Eingriffs); Intraabdominalblutung; Hämoptysie; Hämorrhoidalblutung, Blutung im Mundraum, Hämatochezie; Erhöhung der Transaminasen, erhöhte Aspartat-Aminotransferase, erhöhte γ-Glutamyltransferase, abnormale Leberfunktionstests, erhöhte Blutwerte für alkalische Phosphatase, erhöhte Blutwerte für Bilirubin; Hautauschlag; Abnormale vaginale Blutung, urogenitale Blutung; Blutung an der Applikationsstelle; Okkultes Blut positiv; Postoperative Blutung (einschließlich postoperatives Hämatom, Wundblutung, Hämatom an Gefäßpunktionsstelle und Blutung an der Kathetereinstichstelle), Wundsekretion, Blutungen an der Inzisionsstelle (einschließlich Hämatom an der Inzisionsstelle), intraoperative Blutung; Traumatische Blutung, Blutung nach einem Eingriff, Blutung an einer Inzisionsstelle. **Selten:** Blutung der Atemwege; Retroperitoneale Blutung; Muskelblutung; **Weitere Hinweise:** siehe Fachinformation. Verschreibungspflichtig. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Bristol-Myers Squibb/Pfizer EEIG, Bristol-Myers Squibb House, Uxbridge Business Park, Sanderson Road, Uxbridge, Middlesex UB8 1DH Vereinigtes Königreich. **Stand:** Q1/2016

Eliquis[®]
Apixaban



Bristol-Myers Squibb



Intraventrikuläre Blutung: Besseres Outcome mit Lyse und Lumbaldrainage

Die Prognose von Patienten mit intraventrikulärer Blutung hat sich in den vergangenen Jahren durch neue Therapieoptionen wie intraventrikuläre Fibrinolyse und Lumbaldrainage deutlich verbessert. Beide Verfahren werden derzeit allerdings noch nicht routinemäßig eingesetzt, sondern sind erfahrenen Zentren vorbehalten.

Bei etwa jedem zweiten Patienten mit intrazerebraler Blutung (ICB) kommt es in der Folge auch zu Einblutungen in das Ventrikelsystem. Meist mit dramatischen Konsequenzen. Denn bei 15 % bis 30 % der Patienten verlegt das intraventrikuläre Blut den dritten und vierten Ventrikel, sodass sich ein lebensbedrohlicher obstruktiver Hydrozephalus ausbildet. Besonders häufig treten Ventrikelnachblutungen bei anti-coagulierten Patienten auf.

EVD oft nicht ausreichend

„Eine Ventrikelblutung ist ein massiver negativer Prognosefaktor“, betonte Privatdozent Dr. Dimitre Staykov vom Krankenhaus der Barmherzigen Brüder in Eisenstadt. Zum einen wird das Gehirn durch direkte Masseneffekte und den Anstieg des intrakraniellen Drucks (ICP) geschädigt, zum anderen durch toxische Blutabbauprodukte. Letztere können zur Arachnoiditis mit Ausbildung eines Hydrozephalus malresorptivus

führen. Um Druckanstieg und Liquorstau vorzubeugen, ist die notfallmäßige Anlage einer externen Ventrikeldrainage (EVD) indiziert. Bei vielen Patienten, etwa mit großen Hämorrhagien, sei dieses Vorgehen alleine jedoch nicht ausreichend und mit einem nicht unerheblichem Infektionsrisiko assoziiert. Patienten mit schweren Einblutungen profitieren nach Versiegen der Blutungsquelle deshalb häufig von der unter CT-Kontrolle durchgeführten intraventrikulären Lyse, zum Beispiel mit dem rekombinanten Plasminogenaktivator rt-PA. So löst sich das Ventrikelhämatom schneller auf, toxische Blutabbauprodukte werden rascher eliminiert. Wie Staykov betonte, ist die intraventrikuläre Lyse bisher allerdings nicht für die Routineanwendung geeignet, sondern wird nur in erfahrenen Zentren durchgeführt.

Dennoch entwickelt jeder dritte Patient mit einer Ventrikelblutung eine permanente Resorptionsstörung. „Hier gibt

es bisher nur wenige therapeutische Möglichkeiten“, so Staykov. Die meisten Patienten erhalten nach zwei bis drei Wochen einen ventrikulo-peritonealen (VP) Shunt. Die Shunt-Anlage sei aber oft unbefriedigend, wenn man die Mal-funktionen und das Infektionsrisiko betrachtet. So müssen rund drei Viertel der Patienten revidiert werden.

LD: Weniger Shunt-Implantationen nötig

Scheitern die Abklemmvversuche nach initialer EVD und Lyse, kann die Liquordrainage auch über den lumbalen Subarachnoidalraum fortgeführt werden. Die Lumbaldrainage (LD) hat den Vorteil, dass sie deutlich weniger invasiv ist, setzt aber voraus, dass dritter und vierter Ventrikel frei von Blut sind und eine Verbindung zwischen inneren und äußeren Liquorräumen besteht (Hydrozephalus communicans).

Dass man durch kombinierte Lyse und frühe LD die Shunt-Implantation häufig vermeiden kann, habe die Studie LUCAS-IVH (LUCAS-IVH = Lumbar Catheters in Severe IntraVentricular Hemorrhage) (n = 30) gezeigt [Staykov Dimitre et al. Ann Neurol 2017, 81/1: 93–103]. Sie untersuchte, wie häufig IVH-Patienten einen Shunt benötigen, wenn sie die Standardtherapie (EVD und Lyse) erhalten oder eine Kombination aus Lyse und LD (**Abb. 1**). Ergebnis: Während sieben der 16 EVD-Patienten einen Shunt benötigten, musste bei keinem der 14 LD-Patienten eine Shunt-Implantation vorgenommen werden. Im Vergleich zur EVD waren auch die Drainagezeiten bei allen LD-Patienten kürzer. Eine geringere Shunt-Abhängigkeit bei LD bestätigte sich darüber hinaus in einer Metaanalyse dreier vorangegangener Studien (n = 97).

Als mögliche Ursachen für das bessere Outcome bei LD werden diskutiert: besserer Abtransport der toxischen Blutabbauprodukte, Prophylaxe einer schweren Arachnoiditis und Aufbau eines physiologischen Liquorgradienten.

Dr. Martina-Jasmin Utzt

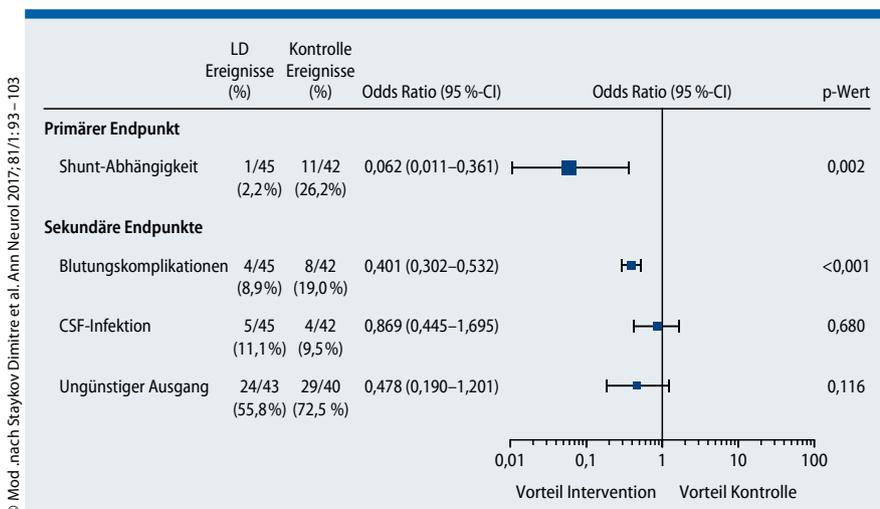


Abb. 1: Die kombinierte intraventrikuläre Fibrinolyse und frühe lumbale Drainage (LD) kann die Shunt-Implantation häufig vermeiden.

Vortrag „Intraventrikuläre Fibrinolyse und lumbale Drainage – Ergebnisse einer randomisierten Studie und Metaanalyse“, 90. DGN-Kongress, Leipzig, 23.9.2017

© Mod nach Staykov Dimitre et al. Ann Neurol 2017; 81/1: 93–103

ICB unter oralen Antikoagulanzen: Was Sie im Notfall beachten sollten

Mit der Zunahme von Vorhofflimmern und der Indikation zur direkten oralen Antikoagulation wird in den nächsten Jahren vermutlich auch die Inzidenz intrazerebraler Blutungen (ICB) dramatisch ansteigen. Was ist bei einer Hirnblutung unter der Therapie mit Vitamin-K-Antagonisten oder neuen direkten Antikoagulanzen notfallmäßig zu tun?

In den nächsten zwanzig Jahren wird sich die Inzidenz von Hirnblutungen als gefürchtetste Komplikation von direkten oralen Antikoagulanzen (DOAC) vermutlich verdoppeln oder verdreifachen, gab Professor Hagen Huttner, leitender Neurologe am Universitätsklinikum Erlangen, zu bedenken. Als wichtigste prognostische Faktoren nannte er Lebensalter des Patienten, Schweregrad, Hämatomvolumen, Hämatomwachstum und potenzieller Einbruch in das Ventrikelsystem. „Problematisch ist“, so Huttner, „dass wir vier dieser fünf Faktoren überhaupt nicht beeinflussen können.“ Einzige Stellschraube sei das weitere Hämatomwachstum (HE). Wie hoch das Risiko einer Blutungsprogression im individuellen Fall ist, lässt sich mithilfe des BRAIN-Scores abschätzen, in den verschiedene Parameter einfließen. Von Bedeutung sind unter anderem ICB-Volumen, ICB-Anamnese, Ventrikeleinbruch, OAC-Therapie, hoher Blutdruck sowie das Zeitfenster zwischen Symptombeginn und dem ersten CT.

VKA-Blutung: INR vollständig antagonistisieren

Huttner bedauerte, dass es in den Leitlinien keine klaren Empfehlungen gibt, bis zu welchem INR (International Normalized Ratio)-Wert bei einer Blutung unter Vitamin-K-Antagonisten (VKA) antagonistisiert werden sollte. In einer deutschlandweiten retrospektiven Beobachtungsstudie (n = 1.176) habe sich aber erst bei INR-Werten < 1,3 ein präventiver Effekt auf die Blutungsprogression gezeigt [Kuramatsu et al. JAMA 2015; 313 (8): 824–36]. Demnach sollte die INR bei einer VKA-induzierten Blutung so früh und so schnell wie möglich ausgeglichen werden! Die Daten hätten weiterhin gezeigt, dass sich das Risiko

einer Blutungsprogression durch eine stringente systolische Blutdruckeinstellung auf Werte < 140 mmHg reduzieren lässt. Die besten Ergebnisse zur INR-Antagonisierung konnten mit Prothrombinkomplex-Konzentrat (PPSB) erreicht werden, gegebenenfalls in Kombination mit Frischplasma.

NOAC-Blutung: Idarucizumab als Dabigatran-Antidot

Entgegen weit verbreiteter Meinung haben Patienten mit ICB unter neuen oralen Antikoagulanzen (NOAC) kein besseres Outcome. Das Risiko einer Blutungsprogression war einer Analyse zufolge bei VKA-ICB und NOAC-ICB mit 36% beziehungsweise 38% annähernd deckungsgleich [Pumucker JC et al. JAMA Neurol. doi: 10.1001/jamaneurol.2015.3682].

Bei lebensbedrohlicher Hirnblutung unter Faktor-IIa-Hemmern wie Dabigatran empfehlen die Leitlinien, die Medikation sofort zu stoppen und als Antidot das Antikörperfragment Idarucizumab i. v. zu verabreichen.

Wichtig: Stringente Blutdruckeinstellung

Schwieriger sei es bei Blutungen unter Faktor-Xa-Inhibitoren wie Apixaban, Edoxaban und Rivaroxaban. Das Faktor-X-Fragment Andexanet alfa sei zwar ein vielversprechender Kandidat, befindet sich aber noch in klinischer Erprobung. Bei rund zwei Drittel der Patienten wird laut Huttner mit PPSB (25–50 IE/kg KG) gearbeitet, daneben kommen Vitamin K, Thrombozytenkonzentrate, Frischplasma und Tranexamsäure zum Einsatz. Der Einfluss von PPSB auf das spätere Hämatomwachstum sei bei Blutungen unter Faktor-Xa-Inhibitoren nicht überzeugend. Es habe zwar positive Signale gegeben, aber keine signifi-



Sie lesen Qualität

Damit das auch so bleibt,

befragen wir Sie in

Kooperation mit **ifak**

in den nächsten Wochen.

Ihr Urteil ist uns wichtig.

Bitte nehmen Sie teil!



kanten Ergebnisse. „Mangels besserer Alternativen werden wir es dennoch weiter geben“, sagte Huttner.

Wie wichtig gerade bei NOAC-ICB ein gutes Blutdruckmanagement ist, habe eine aktuelle retrospektive Datenanalyse

von zirka 2.500 ICB-Patienten gezeigt (NOAC-ICB: n = 190, VKA-ICB: n = 2.314 [Gerner et al. Ann Neurol 2017, eingereicht]). „Wenn es Ihnen gelingt, den systolischen Blutdruck in den ersten vier Stunden gut einzustellen, können Sie das

Risiko einer Blutungsprogression tatsächlich reduzieren“, betonte Huttner.

Dr. Martina-Jasmin Utzt.

Vortrag „ICB unter direkten oralen Antikoagulantien – erste „Real Life“-Daten zur Akutbehandlung“, 90. DGN-Kongress, Leipzig, 22.9.2017

ICB bei mechanischer Herzklappe: Interdisziplinäre Zusammenarbeit anstreben

Die Therapie intrazerebraler Blutungen (ICB) bei mechanischen Herzklappenträgern ist ein zweiseitiges Schwert: Zum einen muss einer Blutungsprogression vorgebeugt werden, zum anderen einer Klappenthrombose. Gefragt ist hierbei die Zusammenarbeit unterschiedlicher Fachdisziplinen.

Aufgrund des Thrombose- und Embolierisikos bei Patienten mit mechanischer Herzklappe muss vergleichsweise hoch antikoaguliert werden, erklärte Privatdozent Dr. Karl Georg Häusler, Facharzt für Neurologie an der Berliner Charité. So sollte die Ziel-INR (International Normalized Ratio), abhängig von Klappentyp und Klappenposition, zwischen 2,5 und 4,0 liegen. Doch was tun, wenn es unter der Antikoagulation zu einer Hirnblutung kommt? Wird die Antikoagulation fortgeführt, steigt das Blutungsrisiko gerade in den ersten Tagen dramatisch an. Umgekehrt ist bei INR-Antagonisierung mit einer Zunahme thromboembolischer Komplika-

kationen zu rechnen. Häusler bedauerte, dass es diesbezüglich keine randomisierten Studien gibt und auch keine klaren Vorgaben der Leitlinien. Prinzipiell wird in den Leitlinien zwar empfohlen, bei durch Vitamin-K-Antagonisten (VKA)-induzierter ICB zu antagonisieren, zum Beispiel mit Frischplasma, Prothrombinkomplex-Präparaten (PPSB), Vitamin K oder rekombinantem Faktor VIIa. Es fehlen aber konkrete Handlungsanweisungen. Eine Umfrage bei konstruierten Fallbeispielen habe gezeigt, „dass Neurologen bei ihren Therapieentscheidungen vor allem auf die Bildgebung schauen“ und nicht auf Klappentyp und Klappenposition. Für

die Wahl der Therapie, die Länge der VKA-Pause sowie eine mögliche Heparinisierung sei es jedoch nicht unerheblich, ob der Patient eine einflügelige Klappe, eine Doppelflügelklappe oder eine Kugelhäufigprothese hat. So sei beispielsweise eine Kugelhäufigklappe in Mitralposition mit einem deutlich höheren Thromboembolierisiko assoziiert als eine moderne Doppelflügelklappe in Aortenposition. Häusler plädierte deshalb für eine Zusammenarbeit mit dem Kardiologen, gegebenenfalls auch mit dem Hämostaseologen.

INR antagonisieren, zwei Wochen VKA-Pause

Aktuelle Ergebnisse der deutschen multizentrischen Registerstudie RETRACE, die Daten von knapp 1.200 Patienten in einem 5-Jahres-Zeitraum untersucht hat, bestätigen im Falle einer Hirnblutung die Empfehlung zur INR-Antagonisierung und legen eine ein- bis zweiwöchige VKA-Pause nahe. Die Daten hätten eindeutig gezeigt, dass die Fortführung der Antikoagulation sowie eine frühe Heparinisierung innerhalb der ersten Woche nach dem Ereignis nachteilig für den Patienten ist. Eine Wiederaufnahme der oralen Antikoagulation nach zwei Wochen könne dagegen als sicher angesehen werden. In jedem Fall müsse die individuelle Risikokonstellation des Patienten berücksichtigt werden.

Dr. Martina-Jasmin Utzt

Vortrag „Mechanische Herzklappen und ICB – das zweiseitige Schwert“, 90. DGN-Kongress Leipzig, 22.9.2017

Erratum

Erratum zu: Mehr als nur Blutzucker – was für Neurologen und Psychiater wichtig ist

Daniel Eschle, Astrid Hurni
DNP – Der Neurologe & Psychiater
October 2017; Volume 18; Issue 9 – 10, pp. 32 – 38
DOI: 10.1007/s15202-017-1823-3
© Springer Medizin Verlag GmbH 2017

Seite 36, Tabelle 2

In der Tabelle 2 hat sich ein Fehler eingeschlichen. In Spalte 2 und 3 wurden leider die Einheiten vertauscht. Die niedrigeren Blutzuckerwerte in Spalte 2 entsprechen mmol/l und die höheren Werte in Spalte 3 entsprechen mg/dl. In der veröffentlichten Fassung ist es leider umgekehrt. Wir bitten diesen Fehler zu entschuldigen.

Zitierweise: Eschle, D, Hurni A. Mehr als nur Blutzucker – was für Neurologen und Psychiater wichtig ist. DNP – Der Neurologe & Psychiater 2017; 18 (9 – 10): 32 – 8

DOI: 10.1007/s15202-017-1508-y

Wir suchen das beste Titelbild 2017

Mitmachen und gewinnen! Wählen Sie aus den hier abgebildeten Titelseiten von „DNP – Der Neurologe & Psychiater“ des Jahres 2017 die Seite mit dem Bild aus, das Ihnen am besten gefallen hat. Ihre Mühe wird belohnt. Unter allen Teilnehmern verlosen wir diese attraktiven Preise:

1. Preis

Bose Bluetooth-Lautsprecher „SoundLink Colour II“



2. Preis

Wählen Sie ein Springer-Buch aus. Entweder „Patienteninformationen Neurologie – Empfehlungen für Ärzte“ oder „Facharztwissen Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie“



3.–5. Preis

Immer unter Strom:
Je ein Weltadapter von S-Kross

Bitte füllen Sie einfach den Teilnahme-Coupon aus und faxen die Seite bis zum 31. Dezember an die Redaktion: 089 203043–32 404. Oder nehmen Sie online unter www.springermedizin.de/dnp-titelbild-des-jahres/15245750 teil. Dort sehen Sie die Cover auch in größerem Format.

Eine Barauszahlung der Preise ist nicht möglich. Der Rechtsweg ist ausgeschlossen, Mitarbeiter des Verlages dürfen nicht teilnehmen.

DNP-Gewinnspiel „Das beste Titelbild 2017“

Fax 089 203043 – 32 404

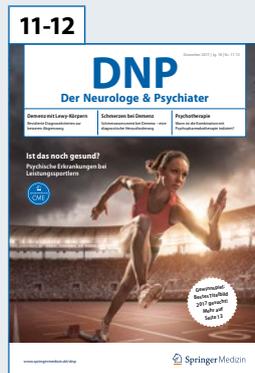
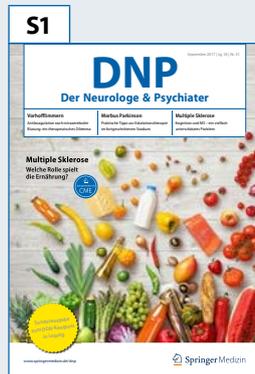
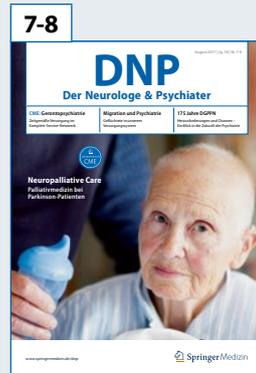
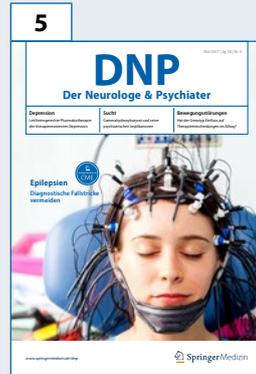
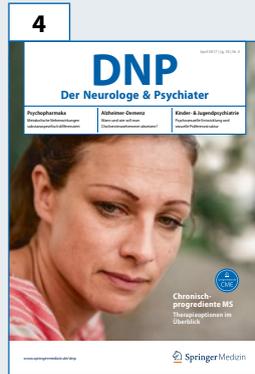
Diese Titelseite gefällt mir am besten: Nummer ...

- 1-2
 3
 4
 5
 6
 7-8
 S1
 9-10
 11-12

Name, Vorname _____

Straße _____

Postleitzahl _____ Ort _____





© Messe Berlin GmbH

17. Weltkongress der Psychiatrie in Berlin

Kontext, Kontroversen und Commitment

In welche Richtung sich die Psychiatrie des 21. Jahrhunderts entwickeln wird, stand im Fokus des diesjährigen Weltkongresses der Psychiatrie, der vom 8. bis 12. Oktober in Berlin stattfand. Neue Entwicklungen in der Forschung sowie klinische Erkenntnisse der Prävention, Diagnostik, Therapie und Rehabilitation wurden beleuchtet und kontrovers diskutiert. Auch die Digitalisierung und die Wahrnehmung der Psychiatrie in der Presse waren brandaktuelle Themen.

Gerontopsychiatrie: Hohes Suizidrisiko bei depressiven Alten

Gebrechlich, müde, reizbar, Klagen über Schmerzen – hinter solchen Symptomen älterer Menschen steckt häufig eine Depression. Diese lässt sich mit Arzneien und Psychotherapie ebenso gut lindern wie bei jungen Patienten, allerdings benötigen Ärzte mehr Geduld.

Eine Depression bei älteren Menschen sollten Ärzte nicht auf die leichte Schulter nehmen, zum einen steigt damit die Gefahr, dass die Betroffenen ihren Alltag nicht mehr bewältigen können und vorzeitig in ein Pflegeheim müssen, zum anderen ist die Suizidrate recht hoch, erläuterte Professorin Vjera

Holthoff vom Alexianer Krankenhaus Hedwigshöhe in Berlin. Die Psychiaterin empfahl auf dem Welt-Psychiatrie-Kongress in Berlin bei älteren Menschen besonders auf Beschwerden wie Müdigkeit, Schmerzen und Gewichtsverlust zu achten. Viele hätten aufgrund solcher Probleme bereits eine Ärzteodyssee hinter sich und diverse Diagnosen erhalten, litten letztlich aber an einer Depression. Zu den eher alterstypischen Symptomen zählt die Ärztin auch Probleme mit dem Gedächtnis und der Entscheidungsfähigkeit, Nachlässigkeit bei der Einnahme der bisher verordneten Arzneien, Reizbarkeit, sozialen Rückzug und vermehrten Konsum von Alkohol, Hypnotika oder Sedativa. Besonders alarmiert sollten Ärzte und Therapeuten sein, wenn solche Symptome bei gebrechlichen Patienten auftreten. Ihnen macht häufig der zunehmende Funktionsverlust zu schaffen, ebenso die Angst vor Immobilität, Abhängigkeit, Schmerzen und Einsamkeit. Gerade bei den über 85-Jährigen sei die Depressionsprävalenz daher recht hoch.

Verwitwete alte Männer besonders suizidgefährdet

Nicht selten kommen bei depressiven Älteren viele belastende Faktoren zusammen, so Holthoff: neben dem körperlichen Abbau mitunter der Verlust des Lebenspartners und erste kognitive Probleme. Letztere sind ihrer Ansicht nach ein bedeutsamer Risikofaktor für Suizide. So funktioniert bei kognitiven Einbußen die Inhibition negativer Gedanken nicht mehr gut, die Betroffenen drehen sich während einer Depression immer stärker in einer gedanklichen Abwärtsspirale, die schließlich zum Suizid führt. Das höchste Suizidrisiko hätten dabei ältere verwitwete Männer, die lange in einer Partnerschaft gelebt haben und nicht mehr richtig hören oder sehen können. Sie würden den daraus folgenden sozialen Ausschluss oft nicht ertragen.

Immerhin – so lautet die gute Nachricht – lassen sich Depressionen bei älteren Menschen im Schnitt ähnlich gut lindern wie bei jüngeren; die Ansprechraten auf Arzneien und Psychotherapie seien vergleichbar, so die Expertin. Das gelte auch für die Rezidivprophylaxe; die

Rückfallgefahr älterer Patienten sei aber generell höher als die von jüngeren.

Bei einer Major-Depression sollten Ärzte möglichst auf die Kombination beider Verfahren setzen, leichtere Depressionen könnten mitunter auch mit alleiniger Psychotherapie angegangen werden, wobei darauf geachtet werden sollte, dass aus der Minor- keine Major-Depression wird.

Die Ansprechraten beider Verfahren seien nach Studiendaten ähnlich gut wie bei jüngeren Patienten, allerdings wirkten Antidepressiva weniger gut auf die Kognition. So besserte sich unter der Therapie zwar häufig die Stimmung, nicht aber die infolge der Depression beeinträchtigte geistige Leistung. Dennoch könnten sich auch die kognitiven Defizite mit der Zeit zurückbilden.

Unter einer Antidepressivabehandlung tritt die Stimmungsaufhellung bei Älteren oft erst nach sechs bis zehn Wochen auf. Besonders schlecht seien die Ansprechraten, wenn die Patienten auch an Diabetes, zerebrovaskulären Störungen, Ängsten und Schmerzen litten. Bei solchen Patienten sei daher auch eine Überprüfung der Schmerztherapie oder eine anxiolytische Behandlung nötig. Häufigster Grund für den mangelnden Therapieerfolg ist bei Älteren nach Ansicht der Psychiaterin jedoch eine zu geringe Dosis der Medikamente. Ärzte sind hier offenbar etwas übervorsichtig, weil sie deutliche Wechsel- und Nebenwirkungen befürchten. Werden die Arzneien langsam aufdosiert, treten solche Probleme aber recht selten auf, so Holthoff.

Elektrokrampftherapie auch für alte Depressive geeignet

Als Mittel der Wahl gelten auch im Alter Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI). Für besonders wechselwirkungsarm hält die Expertin Citalopram, Escitalopram und Sertralin. Bei SSRI sind generell kardielle Effekte wie QTc-Zeit-Verlängerung und das erhöhte Blutungsrisiko in Kombination mit Antikoagulanzen zu beachten. SNRI werden gerne bei zugleich bestehenden Schmerzen verordnet, hier sollten Therapeuten auf Blutdruckveränderungen schauen. Ganz wichtig auch:

Es sollte immer die Angehörigen einbezogen werden, damit es mit der Compliance klappt.

Sprechen die Patienten auf ein Medikament nicht an, rät Holthoff zu einem vergleichbaren Vorgehen wie bei jüngeren Patienten: Wechsel auf eine andere Substanzklasse, Kombinationstherapie, Augmentation mit Lithium oder Aripiprazol sowie Elektrokrampftherapie (EKT), wenn am Ende alle Versuche scheitern. „Die EKT ist die wirksamste Therapie bei einer Major-Depression auch im Alter.“

Gut bewährt habe sich die EKT auch bei starken Suizidgedanken und wahnhafter Depression sowie bei Patienten, die bekanntermaßen nur sehr langsam auf Antidepressiva ansprechen.

Bevor die Medikamente wieder abgesetzt werden, sollten die Patienten mindestens ein Jahr in Remission sein, bei zwei depressiven Phasen vor der Behandlung sogar mindestens zwei Jahre. Die Psychiaterin rät, die Medikamente nur langsam über mindestens vier Wochen abzusozialisieren – je kürzer die Halbwertszeit, umso langsamer.

Mit einer Psychotherapie – empfohlen wird meist eine kognitive Verhaltenstherapie mit Psychoedukation – können Therapeuten ebenfalls das Rückfallrisiko senken. Affektive Symptome werden mit einer Kombination aus Psychotherapie und Arzneien stärker gelindert als unter einer alleinigen medikamentösen Therapie, erläuterte Holthoff. „Bei einer hohen somatischen Komorbidität gibt es jedoch keinen signifikanten Effekt zusätzlich zur medikamentösen Behandlung.“ Vielleicht seien hier Kognitionsdefizite von Bedeutung.

Andere nicht medikamentöse Verfahren sollten Therapeuten ebenfalls nicht vernachlässigen. Sie sind auch dann eine Option, wenn die Patienten weder Medikamente noch Psychotherapien schätzen. Die Psychiaterin nannte etwa eine Lichttherapie – drei Wochen eine Stunde am Morgen mit 7.500 Lux – oder eine Musik- und Gestaltungstherapie. „Damit haben wir hervorragende Erfahrungen gemacht.“

Thomas Müller

Wenn ein SSRI nicht wirkt, liegt es vielleicht an der Epigenetik

Die Epigenetik könnte auch in der Psychiatrie wichtiger werden: Sie ermöglicht Prognosen, wer auf welches Medikament ansprechen wird, und zeigt, ob eine Psychotherapie erfolgreich verlaufen kann.

Mit der Entwicklung neuer pharmakologischer Wirkprinzipien tut sich die Psychiatrie derzeit bekanntlich schwer, die dopaminerge Blockade zur Linderung von Psychosen wurde schon vor über 60 Jahren entdeckt, und auch die „modernen“ serotonin- und noradrenalinsteigernden Antidepressiva basieren auf vor Jahrzehnten eingeführten Wirkweisen. Da in nächster Zeit keine pharmakologischen Durchbrüche zu erwarten sind, rückt ein anderes Problem in den Vordergrund: Bislang müssen Ärzte nach dem Versuch-und-Irrtums-Prinzip schauen, auf welches der vielen Psychopharmaka ein Patient anspricht. Mit effizienteren prognostischen Werkzeugen ließen sich die bereits vorhandenen Arzneien vielleicht besser einsetzen und die Patienten wirksamer behandeln. So lohnt sich ein Blick auf den Stoffwechselweg der Arzneien – manche Patienten sprechen auf bestimmte Mittel schon deswegen nicht an, weil sie diese aufgrund von Cytochrom-P450-Varianten zu schnell verstoffwechseln, oder sie

vertragen sie in der Standarddosis nicht, weil sie zu langsam abgebaut werden.

Epigenetik als „Missing link“

Eine andere Stellschraube sind Gene für den Neurotransmitterstoffwechsel im Gehirn. Hier können bestimmte Varianten für Defizite oder Überschüsse sorgen, die sich auf die Ansprechrate auswirken. Die Ursache dafür muss nicht einmal in einer veränderten Gensequenz liegen: Wie sich zunehmend zeigt, sind epigenetische Einflüsse wohl ähnlich bedeutsam. Im Gegensatz zur Gensequenz ist die Epigenetik jedoch leichter veränder- und steuerbar. Das macht sie für die Therapie interessant.

„Die DNA ist das Buch, das sämtliche Informationen enthält, die Epigenetik legt fest, welche Kapitel gelesen werden“, erläuterte Professorin Katharina Domschke vom Universitätsklinikum Freiburg auf dem Welt-Psychiatrie-Kongress in Berlin. Sie bezeichnete die Epigenetik zudem als das „Missing link“ – die lange gesuchte Verbindung zwischen Genetik und Umwelteinflüssen. Sie könne etwa erklären, wie Stress und Traumata die Hirnfunktionen beeinflussten, sei aber auch für die pharmakologische Therapie und Psychotherapie relevant.

Psychische Traumata verändern die Epigenetik

Die Ärztliche Direktorin der Freiburger Psychiatrie nannte als Beispiel die Therapie mit Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), auf die ein Teil der Patienten nicht anspricht. Bekanntlich werden Serotonin und Noradrenalin im Gehirn unter anderem durch das Enzym Monoaminoxidase A (MAO-A) abgebaut. Je höher die MAO-A-Spiegel, umso weniger Neurotransmitter stehen zur Verfügung. MAO-A-Blocker wie Moclobemid dämpfen die Enzymaktivität und erhöhen die Monoaminspiegel, sie werden daher als Antidepressiva verwendet.

Forscher um Domschke konnten nun feststellen, dass die MAO-A-Aktivität auch epigenetisch kontrolliert wird: Je mehr traumatische Ereignisse jemand erlitten hat, umso weniger ist die Kontrollregion für das MAO-A-Gen methyliert. Eine ausgeprägte Methylierung legt das Gen still, eine schwache Methylierung führt zu einer übermäßigen Aktivität. Die schwache Methylierung bei traumatisierten Patienten scheint also MAO-A zu aktivieren, damit einen Monaminmangel zu begünstigen und depressive Symptome zu fördern.

Die erhöhte MAO-A-Aktivität hat zudem therapeutische Konsequenzen: Solche Patienten sprechen kaum auf SSRI an. In Studien erzielten die MAO-A-Hypomethylierer unter SSRI nur eine 20%ige Reduktion beim Hamilton-D-Wert, solche mit ausgeprägter Methylierung eine Reduktion um mehr als 40% (Abb. 1). Bei den Hypomethylierern erhöhe der SSRI zwar die Serotoninspiegel, nicht aber die Noradrenalinwerte, die bei solchen Patienten ebenfalls deutlich erniedrigt sind. Hier sei eine Behandlung mit einem Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI) vielversprechender oder eine Primärtherapie mit einem MAO-A-Blocker, um die übermäßige Aktivität des Enzyms zu drosseln, erläuterte die Expertin.

Methylgruppen „hinreden“

Ein anderer Ansatz liegt ebenfalls auf der Hand: Wenn die Methylgruppen am MAO-A-Gen infolge traumatischer Ereignisse entfernt wurden, müssten sie sich durch eine de-traumatisierende Therapie auch wieder hinzufügen lassen. Tatsächlich können Psychotherapeuten die Methylgruppen buchstäblich „hinreden“. Sechs Wochen nach einer erfolgreich verlaufenen Psychotherapie ließ sich in einer Untersuchung bei den Respondern wieder eine normale MAO-A-Methylierung nachweisen, nicht aber bei den Non-Respondern, sagte Domschke.

Ob die sprechende Medizin Erfolg hat, zeigt sich offenbar auch an den Methylierungsmustern. Vielleicht liefert die Epigenetik damit auch eine Erklärung, weshalb das Rückfallrisiko nach einer Psychotherapie in Studien häufig geringer ausfiel als nach einer Arzneitherapie: Eine erfolgreiche Remethylierung hat

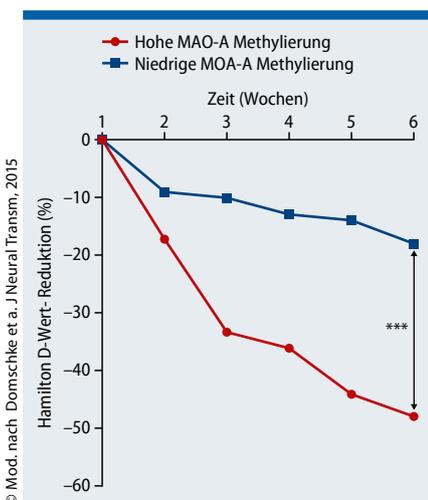


Abb. 1: Ansprechrate auf eine SSRI-Behandlung abhängig von der Monoaminoxidase A (MAO-A)-Methylierung

© Mod. nach Domschke et al. J Neural Transm, 2015



„Endlich eine ADHS- Therapie, die mir hilft.“

Medikinet® adult:

- bietet 7 Wirkstärken von 5–60 mg
- ist bei Bedarf auch für die Zweimalgabe zugelassen
- hat eine optimierte Bioverfügbarkeit dank patentierter Galenik

Meist-
verschriebenes
Medikament
für adulte
ADHS²



¹ Häbler, F. Die Psychiatrie 2007, 4(4): 266–275. ² Nr. 1 der MPH-Präparate für Erwachsene nach Absatz. INSIGHT Health MAT 07/2017.

Medikinet® adult 5 mg, 10 mg, 20 mg, 30 mg, 40 mg, 50 mg, 60 mg. Wirkst.: Methylphenidathydrochlorid. **Zus.setz.:** 1 Hartkps. enthält Methylphenidathydrochlorid 5 mg/10 mg/20 mg/30 mg/40 mg/50 mg/60 mg. Sonst. Best.teile: Kps.inhalt: Sucrose, Maisstärke, Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer, Talkum, Triethylcitrat, Poly(vinylalkohol), Macrogol 3350, Polysorbat 80, Na-hydroxid, Na-dodecylsulfat, Simecon, hochdispers. Si-dioxid, Methylcellul., Sorbinsäure, Indigocarmin, Al-hydroxid. Kps.hülle: Gelatine, Ti-dioxid, Na-dodecylsulfat, Ger. Wasser; zusätzl. b. 10 mg u. 20 mg: Erythrosin, Patentblau V; zusätzl. bei 30 mg, 40 mg, 50 mg u. 60 mg: Erythrosin, Fe(II,III)-oxid, Indigocarmin. **Anw.:** Im Rahmen einer therap. Ges.strategie zur Behandl. einer seit Kindesalter fortbest. Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) bei Erw. ab 18 J., wenn sich and. therap. Maßn. allein als unzureich. erwiesen haben. Die Behandl. muss unter Aufsicht e. Spezialisten f. Verh.störungen durchgef. werden. Die Diagn. sollte anhand der gültigen DSM-Krit. o. Richt. in ICD-10 gestellt werden u. basiert auf e. vollst. Anamn. u. Unters. d. Pat. Diese schließen ein strukturiertes Interview inkl. SB-Skalen zur Erfassung d. akt. Sympt. d. Pat. ein. Die retrosp. Erf. d. Vorbest. e. ADHS im Kindesalt. muss anhand val. Instr. erfolgen. Die Diagn. darf sich nicht allein auf das Vorhandens. eines o. mehrerer Sympt. stützen. **Gegenanz.:** Bek. Überempfindlichkeit gg. den Wirkstoff o. einen der sonst. Bestandt.; Glaukom; Phäochromozytom; während od. inn. v. mind. 14 Tagen n. Einn. v. MAO-Hemmern; Hyperthyreose o. Thyreotoxikose; Diagn. o. Anamn. v. schw. Depr.; Anorexia nerv./anorekt. Störg.; Suizidneig.; psychot. Sympt.; schw. affekt. Störg.; Manie; Schizophren.; psychopath./Borderline-Pers.k.störg.; Diagn. o. Anamn. v. schw. u. episod. (Typ I) bipol. affekt. Störg.; vorbest. Herz-Kreislauf-Erkr. einschl. schw. Hypertonie, Herzinsuffizienz, art. Verschlusskrankh., Angina pec., hämodyn. signifik., angeb. Herzfehler, Kardiomyopathien, Myokardinf., Arrhythmien u. Kanalopathien; vorbest. zerebrovaskul. Erkrank.; bek. ausgepr. Nasozitidität d. Magens mit pH-Wert > 5,5, bei H₂-Rezeptorenblocker- o. Antizidatherapie. **Nebenw.:** Sehr häufig: Schlaflosigkeit, Nervos., Kopfschm. Häufig: Nasopharyng.; Anorexie, verm. Appetit, mäßig verr. Gewichts- u. Größenzunahme b. längerer Anw. b. Kindern; Affektlab., Aggression, Unruhe, Angst, Depression, Reizbark., anom. Verh.; Schwindel, Dyskinesie, psychomot. Hyperakt., Schläfrigkeit; Arrhythmie, Tachykardie, Palpitationen; Hypertonie; Husten, Rachen- u. Kehlkopfschm.; Bauchschm., Durchfall, Übelkeit, Magenbeschw. u. Erbrechen; Mundtrockenh.; Haarausfall, Pruritus, Hautausschl., Urtikaria; Arthralgie; Fieber; Veränd. v. Blutdr. u. Herzfreq. Gelegentlich: Überempf.keitsreakt., wie z. B. angioneurot. Ödem, anaphylakt. Reakt., Ohrschwellung, bullöse u. exfol. Hauterkrank., Juckreiz, Eruptionen; psychot. Störg.; akust., opt. u. takt. Halluzinationen; Wut, Suizidgedank., Stimmungsänd. u. -schwankungen, Rastlosigkeit, Weinerlichk., Weinerlichk., Tics, Verschleht. best. Tics o. Tourette-Syndrom, erh. Wachheit, Schlafstörg.; Sedierung, Tremor; Diplopie, verschw. Sehen; Brustschm.; Dyspnoe; Verstopfung; Anstieg v. Leberenzym.; Myalgie, Muskelzucken; Hämaturie; Müdigk.; Herzgeräusch. Selten: Manie, Desorientierth., Libidostörg., Probl. b. d. Augenakkommodat., Mydriasis, Sehstörg., Angina pec., Hyperhidrosis, makul. Hautausschl., Erythem; Gynäkomastie. Sehr selten: Anämie, Leukopenie, Thrombozytopenie, thrombozytop. Purpura; Suizidvers. (einschl. vollend. Suizid), vorüberg. depr. Verstimmung, anom. Denken, Apathie, stereotype Verh.weisen, Überfokussierung; Krampfanf., choreoathetoide Beweg., revers. ischäm. neurol. Defizit, NMS (schwach dokumentiert); Herzstillst., Myokardinf., zerebr. Arteriitis u./o. Hirngef.verschll.; periphere

Kälte, Raynaud-Phänom.; gestört. Leberfunkt. einschl. hepat. Koma; Erythema multif., exfoliat. Dermatitis, fix. AM-Exanthem; Muskelkrämpfe, plötzl. Herztod; erhöhte alkal. Phosphatase u. erh. Bilirubin im Blut; red. Thromboz.zahl, anom. Zahl d. weißen Blutkörper. Nicht bekannt: Panzytopenie, Wahnvorstell., Denkstörungen, Verwirrtheitszust., Logorrhoe, zerebrovask. Erkrank. (einschl. Vasculitis, Hirnblutungen, Schlaganf., zerebr. Arteriitis, Hirngefäßverschluss), Grand-Mal-Anfälle, Migräne, supraventrikul. Tachykardie, Bradykardie, ventrikul. Extrasystolen, Extrasystolen, Menstruationsstörungen, erektile Dysfunktion, Priapismus, verstärkte Erektion und Dauererektion, Thoraxbeschw., Hyperpyrexie. Hinw.: Es wurden Fälle v. Missbrauch u. Abhängigk. beschrieben, öfter b. sofort freisetzenden Darreichungsformen. Warnhinw.: Enth. Sucrose. Verschreibungs-pflichtig. Weitere Hinw. s. Fachinfo. Stand: 01/2017. MEDICE Pharma GmbH & Co. KG, Kuhlweg 37, 58638 Iserlohn. www.adhs-infoportal.de



GEMEINSAM
ADHS
BEGEGNEN

wohl einen nachhaltigeren Effekt als eine transiente Erhöhung von Monoaminspiegeln.

Viele Psychopharmaka greifen jedoch ebenfalls in die Methylierung oder andere epigenetische Prozesse ein, erläuterte die Expertin weiter. Dazu zählen etwa Amitriptylin, Escitalopram, Haloperidol und Clozapin. Welchen Anteil solche Veränderungen am Therapieerfolg haben, sei allerdings unklar. Besser wäre es, man könnte epigenetische Veränderungen spezifisch steuern. Tatsäch-

lich werden entsprechende Medikamente bereits entwickelt. Domschke nannte die Substanz ORY-2001: Sie hemmt neben MAO-B auch das Enzym Lysin-spezifische Demethylase 1 (LSD1). Zusammen mit der Histondeacetylase 1 und 2 bildet LSD1 einen Enzymkomplex, der an die Promotorregionen verschiedener Gene bindet und die Gene damit stilllegt. Dadurch werden offenbar Alterungsprozesse und neurodegenerative Erkrankungen begünstigt. Die neue Substanz könnte also gegen Alzheimer,

Parkinson und andere altersbezogene Leiden wirksam sein. In einer klinischen Phase-I-Studie sind bisher keine Sicherheitsprobleme aufgetreten. In Mäusen mit beschleunigter Alterung (Senescence Accelerated Mouse-Prone 8, SAMP8) konnte der Wirkstoff die kognitiven Fähigkeiten der Tiere verbessern.

Thomas Müller

Symposium PR-06: Hot topics in the pharmacotherapy of mental disorders. 17. Weltkongress der Psychiatrie und Psychotherapie, Berlin, 8. – 12.10.2017

Antidepressiva in den Medien: Die Schlüsselrolle der Autoren

Antidepressiva stehen immer wieder in der Kritik. Besonders in den Massenmedien wird diese meist dankbar aufgenommen. Dabei haben Artikel von Autoren aus dem akademischen Umfeld den größten Effekt.

Im Jahr 2008 veröffentlichten Wissenschaftler um Professor Irving Kirsch von der psychologischen Fakultät der Universität Hull in England eine Metaanalyse, mit dem Ergebnis, dass neuere Antidepressiva aus der Klasse der Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) nur bei schwer depressiven Patienten wirksamer seien als Placebos [1]. Dr. Kostas Fountoulakis, Psychiater an der medizinischen Universität der Aristoteles Universität, Thessaloniki, stellte auf dem 17. Weltkongress für Psychiatrie dar, welche Folgen eine derartige Instrumentalisierung von wissenschaftlichen Daten für die Publikumspresse haben kann.

Wirksamkeit von SSRI evidenzbasiert bewiesen

Schon 2011 veröffentlichte Fountoulakis gemeinsam mit Professor Hans Jürgen Möller ein Review [2], in dem beide durch eine Re-Analyse der Kirsch-Daten zeigten, dass Venlafaxin und Paroxetin, im Gegensatz zu Placebo, unabhängig von der Schwere einer Depression wirken. Fountoulakis und Möller widersprachen damit der Kritik von Kirsch, dass alle Antidepressiva nicht klinisch relevant wären und Effizienz nur in kli-

nischen Studien erreicht würde, in denen schwer depressive Patienten untersucht worden waren.

Antidepressiva: ein sexy Thema

Nach der Veröffentlichung der Daten von Kirsch griffen zahlreiche Medien wie die englischen Tageszeitungen Independent und Guardian, der englische Nachrichtensender BBC-News oder die US-amerikanische Zeitschrift Newsweek das Thema auf. Die Schlagzeilen der Journalisten zur Wirksamkeit von Antidepressiva waren vor allem negativ geprägt. Fountoulakis untersuchte daraufhin in einer weiteren Studie [3], ob die Autoren wissenschaftlicher Artikel eine Schlüsselrolle für die Beurteilung eines Themas in den Massenmedien einnehmen.

In dieser Studie nahm Fountoulakis drei Autorengruppen unter die Lupe: einen akademischen Autor aus der Medizin, einen akademischen Autor aus der Philosophie und einen Vertreter einer Aktivistengruppe gegen den Gebrauch von Antidepressiva. Für die erste Autorengruppe nahm die Ärztin Dr. Marcia Angell als ehemalige Chefredakteurin des New England Journals of Medicine und Dozentin an der Harvard Medical School eine wichtige Rolle ein. In der Zeitschrift „New York Review of Books“

schrrieb sie zwei Artikel und positionierte sich damit in einer an Laien gerichteten Zeitung gegen die Effektivität von neueren Antidepressiva. Fountoulakis kritisierte, dass Angell ihre Aussagen in der Laienpresse veröffentlichte und dass nicht der wissenschaftliche Dialog, sondern das Erreichen einer breiten medialen Öffentlichkeit für sie damit im Vordergrund stand. Dabei seien viele von Angells Aussagen nicht nur falsch, sie zeigten auch, dass sie eine sehr eingeschränkte Sichtweise auf die wissenschaftlichen Veröffentlichungen habe, so Fountoulakis.

Wenn eine solche Person die Massenmedien benutze, werde dies zu einem großen Problem, warnte der Wissenschaftler. Er erinnerte an die große Debatte über die Elektrokrampftherapie (EKT) in den 1940er-Jahren in den Massenmedien. In einigen Ländern sei die EKT deswegen noch heute verboten, obwohl die gute Wirksamkeit der EKT mittlerweile bekannt sei. Im Falle der Antidepressiva sei der mediale Kampf noch nicht verloren. Aber der Medienkrieg wird weitergehen, prophezeite Fountoulakis: „Antidepressiva sind nun mal ein sexy Thema für Journalisten.“

Heike Grosse

Literatur

1. Kirsch I et al. PLoS Med 2008; 5 (2): e45
2. Fountoulakis KN, Möller HJ. Int J Neuropsychopharmacol 2011; 14 (3): 405–12
3. Fountoulakis KN et al. Ann Gen Psychiatry 2013; 12 (1): 11

Symposium: The antidepressiva-criticism in the mass-media. 17. Weltkongress der Psychiatrie und Psychotherapie, Berlin, 9.10.2017

Insomnie: Risikofaktoren im Fokus

Für die Insomnie gibt es zahlreiche Risikofaktoren. Auf dem Hot-Topic-Symposium über Insomnie auf dem 17. Weltkongress für Psychiatrie ging es vor allem um Daten zur Prävalenz und Ergebnisse aus der KIGGS-Studie über Computernutzung und ihren Einfluss auf Schlafstörungen.

Privatdozent Stefan Cohrs, Psychiater von der Universitätsklinik Rostock, präsentierte auf dem 17. Weltkongress für Psychiatrie in Berlin Ergebnisse der KIGGS-Studie zum Zusammenhang zwischen der Nutzung elektronischer Medien und Schlafstörungen bei 11- bis 17-jährigen deutschen Jugendlichen.

Die Prävalenz einer Insomnie liegt laut der Daten von Ohayon et al. ungefähr bei 6 % weltweit, gemäß der DSM-IV-Klassifikation. Obwohl diese Erhebung schon 15 Jahre zurückliegt, haben sich die Zahlen zur Prävalenz laut Cohrs nicht wesentlich verändert. Für Frauen ist die Prävalenz höher als für Männer, des Weiteren steigt sie mit dem Alter leicht an [1].

Cohrs versuchte, zu erklären, in welchem Alter man diesen deutlichen Unterschied zwischen Männern und Frauen bereits erkennen kann. Dazu präsentierte er noch unveröffentlichte Daten aus der zweiten Welle der „Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland“ (KIGGS) des Robert-Koch-Instituts. Darin wurden zwischen 2014 und 2017 Daten zur gesundheitlichen Situation von zirka 23.000 Kindern und Jugendlichen zwischen 0 und 18 Jahren in Deutschland erhoben.

Die Ergebnisse zeigen, dass ab dem 14. Lebensjahr die Anzahl der weiblichen Jugendlichen (zirka 9%), die an einer Insomnie leiden, viel deutlicher ansteigt als die Anzahl der männlichen Jugendlichen (zirka 2,5 %). Insgesamt scheinen sowohl das Alter als auch das Geschlecht Risikofaktoren für eine Insomnie in den westeuropäischen Länder zu sein.

Zu einem ganz anderen Schluss kommt eine Metaanalyse zur Prävalenz der Insomnie in China: Nach dieser neueren Metaanalyse, die 14 chinesische Studien verglich, ist die Prävalenz der Insomnie dort mit 20,4% bei jüngeren Menschen ($\geq 43,7$ Jahre) höher als bei Menschen, die älter als 43,7 Jahre sind [2]. „Vielleicht ist das Alter also eher ein kontextueller Faktor als ein objektiver Risikofaktor“, gab Cohrs zu bedenken.

Sieben Gene für Insomnie identifiziert

Neue Daten aus der genetischen Forschung untersuchten Risikogene für Insomnien. Das Team um Anja Hammerschlag aus den Niederlanden [3] identifizierte sieben Gene, die mit einem Risiko für Insomniebeschwerden assoziiert sind. Dafür führte das Team eine ge-

nomweite Assoziationsstudie mit 113.006 Teilnehmern durch. Unter den identifizierten Genen ist auch das Gen „MEIS1“, das bereits als Risikogen für das Restless-Legs-Syndrom entlarvt wurde.

Zeit vor elektronischen Geräten als Ursache für Schlafprobleme

Aus der ersten Welle der KIGGS-Studie zeigte Cohrs anhand von Daten zur Computer- und Internetnutzung bei 11 bis 17-jährigen weiblichen und männlichen Jugendlichen [4] geschlechtstypische Unterschiede. Diese Daten aus den Jahren 2003 bis 2006 zeigen, dass der tägliche Gebrauch elektronischer Medien für beide Geschlechter mit Schlafproblemen assoziiert ist. Allerdings ist es bei Mädchen eher das exzessive Musikhören (≥ 3 Stunden/Tag), bei männlichen Heranwachsenden die Computer-/Internet-Nutzung (≥ 3 Stunden/Tag) und die Gesamtzeit vor dem Bildschirm eines elektronischen Geräts (≥ 8 Stunden/Tag), die diese starke Assoziation mit Schlafproblemen zeigte.

Heike Grosse

Literatur

1. Ohayon MM et al. Sleep Med Rev 2002; 6 (2): 97 – 111
2. Cao XL et al. PLoS One 2017; 12 (2): e0170772
3. Hammerschlag AR et al. Nat Genet 2017; 49 (11): 1584 – 92
4. Lange K et al. J Neural Transm (Vienna) 2017; 124 (Suppl 1): 79 – 87

Hot-Topic-Symposium Risk factors for insomnia. 17. Weltkongress der Psychiatrie und Psychotherapie, Berlin, 9.10.2017

Psychotherapeuten – bald ein Relikt aus vergangener Zeit?

Der Erfolg der Online-Psychotherapien wird von vielen Therapeuten als Angriff auf ihr Selbstbild verstanden. Einige glauben, solche Programme könnten sie bald ersetzen. Andere sehen sie allenfalls als Ergänzung.

Eine schlichte alte Schreibmaschine – mit diesem Bild brachte Professor Martin Bohus vom Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim seine Vorstellung von der Zukunft auf den Punkt. „Psychotherapeuten sind die

Schreibmaschinen des Computerzeitalters“, sagte er auf dem Welt-Psychiatriekongress und legte damit nahe, sie seien bald ebenso überflüssig. „Die Daten zur internetbasierten Psychotherapie sind schrecklich, weil sie unser Selbstbild trü-

ben – sie sind eine echte Beleidigung, ein maximaler Angriff auf unsere Vorstellung, wie Psychotherapie wirkt“, fuhr der Wissenschaftliche Direktor des Instituts für Psychiatrische und Psychosomatische Psychotherapie fort. Man könne die Daten natürlich anzweifeln, sagen, sie würden nicht stimmen oder nur für bestimmte Gruppen gelten. Sofern Psychotherapeuten die Wissenschaft jedoch ergebnisoffen betrachteten und sie nicht nur benutzten, um ihre Vorstellungen zu bestätigen und besser zu verkaufen, sollten sie eines zur Kenntnis nehmen: Von 157 kontrollierten Studien

konnte keine einzige belegen, dass eine Psychotherapie von Angesicht zu Angesicht einer Online-Therapie überlegen ist, erläuterte Bohus. Inzwischen gebe es auch drei Nichtunterlegenheitsstudien, nach denen Online-Therapien gleichwertig seien.

„Nur 6 % der Therapeuten arbeiten evidenzbasiert“

„Es ist faszinierend, dass solche Programme funktionieren“, sagte der Psychotherapeut. Er erklärt dies mit der therapeutischen Allianz: Nicht auf den Psychotherapeuten als Person komme es an, sondern auf seine Kompetenz. „Offensichtlich sind Menschen in der Lage, ein gut gemachtes Programm als kompetent, zuverlässig und tragfähig zu beurteilen und damit in ihren Beziehungsprozess aufzunehmen.“

Ein weiterer Vorteil ist seiner Ansicht nach, dass solche Online-Programme leitliniengerecht konzipiert werden können. Damit stehe Patienten mit psychischen Problemen eine niederschwellige Therapie auf Basis aktueller Leitlinien zur Verfügung. So etwas sei bei der persönlichen Psychotherapie eher die Ausnahme. „Nur ungefähr 6 % der Therapeuten arbeiten evidenzbasiert. Es dauert in der Psychotherapie wie auch in der übrigen Medizin rund 25 Jahre, bis das Wissen aus den Universitäten in die Praxis fließt. Warum soll ein Patient also 25 Jahre warten, bis er das wirksamste Behandlungsverfahren bekommt?“

Bohus rief seine Kollegen auf, sich selbst weniger wichtig zu nehmen. „Es geht nicht darum, dass wir uns amüsieren, sondern möglichst vielen Patienten in möglichst kurzer Zeit möglichst effektiv helfen.“ Genau darin liege die Chance der Online-Therapien.

Doch auch der Experte sieht ein, dass Therapeuten nicht völlig überflüssig werden: In Studien habe sich gezeigt, dass Online-Therapien nur dann gut funktionieren, wenn die Patienten dabei von einem Therapeuten im Hintergrund betreut werden, diesem Feedback geben und per Mail oder Chat Kontakt aufnehmen können.

Nur noch Mails beantworten?

Diese Vorstellung von therapeutischer Arbeit ist jedoch für Professor Harald

Freyberger von der Universität Greifswald ein Graus. „Wollen wir bald nur noch wie IT-Spezialisten in einer dunklen Kammer vor dem Rechner sitzen und Mails beantworten? Wollen wir tatsächlich auf die spannenden interaktionellen Begegnungen mit Patienten verzichten?“ Der Psychiater und Psychotherapeut ist zudem überzeugt, dass sich wesentliche Wirkfaktoren einer persönlichen Psychotherapie nicht auf ein Online-Programm übertragen lassen. Dazu zählt er etwa die Bindung zwischen Therapeut und Patient. Dafür seien Feinfühligkeit sowie eine prompte und angemessene Reaktion ebenso entscheidend wie die Fähigkeit des Therapeuten, im Gespräch therapierrelevante Merkmale zu erfassen und den Patienten buchstäblich im Blick zu behalten. „So etwas geht bei der Online-Therapie verloren.“

Auch epistemisches Vertrauen, also die unbewusste Bereitschaft, von anderen Personen gesendete Signale als vertrauenswürdig und bedeutsam zu erachten, hält er für sehr therapierrelevant. „Geht das überhaupt per App? Gehen da nicht viel zu viele Bindungsaspekte verloren? Wollen wir künftig auch Gruppentherapien per Skype machen und auf die Gruppendynamik verzichten?“

Empathie, Wertschätzung und Echtheit tragen nach Auffassung von Freyberger ebenfalls zum Erfolg einer Psychotherapie bei. Und schließlich würden Therapeuten mit der Zeit Erfahrungen sammeln, die nur durch eine persönliche Begegnung möglich seien. „Wir haben immer gesagt, wir sind die sprechende Medizin, die beziehungsorientierte Medizin, und nun vertreten wir ein Konzept, das uns anderen Fächern gegenüber lächerlich macht? Das darf doch nicht wahr sein!“ Ungeeignet seien Online-Ansätze zudem bei sehr komplexen Störungen und bei Betroffenen mit Demenz oder chronischen Depressionen. „Die sind zu einer Online-Therapie gar nicht in der Lage.“

Für Freyberger ist der Therapeut also nicht durch ein Online-Programm zu ersetzen, wohl aber sieht er für internetbasierte Therapien eine gewisse Berechtigung in Regionen mit sehr niedriger Psychotherapeutendichte und zur Nachsorge. Er verwies auf Untersuchungen bei Patienten aus einer Tagesklinik, die

nach der Entlassung weiter per Telefon und SMS kontaktiert wurden. Profitiert hätten vor allem solche mit einer Restsymptomatik.

Klinisches Back-up nötig

Bohus stimmte Freyberger in dem Punkt zu, dass Online-Therapien für viele schwer Kranke nicht geeignet seien, allerdings hätten die meisten Menschen, die eine Psychotherapie in Anspruch nehmen, eher leichtere Störungen.

Dr. Iris Hauth vom Alexianer-Krankenhaus in Berlin brachte auf der Tagung noch einen weiteren Aspekt ins Spiel: Manche Patienten würden eine persönliche Psychotherapie ablehnen, weil sie ihr Innerstes nicht einem anderen offenbaren wollten. Solche Schamgefühle seien bei einer Online-Therapie weniger hinderlich. Vielleicht könnten Patienten schließlich sogar über eine Online-Behandlung für eine persönliche Psychotherapie „angewärmt“ werden. Als Probleme sieht sie jedoch ein nicht erkanntes Suizidrisiko. Bohus stimmte dem zu. Die Programme müssten in ein „klinisches Back-up“ eingebettet sein, um Suizidgedanken klar zu erkennen.

Letztlich waren sich alle Beteiligten einig, dass auch in Zukunft noch Psychotherapeuten gebraucht werden. Wie viele und für wen – darüber gingen die Vorstellungen jedoch auseinander.

Thomas Müller

Pro-Kontra-Diskussion PC 04: Macht die Digitalisierung Ärzte und Therapeuten überflüssig? 17. Weltkongress der Psychiatrie und Psychotherapie, Berlin, 8. – 12.10.2017



Weitere Infos auf springermedizin.de

Online-Programm hilft vor allem Depressiven ohne Therapie

Besonders groß ist die Wirksamkeit eines Online-Selbstmanagement-Programms bei Patienten ohne bisherige Behandlung, legt eine aktuelle Studie aus Lübeck nahe.

Perspektiven verändern
KREBS
 verändert Perspektiven
 Diagnose – Therapie – (Über-)Leben



CITYCUBE BERLIN
 21.–24. FEBRUAR 2018
www.dkk2018.de
 #dkk2018

Der Deutsche Krebskongress 2018 Neue Perspektiven in der Krebsmedizin

Vom **21. bis 24. Februar 2018** findet in Berlin der 33. Deutsche Krebskongress (DKK) statt. Unter dem Motto „**Perspektiven verändern Krebs – Krebs verändert Perspektiven**“ treffen sich dort führende Krebs-Experten, um die jüngsten wissenschaftlichen Erkenntnisse der Krebsmedizin sowie aktuelle gesundheitspolitische Aspekte der Krebsversorgung in Deutschland zu diskutieren. Der DKK 2018 ist der größte onkologische Fachkongress im deutschsprachigen Raum und wird gemeinsam von der Deutschen Krebsgesellschaft und der Deutschen Krebshilfe ausgerichtet.

Essenziell: Die Sicht der Patienten

„Durch die Wahl des Kongressmottos wollen wir auf die wissenschaftlichen und technologischen Fortschritte in der Onkologie hinweisen, die dafür sorgen, dass sich in der Krebsbehandlung neue Perspektiven eröffnen“, erklärt Prof. Dr. Thomas Wiegel, Kongresspräsident des DKK 2018. Als Beispiele nennt er die Weiterentwicklung der onkologischen Bildgebung, die mit dazu beiträgt, die moderne Präzisionsmedizin zu ermöglichen, sowie die Immuntherapie, die aktuell für Aufsehen sorgt.

Doch trotz aller Fortschritte in der Krebsmedizin ist die Diagnose Krebs noch immer ein großer Einschnitt im Leben, der die Patienten vielfach zwingt, neue Lebensperspektiven zu entwickeln. Bei gutem Verlauf heißt das, mit der Krankheit leben zu lernen, im ungünstigen Fall ist der Krebs nicht mehr heilbar. „Ärzte sind dann gefragt, ihre Patienten so zu unterstützen, dass die verbleibende Lebenszeit zum einen noch möglichst lang, zum anderen aber auch möglichst beschwerdefrei ist. Dabei gilt es immer, den Patientenwunsch im Blick zu haben. Auch darüber wollen wir auf diesem Kongress diskutieren“, so Wiegel.



Kongresspräsident Prof. Dr. Thomas Wiegel
 (Bild: © Bernhard Kahrmann)

Entscheidend: Interdisziplinärer Ansatz

Der DKK 2018 zeichnet sich durch eine interdisziplinäre Besetzung aus, bei der alle Fachrichtungen vertreten sind, die an der Diagnose und Behandlung von Krebs mitwirken. In den Plenarsitzungen geht es unter anderem um die medizinische Entwicklung bei ausgewählten Krebsarten, um Neues aus Immuntherapie, Palliativmedizin und Psychoonkologie sowie um die Besonderheiten in der Behandlung von Metastasen. Dazu kommen interaktive Tumorkonferenzen und Sitzungen zu aktuellen onkologischen Leitlinien.

Einprägsam: Neue Formate

Neben den klassischen Sitzungsformaten liegt ein besonderer Schwerpunkt auf den sogenannten Oxford-Debatten. Bei dieser besonderen Form der Pro- und Kontrast-Diskussion lernt das Publikum hoch komprimiert alle wichtigen Argumente hinter einer provokativen medizinischen Fragestellung kennen. In den gesundheitspolitischen Foren

auf dem DKK 2018 sind unter anderem Diskussionen über die Weiterentwicklung der onkologischen Pflege sowie zur Finanzierbarkeit von Krebsarzneimitteln und Versorgungsstrukturen geplant. Der DKK 2018 bietet eine gute Gelegenheit, mit gesundheits- und forschungspolitischen Vertretern der neuen Regierungskoalition über die Maßnahmen zu sprechen, die in der aktuellen Legislaturperiode zur Erreichung der Versorgungsziele des Nationalen Krebsplans nötig sind.

Empathisch: Krebsaktionstag für Patienten und Angehörige

Am 24. Februar öffnet der Kongress seine Tore für Patienten und Angehörige. Sie haben dann die Möglichkeit, sich in Vorträgen und im direkten Kontakt mit den Experten des Kongresses über die neuesten Entwicklungen der Krebsmedizin zu informieren, mit Selbsthilfegruppen Kontakt aufzunehmen und Krebsberatungsangebote kennenzulernen. In Podiumsdiskussionen und Interviews teilen Betroffene ihre Erfahrungen mit den Teilnehmern – eine gute Gelegenheit, miteinander ins Gespräch zu kommen.

Alle Informationen, das Vorprogramm und die Onlineanmeldung gibt es auf der offiziellen Webseite www.dkk2018.de.

Aktuelle Termine rund um den DKK 2018

Einreichung von late-breaking Abstracts:
 01.12. bis 31.12.2017
www.dkk2018.de/abstracts.html

Ende der Frühbucherphase: 15.12.2017
 Ende der Spätbucherphase: 31.01.2018
www.dkk2018.de/teilnahme.html

Kommentar

Wie viele Parkinson-Medikamente brauchen wir?

Kürzlich wurde bekannt, dass Budipin Ende 2018 vom Markt genommen werden soll. Viele Ärzte kennen dieses Medikament kaum, auch unter Neurologen hat die Mehrzahl es nur selten eingesetzt. Der Verlust scheint also nicht so schlimm zu sein, die wenigen Patienten, die es erhalten, und die wenigen Ärzte, die es verordnen, werden es schon verkraften. Das entspricht wohl dem aktuellen Zeitgeist, ist meines Erachtens aber sehr zu bedauern und macht unsere Therapie ärmer.

Budipin ist eine seit vielen Jahren bekannte Substanz, dessen Hauptindikation in der Behandlung des Tremors gesehen wird, darüber hinaus kann sie aber auch bei allen anderen motorischen Kernsymptomen in jedem Stadium der Parkinson-Erkrankung eingesetzt werden. Budipin wird meist bei Patienten mit tremordominantem Parkinson-Syndrom verordnet, wenn andere Dopaminergika nicht ausreichend helfen. Aufgrund der möglichen QT-Zeit-Verlängerung und eventueller Torsade-des-pointes-Tachykardien sind eine Aufklärung des Patienten sowie regelmäßige EKG-Kontrollen vorgeschrieben (vor Therapiebeginn, nach einer und drei Wochen und bei späteren Dosiserhöhungen Bestimmung der QTc [< 420 ms, QTc-Anstieg < 60 ms]). Deshalb erhalten nur wenige Patienten diese Substanz und das Produkt ist für den Hersteller defizitär, weshalb er den Vertrieb einstellt.

Zwar sind nur wenige Patienten auf Budipin eingestellt, es ist aber genau für diese ein großer Verlust, wenn Sie das Medikament nicht mehr erhalten können. Würde ihr Tremor nämlich auf andere Substanzen gut ansprechen, hätte man Budipin gar nicht erst versucht. Die Option Clozapin besteht zwar auch noch, es ist für diese Indikation aber nicht zugelassen und durch die Pflicht belastet, regelmäßig Blutbildkontrollen durchzuführen. Viele Patienten stehen dem Prä-

parat daher zurückhaltend gegenüber und etliche Ärzte verordnen es nicht oder nur sehr ungern. Auch Anticholinergika reduzieren den Tremor, haben aber erhebliche unerwünschte Wirkungen, weshalb wir sie nur selten einsetzen. Die tiefe Hirnstimulation ist beim Tremor sehr gut wirksam, ein direkter Vergleich dieser aufwendigen, invasiven Methode mit einer oralen Medikation wäre aber nicht angemessen.

Akinese und Rigor sprechen gut auf Levodopa und andere dopaminerge Substanzen an, aber viele Patienten mit Tremor profitieren nur unzureichend, weshalb sie auf andere Ansätze angewiesen sind. Auch die anderen Symptome sowie die motorischen Spätsyndrome erfordern ein Armamentarium, und wir haben eher zu wenig als zu viele Optionen.

Zählen nur noch Blockbuster?

Bei den Medikamenten erleben wir eine Entwicklung, die wir aus vielen Bereichen kennen: An den Universitäten konzentrieren wir uns auf die großen Gebiete, Orchideenfächer werden immer seltener. Verlage bieten nur noch Bestseller an, seltene Themen werden nicht mehr bedient. Das trifft auch in der Neurologie zu, wo es dutzende Bücher zu den „wichtigen“ Krankheiten gibt und Neuropathien, Myopathien, autonomes Nervensystem etc. Stiefkinder sind, weil die zu erwartende Auflage zu gering ist.

Die Reihen lichten sich

In der Parkinson-Therapie mussten wir in den letzten Jahren bereits auf einige Substanzen verzichten. Das länger wirksame Levodopa-Präparat IPX066 (Levodopa plus Carbidopa) ist zugelassen, kommt in Deutschland aber nicht auf den Markt (Rytary™). Die ergolinen Dopaminagonisten verschwinden langsam komplett. Tolcapon ist Mittel der zweiten Wahl und mit Auflagen (Leberwertkontrollen) belastet. Safinamid und Opicapon haben sehr gute Studienergebnisse und sind zugelassen, ihnen wurde aber vom G-BA kein Zusatznutzen attestiert, weshalb Safinamid beinahe vom Markt verschwunden wäre und die Zukunft von Opicapon noch ungewiss ist. Dafür haben wir im Gegenzug unzählige generische Levodopa-Präparate und Dopaminagonisten, für die es keinerlei Studien gibt und deren Preis stellenweise über dem der Originale liegt (Rasagilin generisch ist teurer als Safinamid original, Entacapon und Tolcapon generisch sollen teurer sein als Opicapon original).

Auf der anderen Seite werden aktuell Medikamente zur Behandlung sehr seltener Krankheiten entwickelt, deren Preise extrem hoch sein dürfen, da sie sich unterhalb des Radars der Regularien befinden. Auch diese Medikamente könnten wieder verschwinden, wenn die Substanz generisch wird und der Ertrag den Aufwand unterschreitet.

Es trifft zu, dass ich nur wenige Patienten behandle, die gut von Budipin profitieren und für die es ein Verlust sein wird, wenn diese Substanz nicht mehr verfügbar ist. Aber es gibt viele neurologische Krankheiten, die ich noch seltener sehe sowie Therapiere und bei denen ich mir ein wirksames Medikament wünschen würde.

Prof. Dr. med. Wolfgang Jost, Wolfach



Galenus-Preis und CharityAward 2017

Ausgezeichnete Innovationen

Im Rahmen einer Gala in Berlin ist der von Springer Medizin gestiftete Galenus-von-Pergamon-Preis für pharmazeutische Innovationen verliehen worden. Mit dem CharityAward wurde auch ehrenamtliches Engagement gewürdigt.

Mit dem Galenus-Preis zeichnet Springer Medizin herausragende Leistungen in der Pharmakologie aus. Schirmherrin ist die Bundesforschungsministerin Professor Johanna Wanka. Stellvertretend überreichte der Parlamentarische Staatssekretär im Bundesministerium für Bildung und Forschung Dr. Georg Schütte die Preise auf einer Gala im Berliner Kongresszentrum Axica. Die Preisträger waren am Nachmittag zuvor in geheimer Abstimmung durch 14 Experten und unter dem Juryvorsitz von Professor Erland Erdmann ermittelt worden.

Grundlagenforschung

In der Kategorie „Pharmakologische Grundlagenforschung“ nahm die Forschergruppe um Professor Florian Basermann von der TU München die Auszeichnung entgegen. Die Wissenschaftler der Abteilung Hämatologische/Internistische Onkologie der III. Medizinischen Klinik und Poliklinik beschrieben erstmals den molekularen Mechanismus, der für die Antitumorwirkung immunmodulierender Substanzen (IMiD) verantwortlich ist. Sie fanden heraus, dass die Arzneimittel Krebszellen schädigen, indem sie einen Komplex der Zelleiweiße CD147 und MCT1 destabilisieren. Diese grundlegende Entdeckung kann in Zukunft den Weg zu neuen Medikamenten in der Krebstherapie ebnen.

Primary Care

Den Galenus-Preis in der Kategorie „Primary Care“ bekam das Medikament Entresto® von Novartis. Die Fixkombination von Sacubitril und Valsartan ist der erste verfügbare Angiotensin-Rezeptor-Nepriylisin-Inhibitor (ARNI). Er

kann bei Patienten mit symptomatischer chronischer Herzinsuffizienz und reduzierter Ejektionsfraktion das Überleben verlängern.

Specialist Care

In der Kategorie „Specialist Care“ vergab die Jury den Preis in diesem Jahr an Cinqero®. Das Arzneimittel von Teva enthält Reslizumab, einen Antikörper gegen Interleukin-5 (IL-5). Er reduziert

die Zahl eosinophiler Granulozyten und führt so bei Patienten mit schwerem eosinophilem Asthma bronchiale zur Verringerung der Exazerbationsfrequenz sowie zur Verbesserung von Lungenfunktion und Lebensqualität.

Orphan Drugs

Die Kategorie „Orphan Drugs“ wurde für Innovationen für Patienten mit einer seltenen Krankheit geschaffen. Diesjähriger Gewinner ist Venclyxto® (Venetoclax). Das Präparat von AbbVie ist der erste orale Inhibitor des B-Zell-Lymphom-2-Proteins (BCL-2), der zur Behandlung von Hochrisikopatienten mit chronischer lymphatischer Leukämie zugelassen ist. *red*



© David Vogt

Alle diesjährigen Preisträger bei der großen Springer-Medizin-Gala Ende Oktober.

CharityAward 2017

Mit dem CharityAward zeichnet Springer Medizin unter der Schirmherrschaft von Bundesgesundheitsminister Hermann Gröhe ehrenamtliches Engagement im Gesundheitswesen aus.

Platz 1 belegte das Präventionsprojekt „Streetwork+“ der Off Road Kids Stiftung und Bahn-BKK. Es klärt junge, auf der Straße lebende Menschen über Gesundheitsrisiken auf.

Platz 2 ging an die Münchner Studenteninitiative AIAS, die über Blutkrebs aufklärt und eine Registrierung zum Stammzellspender direkt am Campus ermöglicht.

Platz 3 machte die Deutsche Stiftung für junge Erwachsene mit Krebs. Ihr Projekt „Junges Krebsportal“ unterstützt 18- bis 39-jährige Patienten.



**Prof. Dr. med.
Sibylle C. Roll**

Vitos Klinik Eichberg,
Klinik für Psychiatrie
und Psychotherapie,
Vitos Klinikum Rhein-
gau, Eltville



**Prof. Dr. rer. physiol.
Martina Hahn**

Vitos Klinik Eichberg,
Klinik für Psychiatrie
und Psychotherapie,
Vitos Klinikum Rhein-
gau, Eltville

Neue Studien zu ADHS im Erwachsenenalter

Suizidversuche, erhöhte Verkehrsunfallraten, Abhängigkeitserkrankungen – welches Risiko tragen ADHS-betroffene Erwachsene und welcher Zusammenhang besteht zur MPH-Medikation? Diesen Fragen gehen die hier vorgestellten aktuellen Studien nach. Außerdem wird der Nutzen einer Gruppenpsychotherapie aus subjektiver und objektiver Sicht untersucht.

Nutzen einer optimierten Therapie mit Methylphenidat

ADHS geht mit einem erhöhten Suizidrisiko und auch einer erhöhten Unfallrate einher. Die Nutzen-Risiko-Abwägung einer medikamentösen Therapie sollte berücksichtigen, dass hier mit einer Verringerung gerechnet werden kann. Im Vordergrund steht die Individualisierung der Therapie.

Nachdem in einigen Studien eine positive Korrelation zwischen der Einnahme von Methylphenidat (MPH) und Suizidalität beschrieben wurde, untersuchten Kenneth et al. in einer Populationsstudie über einen Zeitraum von 15 Jahren den Zusammenhang zwischen Suizidrisiko und der Behandlung mit MPH. Bei der Analyse der Patientenakten nutzten sie das Clinical Data Analysis & Reporting System (CDARS) von Hongkong (mit Informationen zu Diagnosen, Krankenhausaufnahmen und -entlassungen, Form der Kostenerstattung, Verordnungverhalten). Das CDARS beinhaltet zudem anonymisierte Berichte der stationären, ambulanten und Notfallbehandlungen. Bei Akten von 25.629 Patienten (Alter sechs bis 25 Jahre) konnte gezeigt werden, dass das Suizidrisiko 90 Tage vor Beginn mit einer MPH-Medikation am höchsten war [1] (**Tab. 1**). Die Incidence Rate Ratio (IRR) betrug in diesem Zeitraum 6,55 (95 %-KI: 0,77 – 12,72). Dabei begingen insbesondere Männer/Jungen (72,1 %) die Suizidversuche. Die Rate blieb auch unter MPH



ADHS- Betroffene sind häufiger in Autounfälle verwickelt oder verursachen diese.

© bmccent1 / Getty Images / iStock



Tab. 1: Inzidenz von Suizidversuchen von ADHS-Patienten unter MPH-Medikation

Risikofenster	Ereignisse (n)	Patientenjahre	Ereignisse pro 10.000 Patientenjahre (95 %-KI)
vor Beginn des Observationszeitraums (exkludiert)	19	65.362	2,91 (1,85 – 4,54)
90 Tage vor der ersten MPH-Behandlung	12	5.594	21,45 (12,28 – 37,46)
erste 90 Tage der MPH-Behandlung	6	4.687	12,80 (5,87 – 27,90)
unter MPH-Behandlung > 90 Tage	36	42.728	8,43 (6,09 – 11,66)
nach der MPH Behandlung	81	68.636	11,80 (9,50 – 14,66)

noch 90 weitere Tage erhöht (IRR 3,91; 95 %-KI 1,62 – 9,42), bevor sie wieder auf „Normalniveau“ absank (IRR 1,35; 95 %-KI 0,77 – 2,38). Über die gesamte Zeit der MPH-Behandlung betrug die Zahl der Suizidversuche pro 10.000 Patientenjahre 9,27. Kein Patient verstarb an dem Suizidversuch. Im Ergebnis zeigte sich, dass die Suizidrate nicht durch die Behandlung mit MPH anstieg, sondern vielmehr ein hoher Leidensdruck mit bestehender Suizidalität dazu führte, dass die Patienten sich in ärztliche Behandlung begaben und einer MPH-Therapie zustimmten.

Riskantes Autofahren ist bei vielen an ADHS erkrankten Menschen ein gefährliches Symptom. Es wurde bereits mehrfach beschrieben, dass die Betroffenen häufiger in Autounfälle verwickelt sind oder diese verursachen. Chang et al. konnten nun an einer großen Kohorte (2.319.450 Patienten) unter Nutzung der Daten von Versicherungen zeigen, dass die Unfallrate unter medikamentöser Behandlung deutlich sinkt [2]. Es wurden die Zeiträume mit und ohne Medikation beobachtet und mit einer gesunden altersentsprechenden Kontrollgruppe verglichen. Auch hier konnte nachge-

wiesen werden, dass bei ADHS-Betroffenen ein höheres Risiko für Autounfälle besteht, als bei der Kontrollgruppe. Während der medikamentösen Behandlung sank das Risiko bei Männern um 38 %, bei Frauen um 42 % (Tab. 2). Die Autoren errechneten nach PAF (Population Attributable Fraction), dass 22 % der Autounfälle während des Untersuchungszeitraums hätten verhindert werden können, wenn die Patienten pharmakotherapeutisch behandelt worden wären. Das verminderte Risiko ergab sich für alle Altersgruppen und sowohl für Kurz- als auch Langzeitbehandlungen. Die Autoren räumen allerdings abschließend ein, dass eine Schwäche ihrer Studie darin bestehe, dass – wie in vielen anderen Untersuchungen – lediglich die eingelösten Rezepte und Verordnungen, nicht aber die reale Einnahme der Medikation berücksichtigt wurden. Der positive Effekt auf das Führen eines Kraftfahrzeugs sollte laut Autoren auf eine längere und nicht auf eine einmalige Einnahme bezogen werden.

Wie sollte ein Patient optimal mit MPH eingestellt werden? Dieser Frage widmet sich ein Review von Huss et al. [3]. Die Response auf MPH variiert von

Patient zu Patient teilweise erheblich, so dass eine maßgeschneiderte Therapie sinnvoll erscheint. Die Arbeit stellt dar, dass viele Behandlungsleitlinien eine individualisierte Pharmakotherapie für ADHS-Patienten empfehlen. Dabei gibt es widersprüchliche Angaben und Empfehlungen vor allem zur First-line-Therapie: mal wird retardiertes MPH, mal unretardiertes, mal niedrig dosiert, mal individuell dosiert empfohlen. Laut den Autoren werde daraus ersichtlich, dass sich die Leitlinien in Hinblick auf die optimale medikamentöse Einstellung erheblich unterscheiden und Head-to-head-Studien, die eine festgelegte Standarddosierung gegen eine individualisierte Dosierung untersuchen, fehlen.

Die Forscher zeigen anhand der Datenlage auf Basis der klinischen Praxis, der aktuellen Expertenempfehlungen sowie von klinischen und naturalistischen Studien, dass eine individualisierte Therapie insgesamt günstiger ist, weil nicht zuletzt pharmakogenetische Unterschiede als Ursache für die Notwendigkeit einer auf den jeweiligen Patienten angepassten Dosierung zu sehen sind. Grundvoraussetzung, um die Adhärenz zu erhalten, ist eine gute Verträglichkeit des

Medikamentes. Dabei fanden Huss et al. heraus, dass das beste Outcome und die geringste Nebenwirkungsrate bei einer für jeden Patienten individuellen Dosis zu erreichen ist (Abb. 2).

In einer der berücksichtigten Untersuchungen berichteten 82,8 % der Patienten bei einer für sie zu hohen Dosis von Nebenwirkungen, während es in der Gruppe mit der optimalen Dosis nur 68,3 % waren. Insbesondere die kardiale Verträglichkeit unterschied sich dabei stark:

Bei 19,8 % der Patienten in der Gruppe mit einer zu hohen Dosis bestanden Palpitationen oder Tachykardie, bei der optimalen Dosis waren es 10,6 % und in der Gruppe mit Patienten, die eine zu niedrige Dosis erhielten nur 4,8 %. Ähnliche Effekte zeigten sich auch bei der Nebenwirkung Appetitlosigkeit. Kein Zusammenhang wurde jedoch für gastrointestinale, muskuloskeletale und dermale Nebenwirkungen sowie für Müdigkeit oder Infektionen gefunden. Im Ergebnis

kamen die Autoren zu dem Schluss, dass bei der individualisierten medikamentösen Einstellung nicht nur die unterschiedlichen Dosierungen, sondern auch ein Wechsel der Darreichungsform (retard/unretardiert) in Erwägung gezogen werden sollten, um die Wirksamkeit und Verträglichkeit zu optimieren.

Kommentar

ADHS geht mit einem erhöhten Suizidrisiko einher. Es konnte gezeigt werden, dass dieses auch noch in den ersten Wochen und Monaten nach Ansetzen von MPH bestehen kann. Daher ist in dieser Zeit insbesondere die Suizidalität immer wieder engmaschig abzufragen, da das Risiko nicht sofort durch die Medikation sinkt.

Die Risiko-Nutzen Abwägung einer medikamentösen Therapie sollte auch die hohe Unfallrate von an ADHS erkrankten Menschen mit berücksichtigen, da durch Medikation eine deutlich verringerte Rate erreicht werden konnte. Die positive Wirkung einer dauerhaften Medikation auf das Unfallrisiko sollte in verkehrsmedizinischen Beurteilungen berücksichtigt werden, aber auch Eingang in die Fachinformation und Packungsbeilagen finden, in denen die Einnahme von Psychopharmaka häufig zu der Einschätzung führt, dass Patienten darunter nicht fahrtauglich sind.

Aufgrund der unterschiedlichen Response sollte beim Ansetzen von Methylphenidat eine Dosistitration erfolgen. Auch sollte ein Wechsel von retardiertem auf unretardierte MPH oder umgekehrt erwogen werden, um die Verträglichkeit, Wirksamkeit und Adhärenz des Patienten zu optimieren und somit die Morbidität sowie Mortalität der Erkrankung zu senken. TDM (therapeutisches Drugmonitoring) sollte während der Titration herangezogen werden, um unerwünschte Arzneimittelwirkungen durch weitere Dosiserhöhung zu vermeiden.

Prof. Dr. med. Sibylle C. Roll,
Prof. Dr. rer. physiol. Martina Hahn

Tab. 2: Assoziation zwischen ADHS-Medikation und Autoverkehrsunfällen

Variable	Personenmonate	Ereignisse	Odds Ratio (95 % CI)	
			Populationsebene	Within-individual-Analyse
Männer				
mit Medikation	11.538.041	2.250	0,88 (0,84 – 0,93)	0,62 (0,58 – 0,67)
ohne Medikation	12.945.705	3.151	1 [Referenz]	1 [Referenz]
Frauen				
mit Medikation	14.045.478	2.960	0,86 (0,82 – 0,90)	0,58 (0,53 – 0,62)
ohne Medikation	12.138.441	3.134	1 [Referenz]	1 [Referenz]

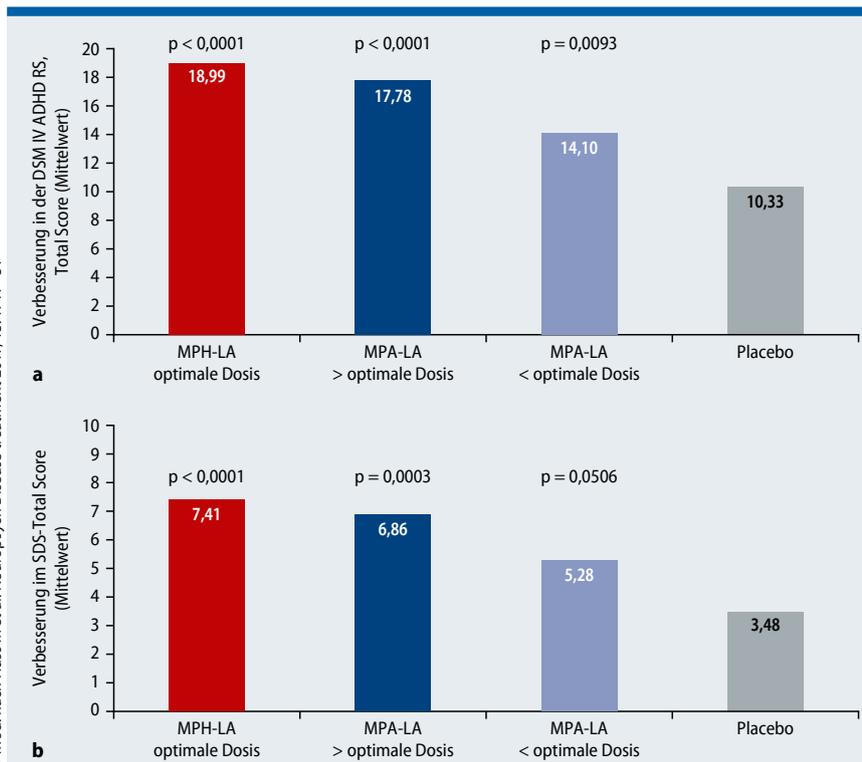


Abb. 2: Verbesserungen in der DSM IV ADHD-Rating Scale (a) und der Sheehan Disability Scale (b) unter individuell optimierter Dosierung von retardiertem MPH (MPH-(long acting)LA) während des ersten Untersuchungszeitraums. Die Auswertung erfolgte retrospektiv, nachdem die optimale Dosis im zweiten Untersuchungszeitraum ermittelt wurde.

1. Kenneth KC et al. Association of risk of suicide attempts with methylphenidate treatment. JAMA Psychiatry 2017; July 26th 2017. doi 10.1001/jamapsychiatry.2017.2183
2. Chang Z et al. Association between medication use for attention-deficit/hyperactivity disorder and risk of motor vehicle crashes. JAMA Psychiatry 2017; 74 (6): 597 – 603
3. Huss M et al. Methylphenidate dose optimization for ADHD treatment: review of safety, efficacy, and clinical necessity. Neuropsychiatr Dis Treat 2017; 13:1741–51

© Mod. nach Huss M et al. Neuropsych Disease treatment 2017; 13: 1741–51

ADHS und Abhängigkeitserkrankungen

Die Hypothese, die Verordnung von Stimulantien oder Atomoxetin erhöhe das Risiko für Substanzabusus, lässt sich nicht halten. Die Erkrankung selbst und nicht die Medikation stellt einen Risikofaktor dar.

Abhängigkeitserkrankungen und ADHS stehen in engem Zusammenhang [1, 2, 3, 4, 5]. In genetischen Untersuchungen konnten einige Überlappungen der genetischen Muster bei ADHS und Abhängigkeitserkrankungen gezeigt werden. Viele Patienten, die sich nicht in medikamentöser Behandlung befinden, konsumieren im Sinne eines dysfunktionalen Selbstbehandlungsversuches Drogen. Drogenkonsum erhöht die Mortalität bei an ADHS erkrankten Menschen. Bislang ist unklar, welche substanzbezogenen Probleme – im Sinne eines Drogenabusus – unter Medikation entstehen. Daher untersuchten Quinn et al. den Zusammenhang zwischen substanzbezogenen Ereignissen unter Drogenabusus, die beispielsweise zu einer Notaufnahme führten, während der Monate, in denen die Betroffenen Stimulantien oder Atomoxetin erhalten haben, und in behandlungsfreien Intervallen. Dabei wurden 2.993.887 Patienten in einer Datenbank (MarketScan) auf möglichen Substanzabusus während beziehungsweise nach einer medikamentösen Behandlung der ADHS mit Stimulantien oder Atomoxetin untersucht [6]. Es zeigte sich wäh-

rend der Behandlung bei Männern eine Reduktion des Substanzkonsums um 35 % (Odds Ratio (OR) 0,65, 95 %-KI: 0,64 – 0,67) und bei Frauen um 31 % (OR 0,31, 95 %-KI: 0,67 – 0,71). Der Effekt hielt bis zu zwei Jahre nach Absetzen der Medikation an. Für Frauen war das Risiko um 14 % gesenkt, bei Männern um 19 %. Die weitverbreitete Hypothese, dass die Verordnung von Methylphenidat oder Atomoxetin das Risiko für Substanzabusus erhöht, bestätigte sich somit nicht. Das Risiko für drogeninduzierte Mortalität kann somit durch adäquate Verordnung von Stimulantien oder Atomoxetin deutlich gesenkt werden.

Nachdem in den vergangenen Jahren wiederholt ein Zusammenhang zwischen ADHS und Internetabhängigkeit berichtet wurde, untersuchten Wang et al. in einer Metanalyse mit 15 Studien, ob an ADHS erkrankte Menschen ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Internetabhängigkeit aufweisen [7]. Sie fanden eine positive Korrelation zwischen ADHS und Internetabhängigkeit, woraus sich ein erhöhtes Risiko für Internetabhängigkeit bei ADHS-Patienten ableiten lässt. Daraus kann gefolgert

werden, dass der tägliche Internetkonsum bei ADHS-Patienten überwacht werden sollte. Da die komorbide Internetabhängigkeit bei ADHS häufig auftritt, sollte bei Diagnosestellung insbesondere auf das Internetverhalten geachtet und ein entsprechendes Screening eingesetzt werden. Daraus ergibt sich selbstverständlich auch, dass bei jeder Internetabhängigkeit die Symptome einer ADHS abgeklärt werden sollten. Insbesondere Männer scheinen häufiger von Internetsucht betroffen zu sein. Ein weiterer Prädiktor war die Schwere der ADHS-Symptome, Patienten mit ausgeprägten Symptomen waren besonders häufig auch von Internetsucht betroffen. Das Alter der Patienten spielte hingegen keine Rolle.

Kommentar

Abhängigkeitserkrankungen und ADHS sind eng miteinander verbunden. Allerdings konnte mittlerweile gezeigt werden, dass die Erkrankung selbst und nicht die Medikation das Risiko für die Entwicklung einer Abhängigkeitserkrankung erhöht. Um Abhängigkeitserkrankungen zu vermeiden, ist eine adäquate medikamentöse Behandlung unerlässlich.

Prof. Dr. med. Sibylle C. Roll,

Prof. Dr. rer. physiol. Martina Hahn

1. Charach A et al. Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and future substance use disorders: comparative meta-analyses. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2011; 50: 9–21
2. Lee SS et al. Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev* 2011; 31: 328–41
3. Sundquist J et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder and risk for drug use disorder: a populationbased follow-up and co-relative study. *Psychol Med* 2015; 45: 977–83
4. Skoglund C et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder and risk for substance use disorders in relatives. *Biol Psychiatry* 2015; 77: 880–6
5. Quinn PD et al. Childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and the development of adolescent alcohol problems: a prospective, population-based study of Swedish twins. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2016; 171: 958–70
6. Quinn PD et al. ADHD medication and substance-related problems. *Am J Psychiatry* 2017; 174 (9): 877–85
7. Wang B et al. The association between attention deficit/hyperactivity disorder and internet addiction: a systematic review and meta-analysis. *BMC Psychiatry* 2017; 17 (1): 260



Aktuelle CME-Kurse springermedizin.de

Psychische und somatische Störungen durch Cannabiskonsum – Komorbidität illegaler Drogen

aus: DNP – Der Neurologe & Psychiater | Ausgabe 6/2017

von: Ulrich W. Preuss, Eva Hoch

zertifiziert bis: 29.5.2018 CME Punkte: 2

Metabolische Nebenwirkungen von Psychopharmaka, Teil 1 und 2

aus: DNP – Der Neurologe & Psychiater | Ausgabe 3/2017 und 4/2017

von: René Zeiss, Bernhard J. Connemann, Maximilian Gahr

zertifiziert bis: Teil 1 28.2.2018 CME Punkte: 2

Teil 2 30.3.2018 CME Punkte: 2

Wie effektiv wirkt Psychotherapie bei ADHS – subjektiv und objektiv beurteilt?

Im subjektiven Empfinden von Patienten schneidet Gruppentherapie plus Medikation besser ab als objektive Beurteilungen mittels CGI-I und anderen Skalen vermuten lassen.

Groß et al. veröffentlichten in diesem Jahr die Ergebnisse der COMPAS-Studie – einer multizentrischen Studie zum Vergleich von Methylphenidat (MPH) und Psychotherapie. Verglichen wurden vier Behandlungsgruppen:

- Gruppenpsychotherapie plus MPH
- Gruppenpsychotherapie plus Placebo
- Klinisches Management plus MPH
- Klinisches Management plus Placebo

Die 120-minütige Gruppentherapie (zweimal 50-Minuten-Einheiten mit 20 Minuten Pause dazwischen) wurde nach dem Manual von Hessler (2014) durchgeführt und basiert auf Behandlungsstrategien der DBT (dialektisch be-

haviorale Therapie) nach Marsha Linehan und der KBT (kognitiv behaviorale Therapie). Sie wurde zwölf Wochen wöchentlich und im Anschluss zehn Wochen vierwöchentlich durchgeführt.

Das klinische Management bestand aus nondirektiver individueller psychiatrischer Beratung, die keiner spezifischen oder strukturiert behavioralen Intervention folgte. Die Einzelsitzungen dauerten 15 bis 20 Minuten und wurden ebenfalls für zwölf Wochen wöchentlich und im Anschluss für zehn Wochen monatlich durchgeführt.

Die medikamentöse Behandlung erfolgte doppelblind mit MPH oder Place-

bo. Die Startdosis von MPH betrug 10 mg/Tag. Innerhalb von 52 Wochen wurde die Dosis individuell angepasst auf eine Maximaldosis von 1,3 mg/kg KG.

Die Bewertung erfolgte sowohl durch Selbst- (Patienten) als auch durch Fremdrating (qualifizierte Rater, „Observer“).

Gruppentherapie plus MPH war in der Patientenbefragung den anderen Gruppen signifikant überlegen (Abb. 3). Am schlechtesten war die Zufriedenheit bei Patienten, die nur Einzelsitzungen und Placebo erhalten hatten. Die objektivere Beurteilung von „Observern“ mittels CGI-I (Clinical Global Impression of Improvement), CGA-E (Clinical Global Assessment of Effectiveness) und CAARS-O:L (observer related interviews) konnte hingegen – gegen die Erwartungen des Konsortiums – keinen Unterschied zwischen Gruppentherapie und stützenden Einzelgesprächen jeweils plus MPH zeigen.

Kommentar

Diese Studie zeigt beeindruckend, wie sich das subjektive Empfinden von objektiveren Skalen unterscheiden kann. Aus Patientensicht erweist sich die Pharmakotherapie ohne begleitende Psychotherapie als wenig wirksam. Der Benefit für Patienten ergibt sich vor allem in Gruppentherapien, in denen sie geschult werden und lernen, mit der Erkrankung umzugehen. Sicher wirkt sich auch der Kontakt zur Peergroup insgesamt günstig auf das subjektive Erleben und die Verbesserung des Zustands, wie von den Patienten im Rating angegeben, aus.

Prof. Dr. med. Sibylle C. Roll,
Prof. Dr. rer. physiol. Martina Hahn

Groß V et al. Effectiveness of psychotherapy in adult ADHD: what do patients think? Results of the COMPAS study. J Atten Disord 2017; doi: 10.1177/1087054717720718. [Epub ahead of print]

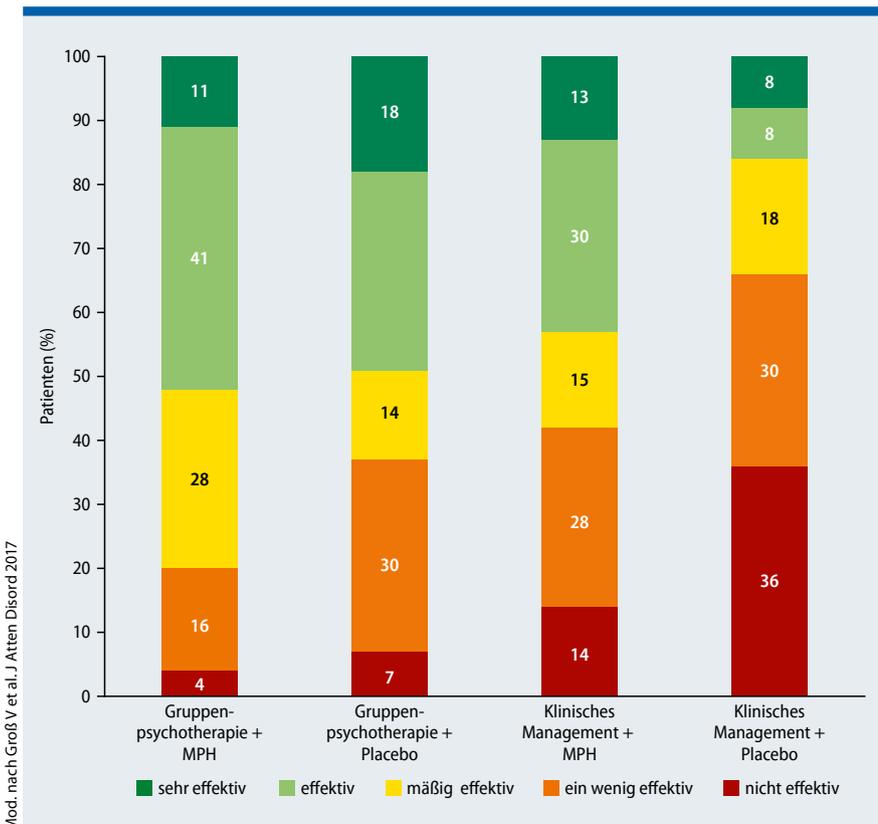


Abb. 3: Subjektive retrospektive Einschätzung der Effektivität der Behandlung durch den Patienten 52 Wochen nach Behandlungsstart.

Helpen Sie jetzt mit Ihrer Spende:

Hilfe für Frauen mit Genitalverstümmelung

Von weiblicher Genitalbeschneidung oder -verstümmelung (FGM/C – Female Genital Mutilation/Cutting) sind weltweit über 130 Millionen Mädchen und Frauen betroffen. Die Anzahl der Frauen, die bei uns in Deutschland unter den extremen physischen wie psychischen Folgen leiden, nimmt infolge von Migration und Globalisierung stetig zu.



Laila. Ein Schicksal von so vielen.

Laila Hassan* ist 26 Jahre alt. Sie kommt aus Somalia und hat nach einem langen, von Gewalt und Missbrauch geprägten Fluchtweg Deutschland erreicht. An Laila wurde bereits im frühen Kindesalter eine besonders grausame Infibulation durchgeführt, die zu schwersten Vernarbungen führte.

Die erheblich traumatisierte und zudem hochschwängere Frau suchte im vergangenen Jahr die agisra Beratungsstelle in Köln auf. Die psychischen und körperlichen Folgen ihrer Leidensgeschichte machten die anstehende Geburt zu einer komplexen Herausforderung. Die ganzheitliche, intensive Betreuung seitens agisra ermöglichte eine entsprechend sensibel durchzuführende gynäkologische Erstversorgung und die Geburt mittels Kaiserschnitt an der Uniklinik Köln.

Frauen wie Laila benötigen eine höchst umfassende, sensible Hilfe.

Spenden Sie, damit wir noch mehr Frauen wie Laila helfen können.

agisra hilft den von FGM/C betroffenen Frauen in Deutschland durch:

- Umfassende sowie sensible Beratung und Betreuung
- Psychosoziale Begleitung und Unterstützung
- Bildung und Information

Bankverbindung:
Förderverein agisra e.V.
Sparkasse KölnBonn
BIC: COLSDE33XXX
IBAN: DE40 3705 0198 0033 5520 92
Stichwort: Stopp FGM

Informieren Sie sich über
unsere Arbeit: www.agisra.org

Bessere Abgrenzung zur Alzheimer-Demenz

Revidierte Diagnosekriterien für die Demenz mit Lewy-Körpern

Jiri Koschel, Wolfach

Bei Patienten mit einer Demenz mit Lewy-Körpern ist eine frühe korrekte Diagnosestellung für die Beratung von Betroffenen und Angehörigen hinsichtlich des Krankheitsverlaufes, zum Beispiel wegen der fluktuierenden Symptomatik und der Neuroleptikasensitivität, sehr wichtig. Eine aktuelle Arbeit von McKeith et al. hat die Diagnosekriterien nun geschärft.

Im Vergleich zur Alzheimer-Demenz (AD) hat die Demenz mit Lewy-Körpern (Dementia with Lewy Bodies, DLB) einen deutlich höheren Ressourcenverbrauch [1]. Grund hierfür ist wahrscheinlich die Kombination aus physischen und psychischen Einschränkungen, was auch zu einer höheren Belastung für die Patienten und pflegenden Angehörigen im Vergleich zur AD führt. Mit einem Anteil von ungefähr 60% ist die AD mit Abstand die häufigste der

Demenerkrankungen [2]. Der Anteil der DLB liegt im Vergleich dazu nur zwischen 3,6% und 6,6% [3]. So ist es nicht verwunderlich, dass die DLB häufig als AD fehldiagnostiziert wird. Zur Diagnostik der DLB wurden von einer Expertengruppe um McKeith 1995 erstmals klinische Diagnosekriterien definiert und 1999 sowie 2005 revidiert. Da die Sensitivität allerdings weiterhin nur 32% betrug (Spezifität: 95%) [4], erfolgte kürzlich eine erneute Revision. Ziel

war vor allem eine bessere Abgrenzung zur AD.

Was ist neu?

Die Änderungen der revidierten Diagnosekriterien sind in **Tab. 1** zusammengefasst. Bei der neuen Klassifikation werden klinische Kriterien und Biomarker nun getrennt aufgeführt. Die klinischen Merkmale werden dabei als „klinische Kernmerkmale“ und „unterstützende klinische Merkmale“ gewichtet,



© J. Koschel

Abb. 1: Patient mit Demenz mit Lewy-Körpern, typisch sind Fluktuationen der Aufmerksamkeit

die „stark hinweisenden Merkmale“ entfallen. Die Biomarker werden in „hinweisend“ und „unterstützend“ aufgeteilt und es wird eine Anleitung zu geeigneten Methoden und wie diese zu interpretieren sind gegeben. Das zentrale Merkmal bleibt bis auf die Ergänzung, dass auch die „üblichen täglichen Aktivitäten“ beeinträchtigt sein können, unverändert [4]. Die Anwendung der DLB-Diagnosekriterien nach den Empfehlungen der Konsensusgruppe ist in **Tab. 2** wiedergegeben.

Klinische Kernmerkmale

Die REM-Schlaf-Verhaltensstörung, bisher als stark hinweisendes Merkmal eingestuft, wird jetzt als Kernmerkmal gewertet. Der Grund für die stärkere Gewichtung ist deren Häufigkeit bei autopsiebestätigten DLB-Fällen im Vergleich zu Nicht-DLB-Fällen (76 % zu 4 %). Da die REM-Schlaf-Verhaltensstörung bei Patienten mit Demenz durch verwirrtes Erwachen, schweres Schlaf-Apnoesyndrom oder „Periodic-Limb-Movement in Sleep“ fehlinterpretiert werden kann, sollte im Zweifel eine Polysomnografie durchgeführt werden. Die vorherigen Kernmerkmale werden weitergeführt.

Unterstützende klinische Merkmale

Neu ist die Hypersomnie, die sich meist als ausgeprägte Tagesschläfrigkeit präsentiert. Ebenfalls neu ist die Hyposmie, die bei der DLB früher als bei der AD auftritt. Die ausgeprägte Neuroleptika-sensitivität (vorher stark hinweisend) wird jetzt nur noch als unterstützend gewertet, da D₂-Rezeptorantagonisten bei der DLB weniger verschrieben werden und so der diagnostische Wert begrenzt ist.

Hinweisende Biomarker

- Verminderte dopaminerge Aktivität in den Basalganglien, dargestellt mit SPECT oder PET: Die FP-CIT-SPECT (Single-Photonen-Emissions-Computertomografie) kann mit einer Sensitivität von 78 % und einer Spezifität von 90 % die DLB von der AD abgrenzen.
- Pathologische kardiale MIBG-Szintigrafie (¹²³I-meta-iodobenzylguanidin): Die MIBG-Szintigrafie quantifi-

Tab. 1: Die DLB-Diagnosekriterien von 2005 und 2017 im Vergleich [4]

Mc Keith-Kriterien von 2005	Mc Keith-Kriterien von 2017
Zentrales Merkmal Demenz (mit Funktionseinschränkungen im Alltag und oft gut erhaltener Gedächtnisfunktion bei Erkrankungsbeginn)	Zentrales Merkmal Demenz (mit Funktionseinschränkungen im Alltag und oft gut erhaltener Gedächtnisfunktion bei Erkrankungsbeginn)
Kernmerkmale Fluktuationen der Kognition (vor allem der Aufmerksamkeit und Wachheit) Visuelle Halluzinationen Parkinson-Symptome	Klinische Kernmerkmale Fluktuationen der Kognition (vor allem der Aufmerksamkeit und Wachheit) Visuelle Halluzinationen REM-Schlaf-Verhaltensstörung (bisher stark hinweisendes Merkmal) Parkinson-Symptome
Stark hinweisende Merkmale REM-Schlaf-Verhaltensstörung Ausgeprägte Neuroleptikaempfindlichkeit Verminderte dopaminerge Aktivität in den Basalganglien (Spect/ PET)	Hinweisende Biomarker Verminderte dopaminerge Aktivität in den Basalganglien (SPECT/PET) Pathologisches MIBG-SPECT des Myokards Polysomnografisch bestätigter REM-Schlaf ohne Atonie (neu)
	Unterstützende Biomarker Relative Erhaltung des medialen Temporallappens Verminderter Metabolismus, gemessen im SPECT/PET (mit reduzierter occipitaler Aktivität), ± „cingulate island sign“ im FDG-PET Posterior betonte Slow-wave-Aktivität im EEG mit periodischen Fluktuationen im Prä-Alpha/Theta-Bereich (neu)
Unterstützende Merkmale Wiederholte Stürze oder Synkopen, vorübergehende Bewusstseinsstörungen, schwere autonome Dysfunktion (orthostatische Hypotonie, Urininkontinenz) Halluzinationen in anderen Modalitäten, systematischer Wahn Depression Erhaltung des medialen Temporallappens, verminderter Metabolismus, gemessen im SPECT/PET Pathologische kardiale MIBG-Szintigrafie des Myokards Verlangsamte EEG-Aktivität mit intermittierend temporalen scharfen Wellen	Unterstützende klinische Merkmale Ausgeprägte Neuroleptikaempfindlichkeit, posturale Instabilität (neu gewichtet) Wiederholte Stürze oder Synkopen, vorübergehende Bewusstseinsstörungen, schwere autonome Dysfunktion (z. B. orthostatische Hypotonie, Urininkontinenz, Obstipation), Hypersomnie (neu), Hyposmie (neu) Halluzinationen in anderen Modalitäten, systematischer Wahn Apathie (neu) Angst (neu) Depression

ziert die postganglionäre sympathische kardiale Innervation, diese ist bei der DLB reduziert. Mit dieser Methode kann eine DLB von einer AD mit einer Sensitivität von 69 % und einer Spezifität von 87 % abgegrenzt werden (in leichteren Fällen mit MMST > 21 sogar mit 77 % und 94 %).

- Nachweis von REM-Schlaf ohne Atonie mit Polysomnografie (PSG): Wenn bei einer Person mit Demenz und REM-Schlaf-Verhaltensstörung mit-

tels PSG ein REM-Schlaf ohne Atonie nachgewiesen wird, besteht eine ≥ 90 %ige Wahrscheinlichkeit für eine Synukleinopathie.

Unterstützende Biomarker

- Relative Erhaltung der Strukturen des medialen Temporallappens: Patienten mit AD zeigen hier (vor allem im Hippokampus) eine stärkere Atrophie als Patienten mit DLB (Sensitivität 64 %, Spezifität 68 %).

Misshandlungen frühzeitig wahrnehmen, erkennen, vermeiden



B. Herrmann, R. Dettmeyer,
S. Banaschak, U. Thyen

Kindesmisshandlung
Medizinische Diagnostik,
Intervention und rechtliche
Grundlagen

3. Aufl. 2016.

Etwa 550 S. 182 Abb. Geb.

€ (D) 69,99 | € (A) 71,95 | *sFr 72,00

ISBN 978-3-662-48843-0

€ 54,99 | *sFr 57,50

ISBN 978-3-662-48844-7 (eBook)

- Diagnostik und Differenzialdiagnostik
- Umsichtige Intervention: Interdisziplinäre Netzwerke schaffen und nutzen
- Das „Handwerkszeug“ für die richtigen Entscheidungen

€ (D) sind gebundene Ladenpreise in Deutschland und enthalten 7 % MwSt. € (A) sind gebundene Ladenpreise in Österreich und enthalten 10 % MwSt. Die mit * gekennzeichneten Preise sind unverbindliche Preisempfehlungen und enthalten die landesübliche MwSt. Preisänderungen und Irrtümer vorbehalten.

Part of **SPRINGER NATURE**

springer.com/shop

A31947

Tab. 2: Anwendung der DLB-Diagnosekriterien nach den Empfehlungen der Konsensusgruppe [4]

Eine **wahrscheinliche DLB** kann diagnostiziert werden, wenn

- a) zwei oder mehr klinische Kernmerkmale der DLB vorhanden sind, mit oder ohne Vorhandensein von Biomarkern, oder wenn
- b) nur ein klinisches Kernmerkmal vorhanden ist, aber mit einem oder mehr hinweisenden Biomarkern.

Eine wahrscheinliche DLB sollte nicht auf der Grundlage von Biomarkern allein gestellt werden.

Eine **mögliche DLB** kann diagnostiziert werden, wenn

- a) nur ein klinisches Kernmerkmal der DLB vorhanden ist, ohne Nachweis von Biomarkern, oder wenn
- b) ein oder mehr hinweisende Biomarker ohne klinische Kernmerkmale vorhanden ist/sind.

Eine **DLB ist unwahrscheinlich**

- a) bei Vorhandensein einer anderen physischen Erkrankung oder Gehirnschädigung, einschließlich einer zerebralen vaskulären Schädigung, die das klinische Bild teilweise oder ganz erklären, auch wenn diese eine DLB nicht ausschließen können, oder wenn
- b) Parkinson-Symptome das einzige klinische Kernmerkmal sind und diese erstmals im Stadium einer schweren Demenz auftreten.

— Verminderter Metabolismus im SPECT/PET, insbesondere im Okzipitallappen: Die Sensitivität von 70 % und die Spezifität von 74 % des FDG-PET zur Differenzierung zwischen AD und DLB sind noch etwas zu gering, um als hinweisender Biomarker gewertet zu werden.

— Posterior betonte Slow-wave-Aktivität im EEG mit periodischen Fluktuationen im Prä-Alpha/Theta-Bereich: Diese EEG-Muster sollen einen Vorhersagewert von mehr als 90 % für eine DLB, verglichen mit einer AD, haben.

Die Ein-Jahres-Regel zwischen Auftreten der Demenz und der Parkinson-Symptomatik wird weiterverwendet, was vor allem als Einschlusskriterium in Studien verwendet werden kann.

Therapieempfehlungen des DLB-Konsortiums

Eine zugelassene medikamentöse Therapie der DLB existiert derzeit nicht. Zur Behandlung der Demenz können Rivastigmin und Donepezil eingesetzt werden. Zur Behandlung der psychotischen Symptome kann Quetiapin verwendet werden, auch wenn eine Wirkung auf die psychotischen Symptome bisher nicht nachgewiesen wurde. Clozapin wirkt antipsychotisch, die Effektivität und Verträglichkeit bei DLB wurden noch nicht untersucht. Zur Behandlung der Akinese kann Levodopa verwendet

werden, sollte aber wegen der Gefahr von psychotischen Symptomen zunächst niedrig dosiert gegeben und sehr langsam erhöht werden. Anticholinergika sind kontraindiziert.



Dr. med. Jiri Koschel
Oberarzt
Parkinson-Klinik Ortenau
Kreuzbergstr. 12 – 16,
77709 Wolfach
E-Mail: j.koschel@
parkinson-klinik.de

Literatur

1. Bostrom F et al. Patients with Lewy body dementia use more resources than those with Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22 (8): 713 – 9
2. Leitlinien der DGN 2008, Diagnostik der degenerativen Demenzen (Morbus Alzheimer, frontotemporale Demenz, Lewy-Körperchen-Demenz) http://www.dgn.org/images/stories/dgn/leitlinien/LL2008/1108kap_demenzen.pdf
3. Zacca J et al. A systematic review of prevalence and incidence studies of dementia with Lewy bodies. *Age Ageing* 2005; 34: 561 – 6
4. McKeith I et al. Diagnosis and management of dementia with Lew bodies. *Neurology* 2017; 89: 88 – 100

Neue Therapien am Horizont?

Stephan Klebe, Essen

Seit mehreren Jahrzehnten ist die dopaminerge Therapie mittels Levodopa und/oder Dopaminagonisten die Basis der medikamentösen Therapie von Patienten mit idiopathischem Parkinson-Syndrom (IPS), seit Anfang der 1990er-Jahre bei ausgewählten Patienten ergänzt durch die tiefe Hirnstimulation. Die genannten Therapien führten dazu, dass die Lebenserwartung bei IPS-Patienten bei einem deutlichen Gewinn der Lebensqualität annähernd normal ist. Alle aktuell zugelassenen Therapien wirken aber rein symptomatisch, ohne die Progression des IPS zu verzögern. Im Folgenden sind neue Ansätze der dopaminergen Therapie der letzten Jahre und neue Entwicklungen in der Behandlung von IPS-Patienten dargestellt.

Das idiopathische Parkinson-Syndrom (IPS) zählt neben der Alzheimer-Demenz zu den häufigsten neurodegenerativen Erkrankungen. Nach der syndromalen Erstbeschreibung des Rigors und Tremors durch James Parkinson 1817 hob Jean-Martin Charcot später die Bedeutung der Akinese hervor. Dass die motorischen Kernsymptome Akinese, Rigor und Tremor bei der klinischen Diagnose des IPS weiterhin im Vordergrund stehen, ist an der 2016 veröffentlichten S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) ersichtlich. Daneben sind in den letzten Jahrzehnten zahlreiche nicht motorische Symptome des IPS beschrieben worden, die die Patienten nicht unerheblich einschränken.

Neuropathologische Meilensteine waren die Entdeckung der Lewy-Körperchen 1912, der Zelldegeneration durch Tretiakow 1921 und des stadienhaften Ablaufs der Krankheitsprogression durch Braak 2003 [1]. Den entscheidenden Durchbruch für die symptomatische Therapie des IPS lieferten die Erkenntnisse des striatalen Dopaminmangels bei IPS-Patienten [2] und der Wirkung von Dopamin auf die Akinese im Tierversuch durch Carlsson [3, 4]. Carlsson wurde dafür 2000 mit dem Nobelpreis für Medizin geehrt.

Die dopaminerge Therapie mit Levodopa (immer in Kombination mit einem Decarboxylasehemmer) und/oder Dopa-



© by-studio - Fotolia

Für Patienten mit Morbus Parkinson könnten sich in naher Zukunft völlig neue Therapietüren öffnen.

minagonisten lieferte über mehrere Jahrzehnte die Basis der medikamentösen IPS-Therapie. Zusätzlich konnte sich die tiefe Hirnstimulation seit Anfang der 1990er-Jahre als effektives Therapieverfahren bei ausgewählten IPS-Patienten etablieren. Die genannten Therapien führten dazu, dass die Lebenserwartung

bei IPS-Patienten bei einem deutlichen Gewinn der Lebensqualität annähernd normal ist [5, 6]. Allerdings stellen alle aktuell zugelassenen Therapien eine rein symptomatische Therapie dar. Alle Versuche eine Verzögerung der Progression des IPS („Neuroprotektion“) zu erreichen, sind leider bislang nicht geglückt.

Dopaminerge Therapie

Die Substitution des striatalen Dopamindefizits stellt weiterhin den Grundpfeiler der Therapie des IPS dar. Dabei zielen die dopaminergen Therapiestrategien darauf ab, dem Patienten Zeiten schlechter Beweglichkeit (OFF-Phasen) zu reduzieren und Zeiten guter Beweglichkeit (ON-Phasen) ohne störende Dyskinesien oder Wirkfluktuationen zu ermöglichen. Gerade in mittleren oder fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung wird versucht, dies durch eine verlängerte Wirkung oder eine kontinuierliche Gabe der Präparate zu erreichen. Die Wirkdauer einer Levodopa-Gabe kann unter anderem durch die Blockade von Levodopa-abbauenden Enzymen gelingen. Dabei werden zentral (Tolcapon) oder peripher (Entacapon) wirkende Inhibitoren der Catechol-O-Methyltransferase (COMT) oder der Monoaminoxidase B (MAO-B) (Selegelin, Rasagilin) verwendet.

Mit Opicapon (Ongentys®) steht seit Mitte 2016 ein neuer COMT-Hemmer zur Verfügung, der abends eingenommen eine 24-stündige Wirkung aufweist und in zwei großen placebokontrollierten, doppelblinden Phase-III-Studien [7] eine dem Entacapon vergleichbare Reduktion der OFF-Zeiten erreichte. Der Vorteil des Opicapon gegenüber den etablierten COMT-Hemmern ist in der einmaligen Einnahme pro Tag zu sehen.

Bereits 2015 wurde Safinamid (Xadago®) zugelassen [8]. Das Wirkprinzip von Safinamid verfolgt einen dualen Ansatz, bei dem eine reversible MAO-B-hemmende Eigenschaft mit der Reduktion der glutamergen Überaktivität über eine Blockade von spannungsabhängigen

Natriumkanälen kombiniert wird. Safinamid ist allerdings nicht als Monotherapie, sondern nur in Kombination mit Levodopa bei IPS-Patienten mit motorischen Fluktuationen zugelassen.

Bei der kontinuierlichen Gabe sind retardierte Dopaminagonisten in oraler Form oder eine transdermale Applikation über 24 Stunden seit langem verfügbar. Zusätzlich existieren Medikamentenpumpen, die zumeist über den Tag subkutan (Apomorphin) oder nach gastrokopischer Anlage einer „JET-PEG“ (Duodopa®) angebracht werden und das jeweilige Präparat kontinuierlich applizieren. In der Entwicklung sind aktuell neue Applikationen von Levodopa-Präparaten wie etwa eine transdermale Levodopa-Gabe (ND0612), inhalatives Levodopa (CVT-301) oder neue Levodopa-Formulierungen (AP09004; IPX066). Die Accordion Pill™ (AP09004, Intec Pharma) kombiniert durch eine neue Galenik eine rasche und nach Auffalten des „Akkordeons“ lang anhaltende Aufnahme von Levodopa (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT00918177).

Bereits 2015 wurde IPX066 in den USA (Rytary®) und Europa (Numient®) zugelassen. Dabei wird durch eine spezielle Galenik schnell lösliches und lang wirksames Levodopa in einer Kapsel kombiniert, wodurch ein stabilerer Levodopa-Spiegel aufrechterhalten wird. Im Vergleich zu Standard-Levodopa und Levodopa/Entacapon zeigte IPX066 eine Reduktion der OFF-Zeit und Zunahme der ON-Phasen [9]. Über eine zeitnahe Zulassung in Deutschland kann noch keine Aussage getroffen werden.

Tiefe Hirnstimulation

Die tiefe Hirnstimulation (THS) bei IPS ist seit ihrer Einführung Anfang der 1990er-Jahre ein etabliertes funktionell-stereotaktisches Verfahren. Die drei Zielgebiete bei Patienten mit IPS sind der Nucleus subthalamicus (STN), der Globus pallidus internus (GPi) und der ventrale intermediolaterale Kern des Thalamus (VIM). Die THS wurde zur Behandlung der motorischen Symptome insbesondere nach dem Auftreten von motorischen Fluktuationen (STN, GPi) oder für einen therapieresistenten Ruhetremor (VIM) entwickelt. Der positive Behandlungserfolg und die Besse-

rung der Lebensqualität durch die THS bei gut ausgewählten Patienten verschiedener Alterskategorien konnte in großen Studien vielfach gezeigt werden [5, 6]. Weltweit wurden mittlerweile schätzungsweise > 150.000 IPS-Patienten implantiert mit aktuell mehr als 10.000 THS-Eingriffen pro Jahr [10]. Die Entwicklung der THS in den letzten Jahren zielte vor allem auf technische Neuerungen (längere Elektroden, segmentierte Elektrodenkontakte zur besseren Steuerung des applizierten elektrischen Feldes, wiederaufladbare Stimulatoren) und verbesserte Bildgebungsverfahren zur Zielpunktlokalisation ab. Eine spannende Herausforderung stellen „Closed-loop“-Systeme dar. Dabei sollen sich die Stimulationsparameter in Echtzeit auf die Anforderungen des Patienten einstellen. Bislang können Änderungen nur durch eine klinische Testung auf Wirkung und Nebenwirkung des Patienten und entsprechendes Umprogrammieren des THS-Systems durchgeführt werden (kontinuierliche „Open-loop“-Stimulation).

Neue medikamentöse Ansätze

Neue medikamentöse Ansätze zur symptomatischen Therapie für motorische und/oder nicht motorische Parkinson-Symptome zielen auf Präparate ohne direkte dopaminerge Wirkung ab. In den letzten Jahren spielten vor allem Adenosin-2A-Rezeptorantagonisten, Noradrenalin-Precursor-Präparate und Histamin-Rezeptorantagonisten eine Rolle.

— **Istradefyllin** als Adenosin-2A-Rezeptorantagonist zur Behandlung von „Wearing off“ oder Dyskinesien ist seit 2013 als zusätzliche Behandlung zu Levodopa in Japan zugelassen (Nouristast®). Allerdings stehen die endgültigen Ergebnisse von weltweiten Phase-III-Studien noch aus oder haben bislang keine überzeugenden Ergebnisse geliefert.

— **Droxidopa** (L-Threo-Dops), ein Noradrenalin-Precursor, wurde aufgrund von positiven Studienresultaten zur Behandlung der neurogenen orthostatischen Hypotonie bei IPS-Patienten seit 2014 in den USA zugelassen (Nothera®). Ob und wann eine Zulassung in Europa oder Deutschland erfolgt, kann nicht gesagt werden.

IPS in Zahlen

Etwa 1 – 2% aller über 65-Jährigen in Deutschland leiden an einem idiopathischen Parkinson-Syndrom (IPS). Die Gesamtprävalenz wird auf 100 bis 200/100.000 geschätzt, wobei die Prävalenz stark altersabhängig ist (zirka 700/100.000 bei den 70- bis 74-Jährigen). Die Inzidenz jährlicher Neuerkrankungen wird auf zirka 15/100.000 geschätzt. In der Bundesrepublik ist so mit rund 220.000 IPS-Patienten zu rechnen.

—Die Ergebnisse einer Phase-III-Studie mit dem für die Narkolepsie zugelassenen Histamin-Rezeptorantagonisten **Pitolisant** (Wakix®) hinsichtlich seiner Wirkung auf die exzessive Tagesschläfrigkeit bei IPS sind noch nicht veröffentlicht.

Krankheitsmodifizierende Behandlungen

Die bisherigen Ansätze, potenziell krankheitsmodifizierende Therapien aus der Forschung auf die Patienten zu übertragen, erfüllten leider fast alle nicht die großen Hoffnungen, die in sie gesetzt wurden. Dies liegt neben den nicht auf den Patienten zu übertragenden Zell- und Tiermodellen auch an der Frage, zu welchem Zeitpunkt eine krankheitsmodifizierende Therapie optimal beginnen sollte. Hier kann spekuliert werden, dass diese schon Monate bis Jahre vor dem Auftreten von motorischen Symptomen gegeben werden müsste. Zusätzlich ist das IPS pathophysiologisch sehr vielschichtig, da neben den Ablagerungen von α -Synuclein-Aggregaten auch mitochondriale Schädigungen eine große Rolle spielen.

Viel diskutiert wurden auch die Ergebnisse des selektiven irreversiblen MAO-B-Hemmers Rasagilin aus der ADAGIO-Studie [11]. Diese hatte mit ihrer Veröffentlichung 2009 einen großen Einfluss auf die Behandlung, insbesondere von Patienten mit IPS in frühen Erkrankungsstadien. Die Tatsache, dass durch eine Behandlung mit einem MAO-B-Hemmer ein krankheitsmodifizierender Effekt des IPS erreicht werden kann, wurde bereits durch die Medikation mit Selegilin und die Ergebnisse der DATATOP-Studie [12] kontrovers diskutiert. Die Resultate der Follow-up-Daten der ADAGIO-Studie waren jedoch insgesamt ernüchternd [13]. Dies rückt auch wieder das Ergebnis der ursprünglichen ADAGIO-Studie in den Vordergrund, bei der der mögliche krankheitsmodifizierende Effekt von 1 mg/täglich Rasagilin bei IPS-Patienten mit einer Dosierung von 2 mg/täglich aufgehoben war. Insgesamt kann aus den vorliegenden Ergebnissen nicht von einem sicheren krankheitsmodifizierenden Effekt von Rasagilin über einen längeren Zeitraum ausgegangen werden.

Weitere neue Ansätze

Neuere Studien befassen sich mit Koffein, Nikotin, Isradipin, LRRK2 oder immuntherapeutischen Ansätzen.

—Ein neuroprotektiver Effekt von **Koffein** und **Nikotin** auf das IPS ist in vielen epidemiologischen Studien beschrieben worden [14]. Aktuell befassen sich Phase-III-Studien mit der Frage nach der möglichen Wirkung von Koffein und Nikotin auf den Krankheitsverlauf (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01738178; clinicaltrialsregister.eu: 2010-020299-42).

—**Isradipin** ist ein in der Behandlung des arteriellen Hypertonus zugelassener Kalziumantagonist vom Dihydropyridin-Typ (DHP). Er hat in In-vitro- und in In-vivo-Studien bei IPS einen neuroprotektiven Effekt gezeigt. Dies und die Tatsache, dass zusätzlich epidemiologische Studien ein reduziertes Risiko für ein IPS bei Einnahme von DHP zeigen konnten, führten dazu, dass eine Phase-III-Studie mit Isradipin in Planung ist (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT02168842) [15].

—Eine Phase-II-Studie (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT03242499) soll überprüfen, ob **Lovastatin** einen neuroprotektiven Effekt hat, da ein LRRK2-Tiermodell dies suggeriert [16].

Da α -Synuclein bei der Ätiologie und der Ausbreitung im Nervensystem eine entscheidende Rolle zu spielen scheint, ist es naheliegend aktive- oder passive immuntherapeutische Strategien bei der Behandlung des IPS einzusetzen.

—In ersten Arbeiten wurden dabei **immunogene Peptide**, die das C-terminale Ende von α -Synuclein imitieren, subkutan appliziert. Die Patienten entwickeln dabei Antikörper, die auch im Liquor zu finden sind (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT 02216188; AFFITOPE® PD01A). Eine andere Gruppe von Peptiden wird aktuell in einer Phase-I-Studie getestet (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT 02267434; AFFITOPE® PD03A).

—Bei den passiven Immuntherapien werden **monoklonale Antikörper** gegen α -Synuclein intravenös verabreicht [17]. Dabei zeigte sich bei Gesunden eine Reduktion des α -Synuclein im Serum [17]. Eine daraufhin initiierte Phase-II-Studie mit 60 IPS-Patienten

befindet sich aktuell in der Auswertung (ClinicalTrials.gov Identifier: NCT02157714; PRX002).

Ob die erst vor kurzem veröffentlichten grundlagenwissenschaftlichen und epidemiologischen Ergebnisse zu einem möglichen neuroprotektiven Effekt von β -2-Mimetika in Studien einfließen, kann noch nicht gesagt werden [18].

Fazit für die Praxis

Insgesamt zeigen sich somit vielversprechende Entwicklungen sowohl für die symptomatische als auch für die krankheitsmodifizierende Behandlung des IPS, in die neue Techniken und Erkenntnisse aus der Grundlagenforschung einfließen. In Zukunft muss geklärt werden

- wie die rezenten Ergebnisse zur extrazerebralen Manifestation des IPS (gastrointestinal; Haut) mit eingebracht werden können [19, 20],
- wann der optimale Zeitpunkt einer krankheitsmodifizierenden Behandlung ist und nicht zuletzt
- wie eine krankheitsmodifizierende Wirkung zu messen ist.

Literatur

www.springermedizin.de/dnp



Prof. Dr. med. Stephan Klebe
Leitender Oberarzt, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Essen
Hufelandstr. 55,
45147 Essen
E-Mail: Stephan.Klebe@uk-essen.de



© sampics / augenblick / picture alliance

Psychische Gesundheit

Psychische Erkrankungen bei Leistungssportlern

Oliver Hennig, Mannheim, Florian Breido, Mainz, Sarah Brüßler, Karlsruhe, Markus Reichert, Mannheim

Besonders im Leistungssport liegt noch ein weiter Weg zum pragmatischen und offenen Umgang mit psychischen Erkrankungen vor uns. Als Wegweiser geben wir im Folgenden einen Überblick über Häufigkeit, Entstehung und Behandlungsmöglichkeiten psychischer Beschwerden bei Leistungssportlern. Dabei skizzieren wir Perspektiven, wie es gelingen kann, neben der körperlichen auch die psychische Gesundheit von Athleten mehr ins Blickfeld sowohl der Sportverantwortlichen als auch der Öffentlichkeit zu rücken.

Aktuelle Untersuchungen zeigen bei Leistungssportlern meist ähnliche Prävalenzen für psychische Erkrankungen wie in der Allgemeinbevölkerung [1, 2]. Dies trifft vor allem für weit verbreitete psychische Erkrankungen wie Depression [3, 4, 5, 6] und Angststörungen [4] zu, wobei die Prävalenz bei verletzten Sportlern höher zu sein scheint [4]. Es gibt zudem Hinweise, dass Athleten aus Individualsportarten stärkere Symptome zeigen als Mannschaftssportler [7], und dass aktuelle Auswahlwettkämpfe das Risiko erhöhen [8]. Nicht unterschätzt werden sollte Suizidalität bei Leistungssportlern; Nach einer aktuellen Studie mit professionellen American-Football-

Spielern traten fast 60 % der seit 1920 identifizierten Suizide ($n = 26$) in den vergangenen 15 Jahren in dieser Gruppe auf, über 40 % seit 2009 [9].

Hinsichtlich Essstörungen, Substanzmissbrauch, ADHS, bipolarer Störung und psychotischen Erkrankungen sind die Angaben zur Prävalenz bei Leistungssportlern weniger konsistent. Eine repräsentative norwegische Studie zeigte bei Athleten ($n = 1.620$) eine höhere Prävalenz für Essstörungen als bei Nichtathleten ($n = 1.696$). Zudem scheinen Frauen und Athleten aus gewichts- und schlankheitsorientierten Sportarten häufiger betroffen [10, 11]. Hinsichtlich substanzbezogener Störungen zeigte ein systematisches Review von 78 Studien,

dass jugendliche Athleten weniger rauchen und weniger illegale Drogen [12] nutzen, jedoch mehr Alkohol und rauchfreien Tabak konsumieren als Nichtsportler [13]. Die Einnahme leistungssteigernder Präparate (z. B. anabole Steroide) ging in einer Untersuchung männlicher studierender Athleten mit erhöhtem allgemeinem Substanzmissbrauch einher [14]. Bezüglich nicht substanzgebundener Abhängigkeitserkrankungen gibt es Befunde, dass bei College-Athleten die Prävalenz von Spielsucht erhöht ist [15, 16]. Trotz methodischer Einschränkungen weisen die beschriebenen Studien bei Leistungssportlern insgesamt auf ein der Allgemeinbevölkerung entsprechendes Risiko für

psychische Erkrankungen hin. Die betriebene Sportart kann dabei Einfluss auf die Art der psychischen Problematik nehmen (z. B. Essstörungen bei ästhetischen Sportarten).

Ätiologische Erwägungen

Es stellt sich die Frage, warum die dem Sport zugeschriebene präventive [17] und kurative [18, 19] Wirkung bei Leistungssportlern nicht oder nur bedingt zu greifen scheint. Vorstellbar ist, dass Leistungs- versus Freizeitsportaktivitäten differenzielle Effekte auf die psychische Gesundheit zeigen [20] und intensivste körperliche Belastung und leistungssportliches Engagement das psychische Gleichgewicht stören können [21]. Eine weitere Erklärungsmöglichkeit ist die Überlagerung der positiven Wirkungen des Sports durch krankheitsfördernde Mechanismen. Die Karriere eines Leistungssportlers ist häufig bereits in früher Jugend mit hohem Zeitaufwand, starker Fokussierung [22] auf den Sport und Ortswechsellern [23] verbunden. Es bleiben wenig Zeit und Energie für andere Interessen, Aktivitäten und nicht sportbezogene Sozialkontakte. Ein Mangel alternativer sozialer Netze, Rollenmodelle und Selbstwertquellen kann das Risiko eines gänzlich auf die sportlichen Leistungsziele ausgerichteten Lebensentwurfs [24] bergen. Daher liegt der Zusammenhang von Verletzung und Rückzug aus dem Leistungssport mit einem erhöhten Risiko für depressive Erkrankungen nahe [25]. Davon unabhängig ist bei stark mit ihrem Sport identifizierten Athleten das Risiko für Übertraining erhöht [26]. Unter den möglichen Sportverletzungen mit negativen psychischen Folgen sind in Kontaktsportarten [27] besonders Kopfverletzungen mit folglich deutlich erhöhtem Depressionsrisiko [28] hervorzuheben.

Weiterhin zu berücksichtigen sind psychische Folgen leistungssteigernder Substanzen. Ein Übersichtsartikel [29] zeigt, dass der Konsum von anabolen, androgenen Steroiden bei Athleten mit Stimmungs- und Angststörungen einhergehen kann. Auch Missbrauch und Misshandlung spielen eine zunehmend öffentlich diskutierte Rolle. Hier scheinen in stärkerem Maße Elitesportler, Behinderte, Kinder und lesbische, schwule,

bisexuelle und transsexuelle Sportler betroffen zu sein [30].

Neben diesen Belastungen sind auch Selektionseffekte und gemeinsame Dispositionen vorstellbar, die bisher wenig untersucht sind. Beispielsweise könnte der Leistungssport für Menschen mit ADHS-bedingten Beeinträchtigungen eine Erfolg versprechende Alternative zum Bildungswettstreit bieten und Symptome wie Bewegungsdrang, Impulsivität und Fähigkeit zur Hyperfokussierung könnten nützliche Eigenschaften für den Leistungssport darstellen, wie das Beispiel des US-amerikanischen Ausnahmeathleten Michael Phelps (Infobox **Schwimmlegende und ADHS-Betroffener**) zeigt [31]. Ebenso könnten Persönlichkeitseigenschaften wie hohes Erfolgsstreben, Bedürfnis nach Anerkennung oder Sensation-Seeking sowohl Disposition für die Entscheidung zur Sportkarriere als auch Gründe für ein erhöhtes psychisches Erkrankungsrisiko darstellen. In Anbetracht der präventiven [1] und symptomreduzierenden [2, 3] Wirkung von Sport für viele psychiatrische Erkrankungen ist weiterhin denkbar, dass beispielsweise Sport als Copingstrategie gegen Krankheitsvorboden in frühen Jahren genutzt wird und

Wichtige Schritte in der Betreuung von Leistungssportlern

Allgemein

- Weg zur Hilfe erleichtern
- Angst vor Stigmatisierung reduzieren
- Hilfesuch-Kultur fördern
- über Symptome, Behandlungsmöglichkeiten und -erfolge informieren

In der Behandlung

- Anonymität des Athleten schützen
- Behandlung auf die Rahmenbedingungen des Sports abstimmen
- Einbindung der Eltern, Trainer, Vereine und Verbände
- Unterscheidung zwischen krankheitswertigem und im Leistungssport funktionalem Verhalten
- Orientierung an allgemeinen störungsorientierten Behandlungsleitlinien
- Meidung leistungssteigernder und -beeinträchtigender Medikamente
- Anpassung der Behandlung entsprechend der Effekte auf Symptomatik, Leistungsfähigkeit und Lebensqualität

damit den Weg zum Leistungssport bahnt. Evidenz zeigt sich hinsichtlich Persönlichkeitszügen wie etwa Perfektionismus, der sowohl mit höherer Trainingszeit [32] als auch mit erhöhtem Risiko für Essstörungen [33], Übertraining [34] und Burnout [35] einhergeht.

Versorgungssituation

In der kurativ ausgerichteten medizinischen Betreuung von Leistungssportlern (Infobox **Wichtige Schritte in der Betreuung von Leistungssportlern**) sind derzeit vor allem Fachärzte für Orthopädie, Unfallchirurgie, Sportmedizin sowie Physiotherapeuten tätig. Der Deutsche Olympische Sportbund (DOSB) beschreibt als Ziele für die sportmedizinische Gesundheitsuntersuchung die Feststellung der Eignung zum Leistungssport sowie die Erhaltung der allgemeinen und insbesondere sportartspezifischen Gesundheit. Im Detail werden die internistische und orthopädische Gesundheitsbeurteilung, gynäkologische Befragung und Beratung sowie ein Sehtest durchgeführt. Die psychischen Aspekte des Leistungssports werden vor allem aus dem Blickwinkel der Sportpsychologie betrachtet, die der Stabilisierung und Optimierung der sportlichen Spitzenleistung dient [36]. Hierfür wird sowohl die Leistungs- als auch Persönlichkeitsentwicklung gefördert und begleitet und damit gleichzeitig auch Prävention betrieben.

Sportpsychiatrie

Als einer der Gründungsväter der Sportpsychiatrie nennt Begel (1992) drei grundlegende Thesen zur Notwendigkeit dieser Disziplin:

1. "An athlete's state of mind has a significant impact on performance."
2. "Participation in sports affects the mood, thinking, personality, and health of the participant in specific ways."
3. "The psychiatric care of the athlete must be adapted to the athletic context in order to be effective."

Mit diesem Anspruch wurde bereits 1994 die „International Society of Sports Psychiatry“ (ISSP) ins Leben gerufen [37]. Ein Jahr nach dem Suizid des Fußballnationaltorwarts Robert Enke wurde 2010 das Referat Sportpsychiatrie und

-psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) gegründet. Ziele sind die Prävention und Behandlung sowie die Reduktion von Stigmatisierung psychischer Erkrankungen im Leistungssport, die mit Unterstützung der Robert-Enke-Stiftung verfolgt werden. 2012 wurde in Aachen ein universitäres Netzwerk mit mittlerweile elf „DGPPN-Zentren für seelische Gesundheit im Sport“ (Seite 40) aufgebaut, die niederschwellige und spezialisierte Angebote bereitstellen.

Besonderheiten in der Versorgung

Entscheidende Erschwernisse für die psychiatrisch-psychotherapeutische

Versorgung im Leistungssport sind das befürchtete Stigma, die fehlenden Informationen über psychische Erkrankungen und deren Symptome sowie die Unsicherheit, wann und wo Hilfe gesucht werden soll. Auf der anderen Seite stehen mögliche erleichternde Faktoren, nämlich der Zugang zu Hilfsangeboten, einen Arzt bereits gut zu kennen, die Fähigkeit die eigenen Gefühle wahrnehmen und ausdrücken zu können und im Umfeld eine positive Haltung gegenüber dem Aufsuchen von Hilfe zu erleben [38]. Ein angemessenes Behandlungsangebot sollte folglich den Weg zur Hilfe erleichtern, Angst vor Stigmatisierung reduzieren und gleichzeitig informieren sowie die Hilfesuch-Kultur im Leistungssport

fördern. Hier ist wichtig, die Anonymität des Athleten bei der Kontaktaufnahme und im Behandlungsverlauf (Wahl des Settings) zu schützen und die Unabhängigkeit des Arztes zu gewährleisten. Athleten, Trainer, Sportverantwortliche und Öffentlichkeit sollten über Symptome, Behandlungsmöglichkeiten und -erfolge aufgeklärt werden, um einen pragmatischen Umgang mit Fragen psychischer Gesundheit zu erreichen.

Der Alltag eines Leistungssportlers ist durch zeitintensives Training [6], Wettkampftermine und hohe Mobilität [7] geprägt. Die sportpsychiatrische Behandlung sollte bezüglich Art, Zeitpunkt und Dauer auf diese Rahmenbedingungen abgestimmt werden. Dies kann auch durch Termine per Telefon, Skype oder E-Mail, das Angebot längerer Blocktermine bei weiter Anfahrt oder individuelle Ausweitung von Sprechzeiten erfolgen.

Umfeld

In zwei Interviewstudien berichteten Eltern von Tennisspielern häufig von Überforderung, Hilflosigkeit und Unsicherheit in der Unterstützung ihrer Kinder bei Niederlagen [39]. Zudem zeigte sich, dass die Wettkampfangst von Kindern beim Basketballspiel größer war, wenn beide Elternteile statt nur einem anwesend waren [40]. Weiterhin stellte sich heraus, dass Eltern in Spielsport-Wettkämpfen von sechs- bis zwölfjährigen Kindern in ähnlichem Maße negative wie positive Bemerkungen zum Geschehen äußerten [41]. Das Umfeld hat also maßgeblich Einfluss auf den subjektiv wahrgenommenen Erfolgsdruck [42]. Eltern, Trainer und Verbände sind in der Versorgung von Leistungssportlern deshalb auf hohe Transparenz und ständigen Austausch angewiesen, um den individuellen Rahmen der Belastung zu verstehen, Überlastung früh zu erkennen, zu reduzieren und stabilisierend wirken zu können. Im Rahmen eines Coachings können Eltern zur Persönlichkeitsentwicklung, Emotionsregulation und zur Rolle des Trainers und des Vereins geschult werden [43]. Weiterhin können Praxisleitfäden wie „Kein Stress mit dem Stress“ Trainern bei der mentalen Unterstützung ihrer Athleten helfen [44].

Schwimmlegende und ADHS-Betroffener

Michael Phelps, geboren 1985 in Baltimore/Maryland, nahm im Alter von 15 Jahren an den Olympischen Spielen in Sydney (2000) teil. Er gilt als der vielseitigste Schwimmer der Gegenwart und ist mit 28 olympischen Medaillen, darunter 23-mal Gold, einer der erfolgreichsten Olympioniken. Mehrfach erhielt er höchste Auszeichnungen, unter anderem Weltschwimmer des Jahres (achtmal), Schwimmer des Jahres USA (elfmal), Weltsportler des Jahres (La Gazzetta dello Sport) (zweimal). Bei den Olympischen Sommerspielen 2016 in Rio de Janeiro gewann Phelps in den Schwimmstilen Schmetterling, Lagen und Freistil seine letzten fünf Goldmedaillen. Anschließend beendete er seine Schwimmerkarriere.

Bei Phelps war als Kind eine Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) diagnostiziert worden. Zur Kompensation und auch durch den Einfluss seiner älteren Schwester begann Phelps im Alter von sieben Jahren zu schwimmen. Aufgefallen ist Phelps 2004 und 2014 wegen Trunkenheit am Steuer (einmal Bewährungsstrafe, einmal Ausschluss von allen Wettkämpfen durch den US-amerikanischen Schwimmverband für sechs Monate) und wegen eines Pressefotos mit einer Wasserpfeife (2009). Zu einem möglichen Marihuana-Konsum äußerte er sich nicht. Doping-Kontrollen waren bei ihm ohne positiven Befund. Bei einer Anhörung durch das US-Repräsentantenhaus im März 2017 erhob Phelps schwere Doping-Anschuldigungen gegen den Schwimmsport und kritisierte den schwachen Anti-Doping-Kampf [78].



© RICHARD ELLIS / newscom / picture alliance



© Rebecca Blackwell / AP Photo / picture alliance

Michael Phelps bei der 4 × 100 Meter-Lagenstaffel der Männer (oben) und der Siegerehrung während der Olympiade 2016 in Rio de Janeiro/Brasilien.

Diagnostische Abgrenzung

Bei der beschriebenen sportmedizinischen Eignungsuntersuchung zeigen viele Sportler erhöhte Entzündungsmarker. Sportmediziner wissen, dass diese Werte aus vorangegangenen Trainings- und Wettkampfbelastungen resultieren können und damit eine Überschreitung der Normwerte nicht zwangsläufig krankheitswertig ist. Dieses Wissen ist auch bei der diagnostischen Beurteilung psychischer Beschwerden von Leistungssportlern von zentraler Bedeutung.

In Wettkampfphasen zeigen viele Athleten Angstsymptome, wie Palpitationen, innere Unruhe, vermehrte Sorgen, Magenschmerzen oder die Unfähigkeit, zu entspannen [45]. Im klinischen Interview und in Selbstbeurteilungsfragebögen kann dies zu Fehleinschätzungen führen. Auch die Studie von Hammond et al. [46] weist darauf hin, dass der Untersuchungszeitpunkt eine bedeutende Rolle spielt. Bei der Untersuchung von 50 Eliteschwimmern, die um Plätze für die kanadische Olympia- und Weltmeisterschaftsmannschaften rangen, erfüllten vor einem Wettkampf 68 % und danach noch 34 % der Athleten die Diagnosekriterien einer Major Depression [46].

Ausdauersportler wie Marathonläufer, Straßenradfahrer oder Triathleten zeichnen sich oft durch einen besonders ruhigen Charakter aus. Ob dies ein durch den Sport erworbenes Verhaltenscharakteristikum ist oder der Wahl der Sportart vorausgeht, wurde unseres Wissens bisher nicht untersucht. Wenn Arzt und Sportler sich nicht lange kennen, besteht die Gefahr, diese überdauernde Eigenschaft der psychomotorischen Verlangsamung als depressives Symptom zu werten. In Sportarten mit Gewichtsklassen nehmen Sportler vor Wettkämpfen gezielt ab, um in der optimalen Gewichtsklasse starten zu können. Dieses sogenannte „Gewicht machen“ findet bei Gewichthebern oft durch exzessive Saunagänge in der unmittelbaren Wettkampfvorbereitung statt [47]. Das Risiko einer Fehldiagnose bestünde hier in der Interpretation des „signifikanten Rückgangs des Körpergewichts (mindestens 5 %)“ als Symptom einer Major Depression [48]. Es geht aber nicht nur um Gewichtsverlust. Gewichtheber essen teils anhaltend weit über ihr

Sättigungsgefühl hinaus, um im Schwergewicht konkurrenzfähig zu sein. Dies entspräche im DSM-V den Diagnosekriterien einer Binge-Eating-Störung. Um in Sportarten wie Turnen konkurrenzfähig zu bleiben ist hingegen ein dauerhaft niedriges Gewicht obligatorisch und unterliegt der Kontrolle des Trainerteams. Die Fragen im EAT-26, wie etwa „das Essen beschäftigt mich sehr“, oder „ich weiß, wie viele Kalorien die Nahrungsmittel haben, die ich zu mir nehme“ sind deshalb nicht valide bezüglich des Krankheitswerts dieser Kognitionen [49]. Besonders wichtig ist also die Beachtung des zeitlichen Verlaufs sowie der Bindung von Symptomen an Wettkampf- oder Trainingsphasen. Entscheidend für die Abgrenzung sportartspezifischer Verhaltensweisen von Symptomen mit Krankheitswert sind körperliche Folgesymptome, Funktionalität und Leidensdruck.

Behandlung

Basis der Behandlung ist – wie in jeder Therapieplanung – eine gewissenhafte, mit dem Patienten gemeinsam durchgeführte Abwägung zwischen erwartetem Nutzen und möglichen negativen Effekten vor dem Hintergrund der individuellen Ressourcen, Bedingungen und Ziele. Die Besonderheiten in der Behandlungsplanung mit Athleten liegen dabei zum einen in der speziellen Relevanz von Nebenwirkungen für Leistungsfähigkeit und Verletzungsrisiko, zum anderen in der Beachtung der Vorgaben der Nationalen-/Welt-Anti-Doping-Agentur (NADA/WADA). Bezüglich der Medikamentenwahl gilt es je nach Sportart Präparate zu meiden, die häufig Sedierung, Appetit- und Gewichtsveränderung, Muskeltonusveränderung, Tremor, Sehstörung, Temperaturregulationsstörung oder Kreislaufveränderung hervorrufen. Gleichzeitig dürfen keine leistungssteigernden Medikamente eingesetzt werden. Vor diesem Hintergrund erschließt sich auch die Medikamentenpräferenz der ISSP-Mitglieder: Bupropion bei Depression ohne Angst, Escitalopram bei generalisierter Angststörung, Melatonin bei Schlafstörungen, Atomoxetin bei ADHS, Lamotrigin bei bipolarer Störung und Aripiprazol bei psychischen Erkrankungen [50].

Nach unserer Erfahrung besteht in der Behandlung von Leistungssportlern eine stärkere Tendenz zu psychotherapeutischen, nicht medikamentösen Behandlungskonzepten. Abweichungen von medikamentösen Leitlinienempfehlungen begründen sich hierbei meist durch den Wunsch des Patienten und die unzureichende oder für einzelne Psychopharmaka negative Datenlage zu Effekten unter Leistungssportbedingungen. Darüber hinaus könnte bei dieser Patientengruppe aufgrund überdurchschnittlicher Trainingserfahrung und -disziplin eine höhere Erfolgsquote verhaltensoientierter Verfahren bestehen. Allerdings ist die zeitintensive, regelmäßige psychotherapeutische Behandlung durch die Abstimmung auf Trainingspläne und Wettkampftermine und durch die mögliche geografische Distanz erschwert.

Trotz aller Besonderheiten halten wir in der initialen Therapieentscheidung die Orientierung an den störungsorientierten Behandlungsleitlinien für hilfreich. Dabei sollten abweichende Entscheidungen kritisch hinterfragt und Effekte auf Zielsymptomatik, sportliche Leistungsfähigkeit und Lebensqualität aufmerksam beobachtet werden, um die Behandlung entsprechend anpassen zu können.

Bei einer stark ausgeprägten psychischen Störung kann eine Auszeit vom Leistungssport ratsam sein. Eine stationäre Behandlung bietet dabei die Möglichkeit, den Leistungsdruck aus dem Alltag des Athleten zu nehmen. Dies bietet die Chance einer Prioritätenverschiebung hin zur Introspektion, Reflexion und gesundheitsorientiertem Denken. Dieser Effekt wird intensiviert durch Therapieangebote wie Ergo-, Kunst-, Musik- und Psychotherapie. Die stationäre Behandlung bietet auch den zeitlichen Rahmen, das Umfeld durch regelmäßige Gespräche einzubeziehen und damit ein funktionierendes Helfersystem in der Behandlung zu etablieren. Allerdings birgt die stationäre Behandlung auch das Risiko einer zusätzlichen psychosozialen Belastung. Da zielgerichtetes Training und Anerkennung wegfallen, können Dysbalancen im Selbstwert und ein Abbau der körperlichen Leistungsfähigkeit mit daraus resultierender Karrieregefährdung entstehen.

Insbesondere die Sporttherapie ist deshalb ein wichtiger Baustein innerhalb der Behandlung von psychisch erkrankten Leistungssportlern. Dabei werden sporttherapeutische Ziele verfolgt, die in erster Linie der psychischen Gesundheit dienen und gleichzeitig die Leistungsfähigkeit erhalten sollen. Beispielsweise kann der Schwerpunkt auf die Verbesserung der Körperwahrnehmung, des Körperbewusstseins, Spaß und subjektiv empfundene Vitalisierung gelegt werden, wodurch der Sportler einen neuen Zugang zum Sport und sich selbst erhält.

Diagnosespezifische Empfehlungen

Depressive Erkrankungen

Eine wichtige sportsspezifische Differenzialdiagnose zu depressiven Syndromen ist unserer Erfahrung nach das Übertrainingssyndrom. Zur Unterscheidung sollten vor allem die Stimmungskomponenten und der Verlauf in der Belastungspause betrachtet werden. Entsprechend der aktuellen S3-Leitlinie [51] sollte zur Behandlung akuter leichter bis mittelschwerer depressiver Episoden eine Psychotherapie angeboten, bei Dysphymie, Double Depression, schwerer, wiederkehrender oder chronischer Depression eine Kombinationstherapie mit Psychotherapie und Antidepressiva empfohlen werden.

Spezifische Empfehlungen zur Antidepressivatherapie für Leistungssportler erlaubt die Datenlage noch nicht. Mehrere Untersuchungen zu den Effekten auf Leistungsfähigkeit und Sicherheit im Sport liegen zu Fluoxetin, Paroxetin, Bupropion und Trizyklika vor [52]. Hierbei haben Fluoxetin und Bupropion am wenigsten negative Auswirkungen gezeigt, Bupropion jedoch auch Hinweise auf Temperatursteigerung und mögliche Leistungsverbesserung. Die Erhebung der antidepressiven Verschreibungspräferenzen ergab 2000 eine deutliche Bevorzugung von Fluoxetin (63%) aufgrund von fehlender Gewichtszunahme und aktivierenden Effekten, gefolgt von Venlafaxin (21%), anderen SSRI (16%) und Bupropion (11%) [53]. Laut einer Erhebung aus 2016 wurde Bupropion am häufigsten in der Behandlung der De-

pression ohne Angstsymptome verordnet [54].

Eine eigene Arbeit [55] weist auf differenzielle Effekte von Sport und Alltagsaktivitäten auf die Stimmung hin. Daher könnte als Teil der nicht medikamentösen Intervention trotz der insgesamt hohen sportlichen Aktivität bei Leistungssportlern eine spezifische Anpassung des Belastungsgefüges zu positiven Effekten auf die Stimmung führen [56]. Stark vereinfacht gesprochen könnte ein Langzeitausdauerathlet seine Alltagsaktivitätspeaks (z. B. mehr Treppensteigen) erhöhen, um damit die Stimmungsdimension „Müdigkeit – Wachheit“ zu verbessern; ein Kurzzeitausdauerathlet könnte Ausdauer-elemente in seinen Trainingsplan integrieren, um niedergedrückter Stimmung und innerer Unruhe entgegenwirken zu können.

Angst/Zwang

Zur Behandlung von Angsterkrankungen empfiehlt die S3-Leitlinie [57, 58] Psychotherapie oder Pharmakotherapie – im ersten Behandlungsversuch entscheidet die Präferenz des Athleten. Bei Zwangserkrankungen wird in erster Linie eine Verhaltens- und nachgeordnet Pharmakotherapie empfohlen.

In der medikamentösen Therapie beider Erkrankungen sind vorrangig SSRI empfohlen. Sportsspezifisch am besten untersucht ist hier Fluoxetin, das keinen Einfluss auf Kraft, anaerobe Kapazität und Ermüdung zeigte [59], jedoch zur Abnahme des Endorphinanstiegs führte [60]. Präferiert hingegen wird vor allem Escitalopram. Betablocker werden weder in den allgemeinen Leitlinien erwähnt, noch sind sie als leistungsneutral zu betrachten. Aufgrund der Verbesserung der Feinmotorik und Bradykardie sind sie seit 1985 bei den Olympischen Disziplinen Schießen, Bogenschießen, Tauchen und Skispringen verboten. Zudem verschlechtern sie die Ausdauerleistung durch Reduktion der VO_{2max} , Muskelkraft, Insulinfreisetzung, Glycogenolyse und Lipolyse.

ADHS

Der Einsatz von Medikamenten zur Behandlung einer ADHS bei erwachsenen Athleten wird kontrovers diskutiert. Bei nicht Erkrankten sind Stimulanzien oh-

Wichtige Adressen

Sportpsychiatrische Ansprechpartner
Referat Sportpsychiatrie und -psychotherapie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN)
www.dgppn.de/die-dgppn/referate/sportpsychiatrie.html

Koordination der DGPPN-Zentren „Seelische Gesundheit im Sport“, Aachen, Tel.: 0241 8080-909
E-Mail: sportpsychiatrie@ukaachen.de
www.sportpsychiatrie.ukaachen.de

DGPPN-Zentrum „Seelische Gesundheit im Sport“, Mannheim
Tel.: 0621 17032850
E-Mail: sportpsychiatrie@zi-mannheim.de

Strukturen im Leistungssport
Deutscher Olympischer Sportbund (DOSB) e. V., Frankfurt am Main
Tel.: 069 6700-0
E-Mail: office@dosb.de
www.dosb.de

Informationen zu Dopinggesetzen
Nationale Anti Doping Agentur (NADA), Bonn, Tel.: 0228 812920
E-Mail: info@nada.de
www.nada.de

World Anti-Doping Agency (WADA), Montreal, Tel.: +1 1490 49232
E-Mail: adams@wada-ama.org
www.wada-ama.org

nehin seitens der WADA untersagt. Einerseits weisen Untersuchungen auf Leistungsverbesserung durch dopaminerge Substanzen aufgrund verbesserter Aufmerksamkeit, Gleichgewicht und Beschleunigung, Kraft, anaerobe Kapazität, Zeit bis zur Erschöpfung und Maximalpuls hin [61, 62, 63]. Andererseits werden auch Nachteile medikamentöser ADHS-Behandlung durch weniger Spontaneität und Unvorhersagbarkeit für Basketball-Aufbauspieler oder Ringer sowie Beeinträchtigungen der Leistungsfähigkeit durch Palpitationen, Schwitzen und Irritabilität berichtet [64].

Die Verschleierung der Erschöpfung und die Leistungsverbesserung bei Hitze könnten darüber hinaus Sicherheitsrisiken für den Athleten darstellen [65]. Kardiale Risiken und Suizidalität scheinen hingegen in der Sportlerpopulation nicht

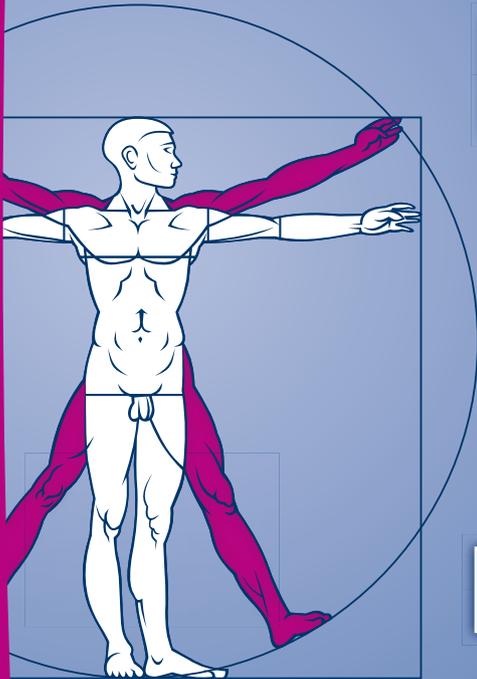
2018

PSYCHIATRIE UPDATE

8. Psychiatrie-Update-Seminar 2018

23. und 24. Februar 2018, Berlin

9. und 10. März 2018, Wiesbaden



- Topaktuelle Studien
- Abdeckung des gesamten Fachbereichs
- Studienüberblick kompakt in zwei Tagen
- Praxisrelevante Studienergebnisse
- Interaktive Diskussionen
- CME-Zertifizierung
- Handbuch mit allen Studienergebnissen
- Media-Präsentation aller Vorträge

Wissenschaftliche Leitung

Dieter F. Braus, Wiesbaden

Andreas Heinz, Berlin

Sabine Herpertz, Heidelberg

Werner Strik, Bern

Anmeldung und weitere Informationen unter

www.psychiatrie-update.com



Eine Veranstaltung von

medupdate

Kooperationen



Springer Medizin

SpringerMedizin.at



Sponsoren



Ihr Partner für ZNS-Präparate

erhöht zu sein. In einem Review aus 2016 wird vom Einsatz von Stimulantien bei erwachsenen Spitzensportlern klar abgeraten [66]. Dies benachteiligt Sportler mit ADHS jedoch in der für die spätere Bewältigung des Karriereendes essenziellen (akademischen) Ausbildung. Neben der Symptomreduktion durch den Sport selbst können behaviorale Strategien wie soziales Kompetenztraining, Selbstkontrolltechniken, die Stop-and-think-Technik oder Neurofeedback hilfreiche nicht medikamentöse Alternativen sein [67, 68, 69]. Bei fortbestehender Beeinträchtigung stellt Atomoxetin eine Alternative zu Stimulantien dar [70]. Weiterhin könnte im Wettkampfsport der gezielte Einsatz kurz wirksamer Stimulantien für kognitive/akademische Anforderungen sinnvoll sein.

Abhängigkeitserkrankungen

In der Entwöhnungstherapie stehen motivationale und verhaltensorientierte Verfahren im Vordergrund, die im Gegensatz zu Medikamenten keine direkt körperlich vermittelten negativen leistungs-sportrelevanten Auswirkungen haben. Darüber hinaus wird die medikamentöse Behandlung der Alkoholabhängigkeit mit Naltrexon, Acamprosat, Disulfiram sowie der Einsatz von Vareniclin, Bupropion und Nikotinersatztherapie bei Tabakabhängigkeit als im Leistungssport unbedenklich angesehen [71]. Die WADA untersagt jedoch den Einsatz von Modafinil oder Methadon, zur Behandlung von Kokain- oder Opiatabhängigkeit.

Kinder und Jugendliche

Intensive sportliche Aktivität bietet große Entwicklungschancen für Kinder und Jugendliche. Gleichzeitig birgt der Leistungssport – neben den bereits diskutierten – auch spezielle Risiken für Kinder- und Jugendliche. So kann die schulische Ausbildung in Kombination mit dem Leistungssport als Doppelbelastung erlebt werden [72]. Eine Dysbalance zwischen diesen teils gegensätzlichen theoretischen und sportlichen Anforderungen begünstigt psychische Störungen [73]. Weiterhin kann der Leistungssport die ohnehin geringe Selbstbestimmung von Kindern und Jugendlichen verringern, indem er ihre Freizeit zusätzlich fremdbestimmt. Aus

präventiver Sicht scheint es daher wichtig, sich auf die ursprüngliche Bedeutung des Wortes „Sport“ – nämlich „Zeitvertreib, Vergnügen“ [74] – zurückzubedenken. Darüber hinaus kann das Erlernen eines breiten Spektrums an Bewegungsfertigkeiten statt der frühen Fokussierung auf eine einzige Sportart helfen, beispielsweise kreative Problemlösungsstrategien, Differenzierungsfähigkeit und die psychische Ausgeglichenheit zu fördern.

Das generelle Ziel der Sporttherapie ist, ein Bewusstsein dafür zu entwickeln, in welcher Dosierung und mit welchen Motiven der Sport zur psychischen und physischen Gesundheit beiträgt. Dazu werden vorrangig Spaß erleben und Kreativität gefördert sowie die Möglichkeit zur Entwicklung von Autonomie und Strategien zur Stressbewältigung gegeben. Dies geschieht über spielerische Aufgaben, die kreativ und individuell gelöst werden sollen. Bei Kindern und Jugendlichen kommt der Einbeziehung der Eltern und Trainer eine noch größere Bedeutung als bei erwachsenen Athleten zu.

Ausblick

Einige Maßnahmen im Leistungssport nehmen bereits positiven Einfluss auf Risikofaktoren psychischer Erkrankungen – beispielsweise Dopingkontrollen, BMI-Grenzen im Skispringen [75] sowie Untersuchungs- und Behandlungsempfehlungen bei sportassoziierten Kopfverletzungen [76, 77]. Gleichzeitig scheinen psychische Störungen im Leistungssport generell noch unzureichend beachtet zu sein. Obwohl beispielsweise die Robert-Enke-Stiftung bereits zunehmend in den Medien über Depression im Sport aufklärt, fehlen vielen Trainern und Eltern protektive Handlungsmöglichkeiten. Eine bessere Information und damit einhergehende weitere Entigmatisierung können durch Integration psychischer Gesundheitsaspekte in die Trainerausbildung und die Kaderuntersuchung sowie durch eine aktive Information zu Hilfsangeboten für Angehörige erzielt werden. Demnach sollte in der Trainerausbildung gezielt auf Prävention, Früherkennung und Motivation zur Behandlung eingegangen werden. Des Weiteren erscheint es sinnvoll, in Kaderuntersuchungen Schlafqualität,

Entspannungsfähigkeit und Stimmung zu erfragen und standardisiert Informationen über Ansprechpartner zur psychischen Gesundheit zu geben (Infobox **Wichtige Adressen**). Als unkomplizierte Verbesserungsmöglichkeit können Praxisleitfäden wie „Kein Stress mit dem Stress“ [44] Trainern helfen, die psychische Gesundheit der Athleten besser im Blick zu behalten.

Literatur

www.springer.de/dnp



Dr. med. Oliver Hennig
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Medizinische Fakultät Mannheim, Universität Heidelberg, Mannheim
E-Mail: Oliver.Hennig@zi-mannheim.de



Florian Breido
B.A. Sportwissenschaften, M.A. Prävention und Gesundheitsmanagement Rheinhausen-Fachklinik Mainz
E-Mail: f.breido@rfk-landeskrankenhaus.de



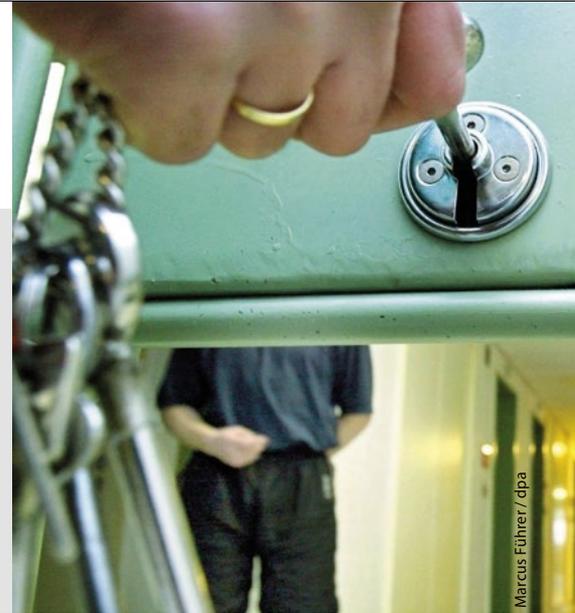
Sarah Brüßler
Karlsruher Institut für Technologie (KIT), Lehrstuhl für Angewandte Psychologie am Institut für Sport und Sportwissenschaft, Karlsruhe
E-Mail: Sarah.Bruessler@partner.kit.edu



Markus Reichert M.sc.
Sportwissenschaftler Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Medizinische Fakultät Mannheim, Universität Heidelberg, Mannheim, Karlsruher Institut für Technologie (KIT), Lehrstuhl für Angewandte Psychologie am Institut für Sport und Sportwissenschaft, Karlsruhe
E-Mail: Markus.Reichert@zi-mannheim.de

Serie: Besondere Fälle der forensischen Psychiatrie

Die Aufgabe der forensischen Psychiatrie besteht, wie die Formulierung „Maßregel zur Besserung und Sicherung“ vorgibt, zum einen darin, die Gesellschaft vor psychisch kranken verurteilten Straftätern zu schützen, zum anderen in deren Behandlung im Sinne von „Besserung“, wobei hier die Kriminalprognose des Patienten, also die Gewährleistung einer langfristigen Straffreiheit im Vordergrund steht. Die Serie „Besondere Fälle der forensischen Psychiatrie“ gewährt anhand von Kasuistiken und Fallgeschichten Einblicke in Motive und Verhaltensmuster, die für das Verständnis und die Beurteilung psychisch kranker Straftäter unabdingbar sind.



„Wenn das Tor zur Hölle geöffnet ist, sind alle Phantasien möglich“*

Michael Osterheider, Regensburg

Als forensischer Psychiater und Sachverständiger begegnet man im Laufe der Karriere unterschiedlichsten Tätern. Einige davon, meist Serientäter, bleiben einem besonders in Erinnerung. So war es auch in dem Fall D., bei dem die „klassische“ forensisch-psychiatrische Begutachtung durch Einbezug der Tathergangsmerkmale ergänzt wurde. Wenn ich heute an den Täter und die Gespräche mit ihm denke, läuft mir immer noch ein kalter Schauer über den Rücken. Insgesamt habe ich mit D. sechsmal gesprochen. Damals war er bereits sechs Jahre inhaftiert.

Delikte

Niedersachsen, Januar 1979: Mit einer „Mordswut im Bauch“ ging der damals 16-jährige D. frustriert nach Hause, weil sein Vater ihm nicht erlaubt hatte, mit seinen Freunden eine Diskothek zu besuchen. Er traf auf S. (zwölf Jahre), die

kleine Schwester seiner Bekannten, mit der er dann in einem Rettungsschuppen am Hafen Zärtlichkeiten austauschte und eine Zigarette rauchte. Den Entschluss, das Mädchen zu töten, fasste er spontan und erdrosselte sie mit ihrem eigenen Schal. Anschließend manipulierte er mit einem Finger im Genitalbereich des leblosen Körpers, roch daran und zerrte die Leiche hinter den Rettungsschuppen, wo er sie mit Schnee bedeckte. Im Anschluss begab er sich in eine Gaststätte, in der er den restlichen Abend mit der älteren Schwester des Opfers verbrachte.

In der Zeit bis zu seiner Verhaftung verfolgte D. junge Mädchen auf ihrem Nachhauseweg und nötigte sie teilweise unter Morddrohungen zum Austausch von Zärtlichkeiten. Er wurde im Dezember 1980, knapp zwei Jahre nach dem Tatgeschehen, verhaftet und erhielt sechs Jahre Jugendstrafe, wobei er 1984 nach etwa vier Jahren wegen guter Führung vorzeitig entlassen wurde.

Wenige Jahre nach seiner Entlassung beging D. weitere Delikte. Er verging sich sexuell an Mädchen sowie an Jun-

gen im Alter zwischen zehn und 13 Jahren, er zwang sie zum Oralverkehr oder manipulierte in ihren Intimbereichen. Er führte stets Handschellen, Stricke und später auch Elektroschocker mit sich. Einige seiner Taten brach er aus Angst vor Entdeckung ab.

Niedersachsen, Januar 1997: D. (34 Jahre) fuhr nach Ritterhude mit dem Vorhaben sich mit seiner Brieffreundin (zirka 14 Jahre) zu treffen und sich an ihr sexuell zu vergehen. Nachdem das Treffen scheiterte, fuhr D. in dieser und umliegenden Ortschaften mit seinem Wagen herum und hielt Ausschau nach „anderen“ Opfern. Nach zwei gescheiterten Versuchen traf er auf einer kaum befahrenen Straße auf das zehnjährige Mädchen K., überwältigte es und entführte es in seinem Wagen zu der etwa 50 Kilometer entfernten Pension seiner Eltern, die verreist waren. Zu der Zeit befanden sich keine Gäste in der Pension. Dort missbrauchte er das Mädchen mehrmals sexuell, sperrte es abwechselnd in ein Zimmer und in den Keller ein. Unter der Vortäuschung, es anschließend nach Hause fahren zu wollen, half D. dem

*D., 46 Jahre, sadistischer Seriemörder, inhaftiert in der JVA Celle

Mädchen sich anzuziehen, positionierte es auf der Kellertreppe so, dass es mit dem Rücken zu ihm stand und erdrückte es mit dem eigenen Schal. Nach der Tat zündete D. Kerzen an, spielte eine CD mit Musik von Hildegard von Bingen, zog dem Opfer eine Plastiktüte über den Kopf und sprach ein Gebet. Danach rief er seine ehemalige Partnerin sowie seine Mutter an und unterhielt sich mit ihnen über alltägliche Banalitäten. Wenige Stunden später fuhr er Richtung Holland und legte den leblosen Körper am Flughafengelände in der Nähe von Amsterdam ab. 24 Stunden später wurde die Leiche des Mädchens entdeckt. Sechs Tage später wurde D. gefasst und zu einer lebenslangen Haftstrafe verurteilt.

Biografie

D. wurde 1962 in Mainz als drittes von vier Kindern geboren. Er berichtete eine von Respekt geprägte Beziehung zu seinem Vater und eine liebevolle Beziehung zu seiner Mutter. Mit den Geschwistern, insbesondere mit seinem Zwillingbruder, kam er sehr gut zurecht. Im Jahr 1976 übernahmen seine Eltern eine Pension in Niedersachsen und die Familie zog um. Zu seiner Geburt und frühkindlichen Entwicklung gab es keine Auffälligkeiten, bis zu seinem zehnten Lebensjahr gab es keine objektivierbaren Belastungen. D. beklagte traumatische Erlebnisse aus der Zeit der Heimunterbringung während der Kur seiner Mutter im Alter von zehn Jahren. Abgesehen davon, wuchs er in weitgehend geordneten Verhältnissen auf, besuchte Grund- und Hauptschule und begann eine Kochlehre, die er jedoch schon nach kurzer Zeit abbrach. Die Schulzeit war durch Misserfolge geprägt, die eher das Resultat seiner fehlenden Motivation als seines nicht vorhandenen Intellekts waren.

Nach der Entlassung aus der Jugendhaft (1984) fing er eine Buchhändlerlehre in Limburg an, die er später erfolgreich abschloss. Während der Lehre lernte er seine damalige Partnerin kennen und führte mit ihr und ihren zwei Kindern ein Familienleben. Die Zeit war dennoch geprägt durch zahlreiche Affären von D., seinen Drogenkonsum sowie seinen ausgesprochen kostspieligen Le-

bensstil. 1995 verlor D. seine Anstellung als Buchhändler aufgrund des bestätigten Verdachts, mehrmals Geld aus der Kasse entwendet zu haben. Nach einer zweimonatigen Arbeitslosigkeit machte er sich gemeinsam mit seinem Schwager selbstständig. 1996 kam es zur Trennung von seiner langjährigen Partnerin, im Jahr 1997 folgte der finanzielle Bankrott. In dasselbe Jahr fiel auch die Verhaftung und die Verurteilung wegen des Mordes an K. zur lebenslangen Haftstrafe. In der Haft wurde Herr D. zum Mitglied einer Christusgemeinde und sah sich selbst als erleuchtet. Im Jahr 2011 stellte er einen Antrag auf Freilassung, der abgelehnt wurde.

Sexuelle Entwicklung

Im Alter von neun bis zehn Jahren (Ende der Grundschule) fing D. an, Anoraks und Jacken von seinen Mitschülern zu verstecken oder zu stehlen, nach Geld zu suchen und an Jacken von „besonders niedlichen Mitschülern“ zur sexuellen Erregung zu schnüffeln. Mit der Pubertät, die bei D. etwa im 13. Lebensjahr einsetzte, stellten sich abweichende sexuelle Phantasien ein. Das Hauptthema waren sexuelle Gerüche. Auf der Suche nach Intimgerüchen schnüffelte er beispielsweise an Ledersesseln von Fahrrädern seiner Mitschüler, entwendet deren Unterhosen oder die seiner Schwester. Auch phantasierte er darüber, an den Händen von Jungen riechen und schmecken zu können, ob sie masturbiert hätten. Des Weiteren phantasierte D. darüber, an Nasen zu lutschen, diese zu küssen und die jeweiligen Opfer im Anschluss zu schlagen und zu quälen. Es erregte ihn sexuell, andere zu verletzen. D. stellte sich vor, „die niedrigsten Mädchen der Schule“ zu entführen, zu fesseln und zu quälen. Auch phantasierte er darüber, Liebespaare zu überfallen, zu quälen und zu töten. Später übertrug er diese Phantasien auf seine Lehrerinnen, ganze Familien oder Schulklassen. Er wollte Menschen unter Kontrolle haben und gegen deren Willen an ihnen riechen – bis zu einer Art animalischem Exzess. Für die Entwicklung seiner Phantasien gab er ein Schlüsselerlebnis etwa in seinem zwölften Lebensjahr an. Seine Cousine (zehn Jahre) hatte im Garten im Zelt geschlafen, er hatte ihr

Höschen auf die Seite gezogen und an ihrer Vagina gerochen, was ihm jedoch später nicht als Masturbationsphantasie diente.

Seine Phantasien hat er auf Verhaltens-ebene zunächst nur in extrem abgeschwächter Form ausgelebt. Ab dem 14. Lebensjahr zeigte er zunehmend voyeuristische sowie exhibitionistische Handlungen. Er beobachtete seine Schwester beim Duschen und seine Eltern beim Geschlechtsverkehr. In der Pension der Eltern versteckte er sich hinter der Gardine und beobachtete weibliche wie männliche minderjährige Gäste und masturbierte bei einem hohen Risiko gesehen zu werden. Dabei phantasierte er darüber, den Mädchen und Jungen die Badeanzüge gegen ihren Willen vom Körper zu reißen, sie zu küssen und zu vergewaltigen. Laut seinen eigenen Angaben hatte er die ihm zuvor nicht bekannten Töchter der Pensionsgäste sexuell ausgenutzt (knutschen, befummeln, rumkriegen).

Bei gleichaltrigen Mädchen kam er gut an. Seine ersten auch geschlechtlichen Beziehungen verliefen unauffällig. In allen seinen Beziehungen waren keine abweichenden Sexualpraktiken erkennlich, sie waren eher durch seine Schüchternheit geprägt. Allerdings hatte D. Orgasmusstörungen und war auf Oralsex fixiert.

Seine ersten homosexuellen Erfahrungen machte er im 15. Lebensjahr. Damals vollzog er einen Oralverkehr mit einem Mann von Mitte 40 auf einer öffentlichen Toilette. D. berichtete, während des Verkehrs phantasiert zu haben, dem Mann mit einem Messer die Kehle durchzuschneiden. Auch gab es mehr oder weniger freiwillige gleichgeschlechtliche sexuelle Kontakte während seiner Jugendhaft. Diese beinhalteten Oralverkehr oder gegenseitiges onanieren, Analverkehr lehnte D. ab. Auch gibt es Hinweise auf homosexuelle Kontakte zu seinem Zwillingbruder sowie zu anderen Bekannten.

Seine sadistischen Phantasien variierten und wurden im Verlauf angereichert. Nach der Tötung von S. im Jahr 1979 wurden sie extrem verstärkt. Sie tauchten insbesondere bei Frust, Druck oder Kränkungen auf und hatten für D. in schwierigen Lebenssituationen eine



Ventilfunktion. Ab dem Jahr 1992 zeigte D. ein extrem auffälliges sexuelles Verhalten mit Versuchen, Kinder zu entführen, progredienter Entwicklung der Phantasien und Drang, diese zu verwirklichen. Zu diesem Zeitpunkt entwickelten sich die Phantasien exzessiv. Obgleich D. angab, dass der Tötungstrieb etwa mit dem 30. Lebensjahr eingesetzt hatte, räumte er gleichzeitig ein, bereits beim ersten Tötungsdelikt Mordphantasien gehabt zu haben. Zuvor hatte es ihm ausgereicht, Jugendliche und Kinder in Angst zu versetzen.

Tierquälerei

Mit rund zehn Jahren entdeckte D. einen totgefahrenen Igel oder Hasen auf der Straße und verspürte ein großes Interesse an dem „roten Breiigen“. Auch faszinierte ihn ein aus dem Nest gefallenes Küken, das er zufällig fand. Besonders interessant fand er die Tatsache, dass man durch die dünne Haut die Innereien sehen konnte. Er stach so lange an dem noch lebendigen Küken herum, bis es aufplatzte. Zu einem späteren Zeitpunkt hat er einer Amsel, die nicht mehr fliegen konnte, den Hals umgedreht. Mit zwölf Jahren tötete er eine Katze. Er legte ihr eine Drahtschlinge um den Hals und schleuderte sie in der Luft, um später beobachten zu können, wie weit sie fliegen würde. D. behauptete, bei der Tat extreme Wut verspürt zu haben. Kurz darauf stahl er bei seinem Nachbarn ein Kaninchen, das er durch mehrere Messerstiche umbrachte. Weiterhin tötete er mehrere kleine Tiere wie Hamster und Maulwürfe. Erregend für ihn war hierbei, ein Lebewesen unter seine Kontrolle und in seine Macht zu bringen.

Tathergangsanalytische Erläuterung

Bei D. handelt es sich um einen klassischen Sexualstraftäter, der aggressive Sexualdelikte mit Tötungsfolge beging. Bei beiden Delikten folgte D. seinem (langjährig) vorphantasierten fetischistisch und sadistisch geprägten Szenario.

Bei solchen devianten Entwicklungen zeigt sich der Beginn meist in verbalen oder nicht körperlichen Erniedrigungen. In der weiteren Entwicklung werden die Sexualhandlungen zunehmend rituali-

© Nimatallah / akg-images / picture alliance

„Die Hölle“ Hieronymus Bosch, um 1485/1505. Ausschnitt rechter Innenflügel des Weltgerichtstriptychons. Öltempera auf Eichenholz, Akademie der Bildenden Künste, Wien

siert und bestimmte stereotype Situationen hergestellt, in denen Macht und Dominanz gegenüber den Opfern ausgeübt werden können. Dieses Verhalten prägt die progrediente Sexualdelinquenz über einen längeren Zeitraum, meistens über Jahre. Typisch bei sadistischen Sexualstraftätern ist Tierquälerei bereits in jungen Jahren. Im Fall von D. manifestierte sich seine deviante Entwicklung bereits im Schulalter, als er durch das Verstecken von Gegenständen seiner Mitschüler das Gefühl der Kontrolle über sie erlangte. Auch begann er sehr früh damit, seine Macht und Aggression gegen Tiere zu richten. Als Jugendlicher genoss er es, Mädchen im Rahmen einer Verfolgung und bei Drohungen Angst einzujagen und sich somit in seiner Macht- und Kontrollposition zu bestätigen. Eine weitere Progredienz zeigte sich schließlich in einer Verwirklichung seiner szenisch-sadistischen Ausgestaltungen und Gewaltexplosion. Den absoluten Höhepunkt an Macht und Kontrolle erlebte D. zusätzlich durch den Kontakt zu den Angehörigen seiner Opfer oder zu seinen eigenen Angehörigen unmittelbar nach den Taten. Seine Maximalphantasie mit extremer Gewaltanwendung lebte er bei seinen Taten jedoch noch nicht vollständig aus. Dies ist bei Serientätern nicht untypisch. Häufig steigert sich die Gewaltanwendung bei jeder Tat, bis die Realität der Maximalphantasie vollständig entspricht.

Bei solchen vorphantasierten Tathandlungen können die stereotypen Rituale auf die eigentliche Motivation des Täters hinweisen. Hierbei wird oft ein sexuelles Bedürfnis durch eine nicht sexuelle Handlung befriedigt. Insbesondere beim zweiten Delikt von D. ist auf ein langgezogenes Tatverhalten hinzuweisen: Er bringt das Opfer in degradierenden Situationen und erhält die Kontrolle über die Übernahme als nicht sexuelle Handlung aufrecht. Das alles hatte für D. einen sexuell befriedigenden Charakter. Es kann im Fall von D. von keinen sexuellen Impulshandlungen gesprochen werden. Insbesondere weil ein hoher Planungsgrad und umfangreiche Tatvorbereitungen (mitgeführte Tatwaffen, Auswahl eines passenden Zeitfensters, Fähigkeit zu warten etc.) nachzuweisen

sind. Auch sind bei einer sexuellen Impulshandlung gewaltbetonte Phantasien eher selten.

D. suchte sich ausnahmslos schwache, ausgelieferte und unbekannte Opfer (Zufallsoffer) aus. Das ist ein Hinweis darauf, dass er für seine Triebbedürfnisse fremde, unterlegene und leicht zu kontrollierende Opfer brauchte, deren Individualität und Persönlichkeit ihm egal waren. Diese Opferwahl ist keine Indikation für Pädophilie. Er war nicht auf bestimmte Opfer fixiert, sondern sie waren für ihn solange austauschbar, solange er als der „Überlegene“ galt.

Zusammengefasst wird bei den Taten von D. ein anonymes, wehrloses Opfer, über einen längeren Zeitraum in bedrohliche Situationen gebracht und ist den devianten Handlungen und Phantasien des Täters völlig ausgeliefert. Nur er selbst hat die maximale Kontrolle, was einen Zuwachs an Macht bedeutet. Hierdurch stärkt er sein als brüchig erlebtes Selbstwertgefühl. Anders, als von D. ausgesagt, handelte es sich nach der Analyse des Tatgeschehens bei keinem der beiden Tötungsdelikte um Tötung zur Verdeckung.

Forensisch-psychiatrische Erläuterung

Erkennlich wurden bei D. affektive Defizite sowie Auffälligkeiten im interpersonellen Kontakt. Er verfügt über einen hohen Intellekt und die Fähigkeit, Andere zu lenken und zu manipulieren, um so seine persönlichen Ziele zu erlangen. Aufgrund dieser Persönlichkeitsdisposition zeigten sich bei D. in der Vergangenheit Auffälligkeiten im Lebensstil. Sein Lebensweg ist mit Lebenslügen und Antisozialität gepflastert (mehrere gleichzeitige Beziehungen, Geschäfte im BTM-Milieu, Bestehlen des Arbeitgebers etc.). D. entspricht somit in idealtypischer Form dem Subtypus des prototypischen Psychopathen. Weiterhin wurden bei D. Polytoxikomanie und kombinierte Persönlichkeitsstörung (dissozial, narzisstisch und histrionisch) diagnostiziert. Zudem liegt bei ihm seit der Pubertät eine aggressiv geprägte sexuelle Devianz vor: sexueller Sadismus mit progredienter Verlaufsform mit fetischistischen Szenarien. Derartige Phantasien und Entwicklungen können be-

reits in der Kindheit und Jugend auftreten. Zu erkennbaren sadistischen Aktivitäten kommt es meist im Erwachsenenalter, so wie es auch im Fall D. erkenntlich war. Darüber hinaus muss bei sexuellem Sadismus nicht zwangsläufig das Hinzufügen von Schmerzen an sich im Vordergrund stehen, dies kann in manchen Fällen teilweise oder auch vollkommen ausbleiben. Bei D. ging es zunächst um das Ausleben von Aggressivität und Destruktivität, um andere zu unterdrücken, zu unterwerfen und zu demütigen.

Bezüglich der Aggressivität unterscheidet man im Wesentlichen zwei Tätertypen: Zum einen die, die Aggressivität instrumentell einsetzen, um den Geschlechtsverkehr zu erreichen (z. B. Vergewaltiger). Zum anderen die, die Aggressionen sexualisieren. D. ist eindeutig dem zweiten Tätertypus zuzuordnen. Solche Täter haben Probleme mit ihrer männlichen Identität, sie fühlen sich im männlichen Selbstwertgefühl unsicher und weichen auf schwächere Opfer aus. Zudem gibt sein Partnerschaftsverhalten Hinweise auf eine wenig bindungsfähige Persönlichkeit. Er war bei der Übernahme der Verantwortung in seiner längeren Partnerschaft überfordert.

Im Gespräch machte D. den Eindruck eines vordergründig angepassten Strafgefangenen, der sich mit seiner Haftsituation arrangiert hat. Diese Unauffälligkeit ist jedoch bei Sadisten mit psychopathischer Persönlichkeitsstruktur nicht als „persönliche Nachreifung“, sondern als eine besondere Fähigkeit sich den Bedingungen anzupassen, zu interpretieren. Prognostisch sind die Kombination seiner Persönlichkeitszüge und seiner sexuellen Devianz ein eindeutiger Hinweis auf geringe Chancen auf einen Therapieerfolg sowie ein hohes Rückfallrisiko.

Prof. Dr. med. Michael Osterheider
Abteilung für Forensische Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg
Universität Regensburg
Universitätsstr. 31, 93053 Regensburg
E-Mail: michael.osterheider@medbo.de

Osteopedia 24

Wir bieten Ihnen fast **alle Möglichkeiten**, eine von 8 im Praxen-Verband (ÜBAG) sucht ab sofort

Neurologe/Nervenarzt/Psychiater (♀/♂) vZ/vZ

Wenn es Ihnen wichtig ist mit Freude, Engagement und Anerkennung in einem kleinen stimmigen Team als wichtiger und angesehener Teil des Ganzen selbstständig und verantwortungsbewusst das ganzheitliche Praxiskonzept mitgestalten zu können, sind Sie richtig bei uns.

Das Tätigkeitsfeld umfasst alle Erkrankungen der Neurologie und Psychiatrie, ambulantes Operieren, neuestes Therapie- und Diagnostikzentrum.

Wir sind **Osteopedia 24 und Osteopedia 24 Plus (Therapie- und Diagnostikzentrum)**.

30 km von Stuttgart, im Herzen des Schwabenländles. Alle Praxen in nächster Umgebung des ÖPNV, reizvolle Landschaft mit hohem Freizeitpotential, alle weiterführenden Schulen am Ort, bei der Wohnortschaffung sind wir gerne behilflich.

„**Alle Möglichkeiten**“, Jobinhalte, Arbeitsumfang, Gehaltsvorstellungen, möchten wir gerne persönlich mit Ihnen besprechen, bitte richten Sie Ihre Bewerbung per E-Mail an: christine.schollmeier@osteopedia24.de **oder schriftlich an:**

Sofortkontakt Osteopedia 24
Geschäftsleitung z. Hd. Frau Christine Schollmeier
Solitudestraße 24
71638 Ludwigsburg
Tel.: 07141-7020930 oder 0178-7185162

Gib dem **Hunger** einen Korb



**Hunger ist keine Naturkatastrophe.
Wir können ihn bekämpfen.
Helfen Sie uns, den Kampf zu gewinnen!**

Spendenkonto 500 500 500
Postbank Köln BLZ 370 100 50
Postfach 10 11 42, 70010 Stuttgart
www.brot-fuer-die-welt.de

**Brot
für die Welt**



Zentrale Notaufnahme (ZNA)

Facharzt (m/w) in Vollzeit oder Teilzeit

Zur Verstärkung des interdisziplinären Teams suchen wir zum nächstmöglichen Zeitpunkt für unsere Zentrale Notaufnahme (ZNA) am Standort Aschaffenburg einen Facharzt (m/w) für Innere Medizin, Allgemeinmedizin oder Neurologie oder einen Assistenzarzt (m/w) in fortgeschrittener Weiterbildung, gerne mit Erfahrung in der interdisziplinären Notfallbehandlung in Vollzeit oder Teilzeit.

Die ZNA ist eine eigenständige Fachabteilung und versorgt im Jahr über 40.000 Patienten. Sie verfügt über insgesamt 25 Behandlungsplätze mit zentraler Monitorüberwachung und jeweils zwei, nach modernsten Kriterien ausgestattete, Schock- und Eingriffsräume. Eine Aufnahmestation mit zwölf Betten ist in die ZNA integriert.

Ihre Aufgaben:

- Mitwirkung im Rahmen der strukturierten Einschätzung der eintreffenden Patienten
- Versorgung von Notfallpatienten
- Anleitung und Supervision von Ärzten in Weiterbildung und Pflegekräften der ZNA
- Koordination in der Zentralen Notaufnahme
- Gute, vertrauensvolle und intensive Zusammenarbeit mit den Kliniken des Hauses, den niedergelassenen Ärzten, der KV-Notfallpraxis, den kooperierenden Kliniken und dem Rettungsdienst

Ihr Profil:

- Entscheidungs- und Konfliktlösungsfähigkeit
- Ausgeprägte Patienten- und Serviceorientierung sowie gute kommunikative Fähigkeiten
- Teamfähigkeit und Zuverlässigkeit
- Souveränität und selbstständige Arbeitsweise

Das dürfen Sie erwarten:

- Ein sehr nettes, interprofessionelles Team und eine flache Hierarchie
- Geregelte Arbeitszeiten und sehr gute Weiterbildungsmöglichkeiten
- Vergütung nach TV-Ärzte/VKA sowie viele betriebliche Sozialleistungen (z. B. Umzugskostenhilfe)
- Familienfreundliche Personalpolitik (z. B. langfristige Urlaubsplanung, Kinderkrippe auf dem Klinikgelände)

Haben wir Ihr Interesse geweckt? Dann senden Sie bitte Ihre aussagekräftigen Bewerbungsunterlagen an:

bewerbung@klinikum-ab-alz.de

Für weitere Auskünfte steht Ihnen der Chefarzt der Zentralen Notaufnahme, Herr Dr. Christian Pietsch, unter der Telefonnummer 06021/32-4701 zur Verfügung.

www.klinikum-ab-alz.de/karriere



© abcmedia / Fotolia

Schmerzassessment

Schmerz und Demenz – eine diagnostische Herausforderung

Albert Lukas, Bonn

Immer wieder wird publiziert, dass Menschen, die unter einer demenziellen Erkrankung leiden, signifikant weniger Analgetika erhalten als solche, die keine kognitive Einschränkung aufweisen – bei gleichem zugrunde liegenden schmerzhaften Krankheitsbild. Schmerzen werden jedoch von Betroffenen mit oder ohne Demenz gleich empfunden, die Schmerztoleranzschwelle scheint dagegen bei Demenzkranken verschoben. Schmerzerkennung und Schmerzassessment stellen daher gerade in ihrer erschwerten Variante im Rahmen einer Demenz eine enorme diagnostische Herausforderung dar.

Die Anzahl der Menschen, die an einer Demenz erkrankt sind, liegt bei uns aktuell bei über 1,3 Millionen – Tendenz steigend [1]. Es gibt Berechnungen, nach denen sich diese Zahl bis zum Jahr 2050 verdoppeln könnte. Das Alter stellt dabei den wichtigsten Risikofaktor für die Entstehung einer Demenz dar. Auch der Schmerz ist ein altersassoziiertes Symptom. Allerdings ist der Zusammenhang mit dem Alter nicht durchgehend einheitlich. Während neuropathische Schmerzen typischerweise mit dem Alter zunehmen, wird die typische Angina pectoris im Alter eher seltener, muskuloskeletale Schmerzen dagegen eher mehr. Im Alter leiden bis zu 50 % der zu Hause und bis zu 80 % der in einem Pflegeheim lebenden Menschen

mehr oder weniger unter Schmerzen [2]. Auch die Kombination von Schmerz und Demenz wird im Alter ein häufiges Ereignis sein. Genauere Angaben zum gleichzeitigen Auftreten beider Entitäten sind jedoch – nicht zuletzt wegen des erschwerten Assessments durch die Demenz – nur schwer zu erhalten. In der Literatur geht man von bis zu 50 % der älteren Menschen aus, die unter Schmerz und Demenz gleichzeitig leiden [3, 4]. Schmerz in Kombination mit Demenz erschwert in erheblichem Ausmaß die Schmerzerkennung [5].

In den letzten Jahren konnte immer wieder nachgewiesen werden, dass Menschen, die unter einer demenziellen Erkrankung leiden, signifikant weniger Analgetika erhielten als solche,

die keine kognitive Einschränkung haben, bei gleichem zugrundeliegendem schmerzhaften Krankheitsbild. So konnte Morrison et al. in einer Studie über Hüftfrakturpatienten nachweisen, dass Demenzkranke im Gegensatz zu kognitiv unauffälligen Betroffenen ein Drittel weniger Morphindosen erhielten. Vergleichbare Ergebnisse fanden sich auch bei Medikamenten aus der WHO-Stufe I (Paracetamol) [6, 7]. Hier erhielten Demenzkranke eine um 50 % geringere Dosis, im Vergleich zu Schmerzpatienten ohne Demenz. Auch eine aktuelle Studie zeigt, dass in den ersten Tagen nach einer Hüftoperation bei Hüftfraktur signifikant geringere Schmerzmitteldosen bei an einer Demenz erkrankten Betroffenen verabreicht wurden [8]. Dabei führt eine inadäquate Schmerztherapie im Alter zu erheblichen Konsequenzen. Neben einer funktionellen Verschlechterung, die sich in einer Einschränkung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) ausdrückt, ist oftmals die Lebensqualität reduziert. Eine ungenügende Schmerztherapie führt zu Depression, Angst, Stürzen, Mangelernährung und Schlafstörungen. Außerdem steigen die Gesundheitskosten [9, 10, 11, 12].

Physiologische Schmerzwahrnehmung

Schmerzreize, seien sie mechanisch, thermisch oder chemisch, führen zu einer Freisetzung von Mediatoren im Bereich der freien Nervenendigungen, den Nozizeptoren, die wiederum das dabei entstehende elektrische Signal über A-delta-Fasern beziehungsweise C-Fasern (nicht myelinisiert) in das Rückenmark weiterleiten. Auf Rückenmarksebene kreuzen die Fasern zur Gegenseite und werden über den Tractus spinothalamicus lateralis bis zum Thalamus fortgeleitet und dort als Schmerz bewusst empfunden. Auf ZNS-Ebene finden sich weitere zahlreiche Kerngebiete, die an der Schmerzempfindung beteiligt sind. Die Schmerzgesamtempfindung wird aus dem Zusammenspiel zahlreicher unterschiedlicher kortikaler und subkortikaler Kerngebiete gebildet. Grob kann man hier zwei Systeme unterscheiden: das laterale Thalamuskerngebiet mit Bahnen zum sekundären somatosensorischen Kortex, verantwortlich für die Schmerzschwelle, und das mediale Thalamuskerngebiet in Verbindung mit dem limbischen System (anterioren cingulären Kortex, insulärer Kortex und Amygdala), verantwortlich für die Schmerztoleranz [13]. Neben der Schmerzschwelle werden im lateralen Anteil sensorisch-diskriminative Aspekte wie Schmerzstärke und Lokalisation („Schmerzintensität“) verarbeitet, im medialen Anteil emotionale Aspekte wie Motivation und affektive Färbung des Schmerzes („Schmerzleiden“). Alle Kerngebiete zusammen, einschließlich des präfrontalen Kortex mit seiner kognitiven Bewertung, gehen in die bewusste Gesamtempfindung „Schmerz“ ein. Hier wird deutlich, was für ein kompliziertes Konstrukt das Symptom „Schmerz“ am Ende darstellt [14].

Schmerzwahrnehmung im Alter

Eine Reihe von Untersuchungen deutet darauf hin, dass sich die Schmerzschwelle im Alter erhöht, die Schmerztoleranz dagegen erniedrigt ist. Ursachen hierfür liegen in einer reduzierten Funktion und Dichte der peripheren Nervenfasern beziehungsweise im Fall der Schmerztoleranz in einer verminderten Effektivität des endogenen analgetischen Systems [15, 16, 17,

18]. Betagte Menschen spüren so Schmerzreize erst bei einer höheren Intensität, die dann weniger gut durch die körpereigene Hemmung kontrolliert und unterdrückt werden – unter anderem eine mögliche Begründung für ein häufigeres Auftreten von chronischen Schmerzen im Alter. Letztlich finden sich altersbedingte Veränderungen des Schmerzsystems, die die vorbeschriebenen Konsequenzen der Schmerzwahrnehmung bewirken, auf allen Ebenen: bei den peripheren Rezeptoren, den Nerven wie auch im zentralen Nervensystem [19].

Schmerzwahrnehmung bei Demenz

Untersuchungen der letzten Jahre konnten zeigen, dass degenerative Prozesse im Rahmen einer Alzheimer-Demenz insbesondere die medialen Thalamuskern der Schmerzwahrnehmung betreffen [13]. Folglich ist im Rahmen einer Alzheimer-Demenz besonders die Schmerztoleranz verändert. Die subjektive Schmerzschwelle scheint dagegen recht stabil zu sein [20, 21, 22, 23, 24]. So wurde, unabhängig davon, ob nun eine kognitive Einschränkung vorliegt oder nicht, die subjektive Schmerzschwelle bei Probanden gleich hoch gemessen. Schmerzen werden so, unabhängig davon, ob es sich um Betroffene mit oder ohne Demenz handelt, gleich empfunden. Die Schmerztoleranzschwelle scheint dagegen bei Demenzkranken uneinheitlich verändert. Benedetti et al. [25, 26] konnten eine signifikante Anhebung der Toleranzschwelle abhängig von der Schwere der kognitiven Einschränkung nachweisen. Demenzkranke scheinen somit später als kognitiv unauffällige Menschen einen Schmerzreiz nicht mehr zu tolerieren. In einer aktuelleren Studie konnten diese Ergebnisse allerdings nicht mehr repliziert werden [27]. Ursachen für die uneinheitlichen Ergebnisse liegen möglicherweise in den unterschiedlich applizierten Schmerzreizen (elektrischer oder ischämischer Stimulus versus Eiswasser oder mechanischem Druck). Auch die vegetative Schmerzschwelle, ab der es zu vegetativen Reaktionen wie Blutdruck- und Herzfrequenzreaktionen kommt, scheint bei Demenzkranken höher zu sein. Die mimische Reaktion auf Schmerzreiz ist dagegen oftmals verstärkt, gleichsam enthemmt. Geringere Schmerzreize können so zu deutlich stärkeren mimischen Mitreaktionen führen als die objektive Schmerzintensität vermuten ließe.

Ein Zusammenhang mit herausfordernden Verhaltensweisen, wie Aggression und Unruhe im Rahmen einer demenziellen Entwicklung bei Anwesenheit von Schmerz, könnte möglicherweise auf Läsionen im präfrontalen Kortex Betroffener zurückgeführt werden [13].

Erkenntnisse, wie sie im Rahmen einer Alzheimer-Demenz gewonnen werden konnten, sind in Bezug auf andere Demenzformen noch sehr lückenhaft. Bedenkt man, dass mehr als 100 Erkrankungen unterschieden werden, die in eine Demenz münden können, ist das nicht verwunderlich. Gründe liegen zum Beispiel in der sorgfältigen Differenzierung der verschiedenen Demenzformen in wissenschaftlichen Studien, aber auch in der Rekrutierung geeigneter Probanden bei der vorgegebenen unterschiedlichen Häufigkeit der verschiedenen Demenzformen. Aktuell geht man davon aus, dass die Schmerzschwelle im Rahmen einer vaskulären Demenz ebenso wie die Toleranzschwelle eher erniedrigt ist, wohingegen beide Schwellen

im Rahmen einer frontotemporalen Demenz eher erhöht zu sein scheinen [23]. Weitere Hinweise zum Thema finden sich bei [28].

Neuropsychiatrische Symptomatik bei Schmerz im Rahmen einer Demenz

Schmerz gilt als einer der wichtigsten Ursachen für das Auftreten von neuropsychiatrischen Symptomen, wie Aggression, Unruhe, Schlafstörung, Halluzinationen, aber auch Rückzugstendenz und Apathie oder Depression. Im deutschsprachigen Raum werden solche Symptome oft auch als herausfordernde Verhaltensweisen bei Demenz bezeichnet. Menschen mit einer Demenz können möglicherweise ihre Schmerzen und das damit verbundene Leiden nicht verbal äußern und reagieren so mit Verhaltensauffälligkeiten [29]. Es ist dabei oftmals kaum möglich, zwischen Verhaltensauffälligkeiten im Rahmen von Schmerzen oder aufgrund der zugrunde liegenden Demenz zu unterscheiden [30]. Die Konsequenz ist, dass solche Patienten sehr oft mit Neuroleptika, manchmal sogar mit Fixierungsmaßnahmen, anstatt mit Analgetika behandelt werden [31]. Dabei haben gerade Neuroleptika erhebliche kardiovaskuläre Nebenwirkungen, weshalb sie nur möglichst kurz eingesetzt werden sollten, zudem sind ihre Effekte im Hinblick auf herausfordernde Verhaltensweisen begrenzt [32, 33, 34].

Einige Wissenschaftler konnten zeigen, dass herausfordernde Verhaltensweisen nicht nur im Rahmen von Schmerzen auftreten, sondern dass eine gute analgetische Therapie auch solche Verhaltensweisen reduzieren kann [35]. Besonders eindrücklich ist hier die Studie von Huseboe et al., die mit einem abgestuften Analgetikamanagement eine signifikante Reduktion von Agitation erreichen konnte [36]. Die Effekte waren dabei vergleichbar einer Risperidon-Behandlung. Zukünftig sollte mehr auf ursachenbezogene Behandlungen bei herausfordernden Verhaltensweisen geachtet werden. Die Studie von Huseboe et al. ist hier ein erster vielversprechender Schritt in die richtige Richtung.

Schmerzassessment allgemein

Vor der Therapie steht die Diagnose des Schmerzes. Erster Schritt hin zur Diagnose Schmerz ist die sichere Schmerzerkennung bei Betroffenen. Zahlreiche Barrieren sowohl aufseiten des Patienten, aber auch aufseiten des Arztes können unterschieden werden. Hier ist zunächst vom „underreporting of pain“ zu berichten. Betroffene ältere Patienten sprechen erst gar nicht bei ihrem Arztbesuch über etwaige Schmerzen. Sie glauben, dass es normal ist, dass sie im Rahmen ihres hohen Alters unter Schmerzen leiden. Auch Ärzte sind nicht selten der gleichen Auffassung, weshalb Schmerz oftmals kein Thema während des Arztbesuches ist. Ältere Menschen haben beispielsweise Angst vor Hospitalisierung oder wollen niemandem zur Last fallen. Sie sind es vielleicht leid, nach Hilfe zu fragen. Sie glauben möglicherweise, dass Schmerz den Tod oder die Verschlimmerung einer Erkrankung ankündigt [37, 38].

Schmerzerkennung bei Demenz

Die Schmerzerkennung bei Demenz stellt Ärzte und Pflegekräfte vor besondere Herausforderungen. Demenzkranke ver-

gessen ihren Schmerz oder haben die Fähigkeit verloren, Schmerzen verbal auszudrücken. Sie verneinen so Schmerzen, selbst auf Nachfrage, obschon sie bei Beobachtung offensichtlich unter Schmerzen leiden. Dennoch gilt als Grundregel des Schmerzassessments – auch bei Demenzkranken – der Goldstandard der Selbsteinschätzung. Jeder Patient soll zunächst einmal selbst gefragt werden, ob er Schmerzen hat und wie stark seine Schmerzen sind, bevor ein reines Fremdeinschätzungsinstrument, also eine Beobachtung von schmerzassoziiertem Verhalten zum Einsatz kommt.

Zur Selbsteinschätzung stehen verschiedene Instrumente zur Verfügung. Hier können die visuelle Analogskala (VAS), die verbale Rating-Skala (VRS), Smiley-Skala und numerische Rating-Skala (NRS) unterschieden werden. Nicht jedes der Selbsteinschätzungsinstrumente ist gleich gut geeignet, das gilt für ältere Menschen generell, besonders aber vor dem Hintergrund einer kognitiven Einschränkung. So kann zur VAS, weil ihre Anwendung für ältere Menschen zu schwierig ist, nicht geraten werden. In der Literatur wird insbesondere die VRS empfohlen. Eigene Untersuchungen zeigten, dass die VRS recht stabil in über 90 % der Fälle von Patienten selbst mit mittelgradigen kognitiven Einschränkungen bis zu einem „Minimal State Examination“ (MMSE) von 10 (was einer demenziellen Entwicklung am Übergang zu einer schweren kognitiven Einschränkung entspricht) noch relativ sicher genutzt werden kann. Die NRS zeigt dagegen bereits bei einer milden kognitiven Einschränkung, dass sie von 25 % der Betroffenen nicht mehr sicher gebraucht werden konnte – bei moderater kognitiver Einschränkung sogar nur noch von 57 %. Smileys werden ebenfalls immer wieder als probates Assessment im Zusammenhang mit Schmerzselbsteinschätzung bei Demenz genannt. Im klinischen Alltag zeigt sich allerdings, dass Demenzkranke erhebliche Schwierigkeiten haben, die unterschiedlichen Smileys richtig zu interpretieren, und wenn gewünscht, in eine geeignete Reihenfolge, aufsteigend nach Schweregrad, zu legen. Insofern kann der Einsatz von Smileys bei der Schmerzeinschätzung von Demenzkranken nicht empfohlen werden.

Zusammenfassend kann hinsichtlich der Selbsteinschätzung folgender Empfehlung ausgesprochen werden: Die VRS ist über weite Strecken im Laufe einer kognitiven Einschränkung recht stabil und einfach anzuwenden, sie sollte daher bevorzugt bei älteren Menschen zum Einsatz kommen. Nur bei kognitiv nicht eingeschränkten älteren Menschen kann die NRS angewendet werden. Ab einem MMSE unter 10 sind Selbsteinschätzungsinstrumente nicht mehr sicher und zuverlässig, weshalb hier nur noch Fremdeinschätzungsinstrumente zur Anwendung kommen sollten.

In den letzten 20 Jahren sind weltweit deutlich über 30 Fremdbeobachtungsinstrumente zur Schmerzerkennung bei Demenz entwickelt worden. All diese Assessmentinstrumente beruhen im Grunde auf sechs Beobachtungskriterien, die 2002 erstmals von der Amerikanischen Geriatriischen Gesellschaft (AGS) beschrieben wurden (Tab. 1). Keines dieser Assessmentinstrumente erfüllt alle Anforderungen [39]. Zwar gibt es Fortschritte in der diagnostischen Qualität solcher Assessmentinstrumente in den letzten Jahren, die psychometrische Qualität ist aber immer noch eingeschränkt. So werden einige dieser In-

strumente nur sehr lokal angewendet, etwa nur in einem Land oder sogar nur in einer bestimmten Region/Einrichtung eines Landes. Viele der Assessments wurden nie auf ein bestimmtes Maß an psychometrischer Qualität (Validität und Reliabilität) hin überprüft. Zahlreiche Reviews der letzten Jahre beschäftigen sich daher mit der Frage, welches der Instrumente nun empfohlen werden kann [9, 40, 41, 42]. Nur wenige erfahren danach einen weltweiten Einsatz und heben sich von daher gegenüber anderen Instrumenten ab. Im deutschsprachigen Raum werden insbesondere die BESD, die BISAD, die Doloplus und die ZOPA genutzt.

BESD

Die BESD (Beurteilung des Schmerzes bei Demenz) gehört zu den deutschsprachigen Fremdbeobachtungsinstrumenten mit dem international besten Empfehlungsgrad [40, 43]. Die BESD ist die deutsche Übersetzung der erstmals von Warden et al. entwickelten PAINAD-Skala [44]. Die deutschsprachige Übersetzung zeigt vielversprechende Ergebnisse hinsichtlich der Reliabilität und Validität [45, 46].

Bei der BESD-Skala handelt es sich um ein Fremdbeobachtungsinstrument, bestehend aus fünf Items (Atmung, Mimik, negative Lautäußerung, Körpersprache und Trost), bei denen jeweils 0 bis 2 Punkte, je nach Intensität des beobachteten schmerzassoziierten Verhaltens vergeben werden können. Maximal können so 10 Punkte erreicht werden. Diese 10 Punkte haben nichts mit den 10 Punkten der NRS zu tun und sollten auch nicht mit diesen verwechselt werden. Im Fall der NRS misst man tatsächlich selbsteingeschätzten Schmerz, im anderen Fall (BESD) lediglich ein beobachtetes Verhalten, das häufig, aber nicht immer mit Schmerz assoziiert werden kann. Eine in diesem Zusammenhang immer wieder gestellte Frage ist die nach einem geeigneten Cut-off, ab dem man Schmerzen annimmt beziehungsweise ab dem man eine Schmerztherapie beginnen sollte. Diese Frage ist nicht leicht zu beantworten. Während die ersten Studien mit der BESD einen Cut-off von 6 oder mehr Punkten verlangten [45], wurde in einer Nachfolgestudie ein Cut-off von 4 als Grenze für einen Behandlungsbeginn angegeben. Die grafische Darstellung zur Ermittlung des optimalen Behandlungsgrenzwertes mittels einer ROC-Kurven-Analyse (Sensitivität versus 1-Spezifität) zeigte, dass dieser optimale Grenzwert (Schmerz ja/nein) wohl bei 4 oder höher liegt [47]. Andere Untersucher wie Zwakhalen et al. [48] kommen zu einem strengeren Ergebnis und nennen als Cut-off Punkt ≥ 2 . Prinzipiell könnte sogar bei einem BESD-Wert von 0 eine Behandlungsindikation wegen Schmerzen bestehen – nämlich im Fall eines nicht zu beobachtenden Verhaltens bei Schmerz. An dem Beispiel der Entscheidung des Therapiebeginns bei der BESD-Skala sieht man, dass immer noch Fragen offen und ungeklärt sind. Dies ist angesichts des schwierigen Patientengutes mit „Schmerz bei fortgeschrittener Demenz“ letztlich nicht verwunderlich.

Die BESD-Skala sollte jeweils in Ruhe und in Aktivität (z. B. bei einem Transfer) angewendet werden. Dabei demaskiert die Aktivität häufig einen verborgenen Schmerz bei dem Betroffenen. Der Vorteil der BESD-Skala gegenüber anderen Schmerzerfassungsskalen wie etwa des BISAD ist, dass für die Einschätzung

Tab. 1: Beobachtungskriterien „schmerzassoziiertes Verhalten bei Demenz“

zusammengestellt durch die Amerikanische Geriatriische Gesellschaft (AGS)

Beobachtbare Eigenschaften:

Körpersprache (angespannt, steif, schlägt aus)

Gesichtsausdruck (Stirn runzeln, grimassieren)

Sprachliche Äußerungen (ächzen, stöhnen)

Verhaltensänderungen:

Interaktion (Aggression, Apathie, körperliche Aktivität)

Aktivität und Gewohnheit (Essensverweigerung, Rückzug, Unruhe)

Geistiger Zustand (Weinen, Reizbarkeit, Verzweiflung)

zung und Anwendung dieses Instruments zunächst keine weiteren Informationen vom Patienten bekannt sein müssen. So gibt es keine Frage nach einem beobachteten veränderten Verhalten. Der Beobachter beschränkt sich zunächst rein auf das, was er gesehen hat. Erst anschließend versucht er mit seiner Fachlichkeit die erhobenen Beobachtungen in einen Gesamtkontext (z. B. das Vorliegen einer typischerweise mit Schmerzen verbundenen Erkrankung wie etwa einer Hüftfraktur) zu bewerten. Insofern eignet sich die BESD-Skala nach unserer Einschätzung vor allem in Akutkliniken und in der Notaufnahme (weitere Informationen auf der Internetseite der DGSS: www.dgss.de).

BISAD

Die BISAD-Skala (Beobachtungsinstrument für das Schmerzassessment bei alten Menschen mit schwerer Demenz) ist ein weiteres deutschsprachiges Assessmentinstrument zur Erkennung von schmerzassoziiertem Verhalten bei Demenzkranken. Sie ist eine Übersetzung des französischen Messinstrumentes ECPA (Echelle comportementale de la douleur pour personnes âgées non communicantes) [47]. Insgesamt acht Items können jeweils mit 0 bis 4 Punkten, je nach beobachtetem Verhalten bewertet werden. Im Unterschied zur BESD beinhaltet die BISAD auch Fragen zur Veränderung von Verhalten im Verlauf. Diese Information kann bei der Bewertung genutzt werden, beispielsweise in Pflegeeinrichtungen, in denen Betroffene häufig länger untergebracht sind.

Die Skala teilt sich in zwei Abschnitte: Bewertung in Ruhe (Mimik, Körperhaltung, Reaktion auf spontane Bewegung, Beziehung zu anderen) und in einer Bewegungssituation (Angst, Reaktion auf Mobilisation, Reaktion bei Versorgung schmerzhafter Regionen, Klagen). Bisher existiert kein festgelegter Summenwert, ab dem man das Vorliegen von Schmerzen annimmt und eine Therapie eingeleitet werden sollte. Auch hier schließt ein Wert von Null Schmerzen nicht vollständig aus [50]. Hinsichtlich der psychometrischen Qualität sind weitere Untersuchungen erforderlich [49] (weitere Informationen unter: www.dgss.de).

Doloplus und ZOPA

Zu den weiteren Assessmentinstrumenten im deutschsprachigen Raum zählen die Doloplus-Skala und die ZOPA®-Skala (Zürcher Observation Pain Assessment).

Die Doloplus-Skala wurde erstmals 1992 veröffentlicht und seither mehrfach modifiziert. Wie die anderen hier vorgestellten Instrumente beruht auch die Doloplus auf Beobachtungen von häufig mit Schmerz assoziiertem Verhalten. Die Langversion besteht aus insgesamt zehn Parametern (verbale Schmerzausdrücke, Schonhaltung in Ruhe, Schutz von schmerzhaften Körperzonen, Mimik, Schlaf, Waschen/Ankleiden, Bewegung/Mobilität, Kommunikation, soziale Aktivität und Verhaltensstörungen), die mit maximal 30 Punkten bewertet werden können. Es existiert auch eine Kurzskala, die Doloshort-Skala [51, 52]. Hier beschränkt sich die Beobachtung auf verbalen Schmerzausdruck, Schonhaltung in Ruhe, Schutz von schmerzhaften Körperzonen, soziale Aktivität und Verhaltensstörungen. Die gemessenen Punkte liegen zwischen 0 und 15 Punkten, wobei jedes Kriterium mit 0 bis 3 Punkten bewertet werden kann. Auch die Doloplus-Skala wird von einer Reihe von Fachleuten als hilfreich angesehen [42, 51, 53].

Die ZOPA®-Skala [54] erfasst Schmerzen anhand von vier Verhaltenskategorien: Lautäußerung, Gesichtsausdruck, Körpersprache und physiologische Indikatoren. Die vier Kategorien wiederum beinhalten 13 Verhaltensmerkmale mit genauen Definitionen. Anwendungserfahrungen wurden vor allem im Bereich der Intensivmedizin gewonnen, wobei die Betroffenen teilweise beatmet waren. Die ZOPA®-Skala hat damit möglicherweise auf dem Gebiet der kognitiv eingeschränkten und/oder Bewusstseinsbeeinträchtigten ihren besonderen Stellenwert.

All diesen Fremdeinschätzungsinstrumenten ist gemeinsam, dass sie letztlich nur eine Aussage über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Schmerz machen können: Schmerz ja/nein. Weitere Schmerzqualitäten wie Intensität, Lokalisation, Bedeutung des Schmerzes oder funktionelle Auswirkungen des Schmerzes lassen sich durch solche Instrumente nicht abbilden. Aktuell sind wir schon zufrieden, Schmerz überhaupt richtig zu erkennen, geschweige denn weitere Informationen rund um den Schmerz zuverlässig erheben zu können.

Zukünftige Entwicklungen

In den letzten Jahren gibt es Bestrebungen die subjektive Schmerzerkennung in eine objektive zu überführen. Ein erster Schritt hin zu einer automatisierten Schmerzerkennung stellt die Schmerzerkennung auf Grundlage einer automatisierten Auswertung von spezifischen Mimikreaktionsmustern dar [55]. Mimikreaktionen scheinen dabei bei Demenzpatienten weitaus länger als Kommunikationskanal erhalten zu bleiben als sprachliche Fertigkeiten. Sie könnte so eine Alternative zur verbalen Schmerzcommunication bei Menschen mit Demenz sein [56]. Allerdings bedarf der Einsatz des Facial-Action-Coding-Systems, wie die Analyse des Gesichtsausdrucks heißt, ein umfangreiches Training, was den Einsatz im klinischen Alltag limitiert. Alternativ könnten zukünftig computerbasierte Auswertungen genutzt werden. In anderen Entwicklungen bedienen sich die Wissenschaftler verschiedener Biopotenziale wie zum Beispiel der Elektromyografie, der Elektroenzephalogra-

fie oder der Hautwiderstände. Zukünftig könnte es so möglich sein, automatisiert Schmerzen erkennen zu können. Dies würde die Schmerzerkennung bei Demenz revolutionieren, weil sie damit unabhängig von der Kommunikationsfähigkeit Demenzkranker wäre.

Fazit für die Praxis

Die Schmerzerkennung bei Demenz stellt auf unabsehbare Zeit eine Herausforderung dar. Viele heute empfohlene Assessmentinstrumente und Vorgehensweisen weisen bei genauerer Betrachtung Einschränkungen und Schwächen auf. Vorteil der vorgestellten Verfahren ist allerdings ihr standardisierter Einsatz, das Zulassen von Diskussion im therapeutischen Team und die Wiederholbarkeit im Verlauf. Assessmentinstrumente müssen als Hilfsmittel in der Schmerzerkennung bei Demenz begriffen werden, bei der die fachliche Einschätzung am Ende des Meinungsbildungsprozesses immer eine große Bedeutung spielt. Solange eine objektive Schmerzerkennung unter Umgehung der Kommunikationshindernisse nicht möglich ist, sollte im Zweifelsfall auch einmal ein vorsichtiger Therapieversuch unternommen und die Wirkung abgewartet werden. In Kürze wird eine interdisziplinäre S3-Leitlinie zum „Schmerzassessment in der vollstationären Altenhilfe“ erscheinen [57]. Hierbei handelt es sich um ein Gemeinschaftswerk des Arbeitskreises „Schmerz und Alter“ der Deutschen Schmerzgesellschaft in Kooperation mit dem Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen. Die Leitlinie umfasst alle aktuell verfügbare Evidenz zu den Themen: Screening, Assessment und Verlaufskontrolle bei Schmerzen von Pflegeheimbewohnern. Es bleibt zu wünschen, dass hierdurch eine der schwächsten Gruppen unserer Gesellschaft zukünftig durch bessere Erkennung eine bessere Schmerztherapie erhält. Weitergehende Informationen zum Thema „Schmerz und Demenz“ unter [58, 59].

Literatur

www.springermedizin.de/dnp



PD Dr. med. Albert Lukas

Chefarzt, Facharzt für Innere Medizin, Facharzt für Neurologie, Zusatzbezeichnungen Geriatrie, Palliativmedizin, Physikalische Therapie und Balneologie
Malteser Krankenhaus Seliger Gerhard
Von-Hompesch-Str. 1, 53123 Bonn
E-Mail: albert.lukas@malteser.org

Interessenkonflikt

Der Autor erklärt, dass er sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ. Albert Lukas erhielt im Rahmen einer Validierungsstudie des BESD-Instrumentes (BESD-II-Studie) Unterstützung von Mundipharma und der Robert-Bosch-Stiftung.

Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

CME-Fragebogen

Schmerz und Demenz – eine diagnostische Herausforderung

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

- als e.Med-Abonnent von springermedizin.de
- als registrierter Abonnent dieser Fachzeitschrift
- zeitlich begrenzt unter Verwendung der abgedruckten FIN

FIN gültig bis 20.12.2017

DN1711ed

Dieser CME-Kurs ist zwölf Monate auf CME.SpringerMedizin.de verfügbar. Sie finden ihn am Schnellsten, wenn Sie die FIN oder den Titel des Beitrags in das Suchfeld eingeben. Alternativ können Sie auch mit der Option „Kurse nach Zeitschriften“ zum Ziel navigieren.

https://doi.org/10.1007/s15202-017-1506-0

? Welche Aussage trifft *nicht* zu? Zu den Besonderheiten, die man bei älteren Schmerzpatienten mit und ohne Demenz beobachtet, zählen:

- Underreporting of pain
- Verminderte Schmerzschwelle
- Multimorbidität
- Verändertes Sensorium
- Kognitive Einschränkungen

? Welche Aussage zur Schmerzwahrnehmung im Alter trifft *nicht* zu?

- Die Schmerzschwelle ist meist erhöht.
- Die Schmerztoleranz ist meist vermindert.
- Nach Verletzungen wird häufig eine verlängerte Hyperalgesie beobachtet.
- Alte Menschen spüren Schmerzreize bereits bei geringeren Intensitäten.
- Schmerzreize werden weniger gut durch die körpereigene Hemmung kontrolliert.

? Welche Aussage zu Schmerz und Demenz trifft *nicht* zu?

- Demenzkranke erhalten weniger Analgetika bei gleich schmerzhaften Erkrankungen/Verletzungen.
- Eine Morphin-Behandlung wird bei Demenzkranken dreimal seltener angesetzt.
- Ursache der „Unterbehandlung“ ist vor allem ein Kommunikationsproblem.
- Die verbale Rating-Skala scheint auch bei Menschen mit leichten kognitiven Einschränkungen noch möglich.

- Auch bei schwerer demenzieller Entwicklung (MMSE < 10) ist die numerische Rating-Skala noch valide durchführbar.

? Welche Konsequenz einer ungenügenden Schmerztherapie im Alter trifft *nicht* zu? Eine ungenügende Schmerztherapie im Alter führt zu:

- Malnutrition
- Reduzierter Lebensqualität
- Reduzierter Funktionalität
- Reduzierter Sturzhäufigkeit
- Schlafstörungen

? Welche Gründe können für eine wissenschaftlich wiederholt nachgewiesene schmerztherapeutische Unterversorgung Demenzkranker angeführt werden? Was trifft *nicht* zu?

- Mangelnde Schmerzberichte Betroffener
- Veränderung der Schmerzkommunikation mit erschwerter Schmerzerkennung
- Einstellung und Grundhaltung Pflegender bezüglich Schmerz bei Demenz
- Veränderung der Schmerzverarbeitung mit vermindertem Schmerzerleben
- Eingeschränkte Qualität existierender Fremdbewertungsinstrumente

? Welche Aussage zu Schmerz im Alter trifft *nicht* zu?

- Bis zu 80 % der in der stationären Altenpflege lebenden Menschen leiden unter Schmerzen.
- Bis zu 50 % der zu Hause lebenden Schmerzen leiden unter Schmerzen.
- Die Schmerzerkennung kann durch Besonderheiten im Alter (z. B. Multimorbidität) erschwert sein.
- Die verbale Rating-Skala scheint für ältere Menschen besonders geeignet.
- Schmerzen werden in der Regel vom Patienten selbst berichtet, ein aktives Nachfragen ist nicht erforderlich.

? Welche Aussage zu Schmerz im Alter und Demenz trifft zu?

- Schmerz ist etwas so einschneidendes, den können Demenzkranke nicht vergessen.
- Menschen mit Schmerzen, die gleichzeitig unter einer Demenz leiden, erhalten deutlich mehr Analgetika bei gleichen Schmerzursachen.
- Unruhe bei Demenzkranken sollte immer als Anlass zu einer gründlichen Ursachenabklärung führen.
- Demenzkranke klagen seltener über Schmerzen, da sie unter weniger Schmerz leiden als kognitiv gesunde Menschen.
- Demenzkranke verarbeiten Schmerzen grundsätzlich anders, weshalb sie unter deutlich weniger Schmerzen leiden.



Dieser CME-Kurs wurde von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei Punkten in der Kategorie I zur zertifizierten Fortbildung freigegeben und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungs-fähig.

Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70 % der Fragen richtig beantwortet werden. Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit zutreffend. Bitte beachten Sie, dass Fragen wie auch Antwortoptionen online abweichend vom Heft in zufälliger Reihenfolge ausgespielt werden.

Bei inhaltlichen Fragen erhalten Sie beim Kurs auf CME.SpringerMedizin.de tutorielle Unterstützung. Bei technischen Problemen erreichen Sie unseren Kundenservice kostenfrei unter der Nummer 0800 7780-777 oder per Mail unter kundenservice@springermedizin.de.

? Welche Aussagen zu Schmerz im Alter und Demenz trifft *nicht* zu?

- Im Rahmen einer Alzheimer-Demenz betrifft der degenerative Prozess vor allem die medialen Thalamuskern der Schmerzwahrnehmung.
- Im Rahmen der Alzheimer-Demenz ist vor allem die Schmerztoleranz verändert.
- Die subjektive Schmerzschwelle ist dagegen weitgehend unverändert stabil.
- Alzheimer-Patienten empfinden Schmerzen so deutlich weniger.
- Alzheimer-Kranke erreichen später die Toleranzschwelle.

? Ein an einer Demenz erkrankter Patient ist am Vortag auf Station gestürzt. Aktuell ist er deutlich unruhiger, aggressiv, ablehnend gegenüber pflegerischen Maßnahmen. Welche Aussage trifft *nicht* zu?

- Der Patient könnte sich bei dem unbeobachteten Sturz verletzt haben.
- Es gibt keinen Zusammenhang zwischen Schmerz und herausforderndem Verhalten wie Aggression und Unruhe.
- Der Patient sollte aktiv nach Schmerzen gefragt werden.
- Sollte der Patient darauf keine Antwort geben, kommen Fremdeinschätzungsinstrumente zum Einsatz.
- Gegebenenfalls wäre auch ein Therapieversuch mit einem Analgetikum indiziert.

? Welche Aussage zum Schmerzassessment bei Demenz trifft zu?

- Generell gilt: Selbsteinschätzung vor Fremdeinschätzung
- Die meisten Demenzkranken im fortgeschrittenen Stadium sind gut in der Lage, die numerische Rating-Skala zu benutzen.

- Smileys sind in der Schmerzdetection bei Demenz sehr hilfreich – was für Kinder gut ist, ist für Demenzkranke ebenso hilfreich.
- Die verbale Rating-Skala ist als Selbsteinschätzungsinstrument in der Altersmedizin ungeeignet.
- Fremdeinschätzungsinstrumente wie BESD, BISAD oder Dolplus eignen sich aufgrund ihrer schlechten psychometrischen Werte nicht zur Schmerzdetection bei Demenz.

Aktuelle CME-Kurse aus der Neurologie

► **Neuropathischer Schmerz – Chemotherapieinduzierte periphere Neuropathie**

aus: DNP – Der Neurologe & Psychiater | Ausgabe 9-10/2017
von: PD Dr. med. Ulrich Schuler, Susanne Heller
Zertifiziert bis: 26.9.2018
CME-Punkte: 2

► **Orthostatischer Tremor – Unsicherheit im Stehen und ein zittriges, wackeliges Gefühl in den Beinen**

aus: InFo Neurologie & Psychiatrie | Ausgabe 4/2017
von: Dr. med. Tina Mainka, Dr. med. Christos Ganos
zertifiziert bis: 18.4.2018
CME-Punkte: 2

► **Parkinson-Therapie beim alten Patienten**

aus: NeuroTransmitter | Ausgabe 1/2017
von: Prof. Dr. med. Walter Maetzler, PD Dr. Daniel Weiss
zertifiziert bis: 18.1.2018
CME-Punkte: 2

Diese Fortbildungskurse finden Sie, indem Sie den Titel in das Suchfeld auf CME.SpringerMedizin.de eingeben. Zur Teilnahme benötigen Sie ein e.Med-Abo.

Effizient fortbilden, gezielt recherchieren, schnell und aktuell informieren – ein e.Med-Abo bietet Ihnen alles, was Sie für Ihren Praxis- oder Klinikalltag brauchen: Sie erhalten Zugriff auf alle Premiuminhalte von SpringerMedizin.de, darunter die Archive von 80 deutschen Fachzeitschriften. Darüber hinaus ist im Abo eine Springer-Medizin-Fachzeitschrift Ihrer Wahl enthalten, die Ihnen regelmäßig per Post zugesandt wird.

Als e.Med-Abonnent steht Ihnen außerdem das komplette CME-Kursangebot von SpringerMedizin.de zur Verfügung: Hier finden Sie aktuell über 600 CME-zertifizierte Fortbildungskurse aus allen medizinischen Fachrichtungen!

Testen Sie die CME.SpringerMedizin.de 30 Tage lang kostenlos und unverbindlich mit einem e.Med-Abo:
www.springermedizin.de/eMed





DGN

Deutsche Gesellschaft
für Neurologie

wir-sind-neurologie.de

„Frühe Nachwuchs-
förderung ist für uns
Herzenssache.“

Dr. rer. nat. Thomas Thiekötter
Geschäftsführer der DGN seit 2010
mit Oskar F., beide Berlin

**Wir sind
Neurologie.**

Mentorenprogramme, Summer Schools, Forschungs- und Reisestipendien, Auszeichnungen für hervorragende Arbeiten von Nachwuchswissenschaftlern. Nachwuchsförderung hat bei der DGN Tradition.

Weitere Infos: www.dgn.org

Psychotherapeutische Differentialindikationen

Psychotherapie, Psychopharmakotherapie oder Kombinationstherapie?

Jürgen Brunner, München

Bei zahlreichen psychischen Erkrankungen ist Psychotherapie die Methode der ersten Wahl und einer ausschließlichen Psychopharmakotherapie überlegen. Wann ist eine reine Psychotherapie ausreichend? Wann ist eine Kombination aus Psychotherapie und Psychopharmakotherapie indiziert? Diese praxisrelevanten Fragen werden auf der Grundlage der aktuellen empirischen Evidenz diskutiert. Die Auswirkungen einer begleitenden Psychopharmakotherapie auf die therapeutische Beziehung und den therapeutischen Prozess werden reflektiert.

Die aktuelle Studienlage belegt eindrucksvoll die Wirksamkeit von Psychotherapie bei verschiedenen Störungen. Eine aktuelle Metaanalyse (852 Einzelstudien, 137.126 Teilnehmer) ergab eine mittlere Effektstärke für Psychotherapie, während eine Psychopharmakotherapie nur eine geringe Effektstärke aufweist [1]. Dabei sind Psychopharmaka nicht weniger wirksam als internistische Medikamente [2]. Beim Vergleich von Psychotherapie- und Pharmakotherapiestudien muss berücksichtigt werden, dass Studien zur Wirksamkeit von Psychotherapie zwar randomisiert, nicht aber placebokontrolliert oder doppelblind durchgeführt werden können. Psychopharmakastudien dagegen sind in der Regel doppelblind und häufig auch placebokontrolliert. Diese Designunterschiede könnten zum Teil die höhere Effektstärke für Psychotherapie im Vergleich zu Psychopharmakotherapie erklären. Bei Depression, Panikstörung und sozialer Angststörung sind Psychotherapie und Antidepressiva gleich wirksam [3]. Bei der Zwangsstörung zeigte sich in dieser Metaanalyse sogar eine überlegene Wirksamkeit der Psychotherapie. Zudem lassen sich durch Psychotherapie nachhaltigere Effekte erzielen als durch eine Monotherapie mit Psychopharmaka [4]. In diesem Zusammenhang spricht man von Carry-over-Effekten. Darunter versteht man Nachwirkungen einer Psychotherapie, die über das Therapieende hinaus anhalten. Carry-over-Effekte wurden insbesondere für die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) nachgewiesen. Sie erklären sich dadurch, dass KVT zu einem aktiven Prozess des Um- und Neulernens führt, bei dem Kompetenzen und Fertigkeiten (skills) neu gelernt sowie durch Übung gebahnt und konsolidiert werden. Durch KVT kommt es zu einer anhaltenden Umstrukturierung des Gehirns, die sich in der Bildgebung nachweisen lässt. DeRubeis et al. [5] postulieren, dass KVT neuronale Prozesse insbesondere im präfrontalen Kortex und im dorsalen Cingulum stärkt, wodurch die Emotionsregulation verbessert wird (Top-down-Effekt). Antidepressiva hingegen entfalten nach diesem Modell einen inhibitorischen Effekt auf hyperaktive subkortikale limbische Struktu-

ren wie die Amygdala und das subgenuale Cingulum (Bottom-up-Effekt). Aus den unterschiedlichen Wirkmechanismen erklärt sich nach DeRubeis [5] die längerfristig stabile Wirksamkeit einer KVT, aber auch das rasche Rezidivrisiko nach Absetzen der antidepressiven Medikation. Allerdings sind die Wirkmechanismen von Antidepressiva komplex und bis heute nur fragmentarisch erforscht. Wahrscheinlich ist ein zentraler Teil ihrer Wirkung auf die Beeinflussung der Genexpression zurückzuführen [6]. Es gibt bereits erste Hinweise darauf, dass epigenetische Mechanismen auch bei einer erfolgreichen Psychotherapie eine Rolle spielen [7].

Nach den aktuell gültigen Leitlinien ist Psychotherapie bei einer Reihe von psychischen Störungen die erste Therapieoption und einer isolierten Pharmakotherapie überlegen. Bei vielen Störungen wie Angst- und Zwangsstörungen, somatoformen Störungen, Essstörungen und Persönlichkeitsstörungen ist Psychotherapie die vorrangige Behandlung. Eine Psychopharmakotherapie kann hier nur additiv zur Beeinflussung von bestimmten Zielsymptomen oder -syndromen eingesetzt werden. Eine absolute Indikation für eine Psychopharmakotherapie besteht hingegen bei akuten schizophrenen Psychosen, bei schweren depressiven Episoden (insbesondere mit Suizidalität) und bei der Phasenprophylaxe bipolarer affektiver Störungen. Bei diesen Störungen ist die Pharmakotherapie die vorrangige Behandlungsmethode. Durch eine begleitende Psychotherapie soll hier neben anderen Therapiezielen die Compliance verbessert werden. Inzwischen existieren wirksame KVT-Ansätze zur Behandlung von Positivsymptomen der Schizophrenie [8]. Entsprechend wurden 2014 die Psychotherapierichtlinien dahingehend geändert, dass Psychotherapie nun auch bei Psychosen in allen Krankheitsphasen uneingeschränkt indiziert ist. Damit können auch akute schizophrene Psychosen, die schizotyp Störung sowie akute wahnhaft und bipolare Störungen ambulant psychotherapeutisch behandelt werden.

In der psychotherapeutischen Praxis stellt sich häufig die Frage, wann eine begleitende Psychopharmakotherapie indiziert



© Coloures-Pic / Adobe Stock

ist. Bei bestimmten Konstellationen sind durch die Kombination aus Psychotherapie und Psychopharmaka synergistische Effekte und bessere Behandlungsergebnisse zu erzielen als durch eine Monotherapie. In einer Metaanalyse (52 Studien, 3.623 Patienten) zeigte sich, dass die Kombination aus Psychotherapie und Psychopharmaka bei verschiedenen Diagnosen wie Depression, Panikstörung und Zwangsstörungen wirksamer ist als eine alleinige Psychopharmakotherapie [9]. Diese Analyse lässt die Schlussfolgerung zu, dass eine Monotherapie mit Psychopharmaka bei häufigen psychischen Störungen nicht die optimale Behandlung darstellt und dass sich die Effekte von Psychotherapie und Psychopharmakotherapie addieren.

Dieser Beitrag beschränkt sich auf Störungen, die in der ambulanten psychotherapeutischen Praxis häufig vorkommen und bei denen Psychotherapie, Psychopharmakotherapie oder eine Kombinationsbehandlung indiziert ist. Da bei somatoformen Störungen und Essstörungen die Psychotherapie in einem multimodalen Gesamtbehandlungsplan die zentrale Rolle spielt, wird auf diese Störungen nicht ausführlicher eingegangen. In diesem Zusammenhang soll nur kurz erwähnt sein, dass gemäß der aktuell gültigen S3-Leitlinie „Umgang mit Patienten mit nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden“ Antidepressiva bei schwerer verlaufenden schmerzdominanten Störungen auch dann gegeben werden können, wenn kein komorbides depressives Syndrom vorliegt. In dieser S3-Leitlinie wird von Benzodiazepinen und dem Depot-Antipsychotikum Fluspirilen bei diesen Störungen abgeraten.

Im Folgenden wird auf spezifische Aspekte der Indikation bei unipolarer Depression, Angst- und Zwangsstörungen sowie Traumafolgestörungen auf der Basis der empirischen Evidenz näher eingegangen. Aus Platzgründen muss hier auf die Diskussion spezieller Indikationsaspekte bei Persönlichkeitsstörungen [10] oder Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter verzichtet werden.

Unipolare Depression

Nach der aktuell gültigen S3-Leitlinie „Unipolare Depression“ (Stand: 16. November 2015) wird bei leichten und mittelschweren akuten depressiven Episoden entweder eine Psychotherapie oder eine Psychopharmakotherapie empfohlen. Bei schweren Depressionen ist eine Kombination aus Psychotherapie und Psychopharmakotherapie die Therapie der Wahl. Zur Erstbehandlung einer leichten depressiven Episode sind Antidepressiva aufgrund des ungünstigen Nutzen-Risiko-Verhältnisses nicht generell zu empfehlen, da eine antidepressive Psychopharmakotherapie einer Placebobehandlung bei leichten Depressionen nicht überlegen ist [11]. Nach der aktuellen S3-Leitlinie können leichte und mittelschwere depressive Episoden durch eine psychotherapeutische Monotherapie behandelt werden. Eine Kombinationsbehandlung wird nur bei schweren, rezidivierenden und chronischen Depressionen sowie bei Dysthymie und double depression empfohlen. Insbesondere bei Dysthymie ist eine antidepressive Medikation wirksam [3]. Bei chronischen Depressionen ist eine Kombinationsbehandlung wirksamer als eine psychotherapeutische Monotherapie und gilt daher als Therapie erster Wahl [12]. Bei wahnhafter Depression ist eine Kombination aus einem Antidepressivum und einem Antipsychotikum indiziert. Bei leichten und mittelgradigen Depressionen scheint eine Kombinationsbehandlung einer psychotherapeutischen Monotherapie nicht überlegen zu sein. Bei chronischer Depression profitierten Patienten mit Kindheitstraumata (früher Verlust der Eltern, Gewalterfahrungen, sexueller Missbrauch, Vernachlässigung) stärker von Psychotherapie als Patienten ohne Trauma [13]. Eine Kombinationsbehandlung war in dieser Studie bei der Gruppe der traumatisierten Patienten nicht wirksamer als eine psychotherapeutische Monotherapie.

Zur vergleichenden Wirksamkeit neuerer Antidepressiva liegen inzwischen systematische Metaanalysen vor. Besonders wirksam sind Escitalopram, Sertralin, Venlafaxin und Mirtazapin, wobei Venlafaxin und Mirtazapin Nachteile bei der Verträglichkeit aufweisen. Benzodiazepine haben keine antidepressive Wirkung und sind für die Behandlung der Depression nicht zugelassen. Das in der ambulanten Versorgung häufig eingesetzte trizyklische Anxiolytikum Opipramol ist bei der Depression nicht zugelassen.

Das Ziel der antidepressiven Therapie ist die Vollremission. Bei der Gabe eines Antidepressivums ist die Wirklatenz zu beachten. Allerdings ist heute bekannt, dass bei adäquater Dosierung die Wirkung eines Antidepressivums relativ rasch einsetzt. Bei 70 % aller gebesserten Patienten setzt die Wirkung innerhalb der ersten beiden Wochen der Behandlung ein. Wenn in den ersten beiden Wochen der Behandlung keinerlei Zeichen einer Besserung zu beobachten ist, sinkt die Wahrscheinlichkeit eines therapeutischen Ansprechens auf unter 15 %. Die S3-Leitlinie empfiehlt daher, spätestens nach 4 Wochen ohne Besserung die Behandlung zu modifizieren. Bei unzureichendem Ansprechen kommt eine Augmentation mit Lithium oder einem atypischen Antipsychotikum (z. B. Quetiapin) in Betracht. In der Praxis ist bei unzureichendem Ansprechen ein Wechsel des Antidepressivums (und der Substanzklasse) die häufigste Strategie, obwohl es keine empirische Evidenz dafür gibt, dass ein Wechsel wirksamer ist als die Fortsetzung des bislang unwirksamen

Antidepressivums. Bei fehlendem Ansprechen kann eine Kombination aus einem selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) und Mirtazapin eine sinnvolle Strategie sein. Antidepressiva sollen mindestens vier bis neun Monate über die Remission einer depressiven Episode hinaus eingenommen werden. Durch eine remissionsstabilisierende Erhaltungstherapie kann das Risiko eines Rückfalls um bis zu 70 % gesenkt werden. In dieser Erhaltungsphase soll die gleiche Dosierung wie in der Akutphase fortgeführt werden. Die Dosis sollte in der Erhaltungstherapie nicht reduziert werden. Eine langfristige Rezidivprophylaxe über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren ist indiziert bei Patienten mit zwei oder mehr depressiven Episoden mit bedeutsamen funktionellen Einschränkungen in der jüngeren Vergangenheit. Neben der Anzahl und der Dichte der Krankheitsepisoden spielt die Schwere der Symptomatik (Ausmaß der psychosozialen Beeinträchtigungen, psychotische Symptomatik, Suizidalität) eine wichtige Rolle bei der Indikationsstellung für eine langfristige Rezidivprophylaxe.

KVT ist bei unipolaren Depressionen das am häufigsten ambulant untersuchte Psychotherapieverfahren. Es existieren mehrere qualitätsgeprüfte Metaanalysen, die die Wirksamkeit der KVT in der Akutbehandlung von unipolaren depressiven Episoden bestätigen. In einer aktuellen Metaanalyse war eine Kombinationsbehandlung sowohl in der Akutbehandlung als auch in der Erhaltungstherapie der Depression besser wirksam als eine alleinige Psychopharmakotherapie [14]. In der Akutbehandlung war allerdings in dieser Metaanalyse die Kombinationsbehandlung nicht wirksamer als eine psychotherapeutische Monotherapie. In der Akutbehandlung der Depression sind KVT und antidepressive Psychopharmakotherapie gleich wirksam [4]. Sogar in der Akutbehandlung einer schweren depressiven Episode sind KVT und Antidepressiva gleich wirksam, allerdings nur dann, wenn der Therapeut gut ausgebildet ist [15].

Eine randomisierte Studie zeigte, dass eine psychodynamische Kurzzeittherapie in der akuten Krankheitsepisode vergleichbar wirksam ist wie eine KVT [16]. Die Anzahl der randomisierten kontrollierten Studien zur Wirksamkeit der psychodynamischen Kurzzeittherapie im Vergleich zur KVT ist jedoch gering. Am wenigsten empirisch abgesichert ist die analytische Psychotherapie (AP). Während die KVT den Wirksamkeitsnachweis bei schweren depressiven Episoden erbracht hat, fehlen entsprechende Studien für die AP. Verhaltenstherapie hat auch bei der chronischen Depression, bei double depression und bei Dysthymie in randomisierten kontrollierten Studien Wirksamkeitsnachweise erbracht, nicht jedoch die AP. In einer umfassenden Metaanalyse (198 Studien, 15.118 Patienten) zeigte sich, dass verschiedene Therapieverfahren bei der Behandlung depressiver Episoden ähnlich wirksam sind [17]. Robuste Befunde zeigten sich in dieser Metaanalyse für die KVT, die interpersonelle Psychotherapie und eine verhaltenstherapeutisch orientierte Problemlösetherapie. Die Effekte für die psychodynamische Psychotherapie waren in der Metaanalyse von Barth et al. [17] weniger robust. In der aktuellen S3-Leitlinie wird entweder KVT oder psychodynamische Psychotherapie empfohlen, ohne dass ein Verfahren favorisiert wird. Diese Empfehlung basiert allerdings nicht ausschließlich auf empirischer Evidenz, sondern resultiert aus einem komplexen Prozess

der Entscheidungsfindung, der durch verschiedene Interessengruppen beeinflusst wurde. Würde man ausschließlich evidenzbasierten Kriterien folgen, wäre nach heutigem Kenntnisstand eine KVT zu bevorzugen.

Bei chronischen Depressionen wird eine Kombination aus Psychotherapie und Psychopharmakotherapie empfohlen. Zur Behandlung chronischer Depressionen erzielt CBASP (Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy) in Kombination mit Psychopharmaka die besten Ergebnisse. CBASP ist ein Psychotherapieverfahren, das spezifisch zur Behandlung chronischer Depressionen entwickelt wurde. Dieser integrative Ansatz vereint kognitive, behaviorale, interpersonelle und psychodynamische Strategien.

Bei pharmakotherapie-resistenten Depressionen kommt der Psychotherapie ein hoher Stellenwert zu. Brakemeier et al. [18] untersuchten die Wirksamkeit verschiedener Therapieoptionen nach erfolgreicher Elektrokrampftherapie (EKT). Die zusätzliche Durchführung einer KVT erwies sich als die beste Form der Erhaltungstherapie. KVT in Kombination mit Antidepressiva war einer Erhaltungs-EKT in Kombination mit Antidepressiva und einer alleinigen Behandlung mit Antidepressiva deutlich überlegen.

Aus Platzgründen kann hier nur sehr cursorisch auf die Behandlung der bipolaren Depression eingegangen werden. In einem multimodalen Gesamtbehandlungsplan hat hier die medikamentöse Behandlung einen zentralen Stellenwert. Parallel ist Psychotherapie wirksam (insbesondere KVT; [19]). Die bipolare Depression unterscheidet sich grundlegend von der unipolaren Depression. Die medikamentöse Behandlung bipolarer Störungen sollte möglichst durch einen Facharzt für Psychiatrie erfolgen. Antidepressiva können affektive Umschwünge auslösen, also eine Manie oder Hypomanie induzieren. Leichte depressive Episoden sollten verhaltenstherapeutisch und/oder mit einem Stimmungsstabilisierer behandelt werden. Bei mittelschweren und schweren depressiven Syndromen (insbesondere Suizidalität) kann in der Akutbehandlung auf ein Antidepressivum aber meist nicht verzichtet werden. Dann sollte möglichst ein SSRI oder ein bereits bei einer Vorepisode wirksames Antidepressivum eingesetzt werden. Venlafaxin und trizyklische Antidepressiva sollten möglichst vermieden werden. Antidepressiva sollten unter dem Schutz eines Stimmungsstabilisierers oder eines atypischen Antipsychotikums gegeben werden. Quetiapin ist für die Akuttherapie einer schweren depressiven Episode bei bipolarer Störung zugelassen und gilt als Mittel der ersten Wahl [20].

Angststörungen

Die aktuelle S3-Leitlinie „Behandlung von Angststörungen“ (2014) empfiehlt bei Panikstörung und Agoraphobie, bei generalisierter Angststörung und bei sozialer Phobie, dass dem Patienten eine adäquate Psychotherapie und/oder eine Pharmakotherapie angeboten werden sollen. Dabei soll die Präferenz des informierten Patienten berücksichtigt werden. Falls eine Psycho- oder Pharmakotherapie nicht ausreichend wirksam war, soll die jeweils andere Therapieform empfohlen werden oder eine Kombinationstherapie. In der S3-Leitlinie wird wegen der besseren empirischen Evidenz gegenüber psychodynamischen Verfahren bei Panikstörung und Agoraphobie, bei der genera-

lisierten Angststörung und bei sozialer Phobie ausdrücklich eine KVT empfohlen. Eine psychodynamische Psychotherapie sollte nur dann angeboten werden, wenn eine KVT nicht wirksam war, nicht verfügbar ist oder wenn eine diesbezügliche Präferenz des umfassend aufgeklärten Patienten besteht. Bei der spezifischen Phobie wird in der S3-Leitlinie eine psychodynamische Therapie wegen fehlender empirischer Evidenz aus kontrollierten Studien nicht einmal als Option empfohlen, sondern ausschließlich eine VT (Expositionstherapie). Insgesamt ist die Evidenz für psychodynamische Therapieverfahren bei Angststörungen schwächer als für die KVT [21]. Eine medikamentöse Behandlung ist bei der spezifischen Phobie nicht indiziert. Die Empfehlungen der S3-Leitlinie zur Psychopharmakotherapie verschiedener Angststörungen sind in **Tab. 1** zusammengefasst. Eine wirksame Medikation sollte nach Remission noch mindestens 6 bis 12 Monate zur Rezidivprophylaxe weitergegeben werden [21]. In einer aktuellen Metaanalyse zeigte sich bei Angststörungen eine höhere Rückfallrate, wenn die Erhaltungstherapie innerhalb eines Jahres abgesetzt wurde [22]. Wie bei der Depressionstherapie sollte auch bei Angststörungen die Erhaltungstherapie in der gleichen Dosis fortgeführt werden, die in der Akuttherapie erfolgreich war.

Zu beachten ist, dass Opipramol gemäß S3-Leitlinie nur dann bei der generalisierten Angststörung empfohlen wird, wenn Escitalopram, Paroxetin, Duloxetin oder Venlafaxin unwirksam waren oder nicht vertragen wurden. Pregabalin ist bei der generalisierten Angststörung zwar indiziert, allerdings ist ein Missbrauchspotenzial zu berücksichtigen. Bei Polytoxikomanie sollte Pregabalin daher nicht gegeben werden. Wichtig ist, dass Benzodiazepine bei allen Angststörungen nicht empfohlen werden wegen der Gefahr einer Abhängigkeitsentwicklung [21]. Zudem sind Benzodiazepine einer Expositionsbehandlung hinderlich. Benzodiazepine sollten bei Angststörungen möglichst nicht verordnet bzw. schrittweise abgesetzt werden. Nur in Ausnahmefällen sollten Benzodiazepine unter sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung zeitlich befristet angewendet werden. Auch die Kupierung von akuten Panikattacken mit Benzodiazepinen sollte möglichst unterbleiben. Die rasche Beendigung einer Panikattacke durch Lorazepam sollte sorgfältig abgewogen werden und nur begründeten Ausnahmefällen vorbehalten bleiben.

Viele Fragen werden aufgrund der inkonsistenten Datenlage noch kontrovers diskutiert. Es ist unklar, ob Medikamente besser oder schlechter wirken als Psychotherapie. Eine Metaanalyse ergab höhere Effektstärken für eine Psychopharmakotherapie als für Psychotherapie [23]. Einige Studien deuten darauf hin, dass eine Kombinationsbehandlung besser wirkt als eine alleinige Psychotherapie oder eine psychopharmakologische Monotherapie. Aus pragmatischen Gründen erscheint ein sukzessives/sequenzielles gegenüber einem simultanen/parallelen Vorgehen empfehlenswert: Nach Möglichkeit sollte bei Angststörungen zunächst eine KVT durchgeführt werden. Eine ambulante KVT kann als Therapie der ersten Wahl angesehen werden. Erst bei unzureichendem Ansprechen sollte zusätzlich eine leitlinienkonforme Psychopharmakotherapie etabliert werden. Dieses Vorgehen ermöglicht, dass Therapieerfolge internal und nicht auf Medikamente attribuiert werden. Dadurch werden die Selbstwirksamkeitserwartungen erhöht.

Tab. 1: Empfohlene Psychopharmaka (nur Empfehlungsgrad A) bei verschiedenen Angststörungen nach der aktuellen S3-Leitlinie „Behandlung von Angststörungen“ (Stand: 15. April 2014)

Medikament	Tagesdosis (mg)
Panikstörung und Agoraphobie	
Citalopram	20–40
Escitalopram	10–20
Paroxetin	20–50
Sertralin	50–150
Venlafaxin	75–225
Generalisierte Angststörung	
Escitalopram	10–20
Paroxetin	20–50
Duloxetin	60–120
Venlafaxin	75–225
Soziale Phobie	
Escitalopram	10–20
Paroxetin	20–50
Sertralin	50–150
Venlafaxin	75–225

Zwangsstörung

Bei der Behandlung der Zwangsstörung hat eine störungsspezifische KVT mit Exposition und Reaktionsmanagement den höchsten Stellenwert [24] und wird in der aktuell gültigen S3-Leitlinie (Stand: 14. Mai 2013) als psychotherapeutisches Verfahren der ersten Wahl empfohlen. Die Evidenzlage zu TP und AP zur Behandlung von Zwangsstörungen ist derzeit als unzureichend zu bewerten. Eine gesicherte Aussage zur Wirksamkeit dieser Verfahren ist aufgrund der vorliegenden Studien nicht möglich. In der S3-Leitlinie wird festgehalten, dass für psychoanalytisch begründete Verfahren keine Evidenz aus randomisierten kontrollierten Studien vorliegt. In einer aktuellen Metaanalyse wurde nachgewiesen, dass Psychotherapie bei Zwangsstörungen besser wirksam ist als eine psychopharmakologische Behandlung [3]. Bei einer Zwangsstörung ist daher eine psychotherapeutische Monotherapie gerechtfertigt. Bei unzureichendem Erfolg, komorbider (mindestens mittelgradiger) Depression und überwiegenden Zwangsgedanken kommt eine zusätzliche psychopharmakologische Behandlung in Betracht. Empfohlen werden aktuell SSRI (Escitalopram, Paroxetin, Sertralin oder Fluoxetin). Sie sollten bis zu den maximal zugelassenen therapeutischen Dosierungen eingesetzt werden, da dann eine stärkere Wirksamkeit zu erwarten ist [25]. Außer Clomipramin sind trizyklische Antidepressiva nicht wirksam und sollten daher nicht eingesetzt werden. Aufgrund von Nebenwirkungen sollte Clomipramin nicht als erste Wahl gegeben werden. Mirtazapin

ist nicht wirksam. Benzodiazepine sollten gemäß S3-Leitlinie bei Zwangsstörungen aufgrund fehlender Wirksamkeit und der Gefahr einer Abhängigkeitsentwicklung nicht eingesetzt werden. Bei unzureichender Wirksamkeit kommt eine Augmentierung einer SSRI-Behandlung mit Risperidon in Betracht. Bei Nichtansprechen auf die Augmentation sollte das Antipsychotikum nach spätestens sechs Wochen wieder abgesetzt werden. Eine erfolgreiche Psychopharmakotherapie sollte zur Rezidivprophylaxe ein bis zwei Jahre fortgesetzt werden.

Traumafolgestörungen

Bei der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) hat die traumaadaptierte Psychotherapie einen höheren Stellenwert als die Psychopharmakotherapie. Ein zentraler Bestandteil der evidenzbasierten Traumatherapie ist die imaginative Exposition, also die Konfrontation mit den traumatischen Erinnerungen in sensu. Auch bei komplexen Traumafolgestörungen stellen traumafokussierte Verfahren die Behandlung der Wahl dar [26].

Die traumafokussierte kognitive Verhaltenstherapie (TF-KVT) gilt als Therapieverfahren der ersten Wahl. Insbesondere scheint die Exposition wichtig für die Wirksamkeit zu sein. Eye movement desensitization and reprocessing (EMDR) ist eine Variante des Konfrontationsverfahrens. In einer aktuellen Metaanalyse zur PTBS nach sexuellem und/oder körperlichem Missbrauch in der Kindheit zeigte sich, dass traumafokussierte Verfahren höhere Effektstärken aufweisen als nichttraumafokussierte Verfahren [26]. Zudem zeigten Einzeltherapien höhere Effektstärken als ein Gruppensetting. Für psychodynamische Verfahren konnten bisher keine ausreichenden Wirksamkeitsnachweise erbracht werden. Hinsichtlich des Wirksamkeitsnachweises ist festzuhalten, dass eine traumaadaptierte psychodynamische Therapie der PTBS auf der Basis von randomisierten kontrollierten Studien nur unzureichend abgesichert ist. Bessere Wirksamkeitsnachweise liegen für traumaspezifische verhaltenstherapeutische Verfahren vor. TF-KVT und EMDR sind einer alleinigen Pharmakotherapie überlegen. Entsprechend empfehlen internationale Leitlinien TF-KVT und EMDR als Behandlung erster Wahl.

Psychopharmaka sollten bei PTBS nur dann eingesetzt werden, wenn eine Psychotherapie nicht erfolgreich war (Therapieresistenz), nicht verfügbar ist oder wenn eine mittelschwere bis schwere komorbide Depression vorliegt. Nach internationalen Leitlinien gilt bei der PTBS Psychotherapie als die Behandlung erster Wahl. Gemäß der S3-Leitlinie „Posttraumatische Belastungsstörung“ (Stand: 2011) soll Psychopharmakotherapie nicht als erste oder alleinige Therapie der PTBS eingesetzt werden. Pharmakotherapie ist lediglich als Ergänzung zu einer störungsspezifischen Psychotherapie geeignet. Eine aktuelle Metaanalyse von 51 randomisierten kontrollierten Studien zur Wirksamkeit der Psychopharmakotherapie bei PTBS ergab, dass SSRI einer Placebobehandlung überlegen sind, allerdings ist die Effektstärke gering [27]. Aufgrund aktueller Metaanalysen [27, 28] können Paroxetin, Venlafaxin und Fluoxetin als medikamentöse Therapieoptionen empfohlen werden, bei PTBS mit psychoseähnlichen Zuständen das atypische Antipsychotikum Risperidon [28]. In Deutschland sind zur Be-

handlung der PTBS Paroxetin und Sertralin zugelassen. Benzodiazepine sind als längerfristige Behandlung ungeeignet. Auch eine medikamentöse Frühintervention mit Benzodiazepinen ist nicht sinnvoll.

Individualisierte Indikationsstellung

Die empirische Evidenz aufgrund systematischer Metaanalysen stellt die zentrale Grundlage für eine individualisierte Indikationsstellung dar. Leitlinien können den Prozess einer partizipativen Entscheidungsfindung (shared decision-making) unterstützen und vorbereiten, aber nicht ersetzen. Die Evidenzbasierung ist für eine individualisierte Differentialindikation unerlässlich, darf aber nicht zu einem starren Korsett werden. Ausschlaggebend ist letztlich die Entscheidung des umfassend aufgeklärten Patienten (informed consent), basierend auf der Therapiefreiheit des Behandlers. Die Aufklärung über Behandlungsoptionen und Alternativen muss auf der Basis von evidenzbasierten Kriterien erfolgen. Unzureichende Aufklärung über eine indizierte und erfolgversprechende Pharmakotherapie verletzt nicht nur grundlegende medizinethische Prinzipien, sondern stellt nach dem Patientenrechtegesetz einen Behandlungsfehler dar. Einem Patienten darf eine indizierte Medikation nicht wegen rigider Einstellungen des Therapeuten oder falsch verstandener Abstinenz vorenthalten werden. Die Ablehnung einer begleitenden Psychopharmakotherapie kann Ausdruck einer narzisstischen Selbstüberschätzung des Therapeuten sein, der die therapeutische Beziehung exklusiv gestalten und hermetisch von allen zusätzlichen Einflüssen abschirmen will und der die dysfunktionale Überzeugung hat, dass ausschließlich die Droge Therapeut wirken kann, die besser ist als jedes Pharmakon. Umgekehrt ist aufgrund der heutigen Evidenzlage bei nahezu allen Indikationsbereichen eine ausschließliche Psychopharmakotherapie nicht *lege artis*.

Bei einer individualisierten Indikationsstellung sind interaktionale Aspekte zu beachten, die noch nicht systematisch erforscht wurden. Prozessforschung hierzu stellt ein Desiderat dar. Bei der Indikationsentscheidung sollten die Auswirkungen einer Medikation auf die therapeutische Beziehung reflektiert und beachtet werden, denn die Kombination von Psychotherapie und Psychopharmakotherapie ist weit mehr als die parallele (simultane) Anwendung von zwei Verfahren. Es ergeben sich wechselseitige Interaktionen, die sich auf den therapeutischen Prozess auswirken. Einflussfaktoren sind Einstellungen des Therapeuten gegenüber Psychopharmaka, aber auch die Erwartungen des Patienten gegenüber Medikament und Psychotherapie, die Selbstwirksamkeitserwartungen und die interne oder externe Attribution von Veränderungen während der Behandlung. Durch ein Medikament wird immer ein drittes Element eingeführt. Es findet eine Triangulierung statt. Durch ein Psychopharmakon kann sich die gefühlte Distanz zwischen Patient und Therapeut vergrößern. Das Medikament kann aber auch Nähe symbolisieren. Die Medikamentengabe kann beim Therapeuten durch Sorge und fürsorgliche Impulse motiviert sein.

Wenn die Verordnung nicht durch den Therapeuten selbst erfolgt, kommt eine weitere Person ins Spiel. Diese Dreieckskonstellation birgt die Gefahr ungünstiger interaktioneller Verstrickungen mit Spaltung, Agieren und Kollusion. Es

kann den Therapeuten aber auch entlasten, wenn der Patient bei Urlaub, in Krisen und nach Ausschöpfen des Stundenkontingents eine weitere Anlaufstelle hat. Arbeitsteilung und klare Definition von Zuständigkeiten zwischen Psychotherapeut und mitbehandelndem Psychiater können den therapeutischen Prozess schützen und eine Fokussierung auf therapeutisch relevante Inhalte begünstigen.

Die Gabe eines Psychopharmakons kann beim Patienten zu einer ungünstigen passiv-konsumierenden Erwartungshaltung führen. Hier sind Regression, orale Bedürftigkeit und (unbewusste) Versorgungswünsche zu reflektieren. Ein Medikament zur Anxiolyse, Sedierung oder Schlafinduktion kann die Funktion eines guten Objekts haben. Das Medikament kann zum verlängerten Arm des Therapeuten außerhalb der Sitzungen werden. Die Medikamentengabe kann unbewussten Wünschen des Therapeuten nach Omnipräsenz, narzisstischer Erweiterung, Macht und Förderung von Abhängigkeit entspringen. Ein Benzodiazepin, das der Patient stets mit sich führt, kann aus verhaltenstherapeutischer Sicht ein Sicherheitssignal sein, in der Sprache der Objektbeziehungstheorie handelt es sich um ein Übergangsobjekt.

Eine medikamentöse Behandlung entspricht dem traditionellen paternalistischen Rollenbild des Arztes, wonach der Arzt Experte und Akteur, der Patient hingegen der passive Rezipient einer Verordnung ist. Der Impuls, eine Psychopharmakotherapie zu etablieren, kann beim Therapeuten dann aufkommen, wenn Gefühle von Ohnmacht und Hilflosigkeit in einer Therapie auftreten. In einer solchen Situation der gefühlten Depotenzierung kann beim Behandler der Wunsch nach einer potenten pharmakologischen Intervention aufkommen. Eine chemische Substanz, die in Milligramm dosiert werden kann, befriedigt das Bedürfnis des Therapeuten nach Kontrolle, Beherrschbarkeit und Effizienz.

Wenn ein Medikament nach stagnierendem oder frustriertem Verlauf einer Psychotherapie vorgeschlagen wird, kann der Patient dies als Kapitulation des Therapeuten interpretieren, dem die Ideen, Konzepte und Strategien ausgegangen sind und dem außer einem Pharmakon nichts mehr einfällt. Durch die Gabe eines Medikaments kann sich der Patient abgespeist fühlen. Mangelnde Compliance in Bezug auf die Medikamenteneinnahme, die vom Patienten nicht offen eingestanden werden kann, sondern sich erst bei einer Plasmaspiegelkontrolle offenbart, wirkt sich zwangsläufig auf die therapeutische Beziehung aus. Die einseitige Attribution von Verbesserungen auf ein Medikament durch den Patienten in der bilanzierenden Abschlussphase der Therapie kann vom Therapeuten als entwertend erlebt werden, was vom Patienten durchaus beabsichtigt sein kann. Dem Patienten kann dies am Ende der Therapie aber auch dazu dienen, seine passagere Hilfsbedürftigkeit nachträglich zu verleugnen, seine narzisstische Homöostase wiederzuerlangen und seine Ablösung aus der Therapie zu erleichtern.

Um negativen Effekten vorzubeugen, ist es wichtig, eine Pharmakotherapie stets als additive Komponente in einen multimodalen Gesamtbehandlungsplan einzubetten, übermäßige Erwartungen des Patienten zu relativieren und dessen aktive Rolle im therapeutischen Veränderungsprozess immer wieder zu betonen. Wenn die Psychopharmakotherapie nicht durch den

Therapeuten selbst durchgeführt wird, sind Kommunikation und engmaschiger Austausch zwischen allen Beteiligten nötig.

Bei allen möglichen Fallstricken und Gefahren sollte nicht übersehen werden, dass eine Kombination aus Psychotherapie und Psychopharmakotherapie oftmals synergistische Effekte hat und zu besseren Behandlungsergebnissen führt als eine Monotherapie. Durch eine erfolgreiche Psychopharmakotherapie können nicht selten die Eingangsvoraussetzungen für ein fruchtbares psychotherapeutisches Arbeiten erst geschaffen werden. Eine Medikation kann den Zugang zur Psychotherapie erleichtern oder sogar erst ermöglichen. Dadurch können Psychopharmaka die Indikationsstellung für eine Psychotherapie erweitern.

Fazit für die Praxis

- Leichte und mittelschwere unipolare Depressionen können allein mit Psychotherapie behandelt werden. Eine Kombinationsbehandlung ist bei schweren depressiven Episoden und bei chronischem Verlauf indiziert.
- Bei Angststörungen ist KVT die Methode der ersten Wahl. Zum Aufbau von Selbstwirksamkeit ist zunächst eine verhaltenstherapeutische Monotherapie sinnvoll.
- Bei Zwangsstörungen mit überwiegender Zwangshandlung ist KVT mit Exposition und Reaktionsmanagement die Methode der ersten Wahl. Eine Kombinationsbehandlung ist vor allem bei überwiegender Zwangsgedanken und bei komorbider Depression indiziert.
- Bei PTBS ist eine traumafokussierte KVT die Methode der ersten Wahl. Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer sind nur bei entsprechender Komorbidität sinnvoll.
- Benzodiazepine sollten nur in begründeten Ausnahmefällen kurzfristig gegeben werden.
- Bei der individualisierten Differentialindikation müssen die Auswirkungen einer simultanen Psychopharmakotherapie auf den therapeutischen Prozess reflektiert und beachtet werden.

Literatur

www.springermedizin.de/dnp

Dr. med. Jürgen Brunner

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie
Supervisor und Lehrtherapeut
Hiltenspergerstr. 36, 80796 München
E-Mail: dr.j.brunner@web.de

Bei diesem Artikel handelt es sich um die aktualisierte Version der Publikation: Brunner J. Psychotherapie oder Psychopharmakotherapie oder Kombinationstherapie? *Psychotherapeut* 2016; 61: 285–93.

Interessenkonflikt

Der Autor erklärt, dass er sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ und keine potenziellen Interessenkonflikte vorliegen. Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

CME-Fragebogen

Psychopharmako- oder Psychotherapie oder beides?

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

- als e.Med-Abonnent von springermedizin.de
- als registrierter Abonnent dieser Fachzeitschrift
- zeitlich begrenzt unter Verwendung der abgedruckten FIN

FIN gültig bis 20.12.2017

DN1711Lg

Dieser CME-Kurs ist zwölf Monate auf CME.SpringerMedizin.de verfügbar. Sie finden ihn am Schnellsten, wenn Sie die FIN oder den Titel des Beitrags in das Suchfeld eingeben. Alternativ können Sie auch mit der Option „Kurse nach Zeitschriften“ zum Ziel navigieren.

https://doi.org/10.1007/s15202-017-1507-z

? Carry-over-Effekte sind

- positive Nachwirkungen einer Psychotherapie, die über das Therapieende hinaus anhalten
- Nebenwirkungen einer Psychotherapie, die durch komplementäre Beziehungsgestaltung entstehen
- epigenetische Effekte einer Psychopharmakotherapie
- verminderte Selbstwirksamkeitserwartungen bei Attribution des Behandlungserfolgs auf ein Psychopharmakon
- positive Effekte einer erfolgreichen Psychopharmakotherapie auf komorbide Störungen

? Eine Verhaltenstherapie ist nach den aktuell gültigen Psychotherapie-Richtlinien kontraindiziert bei

- bipolarer Störung
- Residualsymptomen einer Schizophrenie mit Negativsymptomatik
- floriden Psychosen mit produktiv-psychotischer Symptomatik
- pharmakotherapie-resistenter Schizophrenie mit persistierendem Wahn
- Benzodiazepinabhängigkeit ohne Abstinenz und geplanter Exposition in vivo

? Zur Behandlung einer unipolaren Depression ist zugelassen

- Opipramol
- Lorazepam
- Venlafaxin
- Aripirazol
- Olanzapin

? Für differentielle Indikationsentscheidungen gilt aufgrund der aktuellen Evidenz:

- Bei einer mittelgradigen Depression sollte eine psychodynamische Psychotherapie gegenüber einer kognitiven Verhaltenstherapie favorisiert werden.
- Bei einer Zwangsstörung mit überwiegenden Zwangshandlungen sollte vorzugsweise eine modifizierte analytische Psychotherapie durchgeführt werden
- Bei einer Zwangsstörung mit überwiegenden Zwangsgedanken und komorbider Depression sollte möglichst nur eine Verhaltenstherapie durchgeführt und auf die zusätzliche Gabe eines Psychopharmakons verzichtet werden.
- Bei chronischen Depressionen zeigte Verhaltenstherapie (CBASP) in Kombination mit Antidepressiva die besten Behandlungsergebnisse.
- Lorazepam sollte bei Agoraphobie mit Panikstörungen als Langzeittherapie wegen der potenten Anxiolyse gegenüber Serotonin-Wiederaufnahmehemmern bevorzugt eingesetzt werden.

? Eine ausschließliche kognitive Verhaltenstherapie ohne zusätzliches Antidepressivum ist nach aktuellen Leitlinien eine mögliche und suffiziente Behandlungsoption bei

- schwerer depressiver Episode mit symptomatischen psychotischen Symptomen
- Double Depression

- mittelgradiger depressiver Episode
- chronischer Depression
- PTBS mit mittelschwerer bis schwerer komorbider Depression

? Eine 34-jährige Patientin kommt in ihre Sprechstunde, weil sie bei Blutentnahmen, Impfungen und Spritzen schon mehrfach Ohnmachtsreaktionen erlitten hat. Sie vermeidet sinnvolle medizinische Untersuchungen, Behandlungen und Zahnarztbesuche. Welche Therapiemaßnahme ist am ehesten zu empfehlen?

- Entspannungsverfahren (autogenes Training)
- kognitive Verhaltenstherapie (Exposition in vivo in Kombination mit angewandter Entspannung)
- Achtsamkeitsmeditation (Mindfulness Based Stress Reduction nach Kabat-Zinn)
- Monotherapie mit einem Psychopharmakon (Mirtazapin)
- Traumafokussierte Psychotherapie (TF-KVT und EMDR)

? Eine 48-jährige Frau klagt seit neun Monaten unter den folgenden Symptomen: Anspannung, Sorgenketten in Bezug auf mögliche Gefahren in Alltagssituationen, Palpitationen, Beklemmungsgefühl, Einschlafstörungen wegen Rumination und Konzentrationsstörungen wegen permanenter Besorgnis. Bei positiver Indi-



Dieser CME-Kurs wurde von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei Punkten in der Kategorie I zur zertifizierten Fortbildung freigegeben und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungs-fähig.

Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden. Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit zutreffend. Bitte beachten Sie, dass Fragen wie auch Antwortoptionen online abweichend vom Heft in zufälliger Reihenfolge ausgespielt werden.

Bei inhaltlichen Fragen erhalten Sie beim Kurs auf CME.SpringerMedizin.de tutorielle Unterstützung. Bei technischen Problemen erreichen Sie unseren Kundenservice kostenfrei unter der Nummer 0800 7780-777 oder per Mail unter kundenservice@springermedizin.de.

kationsentscheidung für eine Psychopharmakotherapie ist von den genannten Präparaten zur Erstbehandlung am besten geeignet

- Pregabalin
- Vortioxetin
- Escitalopram
- Opipramol
- Bromazepam

? Zur Behandlung der PTBS sind in Deutschland zugelassen

- Paroxetin und Sertralin
- Escitalopram und Duloxetin
- Mirtazapin und Propranolol
- Pregabalin und Fluspirilen
- Lorazepam und Alprazolam

? Ein 27-jähriger Mann mit Agoraphobie führt seit drei Jahren bei jeder Fahrt mit öffentlichen Verkehrsmitteln Lorazepam mit sich, nimmt es aber nie ein. In verhaltenstherapeutischer Terminologie lässt sich dieses Phänomen beschreiben als

- Extinktion
- Sicherheitssignal
- detached mindfulness
- Übergangsobjekt
- kognitive Defusion

? Für eine individualisierte Indikationsstellung gilt:

- Eine partizipative Entscheidungsfindung (shared decision-making) ist mit Evidenzbasierung unvereinbar.
- Bei der parallelen Durchführung von Psychotherapie und Psychopharmakotherapie sind interaktionelle Aspekte nur bei psychodynamischen Verfahren zu beachten.
- Die Kombination aus Psychotherapie und Psychopharmakotherapie hat oft synergistische Effekte und kann zu besseren Ergebnissen als eine Monotherapie führen.
- Nach heutiger Evidenzbasis ist bei PTBS eine traumadaptierte psychodynamische Psychotherapie besser empirisch abgesichert als eine traumafokussierte kognitive Verhaltenstherapie.
- Bei der Auswahl eines Richtlinienverfahrens ist die Präferenz des informierten Patienten unerheblich.



© pico / forolia.com

CME.SpringerMedizin.de

Aktuelle CME-Kurse aus der Psychiatrie

► **Prävention der Schizophrenie – Psychotische Störungen früh erkennen und früh behandeln**
aus: InFo Neurologie & Psychiatrie | Ausgabe 10/2017
von: PD Dr. med. Anke Brockhaus-Dumke
zertifiziert bis: 18.10.2018
CME-Punkte: 4

► **Die narzisstische Persönlichkeitsstörung – Selbstverliebtheit, Anspruchshaltung und mangelnde Empathie**
aus: InFo Neurologie & Psychiatrie | Ausgabe 9/2017
von: Prof. Dr. med. Claas-Hinrich Lammers
zertifiziert bis: 18.9.2018
CME-Punkte: 2

► **Verhaltenssüchte – Neue Formen der Abhängigkeit**
aus: NeuroTransmitter | Ausgabe 9/2017
von: Dipl.-Psych. Dr. Kai W. Müller, Dr. sc. hum. Dipl.-Psych. Klaus Wölfeling, Univ.-Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Manfred E. Beutel
zertifiziert bis: 8.9.2018
CME-Punkte: 2

Diese Fortbildungskurse finden Sie, indem Sie den Titel in das Suchfeld auf CME.SpringerMedizin.de eingeben. Zur Teilnahme benötigen Sie ein e.Med-Abo.

Effizient fortbilden, gezielt recherchieren, schnell und aktuell informieren – ein e.Med-Abo bietet Ihnen alles, was Sie für Ihren Praxis- oder Klinikalltag brauchen: Sie erhalten Zugriff auf alle Premiuminhalte von SpringerMedizin.de, darunter die Archive von 80 deutschen Fachzeitschriften. Darüber hinaus ist im Abo eine SpringerMedizin-Fachzeitschrift Ihrer Wahl enthalten, die Ihnen regelmäßig per Post zugesandt wird.

Als e.Med-Abonnent steht Ihnen außerdem das komplette CME-Kursangebot von SpringerMedizin.de zur Verfügung: Hier finden Sie über 600 CME-zertifizierte Fortbildungskurse aus allen medizinischen Fachrichtungen!

Testen Sie die CME.SpringerMedizin.de 30 Tage lang kostenlos und unverbindlich mit einem e.Med-Abo:

www.springermedizin.de/eMed



Parkinson: Signifikant weniger OFF-Zeit durch Add-on-Medikament

— Der seit längerem bekannte Wirkstoff Safinamid verfügt über einen multiplen Wirkmechanismus bei der Behandlung der Parkinson-Erkrankung (PD), erklärte Professor Heinz Reichmann, Direktor der Klinik und Poliklinik für Neurologie, Dresden, auf einem Symposium während des DGN-Kongresses in Leipzig. Er hemmt die Monoaminoxidase(MAO)-B selektiv und reversibel, blockiert spannungsabhängige Natriumkanäle und moduliert Kalziumkanäle. Als Add-on zu Levodopa verbessert diese Substanz milde Wirkfluktuationen und reduziert signifikant die „für den Patienten besonders belastende OFF-Zeit.“

Safinamid (Xadago®) normalisiert die bei Parkinson unphysiologisch erhöhte Gluta-

matausschüttung, die an der Entstehung eines Teils der Symptomatik beteiligt ist, führt Reichmann aus. Die Inhibition von MAO weist eine 1.000-mal höhere Affinität für MAO-B als für MAO-A auf. Durch diese hochspezifische MAO-B-Hemmung wird außerdem die Entstehung toxischer Substanzen, wie etwa von freien Sauerstoffradikalen im Gehirn, erheblich reduziert.

Die Effekte dieses Wirkansatzes konnten in der europäischen SETTLE-Studie belegt werden. Darin erhielten 549 stabil auf Levodopa eingestellte Patienten im mittleren bis fortgeschrittenen Hoehn-Yahr-Stadium, die unter leichten motorischen Fluktuationen und einer OFF-Zeit von mehr als 1,5 Stunden litten, über 24 Wochen eine Add-on-

Therapie mit Safinamid oder Placebo (**Abb. 1**). In Woche 24 betrug die Zunahme der täglichen ON-Zeit ohne störende Dyskinesien unter Safinamid 1,42 Stunden pro Tag gegenüber 0,57 Stunden unter Placebo ($p < 0,001$). Gleichzeitig verkürzte sich die OFF-Zeit von 5,4 auf 3,8 Stunden. Unter Placebo betrug die OFF-Zeit nach 24 Wochen noch 4,8 Stunden ($p < 0,001$) [Schapira A et al. JAMA Neurol. 2017; 74 (2): 216–24].

Gleichzeitig konnten auch Wirkungen auf nicht motorische Symptome beobachtet werden. So etwa eine Steigerung des emotionalen Wohlbefindens. Hier wurde in der Post-hoc-Auswertung der Studien 016 und 018 [Borghain R et al. Mov Disord. 2014; 29: 229–37, Borghain R et al. Mov Disord. 2014; 29: 1273–80] für Safinamid nach sechs Monaten eine signifikante Differenz gegenüber Placebo auf diesem Subscore des Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39) gemessen ($p = 0,0067$). Auch auf der GRID Hamilton Rating Scale for Depression verbesserten sich die Patienten im gleichen Zeitraum signifikant gegenüber Placebo ($p = 0,048$). Ausdrücklich betonte Reichmann die sehr gute Verträglichkeit von Safinamid.

Reimund Freye

Satellitensymposium: Safinamid – Neue Chancen und Möglichkeiten zur Verbesserung motorischer und nicht motorischer Symptome beim Morbus Parkinson, 90. DGN-Kongress, Leipzig, 22.9.2017; Veranstalter: Zambon

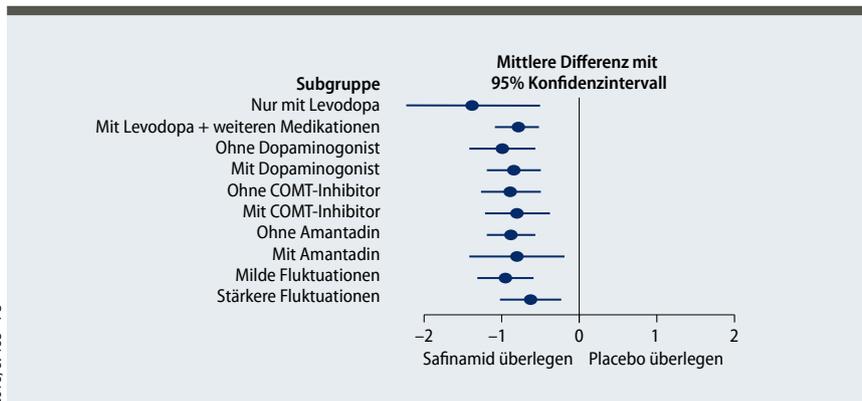


Abb. 1: Reduktion der OFF-Zeit unter Safinamid in Kombinationstherapien (gepoolte Daten der Studien 016 und SETTLE)

MS-Therapie: Wechsel auf S1P-Analogon lohnt sich

— Entwickeln Patienten unter ihrer bisherigen MS-Therapie weiterhin Schübe und MRT-Läsionen, kann sich der Wechsel auf Fingolimod lohnen: Die Krankheitsaktivität kommt dann häufig zum Erliegen.

Haben sich Ärzte einmal für eine bestimmte Therapie bei MS entschieden, ist ein gutes Monitoring entscheidend, denn mittlerweile ist der Stopp jeglicher Krankheitsaktivität ein realistisches Therapieziel. Kommt es zu neuen Schüben, MRT-Läsionen oder einer Krankheitsprogression ist folglich ein Wechsel der Medikation zu erwägen, erläuterte Dr. James Overell von der Universität in Glasgow auf dem EAN-Kongress in Amster-

dam. Allerdings ist die Krankheitsprogression oft schwierig festzustellen, der EDSS-Wert (Expanded Disability Status Scale) ist hier zu ungenau. Besser wäre es, Veränderungen beim 25-Fuß-Gehtest oder beim Nine-Hole-Peg-Test heranzuziehen. Auch die Messung der kognitiven Fähigkeiten und der Hirnatrophie hält Overell für sehr wichtig, da diese prognostisch relevant seien.

Entscheiden sich Ärzte für einen Wechsel zu Fingolimod (Gilenya®), können sie laut Overell davon ausgehen, dass die Krankheitsaktivität weitgehend zum Erliegen kommt. Darauf deuteten sowohl kontrol-

lierte klinische Studien als auch große MS-Register mit Praxisdaten. Overall nannte etwa das internationale MSBase-Register mit Angaben zu über 52.000 Patienten. In einer Auswertung von mehr als 500 Patienten, die zu Fingolimod gewechselt hatten, lag die Zahl der Schübe im Quartal nach einem halben Jahr im Mittel unter 0,1 – und zwar unabhängig von der Vorbehandlung. Am stärksten war sie bei den therapieinainen Patienten gesunken, aber auch bei zuvor mit Interferonen oder Glatirameracetat behandelten Patienten hatte sich die Schubrate nach dem Wechsel mehr als halbiert.

MS-Kranke, die von Natalizumab auf das Sphingosin-1-phosphat(S1P)-Analogon umgestellt wurden, hatten eine konstant niedrige Schubrate. Solche Patienten switchen in der Regel aufgrund eines hohen PML-Risikos und weniger wegen einer neu aufflammenden MS-Aktivität. Wichtig sei jedoch, auf die richtige Dauer der Auswaschphase zu achten: Werde zu lange mit dem Beginn der Fingolimod-Therapie gewartet, könnte die Krankheit wieder deutlich aufflammen, warnte Overell.

Bei einem Wechsel sind jedoch nicht nur die ersten Monate entscheidend. Ärzte wollen sichergehen, dass die neue Medikation die Krankheit über viele Jahre in Schach hält. Auswertungen der Studie TRANSFORMS zeigen, dass dies häufig gelingt. Hier erhielten die Patienten zunächst für ein Jahr Fingolimod oder Interferon beta-1a, anschließend bekamen alle Patienten das S1P-Analogon. Im achten Therapiejahr erfüllten noch etwa 50 % aller Pati-

enten die NEDA(No Evidence of Disease Activity)-3-Kriterien (keine Schübe, keine MRT-Aktivität, keine Behinderungsprogression), etwa ein Drittel auch die NEDA-4-Kriterien (zusätzlich keine vermehrte Hirnatrophie). Die NEDA-4-Rate unterschied sich auf Dauer nicht signifikant zwischen den Wechslern und den durchgängig mit Fingolimod behandelten Patienten. Dennoch gab es Differenzen: Die Zeit bis zum ersten Schub war in der Interferon-Gruppe deutlich kürzer. „Patienten, die früher zu einer effektiveren Therapie wechseln, erzielen ein besseres Ergebnis als solche, die später wechseln“, sagte Professor Andrew Chan von der Universität in Basel.

Thomas Müller

Satellitensymposium „Assembling the MS toolkit: a practical approach to disease management in MS“. 3. EAN-Kongress, Amsterdam, 24.–27.6.2017. Veranstalter: Novartis

Depression: Gewinn an Lebensfreude für den Patienten sehr wichtig

— Wichtiges Ziel der antidepressiven Therapie ist aus Sicht des Patienten neben der Beeinflussung der negativen Stimmung auch die Wiederherstellung der positiven Emotionen. Dazu gehören die Lebensfreude und das Interesse an sozialen und beruflichen Belangen.

Zu den Kernsymptomen der Depression gehört neben der gedrückten Stimmung das Fehlen positiver Emotionen, was als Anhedonie bezeichnet wird. Dies ist mit Abstand das spezifischste Symptom und kann deshalb auch als Screeningsymptom für eine Depression verwendet werden. „Der Gewinn an Lebensfreude und die Verbesserung der sozialen Funktionsfähigkeit hat für den Patienten einen sehr hohen Stellenwert, was therapeutisch bedacht werden sollte“, stellte Privatdozent Dr. Michael Landgrebe, ärztlicher Leiter der Lech-Mangfall-Klinik Agatharied, anlässlich des WPA-Kongresses in Berlin fest. Entsprechende Untersuchungen hätten ergeben, dass für die behandelnden Ärzte zwar die Verbesserung der negativen Stimmung im Vordergrund stehe, doch aus Sicht der Patienten habe die Wiedererlan-

gung der Lebensfreude eine hohe Priorität. Entscheidend für den Behandlungserfolg sei, dass die individuellen Bedürfnisse und Erwartungen depressiver Patienten bei der Wahl des Medikaments berücksichtigt werden.

Mit Agomelatin (Valdoxan®) steht ein Antidepressivum zur Verfügung, das neben der depressiven Stimmung auch die Anhedonie und die funktionalen Defizite günstig beeinflusst. Die Substanz verfügt über eine melatonerge und 5-HT_{2c}-antagonistische Wirkung und verstärkt somit die Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin im frontalen Kontext. „Dies führt zu einem Gewinn an Lebensfreude und durchbricht die Interessenlosigkeit, die soziale Funktionsfähigkeit verbessert sich“, so Professor Siegfried Kasper, Direktor der psychiatrischen Universitätsklinik in Wien.

Die überzeugende Wirksamkeit von Agomelatin konnte in Studien belegt werden. So wurden in einer placebokontrollierten Studie nach einer sechsmonatigen Behandlung die Scores für die Domänen Arbeit, Sozial- und Familienleben signifikant verbessert [Kennedy S et al. Eur Neuropsychopharmacol 2010; 20(12): 1015–1024].

MS: T- und B-Zellen im Fokus

Bei der Immunpathogenese der Multiplen Sklerose (MS) spielen die T- und B-Zellen eine zentrale Rolle. „Dabei dringen zunächst T-Lymphozyten, die in der Peripherie aktiviert werden, durch die Blut-Hirn-Schranke in das ZNS ein und lösen eine Autoimmunreaktion gegen Myelin aus“, erläuterte Professor Frauke Zipp, Universitätsmedizin, Mainz. Durch diesen Entzündungsprozess wird die Blut-Hirn-Schranke auch durchlässig für B-Zellen, die nach ihrer Aktivierung im Gehirn Zytokine sezernieren, was die Zerstörung der Myelinscheide verstärkt.

Cladribin (Mavenclad®) greift als Inhibitor der DNA-Synthese und -Reparatur gezielt in diesen immunpathogenetischen Prozess ein und reduziert die T- und B-Lymphozytenzahl. „Cladribin ist eine wichtige Bereicherung der Therapie bei Patienten mit einer schubförmigen MS“, so Professor Ralf Gold, Neurologische Universitätsklinik, Bochum. Vorteilhaft sei, dass die orale Gabe dieser Substanz für den Patienten nur eine geringe Therapiebelastung bedeutet. Das Medikament muss nämlich nur über zwei kurze Behandlungsphasen von je maximal zehn Tagen (fünf Tage zu Beginn des ersten und nochmals fünf Tage zu Beginn des zweiten Monats), die in einem Abstand von einem Jahr erfolgen, eingenommen werden. „Diese gepulste Therapie schätzen die Patienten sehr“, so Gold.

Die starke und nachhaltige Wirksamkeit der Substanz konnte bei mehr als 2.000 Patienten mit über 10.000 Patientenjahren belegt werden. In der CLARITY-Studie bei 1.326 Patienten mit einer schubförmigen MS erreichten nach zwei Jahren 77,8% Schubfreiheit im Vergleich zu 60,9% unter Placebo, das heißt die Schubrate wurde um 58% gesenkt. Das Risiko einer Behinderungsprogression wurde im Zeitraum von sechs Monaten um 47% reduziert. Bei Patienten mit hoher Krankheitsaktivität war die Wirkung noch ausgeprägter. Hier war die jährliche Schubrate um 67% und das Risiko für eine sechsmonatige Behinderungsprogression um 82% niedriger [Giovanni G et al. N Engl J Med. 2010; 362: 416; Giovanni G et al. AAN 2017; P6.360]. Drei beziehungsweise vier Jahre nach der initialen Therapie betrug der Anteil der schubfreien Patienten immer noch 75,6%.

Dr. Peter Stiefelhagen

Satellitensymposium „Der Weg in die Zukunft: Neue Maßstäbe für die MS-Therapie“, 90. DGN-Kongress, Leipzig, 21.9.2017
Veranstalter: Merck Serono

pharmacol. 2016; 26: 378–89]. In einer anderen nicht interventionellen Studie verringerte sich der Anteil der depressiven Patienten mit einer schweren Anhedonie laut des Symptom scores von 93,1 % zu Beginn

auf 19,8 % nach zwölfwöchiger Therapie [Vinckier F et al. Eur Psychiatry. 2017; 44: 1–8]. In diesen Studien zeigte Agomelatin ein günstiges Verträglichkeitsprofil und hatte anders als manche SSRI in der Regel

keinen negativen Einfluss auf die Sexualfunktion. *Dr. Peter Stiefelhagen*

Satellitensymposium „Paving the way to remission from depression“, 17. WPA-Kongress, Berlin, 10.10.2017; Veranstalter: Servier Deutschland

MS-Patientin mit Kinderwunsch: Frühe Therapie mit monoklonalem Antikörper erwägen

— Der monoklonale Antikörper Alemtuzumab ist zur Behandlung der aktiven schubförmigen Multiplen Sklerose (MS) indiziert. Dies ermöglicht sowohl die Erst- als auch die Zweit- und die Drittlinientherapie. Wann eine frühe Therapie mit Alemtuzumab sinnvoll sein kann, machte Professor Ralf Linker, Universitätsklinikum Erlangen, anhand eines Fallberichtes aus der Praxis deutlich.

Die 36-jährige Patientin stellte sich nach einer Dienstreise nach Singapur mit einer Sehstörung des rechten Auges vor. Sie ist Arbeitsgruppenleiterin in einer großen Industriefirma mit häufigen Auslandseinsätzen bei regelmäßigen 70-Stunden-Wochen. Ob der Sohn von sechs Jahren noch ein Geschwister bekommen soll, hat sie noch nicht abschließend entschieden.

Befund in der neurologischen Notaufnahme: Retrobulbärneuritis, Visus des rechten Auges reduziert auf 0,3 mit relativer afferenter Pupillenstörung, Bauchhautreflexe erloschen. Pallhypästhesie beidseits 4/8 bimalleolar (kein subjektives sensibles Defizit), Muskeleigenreflex der unteren Extremität sehr brüsk, in der Prüfung nach Babinski beidseits stumme Sohle. Obschon kein motorisches Defizit und keine Ataxie bestehen, wird klar, dass mehrere Systeme subklinisch betroffen sind. Der EDSS betrug 2,5.

Weitere Untersuchungen: Visuell evozierte Potenziale im rechten Auge ohne Reizantwort, Lumbalpunktion: 17 Zellen/ml, oligoklonale Banden im Liquor positiv, serologische Differenzialdiagnostik unauffällig. Das MRT brachte eine hohe T2-Läsionslast (> 10 Läsionen) sowie multiple kontrastmittelaufnehmende T1-Läsionen mit Hirnstammbeilegung zutage. Die optische Kohärenztomografie zeigte im rechten Auge mit im Mittel 65 µm deutlich erniedrigte Werte in der retinalen Nervenfaserdicke, aber auch beim nicht symptomatischen Auge lag die Nervenfaserdicke mit 77 µm unter dem Normalwert von etwa 100 µm. Eine niedrige retinale Nervenfaserschichtdicke bei Erkrankungsbeginn korreliert mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für eine Behinderungsprogression im Verlauf, wie Linker anhand eigener, unveröffentlichter Daten erläuterte.

Behandlung: Nach einem Steroid-Puls von dreimal 1.000 mg Methylprednisolon i.v. bessert sich der Visus des rechten Auges auf 0,6. Da der Visus nach drei Wochen immer noch bei 0,6 lag, wurde erneut ein Steroid-Puls gegeben, diesmal an fünf Tagen mit je 2.000 mg Methylprednisolon, wodurch sich der Visus auf 0,9 erholte.

Aufgrund der zahlreichen negativen Prädiktoren (**Tab. 1**) war laut Linker klar, dass die Patientin eine aktive MS hat und entsprechend aktiv behandelt werden musste. Therapieziele aus Sicht der Patientin waren größtmögliche Unabhängigkeit sowie der Erhalt der Teilhabe privat und im Beruf. Eine Therapie sollte zudem einem nochmaligen Kinderwunsch nicht im Wege stehen. Weitere Ziele aus ärztlicher Sicht waren eine Stabilisierung oder gar Verbesserung des Erkrankungszustands.

Bei der Frage nach Dauermedikation oder Impulstherapie sprach in diesem Fall aus Linkers Sicht viel für eine Impulstherapie, denn eine kontinuierliche Applikation hätte

dem Wunsch der Patientin nach Unabhängigkeit nicht entsprochen. Eine Impulstherapie biete zudem die Möglichkeit einer langfristigen Remission, und sollte im Verlauf doch Krankheitsaktivität auftreten, könnten zusätzliche Behandlungsphasen durchgeführt werden. Auch wegen des noch offenen Kinderwunsches wurde nach ausführlicher Beratung eine Therapie mit Alemtuzumab (Lemtrada®) eingeleitet. Für den Antikörper spricht in diesem Zusammenhang, dass die Substanz etwa einen Monat nach Exposition wieder aus dem Körper entfernt ist, die biologische Wirksamkeit jedoch anhält. Weiterhin besteht das Risiko für Nebenwirkungen eher zu Beginn der Therapie (sekundäre Autoimmunität mit Peak im dritten Jahr nach Behandlungsbeginn) und nimmt im Verlauf ab.

Die Patientin hat die Infusionen gut vertragen und schafft es trotz umfänglicher Reisetätigkeit sehr gut, die Termine für das notwendige Monitoring zu organisieren. Auch im inzwischen 30. Monat nach Beginn der Therapie sind keine Zeichen für eine sekundäre Autoimmunität aufgetreten. Der EDSS verbesserte sich auf 1,5, es traten keine Schübe mehr auf und das jährliche cMRT war stabil. Die Patientin ist weiterhin im Beruf aktiv, hat aber bisher keine weiteren Kinder bekommen.

„Depletierende Antikörper wie Alemtuzumab können für Frauen mit MS und hoher Krankheitsaktivität, die eine Schwangerschaft planen, eine Option bieten“, sagte Linker. Es würden aber weitere Sicherheitsdaten benötigt, weshalb Alemtuzumab während der Schwangerschaft nur verabreicht werden sollte, wenn der potenzielle Nutzen die potenziellen Risiken für den Fötus überwiege. *Dr. Gunter Freese*

Tab. 1: Fallbericht – aktive MS mit negativen Verlaufsprädiktoren

- relativ hohes Alter (36 Jahre) bei Manifestation der Erkrankung
- erschwerte Schuberholung unter Steroid-Puls
- mehrere Systeme betroffen
- hohe Läsionslast im cMRT, multiple Kontrastmittelaufnahme sowie Hirnatrophie
- niedrige retinale Nervenfaserschichtdicke bei Erkrankungsbeginn

„Der sichere Umgang mit Multiple-Sklerose-Patienten“, Satellitensymposium beim DGN-Kongress, Leipzig, 21.9.2017; Veranstalter: Sanofi Genzyme

Adulte ADHS: Auch bei Suchterkrankung oder bipolarer Störung effektiv behandeln!

— Patienten mit neuropsychiatrischen Erkrankungen oder Suchtanamnese haben oft zusätzlich eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS), die die Probleme aggraviert. Eine gezielte Behandlung der ADHS kann in diesen Fällen einen therapeutischen Durchbruch bringen.

Rund die Hälfte der erwachsenen Patienten mit ADHS betreibt Suchtmittelmissbrauch, betonte Andreas Steimann, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychiatrisches Krankenhaus, Rickling. Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass bei einem relevanten Anteil von Suchtpatienten zusätzlich eine ADHS vorliegt. „Suchtpatienten sollten deswegen immer auch im Hinblick auf eine ADHS evaluiert werden“, so Steimann. Entscheidend sei dabei die Kindheitsanamnese: „Keine ADHS im Erwachsenenalter ohne ADHS im Kindes- und Jugendalter.“ Gut eruieren lassen sich retrospektiv oft impul-

sives Verhalten und Probleme in der Familie. Was die schulische Performance angeht, kann es helfen, sich alte Zeugnisse vorlegen zu lassen, sofern diese noch vorhanden sind.

Wurde eine ADHS diagnostiziert, sollte sie konsequent behandelt werden, betonte Steimann. Denn Suchtmittelkonsum könne bei der ADHS als eine Selbsttherapie angesehen werden. Cannabinoide, Amphetamine, Nikotin und selbst Kokain würden zumindest in niedrigen Dosierungen von den Patienten oft als therapeutisch wirksam wahrgenommen, da sie in günstiger Weise auf die Neurotransmission wirkten.

Eine medikamentöse ADHS-Therapie mit Methylphenidat (MPH, z. B. Medikinet adult®) kann vor diesem Hintergrund auch den Anreiz zum Suchtmittelmissbrauch reduzieren. Das zeigte unter anderem eine retrospektive Studie zur MPH-Therapie im

Jugendalter. So entwickelten nicht therapierte Jugendliche mit ADHS mittelfristig ein Jahr früher Substanzabhängigkeiten als Patienten, die mit MPH behandelt waren [Huss M et al. J Neural Transm 2008; 115: 335–9].

Auch bei Patienten mit bipolarer Störung und ADHS sei die bipolare Störung kein Ausschlusskriterium für MPH, sagte Professor Andreas Reif, Universitätsklinikum Frankfurt. Bei 10–20% der bipolaren Patienten liegt zusätzlich eine ADHS vor. [Klassen LJ et al. J Affect Disord 2010; 124: 1–8]. Sei die Indikation für MPH gegeben, dann sollte die Therapie unter dem Schutz eines Stimmungsstabilisators wie Lithium durchgeführt werden. Dass es zu einem Switch in eine manische Phase komme, sei dann nicht zu befürchten, betonte der Experte.

Philipp Grätzel

Pressetalk „Adulte ADHS und Komorbiditäten erkennen und richtig behandeln“, 17. WPA-Kongress/DGPPN 2017, Berlin, 11.10.2017; Veranstalter: Medice

Phytopharmakon bei generalisierter Angststörung: effektiv und nebenwirkungsarm

— Zur Behandlung der generalisierten Angststörung (GAD) steht eine Reihe effektiver Wirkstoffe zur Verfügung, die jedoch zahlreiche unerwünschte Wirkungen haben. Eine alternative Option für leicht bis mittelschwer Erkrankte ist ein pflanzliches Präparat auf Basis von Lavendelöl.

Lavendelöl ist in unterschiedlichen Qualitäten verfügbar. Eine standardisierte Lavendelözübereiung in hoher pharmazeutischer Qualität aus *Lavandula angustifolia* L. ist der patentierte Wirkstoffkomplex Silexan®, enthalten in Lasea®. Dieses nicht verschreibungspflichtige Arzneimittel besitzt eine Zulassung zur Behandlung von Unruhezuständen bei ängstlicher Verstimmung. Wie Professor Hans-Peter Volz, Krankenhaus für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin, Schloss Werneck, ausführte, beruht seine Wirkung auf der Modulation spannungsabhängiger Kalziumkanäle und einer reduzierten Freisetzung von Neurotransmittern, was überaktive Nervenzellen dämpfen kann [Kasper S et al. World J Biol Psychiatry 2017; 19: 1–9].

Bisher wurden mehr als 15 Studien mit über 2.200 Patienten zur Untersuchung der Effektivität und Sicherheit des Lavendelölpräparats vorgenommen. Beispielsweise prüfte man den Wirkstoff in einer vierarmigen Studie in zwei Dosierungen (80 mg/Tag bzw. 160 mg/Tag, n= 135 bzw. 128) gegen Paroxetin 20 mg/TAG (n = 137) und Placebo (n = 136, [Kasper S et al. Int J Neuropsychopharmacol 2014; 17: 859–69]. Primärer Endpunkt war die Reduktion der Gesamtpunktzahl in der Hamilton-Angstskala (HAMA) nach zehn Wochen. Unter 80 mg/Tag reduzierte sich dieser Wert um $12,8 \pm 8,7$ Punkte, bei 160 mg/Tag um $14,1 \pm 9,3$, unter Paroxetin-Einnahme um $11,3 \pm 8,0$ und unter Placebo um $9,5 \pm 9,0$ Punkte (Mittelwert \pm SD). Nur der Unterschied zwischen Verum und Placebo war statistisch signifikant (jeweils $p < 0,01$). In der Paroxetin-Gruppe ergab sich lediglich ein Trend zur Signifikanz ($p = 0,10$).

Weitere Studien zeigten darüber hinaus Verbesserungen der Schlafqualität, positive Effekte auf die allgemeine mentale Gesund-



© panthermedia

heit und die gesundheitsbezogene Lebensqualität. Dies ist laut Volz auch darin begründet, dass typische Nebenwirkungen anxiolytischer Wirkstoffe wie Sedierung, Schwindel, sexuelle Dysfunktion oder Gewichtszunahme bei diesem Präparat nicht auftreten. Lediglich Magen-Darm-Beschwerden wie Aufstoßen und allergische Hautreaktionen werden häufig beobachtet. Interaktionen mit anderen Arzneimitteln einschließlich Kontrazeptiva sind nicht zu erwarten.

Dr. Claudia Bruhn

Symposium „Pushing back frontiers in neuropsychiatric therapy“, WPA-Weltkongress, Berlin, 9.10.2017; Veranstalter: Dr. Willmar Schwabe

Kommunikation

Faxen Sie noch?

Auch im Zeitalter der Digitalisierung ist das Fax in deutschen Praxen das Kommunikationsmittel Nummer eins. Dabei bieten die Arztsoftwarehäuser weitaus sicherere und effizientere Alternativen, die direkt mit der elektronischen Patientenkartei kommunizieren – häufig sogar ohne Mehrkosten.

Vier Fünftel der Ärzte senden Arztbriefe an niedergelassene Kollegen via Fax. Und auch bei der Kommunikation über Sektorengrenzen hinweg ist das Fax oft Kommunikationsmittel der Wahl, wie eine Leserumfrage der Fachverlagsgruppe Springer Medizin und der CompuGroup Medical (CGM) erst Mitte dieses Jahres zeigte. Von den 513 Ärzten, die sich an der Umfrage beteiligt hatten, gaben 64 % an, auch für den Austausch mit Kliniken häufig das Fax zu nutzen.

Keine Frage der Technik

Aus den Softwarehäusern ist ähnliches zu hören. „Das Fax ist immer noch der bevorzugte Weg, wir sind sogar regelmäßig gezwungen ‚neue‘ Entwicklungen im Fax-Bereich durchzuführen“, sagt Johannes Zollmann, Geschäftsführer bei der Jenaer zollsoft GmbH. Und das in einem jungen Unternehmen, dessen System tomedo für die eher modern anmutenden Apple-Rechner ausgelegt ist. Dabei hat der elektronische Arztbrief (E-Arztbrief) über den KV-eigenen Kommunikationskanal KV-Connect längst bewiesen, dass er Vorteile in den Arbeitsprozessen bringt, da die Datenstrukturiert in die elektronische Patientenkartei einlaufen können. 26 Arztnetze hatten die Technik auf Herz und Nieren geprüft und von November 2015 bis Ende 2016 über 120.000 E-Arztbriefe verschickt. Rund 85 % der Unternehmen im Praxissoftwaremarkt haben die Anwendung auch umgesetzt und sich von der KV Telematik GmbH (KVTG), die KV-Connect und dessen Anwendungen betreibt, auditieren lassen.

Auch der Versand läuft direkt aus der Karteikarte heraus, wie der Anbieter Indamed beispielhaft anhand seiner Software Medical Office erläutert: Der Brief werde über die Karteikarte erstellt, dort ausgewählt und anschließend nur noch die Funktion „Versenden“ bestätigt. „Als Nächstes erhält man eine Vorschau des Briefes mit den zugehörigen Empfängern. Diese entnimmt Medical Office zum Beispiel einer Überweisung“, heißt es.

Bei den stichprobenartig befragten Softwarehäusern bieten allesamt den E-Arztbrief über den sicheren KV-Connect-Kanal an. Genauer sind das die Systeme Duria, die CGM-Systeme (Albis, M1 Pro, Datavital, Medistar und Turbo-med), Epikur, Quincy WIN, Medical Office, die Medatixx-Systeme, PegaMed sowie tomedo. Die Anbieter Epikur und Indamed stellen auch klar, dass die Anwendung Ärzten in ihren Systemen kostenfrei zur Verfügung steht. Dennoch ist die Nutzung verhalten. Bei PegaMed liegt sie etwa in Bezug auf die Gesamtnutzer der Software im unteren einstelligen Prozentbereich. Inwieweit die Telematikinfrastruktur (TI), als die Datenautobahn der Gesundheitskarte, daran etwas ändern wird, ist noch fraglich. Nach Einschätzung von Duria-Geschäftsführer Dr. Erich Gehlen werden noch Jahre verstreichen, bis es hier eine adäquate Lösung auf Basis der TI gibt.

Es geht auch per Mail

Tatsächlich großflächiger im Einsatz ist der E-Arztbrief bislang nur in der Region Düren. Seit 2011 sei dort die verschlüsselte Arztbriefkommunikation – zunächst über die Doctor-to-Doctor



© Fotofabrik / Adobe Stock

Ein Faxgerät steht noch in den meisten Praxen, dabei gäbe es sichere Alternativen.

(D2D)-Technik – jetzt als KV-Connect-Dienst im Alltagsbetrieb, berichtet Gehlen. Dort werden pro Monat immerhin 6.000 bis 7.000 Briefe über diesen sicheren Weg ausgetauscht.

Die ebenfalls von der KVTG entwickelte „eNachricht 2.0“ wird hingegen bislang nur von wenigen Softwarehäusern unterstützt. Sie entspricht einer E-Mail-Nachricht, über die Praxen – mit anderen Ärzten und KVen – über den sicheren KV-Connect-Kanal Informationen samt Dateianhängen austauschen können. Das Ganze läuft ebenfalls direkt aus dem Primärarztsystem heraus. Laut dem Audit-Register der KVTG wurden bislang 20 Systeme dafür erfolgreich auditiert – in zwei Fällen lief die Auditierung über den KV-SafeNet-Router GUSbox der Deutschen Gesundheitsnetz Service GmbH (DGN). Das liegt aber auch daran, dass viele Softwarehäuser eigene sichere Kommunikationswege bieten: Bei tomedo gibt es laut Zollmann verschiedene Möglichkeiten, um unter tomedo-Praxen Daten direkt auszutauschen. Die CompuGroup hat den sicheren Kommunikationskanal „CGM Connect“ im Angebot, über den unter CGM-Kunden elektronische Briefe laufen und der auch als Chat genutzt werden könne. Außerdem stünden über die CGM LIFE-Akte des Patienten zusätzliche Möglichkeiten eines sicheren Datenaustausches zur Verfügung. Epikur arbeitet laut Marcus Krüger, Bereichsleiter Marke-

ting beim gleichnamigen Softwarehaus, zudem mit dem eBrief der PIN Mail AG. „Der eBrief verbindet moderne Technologie mit den Vorteilen der klassischen Kommunikation“, erläutert Krüger. „Der Behandler lädt seine Dokumente elektronisch hoch. Die Dokumente werden von der PIN Mail AG gedruckt, kuvertiert, frankiert und in die Zustellung übergeben.“ Alle Verbindungen für die Datenübertragung seien nach höchsten Sicherheitsstandards verschlüsselt und alle Mitarbeiter im Verarbeitungsprozess unterlägen sowohl dem Bundesdatenschutzgesetz als auch dem Postgeheimnis, versichert er.

Patientenkommunikationskanäle

Da die Kommunikation mit dem Patienten immer wichtiger wird, stehen auch hierfür Möglichkeiten bereit: Bei Epikur geht das per SMS-Versand aus dem System. Medatixx hat hierfür mit der Patientenservice-App „x.patient“ einen eigenen Kanal entwickelt, über den eine si-

chere Verbindung zur Praxissoftware aufgebaut wird und dann direkt aus den Medatixx-Systemen heraus Daten mit Patienten ausgetauscht werden können. Natürlich lassen sich auch externe E-Mail-Dienste einbinden – die meisten Softwarehäuser können einen Zugriff etwa zu Microsofts Outlook oder Mozillas Thunderbird direkt über ihr System ermöglichen. Ob die Daten dann allerdings sicher übertragen werden, hängt am E-Mail-Provider. Indamed empfiehlt Praxen die sicherere TLS-Verschlüsselung zu nutzen, weil hier das Versandprotokoll in sechs Teile aufgesplittet werde. Um eine E-Mail lesen zu können, würden alle sechs Teile (für die Technikaffinen: Record-, Handshake-, Change-, Cipher-, Spec- und Alert-Protokoll) in der richtigen Reihenfolge benötigt, was potenzielle Angriffe erschwere. Die Verschlüsselung lässt sich laut Indamed dann ebenfalls direkt aus der Praxissoftware heraus anstoßen.

Rebekka Höhl

Health-Apps: Ein Siegel aus KV-Hand

Die KV Telematik GmbH will ab 2018 zur Anlaufstelle im App-Dschungel werden – für Gründer, aber auch für Ärzte.

Balsam für die Ärzte: Bremsen in Sachen Digitalisierung sind die niedergelassenen Ärzte laut Dr. Florian Fuhrmann, Geschäftsführer der KV Telematik GmbH (KVTG), nicht. Ganz im Gegenteil: In den Praxen habe die Digitalisierung bereits vor über 30 Jahren mit der Einführung der Desktop-PC angefangen, erläuterte er auf dem gevko-Symposium „Digitales Gesundheitswesen 2021“ in Berlin. Genau diese frühe Digitalisierung im Gesundheitswesen werde nun zum Boomerang, denn die Transformation in die mobile Welt sei im Versorgungsalltag schwierig. Hier will die KVTG nun ansetzen, schließlich hätten die Praxen bis zu einer gewissen technischen Sättigung gut mitgemacht.

Ab 2018 will die KBV-Tochter Orientierung im undurchsichtigen Health-App-Markt bieten. Dazu soll, wie Fuhrmann berichtete, ein systematisches Markt-Screening stattfinden. Gemein-

sam mit medizinischen Fachgesellschaften wolle man ein inhaltliches Siegel für Health-Apps entwickeln. Gleichzeitig sieht sich die KVTG als Anlaufstelle für Unternehmen, Investoren und KVen, die neue Ideen in diesem Segment entwickeln wollen. Fuhrmann: „Wir wollen das Gesundheitswesen erläutern und Impulse setzen.“ Allerdings will die KVTG hier nicht als Geldgeber fungieren. „Wir wollen als Art Incubator ein Umfeld schaffen, das den Unternehmen hilft, sich im Gesundheitsmarkt zurechtzufinden.“

Eher bekannt für Vernetzungsanwendungen wie den E-Arztbrief oder den Kommunikationskanal KV-Connect, will die KBV-Tochter Fuhrmann zufolge künftig aber auch eigene KV-Apps entwickeln. An erster Stelle steht dabei eine Notfall-App, die auch den Weg in die Telematikinfrastruktur finden soll.

Rebekka Höhl

Whitepaper hilft beim Umgang mit Cyberattacken

Cyberattacken mit Ransomware nehmen zu: Zirka 49% der Unternehmen weltweit waren im Jahr 2016 mit mindestens einer Online-Erpressung konfrontiert. 39% davon wurden mithilfe von Ransomware erpresst, das zeigt eine Studie der beiden IT-Dienstleister Dimension Data und Cisco Systems. Die Dienstleister haben nun ein Whitepaper veröffentlicht, das Betrieben beim richtigen Umgang mit Schadsoftware helfen soll, das auch für IT-affine Ärzte und Kliniken interessant sein dürfte. Kostenloser Download: <http://bit.ly/2vGeg9Q>

Rebekka Höhl

medatixx: Schnellere Anbindung an das Labor

Damit Praxen Laboraufträge elektronisch versenden können, hat der Praxis-EDV-Anbieter medatixx nun die Order-Entry-Systeme „CyberLab“, „LabUniq“, „ixserv“, „AB+M“ sowie „QuickCon“ an seine gleichnamige Praxissoftware angebunden. Hat das Labor den Auftrag erledigt, werden die Werte der Praxis ebenfalls elektronisch zurückgespielt, berichtet das Unternehmen. Dabei würden die Daten in strukturierter Form in das Laborblatt einfließen. Am Workflow ändert sich medatixx zufolge für die Praxen nichts. Ebenfalls neu ist, dass sich eine Kopie eines bereits erstellten Arztbriefes erzeugen lässt.

Rebekka Höhl

EU: Sicherheitszertifikat für vernetzte Geräte

Nach dem Willen der EU-Kommission soll es für Geräte, die sich mit dem Internet verbinden, künftig einheitliche europäische Sicherheitsstandards geben. Ähnlich wie bei Lebensmitteln könnten Verbraucher durch Sicherheitszertifikate erkennen, ob Produkte europäische Standards erfüllen, erklärte die Kommission. Die Bescheinigungen wären EU-weit gültig, aber nicht zwingend vorgeschrieben, hieß es. Sie sollen von der EU-Agentur für Cybersicherheit in Griechenland entwickelt werden, die den Plänen zufolge gestärkt werden soll. Dies bedarf aber noch der Zustimmung der EU-Staaten und des Europaparlaments. Derzeit sei es viel zu einfach, vernetzte Geräte anzugreifen, warnte der zuständige Vizepräsident der EU-Kommission, Andrus Ansip.

dpa

Wie denken junge Ärzte über die Zukunft?

Spezialist und Dienstleister in Weiß

Die Versorgungslandschaft wird sich noch gewaltig verändern. Davon sind junge Ärzte überzeugt. Eine aktuelle Studie der apoBank zeigt recht detailliert, was Heilberufler umtreibt.

Der Trend ist bereits zu beobachten: MVZ, teils von Klinikkonzernen gesteuert, übernehmen die Versorgung in ländlichen Gebieten. Nach Ansicht ärztlicher Young Professionals wird dieses Szenario im Jahr 2030 dominieren, so ein Ergebnis der Studie „Zukunftsbild Heilberufler 2030“. Für diese Erhebung wurden im Auftrag der Deutschen Apotheker- und Ärztekammer (apoBank) Anfang 2017 jeweils rund 100 kurativ tätige Haus- und Fachärzte im Alter zwischen 25 und 40 Jahren sowie außerdem Zahnärzte und Apotheker befragt.

MVZ-Ketten werden übernehmen

Zwei Drittel der Befragten prognostizieren, dass Krankenhäuser „in ländlichen Regionen nahezu vollständig die ambulante medizinische Versorgung übernehmen“ werden. 82 % gehen davon aus, dass private Investoren Praxen aufkaufen und bundesweite Kettenkonzepte

anbieten werden. Die Antwort der selbstständigen Freiberufler auf die kapitalkräftige Konkurrenz könnte die Spezialisierung sein: 90 % der Befragten sehen Spezialisierung als „bedeutenden Erfolgsfaktor“.

Die künftige Rolle der Kliniken wird von den jungen Heilberuflern ambivalent gesehen: Mehr als zwei Drittel erwarten, dass Kliniken als Arbeitgeber an Attraktivität verlieren werden, etwa weil die Arbeitszeiten nicht an ihre Bedürfnisse angepasst werden. Ebenfalls gut zwei Drittel der Ärzte erwarten, dass die „Sektoren ambulant und stationär miteinander verschmelzen“ werden. Das könnte bedeuten, dass Kliniken vor allem auf dem Land stärker als heute sektorenübergreifend tätig werden. Schrittmacher dabei wird auf jeden Fall die Digitalisierung sein, so ein weiteres Ergebnis der Studie. Als selbstverständlich werden dabei von der großen Mehrheit der Ärzte, Zahnärzte und Apotheker

Standards wie digitale Abrechnung zwischen Apotheken und Krankenkassen (96 %), elektronisches Rezept (94 %), IT-gestützte Diagnostik (93 %), digitales Management der Medikamenteneinnahme (90 %) und elektronische Gesundheitsakte (89 %) angesehen.

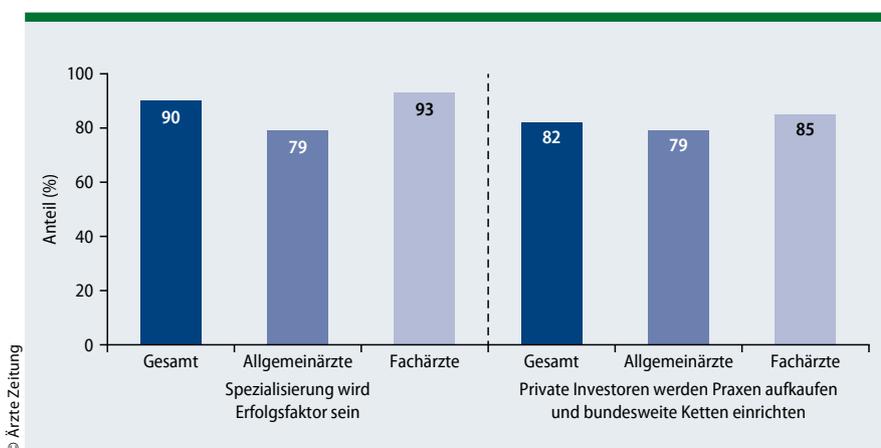
Patient wird zum Kunden

Beim Verhältnis zwischen Arzt und Patient glauben 91 % der Befragten, dass Patienten im Jahr 2030 höhere Erwartungen an die Leistungen der Heilberufler haben werden. Fast ebenso viele sehen ihre Rolle als Experte infrage gestellt: Patienten werden vermehrt Zweitmeinungen einholen und sie werden besser informiert sein als heute, daran glauben 85 % der Fach- und 77 % der Allgemeinärzte.

Was das Thema IGeL betrifft, so rechnen fast 60 % der Heilberufler damit, dass Patienten in Zukunft häufiger bereit sein werden, diese aus eigener Tasche zu bezahlen. Direkt nach „Selbstzahlerleistungen als essenzieller Bestandteil der Gesamteinnahmen“ gefragt, hielten sogar 87 % dieses Szenario für sehr oder eher wahrscheinlich. Die Arzt-Patienten-Beziehung entwickelt sich also zu einer Patienten-Arzt-Beziehung, Ärzte sehen sich künftig mehr als Dienstleister, erwarten aber nach wie vor hohes Vertrauen in der Bevölkerung.

So sehr die jungen Heilberufler auch mit Veränderungen rechnen, an einen grundlegenden Umbau des Versicherungssystems glauben sie nicht. Laut Studie halten es 71 % der jungen Ärzte, Zahnärzte und Apotheker für sehr oder eher wahrscheinlich, dass das duale System aus gesetzlicher und privater Krankenversicherung bestehen bleibt. Nur 43 % halten die Einführung einer Bürgerversicherung für wahrscheinlich. Noch weniger (25 %) glauben an eine Kopfpauschale, bei der jeder Bürger denselben Beitrag einahlt.

Hauke Gerlof



Zustimmungsquoten zur Frage „Welche der folgenden Thesen zur Entwicklung der Heilberufe im Jahr 2030 halten Sie für sehr/eher wahrscheinlich?“

Vorschau

Ausgabe 1/18

erscheint am 5. Februar 2018

CME Psychiatrie

Klinische Umsetzung von Home Treatment



Änderungen vorbehalten

CME Neurologie

Morbus Parkinson und Schmerz



Depression

Wann Benzodiazepine kaum verzichtbar sind



Alle Beiträge aus dieser Zeitschrift finden Sie auch im Internet unter www.springermedizin.de/dnp.

Fotos: © (v.l.n.r.) Fuse / Thinkstock; Photographee.eu / stock.adobe.com; diane39 / Getty Images / iStock (Symbolbilder mit Fotomodellen)

DNP

Der Neurologe & Psychiater

DNP ist die Fortbildungszeitschrift für Kliniker und niedergelassene Neurologen, Psychiater und Nervenärzte.

DNP gibt praxisnahe Übersichten über den „State of the Art“ bei Diagnose & Therapie sowie einen Ausblick auf künftige Behandlungsoptionen.

DNP ist das deutschsprachige Organ der Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie (AGNP).

DNP ist das deutschsprachige Organ der Deutschen Gesellschaft für Neurogenetik (DGNG).

DNP ist Kooperationspartner des Berufsverbandes für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V. (BKJPP).

Fachbeirat:

Prof. Dr. med. I.-G. Angheliescu, Liebenburg
 Univ.-Doz. Dr. med. Dr. scient. pth. Dipl.-Psych.
 R. J. Boerner, Quakenbrück
 Prof. Dr. med. A. Broocks, Schwerin
 Dr. med. K. Brumund, München
 Dr. med. S. Eisenmeier, Zug/Schweiz
 PD Dr. med. A. Erfurth, Wien
 Prof. Dr. med. H. Frieling, Hannover
 Prof. Dr. med. H. Grunze, Salzburg/Österreich
 Prof. Dr. med. G. Hajak, M.B.A., Bamberg
 Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. R. Ihl, Krefeld
 Prof. Dr. med. W. Jost, Wolfach
 Dr. med. H. Kissel, Ottobrunn
 Dr. med. J. Kohler, Emmendingen/Freiburg
 Dr. med. R. Liesenfeld, Düsseldorf
 (Ehrenmitglied des Fachbeirats)
 Dr. med. R. Lübke, Osnabrück
 Dr. med. T. Lukowski, München
 Prof. Dr. med. M. Mäurer, Würzburg
 Dr. med. Thomas Mayer, Radeberg
 Prof. Dr. med. U. Müller, Gießen
 Prof. Dr. med. H. Reichmann, Dresden
 Prof. Dr. med. P. Rieckmann, Bamberg
 Prof. Dr. med. H. Stefan, Erlangen-Nürnberg
 PD Dr. med. H.-J. Stürenberg, Bad Nenndorf
 Prof. Dr. med. Ulrich Voderholzer, Prien/Chiemsee
 Prof. Dr. med. H.-P. Volz, Werneck
 Prof. Dr. Dr. med. Dipl.-Psych. J. Walden, Münster

Verlag: Springer Medizin Verlag GmbH, Berlin
 Betriebsstätte München: Springer Medizin Verlag
 GmbH, Aschauer Straße 30, 81549 München,
 Tel.: 089 203043-1300, Fax: -1400
www.SpringerMedizin.de

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse: Die alleinige Gesellschafterin der Springer Medizin-Verlag GmbH ist die Springer-Verlag GmbH mit einer Beteiligung von 100%. Die Springer-Verlag GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer Science+Business Media GmbH. Die alleinige Gesellschafterin der Springer Science+Business Media Deutschland GmbH ist die Springer Science+Business Media Deutschland GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer Science+Business Media Deutschland GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer SBM Two GmbH. Die Springer SBM Two GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer SBM One GmbH. Die Springer SBM One GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer SBM Zero GmbH. An der Springer SBM Zero GmbH hält die Springer Science+Business Media G. P. Acquisition S. C. A., Luxemburg, 47% der Anteile und die GvH Vermögensverwaltungsgesellschaft XXXIII mbH 53% der Anteile.

Geschäftsführer: Joachim Krieger, Fabian Kaufmann

Leiter Redaktion Facharztmagazine: Markus Seidl (es)

Ressortleitung ZNS: Dr. rer. nat. Gunter Freese (frg)

Verlagsredaktion: Dr. rer. nat. Gunter Freese (Chefredakteur, v. i. S. d. P.), Tel.: 089 203043-1435, Fax: -31435, gunter.freese@springer.com
 Dr. rer. nat. Thomas Riedel (tr, -1327), Dr. rer. nat. Carin Szostecki (cs, -1346), Monika Hartkopf (CVD, -1409), Doris Gebhardt (Assistenz, -1368)

Herstellung: Ulrike Drechsler (Leitung), Tel.: 06221 4878-662, ulrike.drechsler@springer.com; Erik Dietrich (Layout)

Corporate Publishing: Ulrike Hafner (Leitung), Tel.: 06221 4878-104, ulrike.hafner@springer.com

Anzeigenleitung: Peter Urban (verantwortlich) Tel.: 089 203043-1333, peter.urban@springer.com
 Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 22 vom 1.10.2017.

Vertrieb: Marion Horn (Leitung), Tel.: 06102 506-148, marion.horn@springer.com

Erstellungsort: München

Druck: KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

Abonnement: Die Zeitschrift erscheint 6 x im Jahr. Bestellungen im Verlag unter Tel. 06221 345-4304/Fax: -4229 sowie über das Internet www.springermedizin.de/dnp und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht 30 Tage vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

Bezugspreise: Einzelheft 18 €, Jahresabonnement 66 € (f. Ärzte in Aus- u. Weiterbildung sowie Studenten 39,60 €), jeweils inkl. gesetzl. MwSt, zzgl. Versandkosten: 28 € Inland, 46 € Ausland.

Copyright und allgemeine Hinweise: Zur Veröffentlichung kommen nur Beiträge, die an anderer Stelle weder angeboten noch erschienen sind. Die Autoren sind verpflichtet zu prüfen, ob Urheberrechte Dritter berührt werden. Eine redaktionelle Bearbeitung bleibt vorbehalten. Mit der Einwilligung zur Publikation in „DNP – Der Neurologe & Psychiater“ überträgt der Autor dem Verlag auch das Recht, den Beitrag geändert oder unverändert in anderen Publikationen der Fachverlagsgruppe, in den zugehörigen Online-Diensten, in Online-Datenbanken Dritter und in Sonderdrucken für Industriekunden zu nutzen. Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Verbreitung, Übersetzung und jeglicher Wiedergabe auch von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikrofilm, EDV-Einspeicherung, Funk- oder Fernsehauzeichnung vor.

Die Wiedergabe von Gebrauchs-/Handelsnamen, Warenbezeichnungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen, Anwendungsgebiete und Applikationsformen von Medikamenten sowie für Abrechnungshinweise kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

© Springer Medizin Verlag GmbH
 Papierausgabe: ISSN 1616-2455
 E-Ausgabe: ISSN 2196-6427
www.springermedizin.de/dnp



Auf dem Weg aus der aktiven MS

Kontrolle ohne MS-Dauermedikation^{1-3, #}

- > Jahrelange Schub- und Progressionsfreiheit¹
- > Verbesserung von Behinderungen^{1,4}
- > Erhalt von Hirnvolumen²
- > Behandelbare Nebenwirkungen^{1,3}
- > Freiheit von Krankheitsaktivität⁵⁻⁸



LEMTRADA[®]
alemtuzumab^{12mg}_{IV}

Aussage gilt für die meisten Patienten; 68% bzw. 60% der Patienten erhielten über 5 Jahre keine weitere Behandlungsphase mit LEMTRADA[®]. [2] 1 Havrdova E et al., CONy 2016, Lisbon, Portugal, Poster, <http://www.comteemed.com/cony/2016/Uploads/Editor/Abstracts/MS/Havrdova%20MS.pdf> [Letzter Zugriff: 27.07.2017] 2 Selmaj KW et al., CONy 2016, Lisbon, Portugal, Poster, <http://www.comteemed.com/cony/2016/Uploads/Editor/Abstracts/MS/Selmaj%20MS.pdf> [Letzter Zugriff: 27.07.2017] 3 Fachinformation LEMTRADA[®], Stand: Juni 2016 4 Giovannoni G et al., Neurology 2016;87(19):1985-1992 5 Wiendl H et al.,ECTRIMS 2016, London, UK, Poster P682, <http://onlinelibrary.ectrims-congress.eu/ectrims/2016/32nd/146522/heinz.weindl.alemtuzumab.durably.suppresses.disease.activity.over.6.years.in.html?f=m2> [Letzter Zugriff: 27.07.2017] 6 LaGanke C et al.,ECTRIMS 2016, London, UK, Poster P681, <http://onlinelibrary.ectrims-congress.eu/ectrims/2016/32nd/146521/christopher.c.laganke.durable.suppression.of.disease.activity.by.alemtuzumab.html?f=m2> [Letzter Zugriff: 27.07.2017] 7 Coles AJ et al.,ECTRIMS 2016, London, UK, Abstract 213, <https://onlinelibrary.ectrims-congress.eu/ectrims/2016/32nd/147055/aldasair.coles.alemtuzumab.provides.durable.improvements.in.clinical.outcomes.html> [Letzter Zugriff: 27.07.2017] 8 Coles AJ et al., AAN 2016, Vancouver, BC, Canada, Poster P3.053, <http://www.abstractsonline.com/pp8/#!/4046/presentation/7711> [Letzter Zugriff: 27.07.2017]

LEMTRADA[®] 12 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. **Wirkst.:** Alemtuzumab. **Zusammens.:** 1 Durchstechfl. à 1,2 ml enth.: 12 mg Alemtuzumab (10 mg/ml). Sonst. Bestandt.: Na₂HPO₄ · 2 H₂O, Na₂EDTA · 2 H₂O, KCl, KH₂PO₄, Polysorbat 80, NaCl, Wasser f. Injekt. **Anw.-geb.:** Erw. Pat. m. schubförmig-remittierender Multipler Sklerose m. aktiv Erkrank., definiert durch klin. Befund od. Bildgeb. **Gegenanz.:** Überempfindl. gg. Alemtuzumab od. sonst. Bestandt., HIV-Infektion. **Warnhinw. u. Vorsichtsmaßn.:** Pat. müssen Packungsbeilage, Patientenkarte u. Leitfaden f. Pat. ausgehändigt bekommen u. üb. Risiken u. Nutzen d. Behandl. sowie Notwendigk. e. 48-Mo Nachbeobachtg. informiert werden! **Behandl.** sollte v. e. in der MS-Behandl. erfahrenen Neurologen eingeleitet u. überwacht werden. **Wirksamk. b. Kdr u. Jgd.** v. 0-18 J. nicht belegt, Anw. b. Kdr < 10 J. nicht angezeigt (keine Daten). **Behandl. kann z. Bildg. v. Autoantikörpern u. erhöht. Risiko f. Autoimmunerkrank. (inkl. idiopath. thrombozytopen. Purpura [ITP], Schilddrüsenerkr., Nephropathien [z. B. Goodpasture-Syndr.], Zytopenien führen! Bes. Vorsicht b. Pat. m. and. Autoimmunerkr. als MS u. malign. Erkrank. i. d. Anamnese. Infusionsassoziierte Reakt. [IAR] können auftreten, cave Überempfindl./anaphylakt. Reakt. an den ersten 3 Tg. jeder Behandl.-phase sollten Kortikosteroide als Prämed. verabreicht werden; zusätzl. Vorbehandl. m. Antihistaminika u./od. Antipyretika erwägen. Arzneimittel u. Ausrüstung z. Behandl. anaphylakt. u./od. schwerwieg. IAR bereithalten. Erhöhtes Infekt.-risiko; Listeriose/Listerienmeningitis mögl., zur Risikovermeid. Aufnahme v. rohem/nicht durchgegartem Fleisch, Weichkäse, unpasteurisierten Milchprodukt. bis mind. 1 Monat n. d. Behandl. Vermeiden. Orale Prophylaxe gg. Herpes-Infekt. am 1. Tg e. Behandl.-phase u. bis mind. 1 Mo. nach Behandl. durchführen. B. weibl. Pat. jährl. HPV-Screening empfohlen. Vor Beg. d. Ther. Pat. auf Tbc u. ggfs. HBV u. HCV untersuchen, Impf. (z. B. VZV) müssen 6 Wo. vor Beg. d. Ther. abgeschlossen sein; keine Anw. v. viralen Lebendimpf. bei Pat., die kürzl. Lemtrada erhalten haben. **Fertilität, Schwangersch. u. Stillz.:** Frauen i. gebärfähigem Alter müssen während u. bis 4 Mo. nach e. Behandl.-phase zuverlässige Verhütung anw. Begrenzte Daten währ. Schwangersch., nur anw., wenn pot. Nutzen d. pot. Risiken f. Fötus überwiegt. Nicht bek., ob Subst. i. Muttermilch übergeht, Stillen nicht empf. **Nebenw.:** Aus klin. Studien: **Infekt., parasit. Erkrank.:** Sehr häufig Infekt. d. ob. Atemw., Harnwegsinfekt, häufig Infekt. d. unt. Atemw., Herpes zoster, Gastroenteritis, oral. Herpes, orale/vulvovag. Candidose, Grippe, Ohrinfekt., gelegentl. Zahninfekt., genit. Herpes, Onychomykose. **Blut, Lymphsyst.:** Sehr häufig Lymphopenie, Leukopenie, häufig Lymphadenopathie, gelegentl. ITP, Thrombozytopenie, erniedr. Hb- u. Hk-Werte. **Immunsyst.:** Häufig Zytokin-Freisetzungssyndr. **Endokrine Erkrank.:** Häufig M. Basedow, Hyper-/Hypothyreose, Immunthyreoiditis, Struma, pos. Schilddrüsen-AK-Test. **Psyche:** Häufig Schlaflosigkeit, Ängstlichk., gelegentl. Depression. **Nerven:** Sehr häufig Kopfschm., häufig MS-Schub, Schwindelgef., Hypo-/Parästhesie, Tremor, Dysgeusie, gelegentl. Gefühlsstörg., Hyperästhesie. **Augen:** häufig verschwomm. Sehen, gelegentl. Konjunktivitis. **Ohr u. Labyrinth:** häufig Vertigo. **Herz:** häufig Tachy- u. Bradykardie, Palpitationen. **Gefäße:** Sehr häufig Hitzegef., häufig Hypo- u. Hypertonie. **Atemw., Brust-, Mediast.:** häufig Dyspnoe, Husten, Epistaxis, Schm. i. Oropharynx, gelegentl. Engegef. im Hals, Schluckauf, Rachenreiz. **GI:** Sehr häufig Übelk., häufig Abdominalschm., Erbrechen, Diarrhö, Dyspepsie, Stomatitis, gelegentl. Obstipat., gastroösophag. Reflux, Zahnfl.-bluten, Dysphagie. **Leber u. Galle:** gelegentl. erhöhte AST-Werte. **Haut, Unterhautzellgew.:** Sehr häufig Urtikaria, Ausschlag, Pruritus, häufig general. Ausschlag, Erythem, Ekchymose, Alopezie, Hyperhidrose, Akne, gelegentl. Blasenbildg., nächtl. Schweißausbrüche. **Skelettmusk., Bindegew., Knochen:** Häufig Myalgie, Mskl.-schwäche, Arthralgie, Rücken- u. Nackenschm., Schm. i. Extremität, Mskl.-spasmen. **Niere, Harnwege:** Häufig Proteinurie, Hämaturie. **Geschlechtsorg., Brustdrüse:** häufig Menorrhagie, unregelmäß. Menstruation, gelegentl. Zervixdysplasie, Amenorrhoe. **Allgemein:** Sehr häufig Pyrexie, Ermüd, häufig Beklemmungsgef., Schüttelfrost, Schmerz, periph. Ödeme, Asthenie, grippeähn. Erkr., Unwohlis., Schm. a. Inf.-stelle. **Untersuch.:** Gelegentl. erniedr. Gewicht, **Verletz., Vergift. u. d. Eingriff bed. Komplikat.:** Häufig Prellung. **Verschreibungspflichtig.** Pharmazeutischer Unternehmer: **Genzyme Therapeutics Ltd**, 4620 Kingsgate, Cascade Way, Oxford Business Park South, Oxford, OX4 2SU, Vereinigtes Königreich. **Stand:** Juni 2016 (GZDE.LEMT.16.07.0797)**

1701 | LEM_A - GZDE.LEMT.17.06.0437

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden.