18. Jahrgang, 13. August 2015

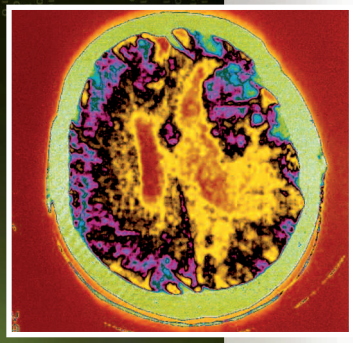
7-8/2015

Neuro Depesche

Schnellinformationen zu wissenschaftlichen Studien für Neurologen und Psychiater

Zertifizierte Continuous Medical Education CME Neuro-Depesche Fortbildung

mit zertifizierter Fortbildung



Hirnblutung unter Antidepressiva plus NSAR

Offenbar können Antidepressiva in Kombination mit NSAR das Risiko für intrakranielle Blutungen signifikant erhöhen. Männer scheinen besonders gefährdet.

BMJ **Seite 18**

Was schützt vor kognitivem Abbau?

Bei älteren depressiven Menschen wären Risikofaktoren für kognitiven Abbau und Demenz wünschenswert. Gibt es die?

Can Geriatr J **Seite 20**

Epilepsie

Optische Kohärenz-Tomographie: RNFL-Verdünnung prädiziert Therapieresistenz.

J Neurol Neurosurg Psychiatry **Seite 7**

Fokus Multiple Sklerose

Neue Proteinmarker im Liquor: Konversion vom KIS zur MS vorhersagbar?

Mult Scler **Seite 10**

Sucht

Crack-Abhängigkeit: tDCS verringert das Craving und mindert die Angst.

Int J Neuropsychopharmacol **Seite 20**

Bei fortschreitender Multipler Sklerose: Wann geht die nächste Verbindung verloren?

Weitere Informationen erhalten
Sie unter msdiseaseactivity.com.

© 2015 F. Hoffmann-La Roche LTD Mai 2015

Roche

Geldverschwendung ohne Ende

Liebe Leserin, lieber Leser,
viele oder sehr viele Beiträge in dieser Ausgabe könnten für Sie interessant sein, doch auf einen möchte ich besonders hinweisen. Auf unserer „Dritten Seite“ (S. 6), tradionell eine bunte Mischung an Themen oft außerhalb des Fachgebiets, geht es im oberen Beitrag ... um Geld.

Die hier referierte, viel beachtete Publikation zweier deutscher Gesundheitsforscher befasst sich mit Zusatzkosten, die durch Einschränkungen des Zugangs zur medizinischen Versorgung von Asylbewerbern bzw. Flüchtlingen entstehen. Wie bei allen Kostenanalysen finden sich im Original komplexe Berechnungsmodelle und statistische Verfahren, doch das Ergebnis ist Jedem verständlich. Korrektheit der Kalkulationen (deren Bewertung über meinen Horizont ginge) vorausgesetzt, lautet es: Hätte der Gesetzgeber den Zugang der Asylberber nicht eingeschränkt bzw. mit bürokratischen Hindernissen erschwert, wären in den letzten 20 Jahren nicht 1,5 Milliarden Euro vergeudet worden. Das ist bitter, sollten die Gesetze doch sparen...

Doch wie fast immer im Leben, gibt es auch hier einen Lichtblick. Offenbar praktizieren die Stadtstaaten Bremen und Hamburg durch den Abbau der – unter ethischen Gesichtspunkten kritisierten – Zugangserschwerungen seit Jahren ein einfacheres und weniger diskriminierendes Vorgehen, das offenbar nicht mehr kostet als die Regelversorgung, d. h. kostengünstiger ist als die noch vorherrschende Praxis.

Apropos staatliches Sparen: Das IQWiG (S. 26) hat dem neuen Antidepressivum Vortioxetin einen Zusatznutzen abgesprochen. Folgt der G-BA der Bewertung, wäre dies dann nach zwei Antiepileptika das nächste Medikament, das unseren Patienten möglicherweise vorenthalten wird.

Das Neuro-Depeschen-Team wünscht Ihnen – trotz der vielleicht immer noch gigantischen sommerlichen Temperaturen – eine interessante Lektüre, gern auch online unter www.neuro-depesche.de

Jörg Lellwitz
Chefredakteur

Schnell, gut informiert:

www.neuro-depesche.de

Die **GRÖSSTE ONLINE-DATENBANK** für medizinische Studienzusammenfassungen im deutschsprachigen Raum.

&

Wöchentlich die neuesten Studienergebnisse aus Ihrem Fachgebiet. Kostenlos per E-Mail.

Hier registrieren:
www.neuro-depesche.de/newsletter

GFI. Der Medizin-Verlag
www.neuro-depesche.de
info@gfi-online.de
Tel. 089 4366300

Der verzögerte Gesundheitszugang von Asylsuchenden in Deutschland kommt die Gesellschaft teuer zu stehen.

Seite 6

Bozorgmehr K, Razum O: Effect of restricting access to health care on health expenditures among asylum-seekers and refugees: a quasi-experimental study in Germany, 1994-2013. PLoS One 2015; 10(7): e0131483

In einer koreanischen Studie wurden neuropsychiatrische Symptome bei Patienten mit frühem Morbus Parkinson untersucht: Riechstörung und Apathie hängen offenbar eng zusammen.

Seite 14

Hong JY et al.: Apathy and olfactory dysfunction in early Parkinson's disease. J Mov Disord 2015; 8(1): 21-5

DIE DRITTE SEITE

Medizinische Versorgung von Asylbewerbern in Deutschland: Eingeschränkter Zugang kommt deutlich teurer... 6

Killer-Klima? Schon leichte Temperaturschwankungen töten 6

Sexuelle Inhalte im Internet: Ist die Jugend in Gefahr? 6

EPILEPSIE

▶ **CME:** Optische Kohärenz-Tomographie: RNFL-Verdünnung prädiziert Therapieresistenz 7

MULTIPLE SKLEROSE

Objektive und subjektive Gründe: Wie kommt es zu Jobproblemen bei RR-MS? 8

Orale Therapie mit Teriflunomid: Auch im Praxisalltag wirksam und verträglich 8

Neue Marker im Liquor: Konversion vom KIS zur MS bald vorhersagbar? 10

Neue Studienauswertungen: Bessere Prognose unter Natalizumab 10

Depressionsrisiko bei Patienten mit MS: Lifestyle-Faktoren beachten und verändern 11

Studienprogramm Orchestra: OPERA I und II: B-Zell-Therapieansatz in zwei Phase-III-Studien 11

SCHIZOPHRENIE

Norwegische Studie zur primären Psychoseprävention: „POP" für Ultra-Hoch-Risikopersonen 12

Ein Jahr Aripiprazol-Depot: Auch die Lebensqualität nimmt deutlich zu 12

PARKINSON-SYNDROME

Neuropsychiatrische Symptome bei Morbus Parkinson: Riechstörung und Apathie hängen zusammen 14

Dualer Wirkansatz von Safinamid: On-Zeit und die Lebensqualität wurden gebessert 14

ADHS

▶ **CME:** Stimulanzientherapie der ADHS: Wird das Größenwachstum verringert? 16

AFFEKTIVE STÖRUNGEN

CAVE: Antidepressiva plus NSAR: Erhöhtes Risiko für Gehirnblutungen 18

Tianeptin zur Behandlung der Depression: Besonderes Wirkprinzip – praxisrelevante Therapievorteile 18

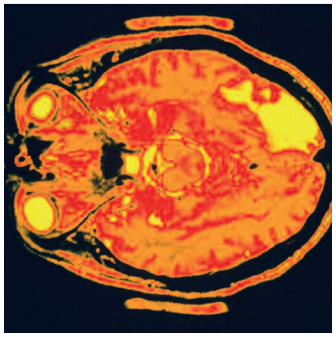
SCHMERZ/KOPFSCHMERZ

▶ **CME:** Voxelbasierte Morphometrie bei Migräne: Graue Substanz in vielen Arealen verringert 19

DAS BEDEUTEN DIE SYMBOLE AM ANFANG DER QUELLE:

- **A** Anwendungsbeobachtung
- **C** Fall-Kontroll-Studie
- **F** Fallbericht
- **K** Kohortenstudie
- **M** Metaanalyse
- **R** Randomisiert-kontrollierte Studie
- **S** Sonstige Studienarten
- **U** Übersicht

©GFI. Der Medizin-Verlag



Wie viele Patienten mit erstem Schlaganfall überleben drei Jahre, wie viele erleiden ein Rezidiv? Und welche Todesursachen sind am häufigsten?

Seite 22

Cabral NL et al.: Three-year survival and recurrence after first-ever stroke: the Joinville stroke registry. BMC Neurol 2015; 15: 70 [Epub 1. Mai; doi: 10.1186/s12883-015-0317-1

DEMENZIELLE SYNDROME

▶ **CME:** Nicht-medikamentöse Therapie der Demenz: Wer wird in Deutschland wie behandelt? 20

Was schützt vor kognitivem Abbau? 20

VASKULÄRE ERKRANKUNGEN

▶ **CME:** Dreijahresstudie zum Schlaganfall: Wie hoch sind Mortalität und Rezidivrate? 22

FGF23: Neuer Risikomarker für Schlaganfall? 22

SUCHT

▶ **CME:** Crack-Abhängigkeit: tDCS verringert das Craving und mindert die Angst 24

RESTLESS-LEGS-SYNDROM

▶ **CME:** American Academy of Sleep Medicine: Standards der RLS-Diagnose und Therapie (II) 25

IM FOKUS 7

STENO 10

SITE-SEEING 12

FORSCHUNG & ENTWICKLUNG 16

BESTELLCOUPON 24

MED-INFO 26

IMPRESSUM 25

▶ **CME** Zertifizierte Fortbildung: der Fragebogen 27

Titelbilder: ©krishnacreations – Fotolia.com; Fotos auf den Seiten 4 und 5: © alexvav – Fotolia.com, © Fotolia.com, ©mauritius-images

Gehirn-Doping

Neuro-Depesche

erspart die Lektüre umfangreicher Originalarbeiten aus mehr als 30 wissenschaftlichen Journalen und bringt das Wesentliche auf den Punkt.

Sichern Sie sich jetzt Ihr persönliches

„Gehirn-Doping“,

und investieren Sie in qualifizierte Fachinformationen und zertifizierte Fortbildungseinheiten.

Mit einem Abo der Neuro-Depesche erhalten Sie zusätzlich Zugriff auf die **größte deutschsprachige Datenbank** von Studienzusammenfassungen und Kongress-Reviews im Bereich der Neurologie und Psychiatrie.

Ja, ich möchte 10 Ausgaben der Neuro-Depesche zum Bezugspreis von € 64,- (zzgl. Porto)/Jahr abonnieren:

Name _____

Anschrift _____

E-Mail _____

Datum, Unterschrift _____

Fax-Coupon: 089 / 43 66 30-210
oder online: www.neuro-depesche.de/abo

Medizinische Versorgung von Asylbewerbern in Deutschland

Eingeschränkter Zugang kommt deutlich teurer

Asylsuchende, die nach Deutschland gelangen, haben zunächst einen eingeschränkten Zugang zur medizinischen Versorgung. Nach §§4 und 6 des Asylbewerberleistungsgesetzes muss jede Behandlung beim Sozialamt beantragt werden. Zwei Gesundheitsforscher aus Heidelberg und Bielefeld errechneten nun , dass diese Praxis am Ende mehr kostet.

Anhand der Daten des Statistischen Bundesamtes der Jahre 1994 bis 2013 wurden die absoluten und die relativen Gesundheitsausgaben zwischen den Fällen mit Zugangsbeschränkungen und jenen mit regulärem Zugang (4,16 bzw. 1,53 Millionen Personenjahre) kalkuliert.

Die Pro-Kopf-Ausgaben waren in der Gruppe mit eingeschränktem Zugangdeutlich höher: Gegenüber einer Regelversorgung, z. B. mit elektronischer Gesundheitskarte, resultierten Mehrkosten von 40%, in absoluten Zahlen 375,80 Euro pro Person. Dieser Zusammenhang wurde im Weiteren auch durch verschiedene relative Kostenberechnungen bestätigt.

Nur ein Teil der Mehrkosten ließen sich durch Gruppenunterschiede im Durchschnittsalter, in der Unterbringung und im medizinischen Bedarf erklären. Die Autoren errechneten, dass bei unbeschränktem, dem der Allgemeinbevölkerung gleichen medizinischen Zugang der Asylbewerber in den letzten 20 Jahren ca. 22% hätten eingegespart werden können. Dies sind nicht weniger als 1,560 Mrd. Euro. **JL**

S Bozorgmehr K, Razum O: Effect of restricting access to health care on health expenditures among asylum-seekers and refugees: a quasi-experimental study in Germany, 1994-2013. PLoS One 2015; 10(7): e0131483 [Epub 22. Juli; doi: 10.1371/journal.pone.0131483]
Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150946

KOMMENTAR

Seit 1993 sollen durch das Asylbewerberleistungsgesetz die Gesundheitsausgaben gering gehalten und keine Anreize zur Asylsuche geboten werden, heißt es in einer Pressemeldung zur Studie. Autor *Kayvan Bozorgmehr*: „Die Diskussion um die Gesundheitsversorgung von Asylbewerbern wurde bislang rein politisch geführt. Rationale, gesundheitswissenschaftliche Erkenntnisse und ethische Grundsätze müssen dringend stärker berücksichtigt werden." Positive Erfahrungen ergab das sog. Bremer Modell.

Killer-Klima?

Schon leichte Temperaturschwankungen töten

Der Klimawandel führt weltweit immer häufiger zu Wetterextremen, die die Rate an Hospitalisierungen erhöhen. Nun wurde anhand der weltweit größten Datenbank und raffinierter statistischer Methoden die temperaturbedingte Mortalität in fast 400 Städten errechnet. Der globale Trend überraschte, denn Hitze ist nicht der Killer Nummer 1 …

Die temperaturbedingte Mortalität im Zeitfenster von 21 Tagen wurde für 384 Städte in 13 Ländern (1985–2012) anhand einer multivariaten Metaregression errechnet.

Von 74 Mio. Todesfällen wurden 7,71% einer nicht-optimalen Lufttemperatur zugeschrieben (Optimum = Temperatur mit niedrigster Mortalität; relatives Risiko: 1). Starker Kälte waren wesentlich mehr Todesfälle zuzuschreiben als großer Hitze (7,29 vs. 0,42%). Temperaturextreme sorgten dabei nur für 0,86% der Mortalität.

Die meisten Städte zeigten eine U-förmige Kurve, bei der die Sterblichkeit ober- und unterhalb des Temperaturoptimums anstieg. Besonders flach verlief die Kurve beispielsweise in Recife, Brasilien, wo die Einwohner offensichtlich eher temperaturresistent sind. In New York fand sich eine J-Kurve mit schnellem Mortalitätsanstieg jenseits der 23°C, aber ausgeprägter Kälteresistenz im tiefen °C-Bereich der Kurve.

Daten aus Deutschland wurden nicht ausgewertet – aber aus London: Hier ergab sich eine steile U-Kurve mit einer Ideal-Temperatur von 18°C. Unter 0°C bzw. über 26°C stieg das Mortalitätsrisiko sogar um 50%. Die Gefahren drohen also auch in unseren Breiten schon bei leichten Ausschlägen des Thermometers über die Wohfühltemperatur hinaus. **CB**

Neueste Studienergebnisse
tagesaktuell per E-Mail
Jetzt registrieren:
www.neuro-depesche.de/newsletter

S Gasparrini A et al.: Mortality risk attributable to high and low ambient temperature: a multicountry observational study. Lancet 2015; [Epub 21. Mai; doi: 10.1016/S0140-6736(14)62114-0]
Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150860

Sexuelle Inhalte im Internet

Jugend in Gefahr?

Das Internet ist voller sexueller Inhalte, Vieles nur einen Klick entfernt. An vier niederländischen Schulen wurden nun 1132 Siebt- bis Zehntklässler halbjährlich zu ihrem Nutzungsverhalten befragt. Selbstvertrauen und die eigene sexuelle Zufriedenheit können leiden.

Die im Mittel knapp 14-Jährigen gaben an, wie häufig sie das Internet für sexuelle Inhalte, Informationen oder Cybersex nutzen und wie viel Zeit sie auf sozialen Plattformen verbringen. Gleichzeitig wurde nach Selbstvertrauen, Kontrolle der äußeren Erscheinung und Zufriedenheit mit eigenen sexuellen Erfahrungen gefragt.

Nur wenige nutzten das Netz für Infos zum Sex oder Cybersex. Sexuell explizite Inhalte wurden zumindest von Mädchen kaum gesucht. Bei den Jungen war ein häufiges Aufrufen sexueller Inhalte mit einer stärkeren Kontrolle des körperlichen Äußeren und bei Mädchen und Jungen mit geringerer Zufriedenheit mit der eigenen Sexualität verbunden. Der tägliche Kontakt in sozialen Netzwerken verschlechterte vor allem bei Mädchen die Selbstwahrnehmung – vermutlich durch das ständige Vergleichen von Äußerlichkeiten. **OH**

S Doornwaard SM et al.: Sex-related online behaviors and adolescents' body and sexual self-perceptions. Pediatrics 2014; 134(6): 1103-10
Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150668

Foto: ©Klaus Eppele – Fotolia

©GFI. Der Medizin-Verlag

Optische Kohärenz-Tomographie

RNFL-Verdünnung prädiziert Therapieresistenz

Die Dicke der Schicht retinaler Axone (Retinal nerve fibre layer, RNFL) gilt als Marker für die Integrität der nicht-myelinisierten Axone der vorderen Sehbahn sowie der weißen Substanz im ZNS insgesamt. Die Optische Kohärenz Tomographie (OCT) ergab nun, dass die RNFL bei Patienten mit verschiedenen Epilepsie-Syndromen verdünnt ist – und dass dies das Nicht-Ansprechen auf die antiepileptische Medikation signifikant prädiziert.

300 in einem Epilepsie-Zentrum behandelte, langjährig erkrankte Patienten (ohne Vigabatrin-Exposition!) und 90 gesunde Kontrollen wurden in die Kohortenstudie eingeschlossen. Eine Therapieresistenz, definiert als das Verfehlen einer anhaltenden Anfallsfreiheit unter ≥ 2 Antiepileptika oder als Zustand nach einer Resektion, betraf 210 Patienten (72%).

Die per OCT gemessene durchschnittliche RNFL-Dicke peripapillär und in jedem 90° Gesichtsfeldquadranten war bei den Epilepsie-Kranken signifikant niedriger als bei den gesunden Kontrollen ($p < 0{,}001$). 12,7% der Patienten hatten einen klar pathologischen RNFL-Befund (vs. 0% der Kontrollen), 17,0% eine zumindest grenzwertige Veränderung.

In der linearen multivariaten Regressionsanalyse zeigte sich u. a. eine signifikante Korrelation der RNFL-Verdünnung mit weiblichem Geschlecht, Alter, Epilepsiedauer, geistiger Behinderung und Therapieresistenz. Interessanterweise war eine geringere RNFL-Dicke zusätzlich assoziiert mit einer Hirnatrophie im MRT (Brain Parenchymal Fraction, BPF).

"REMEMBER THIS, RADKIN— I'VE GOT A DISEASE NAMED AFTER ME; YOU'VE ONLY GOT A SYNDROME."

KOMMENTAR

Der Studienhypothese entsprechend fand sich bei den Epilepsie-Patienten eine signifikant dünnere RNFL als bei den Gesunden. Dass zur Therapieresistenz eine signifikante, unabhängige Relation bestand, spricht für die akzentuierte Ausprägung neurodegenerativer Veränderungen bei den schwer behandelbaren Epilepsien. Wie bei anderen neurologischen Erkrankungen, u. a. der MS, könnte sich die OCT auch bei der Epilepsie mit der Zeit als zusätzlicher Verlaufs- und vielleicht sogar Prognose-Parameter etablieren.

In der schrittweisen Regressionsanalyse war allerdings die Therapieresistenz der einzige signifikante (und unabhängige) Prädiktor für die RNFL-Verdünnung: Das Risiko war mehr als verdoppelt (Odds Ratio: 2,09; $p = 0{,}03$). **JL**

K Balestrini S et al.: Retinal nerve fibre layer thinning is associated with drug resistance in epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015; pii: jnnp-2015-310521 [Epub: 17. April; doi: 10.1136/jnnp-2015-310521]
Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150947

Zertifizierungsfrage 1: Was stimmt nicht(!)? Die durchschnittliche RNFL-Dicke

- ☐ **A** war bei den Patienten um die Papille herum signifikant geringer als bei den Kontrollen
- ☐ **B** war bei den Patienten in jedem Quadranten signifikant geringer als bei den Kontrollen
- ☐ **C** korrelierte mit einer geistiger Behinderung
- ☐ **D** korrelierte mit einer kürzeren Epilepsie-Dauer
- ☐ **E** wurde durch eine Therapieresistenz unabhängig prädiziert

Was ist richtig? Bitte vermerken Sie die Antwort auf Seite 27.

Bei KVT: Training bessert Angst Die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) gilt als eine Standardtherapie bei Patienten mit Panikstörung. An der Charité wurde eine randomisierte kontrollierte Studie zum Nutzen eines zusätzlichen intensiven körperlichen Trainings über acht Wochen auf die Wirksamkeit einer einmonatigen KVT geprüft: Gegenüber einem gering aktivierenden Training als Zusatzintervention (n = 23) kam es bei den intensiv trainierenden (n = 24) nach dem Gesamtwert der Hamilton Anxiety Scale (Ham-A) zu einem signifikanten Effekt auf die Angst ($p = 0{,}047$) im Follow-up nach sieben Monaten. In der Besserung anderer klinischer Parameter wurde eine Signifikanz verfehlt.

R *Gaudlitz K et al.: Aerobic exercise training facilitates the effectiveness of cognitive behavioral therapy in panic disorder. Depress Anxiety 2015; 32(3): 221-8*

rTMS bei therapieresistentem Zwang Trotz etablierter Pharma- und Psychotherapien sprechen Zwangserkrankte oft nicht ausreichend an. Bei 21 Patienten mit therapieresistenter Zwangsstörung (57% weiblich, durchschnittlich 35,8 Jahre alt) wurde nun in einer einfach geblindeten Studie die repetitive transkraniale Magnetstimulation (rTMS) erfolgreich angewendet: Die fünf 50-minütigen Sitzungen pro Woche über einen Monat besserten die Zwangssymptomatik im Arzt- und Patientenurteil signifikant stärker als die Scheinstimulation. Nur in der aktiv behandelten Gruppe sprachen Patienten voll oder aber teilweise an.

R *Haghighi M et al.: Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS) improves symptoms and reduces clinical illness in patients suffering from OCD - Results from a single-blind, randomized clinical trial with sham cross-over condition. J Psychiatr Res 2015; 68: 238-44*

Melatonin bessert Schlaf bei Kindern mit Epilepsie: Schlafstörungen sind bei Kindern mit Epilepsie häufig. Nun wurde in einer randomisierten Polysomnographie-Studie im Cross-over-Design bei Patienten im Alter zwischen 6 und 11 Jahren geprüft, inwieweit 9 mg/d retardiertes Melatonin die Insomnie bessern kann. Nach den Daten von zehn auswertbaren Patienten verbesserte Melatonin die durchschnittliche Schlaflatenz (um 11,4 min; $p = 0{,}02$) und die Wachzeit nach Schlafbeginn (um 22 min; $p = 0{,}04$) gegenüber Placebo signifikant. Die Anfälle nahmen nicht zu und es fanden sich keine auffälligen EKG-Befunde. Melatonin wurde gut vertragen, lediglich ein Kind klagte über Kopfschmerzen.

R *Jain SV et al.: Melatonin improves sleep in children with epilepsy: a randomized, double-blind, crossover study. Sleep Med 2015;16(5): 637-44*

Objektive und subjektive Gründe untersucht

Wie kommt es zu Jobproblemen bei RRMS?

Mit fortschreitender Erkrankung fällt es vielen MS-Patienten zunehmend schwerer, die beruflichen Anforderungen zu erfüllen. Dass dafür in erster Linie Aufmerksamkeits-Defizite, Einschränkungen im Arbeitsgedächtnis, Organisationsschwierigkeiten und andere exekutive Probleme verantwortlich sind, scheint naheliegend. In einer holländischen Studie wurden nun versucht, subjektive und objektive Ursachen zu ermitteln.

Von 55 Patienten mit schubförmiger MS (47 Frauen) im Alter zwischen 18 und 64 Jahren (Durchschnitt 47 Jahre), hatten noch 20 einen Job (36%), den sie entweder in Vollzeit (15%), in Teilzeit (55%) oder mit weniger als 12 Stunden pro Woche (25%) ausführten. Die übrigen 35 Personen waren ohne bezahlte Arbeit, sie waren bereits deutlich länger erkrankt als die Arbeitenden (14,0 vs. 9,2 Jahre).

Alle wurden mit dem Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome - Dysexecutiv Questionnaire (BADS-DEX) auf ihre subjektiven Einschätzungen befragt und mittels neuropsychologischer Tests, unter anderem mit dem Wisconsin Card Sorting Test (WCST), dem Trail Making Test (TMT) und dem Stroop Colour Word Test (SCWT), auf objektive Beeinträchtigungen untersucht.

Die beiden Gruppen nahmen ihre Probleme subjektiv unterschiedlich wahr. Nur 25% der arbeitenden, jedoch 60% der arbeitslosen Patienten gaben im BADS DEX Probleme bei der Organisation und Planung an. Insbesondere litten Personen ohne Arbeit im Sinne einer „kognitiven Fatigue“ häufiger unter Aufmerksamkeitsdefiziten und ließen sich leichter ablenken als Patienten im Arbeitsverhältnis ($p = 0,03$).

Dem gegenüber ergaben sich nach den Ergebnissen von WCST, TMT und SCWT zwischen beiden Gruppen keine eindeutigen Unterschiede. Lediglich im WCST absolvierten Personen mit einem Job mit 5,7 vs. 4,8 deutlich mehr (der maximal sechs) Kategorien erfolgreich ($p = 0,042$; $r = -0,28$).

In möglichen Einflussfaktoren wie Alter und Ausbildungsgrad, Depression und Angst oder den körperlichen Funktionen konnten keine Abweichungen zwischen arbeitenden und nicht-arbeitenden MS-Patienten festgestellt werden. Außerdem bestanden auch aktuell bzw. vor der MS-Erkrankung zwischen beiden Gruppen keine Intelligenzunterschiede. **NW**

KOMMENTAR

Die subjektiven Probleme im Bereich Planung und Organisation konnten objektiv nicht verifiziert werden. Ärzte sollten gemeinsam mit dem MS-Patienten versuchen, die individuellen Gründe für die Arbeitsschwierigkeiten herauszufinden, um Strategien zur Bewältigung zu erarbeiten. Neben einer fehlenden Kontrollgruppe ist für die Studieninterpretation kritisch anzumerken, dass die Gründe, weshalb aktuell kein Arbeitsverhältnis besteht, nicht eruiert wurden. Durchaus sind auch nicht krankheitsbezogene Ursachen denkbar. Interessanterweise ging in der Gruppe ohne bezahlten Job mehr als die Hälfte (57%) regelmäßig einer unbezahlten Arbeit außer Haus nach.

S van der Hiele K et al.: Work participation and executive abilities in patients with relapsing-remitting multiple sclerosis. PLoS One 2015;10(6): e0129228. [Epub: doi:10.1371/journal.pone.0129228

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150912

Orale Therapie mit Teriflunomid

Auch im Praxisalltag wirksam und verträglich

Angesichts des erweiterten Therapiespektrums können Patienten mit schubförmiger MS heute eine auf ihre individuellen Bedürfnisse angepasste Behandlung erwarten. Wie MS-Experten auf einem von Genzyme veranstalteten Pressegespräch schildern, stellt Teriflunomid (14 mg/d) für Patienten mit mildem bis moderatem MS-Verlauf eine anhaltend wirksame, sichere und einfach anzuwendende orale Therapie dar.

In seinem Praxisalltag achtet *Dr. Veit Becker*, niedergelassener Neurologe in Hamburg, besonders darauf, dass die Therapie „den individuellen Bedürfnissen des jeweiligen Patienten gerecht wird“. Dabei sind „berufliche und familiäre Anforderungen ebenso wichtig wie das Thema Reisewünsche“, schilderte er in Hamburg. So spricht – neben den umfangreichen Wirksamkeits-, Verträglichkeits- und Sicherheitsdaten sowie dem definierten Wirkmechanismus – auch die einfache, patientenfreundliche orale Einnahme für eine Behandlung mit Teriflunomid. Dass sich das einmal täglich, unabhängig von Mahlzeiten oral einzunehmende Teriflunomid besonders gut in den Alltag integrieren lässt, bestätigte auch *Iro Bussopulos*, die als MS-Nurse in Hamburg arbeitet.

Nach Erfahrungen von *PD Dr. Mark Obermann*, Seesen, ermöglicht Teriflunomid etlichen seiner Patienten eine weitgehend normale Lebensführung. Zudem kann Studiendaten zufolge mit einem schnellen Wirkeintritt gerechnet werden. „Nach zwölf Wochen ist bereits ein Effekt im MRT nachweisbar“, so *Obermann* in Hamburg. Nebenwirkungen unter der bisherigen oralen oder injektiven Behandlung und „Spritzenmüdigkeit“ nach langer Injektionsbehandlung sind ein wichtiger Grund dafür, dass Patienten eine Umstellung auf Teriflunomid wünschen.

Die (vs. Placebo) signifikante Reduktion der Rate an Schüben (um bis zu 36%), an Schüben mit Residuen (-53,1%), der Zahl Gd-anreichernden T1-Läsionen (-81,5%) und der Behinderungsprogression bei aktiverer MS (um bis zu 46%) zeigen verschiedene Auswertungen der beiden Phase-III-Studien TEMSO und TOWER. Kürzlich bestätigten die 12-Jahres-Daten einer Phase-II-Studie (kumulative Teriflunomid-Exposition > 990 Patientenjahre), dass die schubreduzierende Wirkung anhält. Auch der Behinderungsgradwar über den Beobachtungszeitraum stabil, der EDSS-Wert blieb im Mittel unter 3.

Dabei zeigten sich über die 12 Jahre auch keine neuen Sicherheitssignale. Wie *Obermann* darlegte, wird Teriflunomid auch in der Praxis gut vertragen. Häufigste Nebenwirkungen unter Teriflunomid sind eine leichte Erhöhung der Leberwerte, eine reversibel verminderte Haardichte sowie Übelkeit und Diarrhoen. **JL**

PRESSEKONFERENZ

„Teriflunomid: Einfach, wirksam und sicher. Erfahrungen aus Forschung und Praxis“,Hamburg, 3.6.2015; Hamburg
Teriflunomid: Aubagio®

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150948

Neueste Studienergebnisse
tagesaktuell per E-Mail
Jetzt registrieren:
www.neuro-depesche.de/newsletter

©GFI. Der Medizin-Verlag

Aripiprazol - 1 A Pharma®

1 A NEU

Einfach eins bleiben

Wenn die Persönlichkeit zu zerfallen droht, hilft nur eine gezielte Therapie. Jetzt neu in unserem bewährten Portfolio an Antipsychotika: **Aripiprazol - 1 A Pharma®** bei Schizophrenie. Auch dieses Produkt einfach für Sie ganz oben in der Praxissoftware.*
Weitere Einzelheiten, insbesondere zur Indikation und zur Art und Dauer der Anwendung entnehmen Sie bitte der aktuellen Fachinformation.

Aripiprazol - 1 A Pharma® 5/- 10/- 15/- 30 mg Tabletten
Wirkstoff: Aripiprazol.

Zusammensetz.: 1 Tbl. enth. 5/10/15/30 mg Aripiprazol, Lactosemonohydrat, mikrokrist. Cellulose, Croscarmellose-Na, hochdisp. Siliciumdioxid, Aspartam (E 951), Magnesiumstearat (Ph.Eur.) (pflanzlich), Vanillearoma. Zusätzl. in 5 mg: Indigocarmin-Aluminiumsalz (E 132). Zusätzl. in 10 mg u. 30 mg: Eisen(III)-oxid (E 172). Zusätzl. in 15 mg: Eisen(III)-hydroxid-oxid (E 172). **Anwendungsgeb.:** Schizophrenie bei Erw. u. bei Jugendl. ab 15 Jahren. **Gegenanz.:** Überempf. geg. Inhaltsstoffe. **Nebenwirk.:** Ruhelosigkeit, Schlaflosigkeit, Angstgefühl, Depression; extrapyramidale Störung, Akathisie, Tremor, Schwindel, Schläfrigkeit, Sedierung, Kopfschmerzen, verschwommenes Sehen; Diplopie; Tachykardie; orthostat. Hypotonie; Dyspepsie, Erbrechen, Übelkeit, Verstopfung, Speichelüberproduktion; Fatigue; Leukopenie, Neutropenie, Thrombozytopenie; allerg. Reakt. (z. B. anaphylakt. Reakt., Angioödeme einschließl. geschwollener Zunge, Zungenödeme, Gesichtsödeme, Pruritus od. Urtikaria), Hyperglykämie, Diabetes mell., diabet. Ketoazidose, diabet. hyperosmolares Koma; Gewichtszunahme, Gewichtsabnahme, Anorexie, Hyponatriämie; Agitiertheit, Nervosität; patholog. Spielsucht, Suizidversuch, Suizidgedanken u. begangener Suizid; Sprachstörungen, malignes neuroleptisches Syndrom (MNS), Grand-mal-Anfall, Serotonin-Syndrom; QT-Verlängerung, ventrikuläre Arrhythmien, plötzlicher unerklärbarer Tod, Herzstillstand, Torsade de pointes, Bradykardie, Synkope, Hypertonie, venöse Thromboembolie; oropharyngealer Spasmus, Laryngospasmus, Aspirationspneumonie; Pankreatitis, Dysphagie, Bauch- u. Magenbeschwerden, Diarrhö, Leberversagen, Ikterus, Hepatitis, erhöhte Alaninaminotransferase (ALT), erhöhte Aspartataminotransferase (AST), erhöhte Gammaglutamyltransferase (GGT), erhöhte alkalische Phosphatase; Ausschlag, Lichtempfindlichkeitsreaktion, Alopezie, Hyperhidrose; Rhabdomyolyse, Myalgie, Steifheit; Harninkontinenz, Harnverhaltung, Arzneimittelentzugssyndrom des Neugeborenen; Priapismus; Stör. der Temperaturregulation, Brustschmerzen, periph. Ödeme, erhöhte Kreatinphosphokinase, erhöhter Blutzucker, Blutzuckerschwankung, erhöhtes glykosyliertes Hämoglobin. **Warnhinw.:** Enthält Lactose u. Aspartam. Weit. Einzelh. u. Hinw. s. Fach- u. Gebrauchsinfo. Verschreibungspflichtig. **Mat.-Nr.:** 3/51008323 **Stand:** März 2015
1 A Pharma GmbH, Keltenring 1 + 3, 82041 Oberhaching

*Bei alphanumerischer Wirkstoffsuche steht 1 A Pharma in Abhängigkeit von Aktualisierungen in den gängigen Praxissoftwaresystemen in den meisten Fällen an Platz 1. Datenstand: 15.07.2015

www.1apharma.de

1A PHARMA

Einfach verstehen.

Erstes Transgender-Journal

04-08-2015: Einer Verlagsankündigung zufolge soll in diesem Herbst in den USA mit „Transgender Health" das erste wissenschaftliche, peer-reviewed Fachjournal erscheinen, das sich mit Fragen rund um Transsexualität und Transgenderismus befasst. Dies beinhaltet psychologische, aber auch operative Therapien, die Behandlungsbarrieren, sexuell übertragene Krankheiten und vieles mehr. „Transgender Health" wird einen offenen Zugang für alle Leser bieten.

China: Jetzt Gesundheit für alle

04-08-2015: In einer gewaltigen Anstrengung will die chinesische Regierung ihren 1,4 Milliarden Einwohnern in den Städten und auf dem Land eine fundamental bessere Gesundheitsversorgung mit einem gerechteren Zugang spendieren. Noch herrschen Zustände mit Ärztemangel und Verteilungsproblemen bei den Medikamenten sowie Therapiekosten, die die betreffenden Familien ruinieren können. Nun will China die jährlichen Gesundheitsausgaben schrittweise aufstocken, auf 1 Billion US-Dollar bis zum Jahre 2020. Ziel ist u. a., bessere Krankenversicherungen zu schaffen, die die Behandlungskosten der wichtigsten Krankheiten auch weitgehend decken.

3D-gedrucktes Medikament

03-08-2015: Die US-amerkanische Zulassungsbehörde FDA hat zum ersten Mal ein 3D-gedrucktes Medikament zugelassen. Es handelt sich um den Wirkstoff Levetiracetam, der zur Behandlung der Epilepsie eingesetzt wird. Mittels 3D-Druck wurde die Tablette mit einer ultraporösen Struktur hergestellt, die mit nur wenig Flüssigkeit eine sehr rasche Auflösung gewährleistet – sogar bei Wirkstärken von 1000 mg. Zielgruppe sind u. a. Patienten mit schweren Schluckstörungen, sehr alte Menschen und Babies/Kleinkinder. Das so hergestellte Antiepileptikum des Unternehmens Aprecia Pharmaceuticals soll 2016 (in den USA) verfügbar sein.

Menschenrechte auch für Schimpansen?

31-07-2015 : Der Supreme Court des Staates New York hat Verständnis für eine Klage des Nonhuman Rights Project gezeigt, sie aber dennoch abgewiesen: Die Organisation wollte gerichtlich durchsetzen, dass die Schimpansen Hercules und Leo aus den Forschungslabors einer Universität entlassen werden, weil sie dort offensichtlich gegen ihren Willen gefangengehalten werden. Die Tierrechte-Organisation will nicht locker lassen.

Neue Marker im Liquor

Konversion vom KIS zur MS bald vorhersagbar?

Bei der Mehrheit der Betroffenen stellt sich ein klinisch isoliertes Syndrom (KIS) als Vorläufer einer MS heraus. Evtl. lässt sich diese Konversion zur klinisch definitiven MS (CDMS) anhand bestimmter Proteine im Liquor früher und effektiver vorhersagen.

Unter 301 überwiegend weiblichen Patienten war bei 109 ein KIS und bei 192 eine RRMS diagnostiziert worden. Im Alter von durchschnittlich 29,7 (±9,2) Jahren und nach einer Krankheitsdauer von 3,6 (±5,5) Jahren hatten die Patienten sich einer Lumbalpunktion unterzogen. Die Forscher analysierten die Liquorkonzentrationen von zwölf möglichen Biomarkern. Das Follow-up betrug 11,7 (±6,4) Jahre.

Für die Liquorproteine t-tau, p-tau, S-100B, Monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), α-sAPP und β-sAPP sowie $A\beta_{38}$, $A\beta_{40}$ und $A\beta_{42}$ ließen sich keine Zusammenhang mit der Krankheitsentwicklung ableiten. Auffällige Konzentrationen zeigten die Proteine Neurofilament light protein (NFL), Glial filament acidic protein (GFAP) und Human chitinase 3-like 1 protein (YKL-40). Hohe NFL-Werte waren signifikant mit einem 2,7-fach höheren Risiko für einen frühen Übergang vom KIS zur CDMS assoziiert (95%-KI: 1,75-4,15; $p < 0{,}0001$).

Bei erhöhten Konzentrationen von YKL-40 und GFAP war ein rascheres Fortschreiten der Behinderung bis zu einem EDSS von 3 festzustellen, und zwar um den Faktor 2,8 ($p = 0{,}001$) bzw. 1,8 ($p = 0{,}04$). Zudem schritten Personen mit hohen YKL-40-Spiegeln in kürzerer Zeit zu einem EDSS von 6 fort (Hazard Ratio: 4,57; $p = 0{,}05$). **NW**

S Martínez MA et al.: Glial and neuronal markers in cerebrospinal fluid predict progression in multiple sclerosis. Mult Scler 2015; 21(5): 550-61

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150913

Neue Studienauswertungen

Bessere Prognose unter Natalizumab

Freiheit von Schüben, Behinderungsprogression und MS-Aktivität in der MRT, kurz NEDA (No Evidence of Disease Activity) entwickelt sich für Patienten mit schubförmiger MS zum neuen Therapieziel. Mit der rechtzeitigen Ein- bzw. Umstellung auf Natalizumab können Patienten auch in dieser Hinsicht erheblich profitieren. Dies berichten Experten auf einer Pressekonferenz von Biogen im Rahmen des 1. EAN-Kongresses in Berlin.

In der offenen Studie Safety of Tysabri Redosing and Treatment (STRATA) zeigten Patienten, die in der AFFIRM-Studie unter Natalizumab die NEDA-Kriterien erfüllt hatten, acht Jahren später eine signifikant geringere jährliche Schubrate (ARR) als jene ohne NEDA-Status (0,084 vs. 0,131; $p = 0{,}0263$). Ebenso fiel die durchschnittliche Verringerung des EDSS-Grades (38,7% vs. 26,8%; $p = 0{,}029$) vorteilhafter aus. Offenbar ist „insbesondere die frühe Krankheitsaktivität von hohem prognostischen Wert für den Verlauf der MS", erläuterte *Prof. Matthias Mäurer*, Bad Mergentheim. Dies spricht für die rechtzeitig begonnene Therapie mit hoch wirksamen Medikamenten wie Natalizumab.

Daten des Tysabri® Observational Program (TOP) zeigen, dass ein Switch der Eskalationstherapie von Fingolimod auf Natalizumab von Nutzen sein kann, schilderte *PD Dr. Björn Tackenberg*, Marburg. So führte die Umstellung im ersten Jahr zu einer signifikanten Senkung der mittleren ARR (2,09 vs. 0,43; $p < 0{,}0001$). „Die Wahrscheinlichkeit, im ersten Behandlungsjahr unter Natalizumab frei von einer Behinderungsprogression zu sein, lag bei 99%, eine Verbesserung des EDSS bei 12%", betonte *Tackenberg* in Berlin.

Vorteile ergaben sich auch bei Umstellungen von nicht ausreichenden wirksamen Basistherapien: Nach retrospektiven Daten (MSBase-Register) reduzierte Natalizumab die ARR im Folgejahr stärker als Fingolimod (1,5 zu 0,2 vs. 1,3 zu 0,4; $p = 0{,}002$). Zudem waren Verbesserungen des EDSS-Grades unter Natalizumab 2,8-mal häufiger ($p < 0{,}001$). **JL**

PRESSEKONFERENZ

„Freiheit von Krankheitsaktivität – Stellenwert von Natalizumab in der MS-Therapie", beim 1. Kongress der European Academy of Neurology (EAN), Berlin am 21.06.2015
Natalizumab: Tysabri®

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150949

©GFI. Der Medizin-Verlag

Depressionsrisiko bei Patienten mit MS

Lifestyle-Faktoren beachten und verändern

Eine Depression ist die häufigste komorbide psychische Erkrankung bei MS-Patienten und hat – unabhängig von der MS-Schwere – den stärksten negativen Einfluss auf die Lebensqualität. Australische Forscher befassten sich jetzt mit Lifestyle-Variablen, klinischen Merkmalen und der Medikation als mögliche Risikofaktoren einer Depression.

Via Internet wurde ein sehr heterogenes Kollektiv von 2459 MS-Patienten für die Querschnittsstudie rekrutiert. Die Mehrheit hatte eine schubförmige MS (61,3%) und wies einen leichten Behinderungsgrad auf (Score des Patient-Determined Disease Steps, PDDS, 0–2: 54,8%). In dem Screening mit dem Patient Health Questionnaire-2 (PHQ-2) war bei einem Grenzwert von ≥ 3 fast jeder fünfte Patient (n = 429; 19,3%) depressiv. Unter ihnen hatten nach der Fatigue Severity Scale (FSS) 92,9% eine klinisch relevante Fatigue.

In bivariaten Analysen korrelierten mit der Depressivität mehrere soziodemographische Variablen wie jüngeres Alter, längere Erkrankungsdauer etc. und klinische Variablen wie primär-progressiver Verlauf, schwerere Behinderung etc. signifikant.

Den Regressionsanalysen zufolge erhöhten mehrere (modifizierbare) Lifestyle-Faktoren das Risiko für eine Depression: schlechte Ernährung (adjustierte Odds Ratio: 2,73), Übergewicht bzw. Adipositas (aOR: 1,23 bzw. 1,47), Rauchen (aOR: 2,29) und eine ausgeprägte soziale Isolation (aOR: 2,43). Außerdem gingen Therapien mit Interferon-beta-Präparaten – nicht unerwartet – mit einem größeren Depressionsrisiko einher (aOR: 1,47).

Umgekehrt war das Risiko für eine Depression signifikant verringert, wenn die Patienten eine Supplementierung mit Omega-3-Fettsäuren betrieben (aOR: 0,5), viel Fisch aßen (aOR: 0,48), häufig meditierten (aOR: 0,47), ≥ 5000 IU Vitamin D supplementierten (aOR: 0,48), körperlich aktiv waren (aOR: 0,51) und nur mäßig Alkohol tranken (aOR: 0,73). Zum großen Teil waren die Zusammenhänge dosisabhängig.

Ein möglicher Zusammenhang könnte darin bestehen, dass bei der Depression diverse Entzündungszeichen vermehrt sind – und Faktoren wie Rauchen, körperliche Übungen, Meditation, etc. inflammatorische Prozesse modulieren. **JL**

KOMMENTAR

Depressionen haben bei MS-Patienten eine jährliche Inzidenz von etwa 20% und einen Lebenszeitprävalenz von 50% oder mehr. Verschiedene (modifizierbare) Lifestyle-Faktoren standen in diesem großen MS-Kollektiv mit dem Depressionsrisiko in klarem Zusammenhang, darunter so verbreitete „Laster" wie Rauchen, Inaktivität und Übergewicht. Dies sollte in der Beratung der Patienten kommuniziert werden. Die Frage nach der Kausalität kann allerdings nur in Follow-up-Studien geklärt werden.

S Taylor KL et al.: Lifestyle factors, demographics and medications associated with depression risk in an international sample of people with multiple sclerosis. BMC Psychiatry 2014; 14(1): 327 [Epub 3. Dez.; doi: 10.1186/s12888-014-0327-3]

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150961

Studienprogramm Orchestra: OPERA I und II

B-Zell-Therapieansatz in zwei Phase-III-Studien

Bei der MS richtet sich die Aufmerksamkeit zunehmend auf die B-Zellen. Eine gezielte Depletion mittels monoklonaler Antikörper stellt einen sehr wirksamen Therapieansatz dar. Ocrelizumab ist ein neues, noch nicht zugelassenes Antikörper-Präparat, das derzeit u. a. in den beiden Phase-III-Studien OPERA I und II bei schubförmig-remittierender MS (RRMS) geprüft wird. Die demographischen und klinischen Baseline-Daten der Teilnehmer wurde beim 1. EAN-Kongress in einem von Roche unterstützen Poster dargestellt

In OPERA I und II werden RRMS-Patienten nach Randomisierung im Double-Dummy-Design doppelblind mit Ocrelizumab (600 mg als i.v.-Infusion alle 24 Wochen) oder Interferon beta-1a (3 x wöchentlich 44 µg s.c.) behandelt.

Primärer Endpunkt ist die jährliche Schubrate (ARR) nach 96 Wochen. Sekundäre Endpunkte umfassen die Zeit bis zum Beginn der bestätigten Behinderungsprogression, die Gesamtzahl Gd-anreichernder T1-Läsionen sowie die Gesamtzahl neuer und/oder sich vergrößernden hyperintenser T2-Läsionen im MRT.

Wie ein EAN-Poster aufzeigt, wurden 821 bzw. 835 RRMS-Patienten eingeschlossen. Sie mussten mindestens zwei Schübe in den letzten zwei Jahren oder einen im letzten Jahr erlitten haben. Das durchschnittliche Alter der Teilnehmer betrug 37,0 bzw 37,3 Jahre in OPERA I bzw. II, 66,0% waren weiblich. Bei einer durchschnittlichen Erkrankungsdauer von 6,48 bzw. 6,70 Jahren wiesen die Patienten im Durchschnitt einen EDSS-Wert von 2,77 bzw. 2,75 auf. Einen initialen EDSS-Wert < 4 hatten 77,2% bzw. 74,7% der Patienten. Etwas mehr als ein Viertel (27,5% bzw. 26,2%) in OPERA I und II waren immunmodulatorisch vorbehandelt. Die Schubrate im letzten Jahr lag bei 1,32 bzw. 1,33. Keine Gd-anreichernden Läsionen hatten bei Einschluss 59,7% bzw. 59,8% der Patienten, bei den übrigen betrug deren durchschnittliche Zahl 1,78 bzw. 1,87. Mit diesen Merkmalen, so die Autoren, entsprechen die Teilnehmer einer typischen RRMS-Population.

Wie Roche jüngst bekannt gab, erreichten OPERA I und OPERA II ihre primären und die bedeutendsten sekundären Endpunkte. Aufgrund dieser Resultate sollen die Daten voraussichtlich im ersten Quartal 2016 bei den Zulassungsbehörden in den USA und der EU zur Prüfung eingereicht werden. **JL**

POSTERPRÄSENTATION

Hauser SL et al., Poster F3139, 1. Kongress der European Academy of Neurology (EAN), Berlin, 20.-23.06.2015 in Berlin. Unterstützt von Roche.

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150962

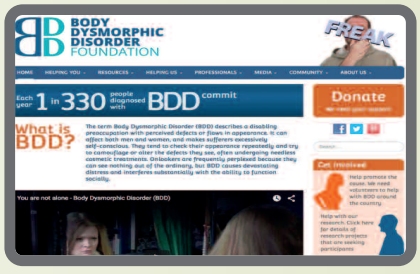
Foto: ©gustavofrazao – Fotolia

www.uni-muenster.de/KDSAmbulanz

Eine Einführung in das Bild der körperdysmorphen Störung bietet die Arbeitseinheit Klinische Psychologie und Psychotherapie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster, die auch eine Spezialambulanz betreibt. Unter eHealth-Aspekten interessant: Für Interessierte besteht die Möglichkeit, einen Selbsttest durchzuführen.

www.workshopkongress-2015.de

Im Mai 2015 fand in Dresden der 9. Workshopkongress für Klinische Psychologie und Psychotherapie statt. Die dort diskutierten aktuellen Fragestellungen zur körperdysmorphen Störung – Grundlagen und Therapie, Verbindung zu Ess- und Zwangsstörungen etc. – finden sich in den Kongressabstracts (/images/Donnerstag10.30bis12.00.pdf).



http://bddfoundation.org

Die Body dysmorphic disorder (BDD) wird im Angelsächsischen den Zwangsstörungen zugeordnet. Bei der britischen BDD-Foundation werden auch „Professionals" fündig, u.a. mit Links zu englischsprachigen Therapiemanualen und den NICE-Guidelines (2005).

„POP" für Ultra-Hoch-Risikopersonen

Norwegische Psychiater stellen die Studie Prevention Of Psychosis (POP) bei Ultra-Hoch-Risikopersonen bzw. Menschen in der Prodromalphase vor. Wie wird detektiert und interveniert, was wird erwartet?

Aufbauend auf der Studie Early Treatment and Intervention in Psychosis (TIPS) soll mit POP die Psychose-Inzidenz reduziert werden.

In einem Gebiet (Stavanger und Fonna) werden Informationskampagnen durchgeführt und Personen (13–65 Jahre alt) mithilfe eines Prodromal Detection and Treatment Program identifiziert – und über zwei Jahre (mit einer Vielzahl von Maßnahmen wie Edukation, CBT etc.) behandelt. Die resultierende Inzidenz einer manifesten Psychose soll mit der in zwei Gebieten ohne ein solches Prodromal-Interventionsprogramm (Bergen und Østfold) verglichen werden. Es wird von einer Zahl von ca.250 Indexfällen ausgegangen. Erwartet wird eine deutliche Senkung der Konversionsrate, die derzeit bei etwa 10% bis 20% über zwei Jahre beträgt. Ob positiv oder negativ verlaufend, Erkenntnisse zur Prodromalphase sind garantiert. **JL**

S Joa I et al.: Primary prevention of psychosis through interventions in the symptomatic prodromal phase, a pragmatic Norwegian Ultra High Risk study. BMC Psychiatry 2015; 15: 89 [Epub. 22. April; doi: 10.1186/s12888-015-0470-5]

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150950

Mehr als ein Jahr Aripiprazol-Depot

Auch die Lebensqualität nimmt deutlich zu

Aripiprazol-Depot ist seit mehr als einem Jahr in Deutschland verfügbar. Das einmal monatlich zu injizierende atypische Antipsychotikum reduziert positive wie negative Symptome der Schizophrenie und beugt zuverlässig Rezidiven vor. Zudem werden psychosoziale Funktionen und die Lebensqualität positiv beeinflusst. Dies legten jetzt erfahrene Psychiater auf einer von Otsuka/Lundbeck durchgeführten Pressekonferenz dar.

Die Datenlage zu Aripiprazol-Depot schilderte in Frankfurt *Prof. Max Schmauß*, Augsburg. In einer Langzeit-Studie (n = 1091) zur Erhaltungstherapie über 52 Wochen wurde – neben dem vorteilhaften Sicherheits- und Verträglichkeitsprofil – die Wirksamkeit von Aripiprazol-Depot (1x monatl., i.m., 400 mg) umfassend bestätigt. U. a. ergab sich mit 8,25% eine niedrige Rate an drohenden Rezidiven. Dabei war die nebenwirkungsbedingte Studienabbruchrate gering. U. a. stellte *Schmauß* die Daten einer an Alltagsbedingungen orientierten „Mirror-Image"-Studie vor, die eine signifikante Reduktion an Krankenhausaufnahmen unter dem Depot belegt.

Wie eine Auswerung der Skala Personal and Social Performance (PSP) aus den beiden Zulassungsstudien ergab, hat „eine frühe und kontinuierliche Therapie mit Aripiprazol-Depot auch einen positiven Einfluss auf das psychosoziale Funktionsniveau", so der Psychiater. Interessanterweise profitierten dabei jüngere Patienten (≤ 35 Jahre) besonders stark.

Dass nicht alle Depot-Atypika gleich wirken und Patienten nach der Umstellung auf Aripiprazol-Depot auch mit Verbesserungen der Lebensqualität profitieren, legte *Prof. Dieter Naber*, Hamburg, anhand der 28-wöchigen direkten Vergleichsstudie QUALIFY (n = 295) dar: Nach der Heinrichs-Carpenter Quality of Life-Skala (QLS) besserte Aripiprazol-Depot die Lebensqualität signifikant stärker als Paliperidonpalmitat (QLS-Gesamt: 7,5 vs. 2,8; $p < 0,05$). *Naber*'s Schlussfolgerung: „Je geringer das Ausmaß der D2-Rezeptorblockade, desto besser ist das subjektive Befinden und die Lebensqualität".

Außerdem zeigte sich unter Aripiprazol-Depot nicht nur eine stärkere Abnahme der Krankheitsschwere (nach CGI-S), sondern – bei guter Verträglichkeit beider Präparate – auch eine geringere Rate an häufigen, relevanten Nebenwirkungen sowie weniger nebenwirkungsbedingte Abbrüche als unter Paliperidonpalmitat (11,1% vs. 19,7%). Insgesamt sollten, so *Naber*, „die Vorteile von Depot-Antipsychotika intensiver genutzt werden". Aripiprazol-Depot ist jetzt auch zur Injektion in den Oberarm zugelassen. **JL**

PRESSEKONFERENZ

„Ein Jahr Abilify Maintena®: In Studien bestätigt, in der Praxis bewährt", Frankfurt/Main, 26.6.2015, Otsuka Pharma GmbH/Lundbeck GmbH

Aripiprazol-Depot: Abilify Maintena®

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150951

©GFI. Der Medizin-Verlag

Entschlossen die **Zukunft** planen!

Langfristige Chance ohne dauerhafte MS-Therapie[1]:*

- **53 %** verbesserten sich im EDSS **über 5 Jahre**[1]
- **84 %** waren progressionsfrei **über 5 Jahre**[1]
- **68 %** waren schubfrei **über 5 Jahre**[1]

LEMTRADA®
alemtuzumab 12mg IV

1 Coles AJ et al. Neurology 2012; 78(14):1069–1078.
* 24 % der LEMTRADA®-Patienten erhielten im dritten Jahr eine weitere Behandlungsphase; in Jahr 4 bis 5 erhielten 6 % eine weitere Behandlungsphase.

LEMTRADA 12 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. **Wirkstoff:** Alemtuzumab. **Zusammens.:** 1 Durchstechfl. à 1,2 ml enth.: 12 mg Alemtuzumab (10 mg/ml). Sonst. Bestandt.: $Na_2HPO_4 \cdot 2\,H_2O$, $Na_2EDTA \cdot 2\,H_2O$, KCl, KH_2PO_4, Polysorbat 80, NaCl, Wasser f. Injekt.-zwecke. **Anw.-geb.:** Erw. Pat. m. schubförmig-remittierender Multipler Sklerose m. aktiv. Erkrank., definiert durch klin. Befund od. Bildgebg. **Gegenanz.:** Überempfindl. gg. Alemtuzumab od. sonst. Bestandt., HIV-Infektion. **Warnhinw. u. Vorsichtsmaßn.:** AM unterliegt zusätzl. Überwachung, Hinw. z. Meldg v. Nebenwirkungen s. FI. 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. Jgdl. 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! Zu Vorsichtsmaßn. u. Kontrollen s. FI. 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; 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.: Hinweis: Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung über das nationale Meldesystem anzuzeigen.** 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 Erkank.:* Häufig M. Basedow, Hyper-/Hypothyreose, Immunthyreoiditis, Struma, pos. Schilddrüsen-AK-Test. *Psyche:* Häufig Schlaflosigk., 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., Brustr., Mediast.:* häufig Dyspnoe, Husten, Epistaxis, Schm. i. Oropharynx, gelegentl. Engegef. im Hals, Schluckauf, Rachenreiz. *GIT:* Sehr häufig Übelk., häufig Abdominalschm., Erbrech., 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. *Skelettmskl., 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, Ermüdg, häufig Beklemmungsgef., Schüttelfrost, Schmerz, periph. Ödeme, Asthenie, grippeähnl. Erkr., Unwohls., 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:** Dezember 2013 (037589)

AVS 107 14 067-037754

Mit wegweisenden Therapien komplexen Erkrankungen begegnen.

genzyme
A SANOFI COMPANY

Neuropsychiatrische Symptome bei Morbus Parkinson

Riechstörung und Apathie hängen zusammen

Viele Parkinson-Patienten leiden bereits früh im Verlauf unter Riechstörungen. In Korea wurde jetzt genauer analysiert, welche Zusammenhänge zwischen eingeschränktem Riechvermögen und verschiedenen neuropsychiatrischen Symptomen bestehen.

Bei 231 Parkinson-Patienten (111 Männer; Alter: 69,2 ± 8,1 Jahren) in frühen Stadien wurden der Cross-Cultural Smell Identification Test (CCSIT) und das Neuropsychiatric Inventory (NPI) angewendet. 109 der 231 Patienten wiesen einen guten Geruchssinn auf (CCSIT ≥ 7), mit 122 von 231 hatte die Mehrheit eine Riechstörung (CCSIT ≤ 6). Letztere waren sowohl zum Zeitpunkt der Untersuchung als auch zum Krankheitsbeginn signifikant älter gewesen (je $p = 0{,}001$) und hatten niedrigere MMST-Werte.

Unter den NPI-Items der Parkinson-Patienten war nur die Apathie signifikant mit einem schlechteren Geruchssinn assoziiert (Prävalenz 47,5% vs. 29,3% unter den nicht-apathischen Patienten; $p < 0{,}01$). Für kein anderes NPI-Symptom, darunter auch Depression oder Angst, war eine deutliche Korrelation nachweisbar.

Auch multivariat blieb der Zusammenhang zwischen Apathie und schlechter olfaktorischer Fähigkeit erhalten (Odds Ratio: 2,859; $p = 0{,}007$). Weitere unabhängige Variablen waren ein Alter > 70 Jahre (OR: 2,281; $p = 0{,}009$) und männliches Geschlecht (OR: 1,916; $p = 0{,}030$). Symptomdauer, Grad der Depression (nach BDI) und UPDRS-Werte waren dagegen zwischen den beiden Gruppen vergleichbar. **NW**

S Hong JY et al.: Apathy and olfactory dysfunction in early Parkinson's disease. J Mov Disord 2015; 8(1): 21-5

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150541

Dualer Wirkansatz von Safinamid

On-Zeit und die Lebensqualität gebessert

Mit seinem dualen Wirkprinzip kann Safinamid als Add-on-Therapie bei Patienten in fortgeschrittenen Parkinson-Stadien die motorische Symptomatik und Fluktuationen sowie Dyskinesien bessern, berichteten Experten auf einem von Zambon unterstützen Satellitensymposium beim 1. Kongress der European Academy of Neurology (EAN) in Berlin.

In den beiden randomisierten doppelblinden 24-wöchigen Studien SETTLE (n = 549) und 016 (n = 669) sowie in der 016-Extension über 18 Monate (Studie 018; n = 544) kam es unter Safinamid als Add-on zu L-Dopa zu einer deutliche Zunahme der täglichen On-Zeit (ohne beeinträchtigende Dyskinesien), berichtete *Prof. Heinz Reichmann*, Dresden. Nach zwei Jahren resultierte unter 100 mg Safinamid eine Zunahme der On-Zeit um ca. 1,2 h täglich (Least Squares-Unterschied zu Placebo: $p = 0{,}0002$). Daneben wurden auch motorische Funktionen und Aktivitäten des täglichen Lebens (nach UPDRS Teil III bzw. II) sowie die Lebensqualität (nach Parkinson Disease Questionnaire, PDQ) über die zwei Jahre signifikant verbessert.

Wie eine Analyse der Subgruppe von 242 Patienten mit initial (bei Einschluss in die Studie 016) bestehenden mittelschweren bis schweren Dyskinesien (Dyskinesia Rating Scale: > 4) zeigt, hatte sich deren Schwere am Ende der Extensionsstudie 018 signifikant um 23,8% verringert ($p = 0{,}0317$).

In einem EAN-Poster zu einer Post-hoc-Analyse von Studiendaten ergab sich unter 100 mg Safinamid als Add-on über 24 Wochen außerdem eine signifikante Verringerung der Schmerzmitteleinnahme. Zudem stieg die Lebensqualität der Patienten in fünf der acht PDQ-Domänen sowie im PDQ-Gesamtindex signifikant ($p = 0{,}0013$ vs. Placebo)

Die Effekte auf Dyskinesien und Schmerzen lassen sich vor allem auf die antiglutamatergen Wirkungen von Safinamid zurückführen, erläuterte *Reichmann* in Berlin. Mit seiner anhaltenden Wirksamkeit stellt das gut verträgliche und interaktionsarme Safinamid für fortgeschrittenen erkrankte Parkinson-Patienten eine wichtige Erweiterung des Therapiespektrums dar. **JL**

SATELLITENSYMPOSIUM

„Changing the treatment paradigm in mid- to late-stage Parkinson's Disease: Extending stability in PD" und Poster P2240, 1. Kongress der European Academy of Neurology (EAN), Berlin, 22.06.2015
Safinamid: Xadago®

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150952

ABILIFY MAINTENA® 300/400 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Depot-Injektionssuspension **Wirkstoff:** Aripiprazol. **Zusammensetzung:** Arzneilich wirksamer Bestandteil: 1 Durchstechfl. ABILIFY MAINTENA® 300/400 mg enthält 300/400 mg Aripiprazol. Nach Rekonstitution enthält 1 ml Suspension 200 mg Aripiprazol. Sonstige Bestandteile: *Pulver:* Carmellose-Natrium, Mannitol (Ph. Eur.), Natriumdihydrogenphosphat 1 H_2O, Natriumhydroxid; *Lösungsmittel:* Wasser für Injektionszwecke **Anwendungsgebiete:** ABILIFY MAINTENA® wird für die Erhaltungstherapie von Schizophrenie bei erwachsenen Patienten, die stabil mit oralem Aripiprazol eingestellt wurden, angewendet. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Aripiprazol oder einen der sonstigen Bestandteile. **Nebenwirkungen:** *Häufig:* Gewicht erhöht, Diabetes mellitus, Gewicht erniedrigt, Agitiertheit, Angst, Unruhe, Schlaflosigkeit, Extrapyramidale Erkrankung, Akathisie, Tremor, Dyskinesie, Sedierung, Somnolenz, Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Mundtrockenheit, Muskuloskelettale Steifigkeit, Erektionsstörung, Schmerzen an der Injektionsstelle (Auftreten häufiger bei Injektionen in Delta- im Vergleich zu Glutealmuskel), Verhärtung an der Injektionsstelle, Ermüdung, Kreatinphosphokinase im Blut erhöht. *Gelegentlich:* Neutropenie, Anämie, Thrombozytopenie, Neutrophilenzahl erniedrigt, Leukozytenzahl erniedrigt, Überempfindlichkeit, Prolaktin im Blut erniedrigt, Hyperglykämie, Hypercholesterinämie, Hyperinsulinämie, Hyperlipidämie, Hypertriglyceridämie, Appetitstörung, Suizidgedanken, Psychose, Halluzination, Wahn, Hypersexualität, Panikreaktion, Depression, Affektlabilität, Apathie, Dysphorie, Schlafstörung, Zähneknirschen, verminderte Libido, Stimmungsänderung, Dystonie, tardive Dyskinesie, Parkinsonismus, Bewegungsstörung, psychomotorische Hyperaktivität, Syndrom der ruhelosen Beine, Negro-Zeichen, Hypertonie, Bradykinesie, Sabbern, Geschmacksstörung, Parosmie, Blickkrampf, Verschwommenes Sehen, Augenschmerzen, ventrikuläre Extrasystolen, Bradykardie, Tachykardie, Elektrokardiogramm T-Wellen-Amplitude erniedrigt, Elektrokardiogramm anomal, Elektrokardiogramm Umkehrung der T-Welle, Hypertonie, Orthostasesyndrom, Blutdruck erhöht, Husten, Gastroösophageale Refluxkrankheit, Dyspepsie, Erbrechen, Diarrhoe, Übelkeit, Schmerzen im Oberbauch, abdominale Beschwerden, Obstipation, Häufiger Stuhlgang, Hypersalivation, Anomaler Leberfunktionstest, Erhöhtes Leberenzym, Erhöhte Alaninaminotransferase, Erhöhte Gammaglutamyltransferase, Erhöhtes Bilirubin im Blut, Erhöhte Aspartataminotransferase, Alopezie, Akne, Rosazea, Ekzem, Hautinduration, Muskelrigidität, Muskelspasmen, Muskelzucken, Muskelspannung, Myalgie, Schmerz in einer Extremität, Arthralgie, Rückenschmerzen, eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit, Nackenrigidität, Trismus, Nephrolithiasis, Glykosurie, Galaktorrhoe, Gynäkomastie, Brust schmerzempfindlich, vulvovaginale Trockenheit, Fieber, Asthenie, Gangstörung, Brustkorbbeschwerden, Reaktion an der Injektionsstelle (Auftreten häufiger bei Injektionen in Delta- im Vergleich zu Glutealmuskel), Erythem an der Injektionsstelle, Schwellung an der Injektionsstelle, Beschwerden an der Injektionsstelle, Injektionsstelle juckend, Durst, Trägheit, Glukose im Blut erhöht, Glukose im Blut erniedrigt, glykolisiertes Hämoglobin erhöht, Taillenumfang vergrößert, Cholesterin im Blut erniedrigt, Triglyzeride im Blut erniedrigt. *Häufigkeit nicht bekannt:* Leukopenie, Allergische Reaktion (z. B. anaphylaktische Reaktion, Angioödem einschließlich geschwollener Zunge, Zungenödem, Gesichtsödeme, Pruritus oder Urtikaria), diabetisches hyperosmolares Koma, diabetische Ketoazidose, Anorexie, Hyponatriämie, Vollendeter Suizid, Suizidversuch, pathologisches Spielen, Nervosität, Malignes neuroleptisches Syndrom, Grand-mal-Anfall, Serotoninsyndrom, Sprachstörung, Unerwarteter unerklärlicher Tod, Herzstillstand, Torsades de Pointes, ventrikuläre Arrhythmien, QT-Verlängerung, Synkope, Venöse Thromboembolie (einschließlich Lungenembolie und tiefer Venenthrombose), Oropharyngealspasmus, Laryngospasmus, Aspirationspneumonie, Pankreatitis, Dysphagie, Leberversagen, Ikterus, Hepatitis, alkalische Phosphatase erhöht, Ausschlag, Lichtempfindlichkeitsreaktion, Hyperhidrosis, Rhabdomyolyse, Harnretention, Harninkontinenz, Arzneimittelentzugssyndrom des Neugeborenen, Priapismus, Störung der Temperaturregulation (z. B. Hypothermie, Fieber), Brustkorbschmerz, peripheres Ödem, Fluktuation des Blutzuckers.

Warnhinweise: Arzneimittel für Kinder unzugänglich aufbewahren. **Pharmazeutischer Unternehmer:** Otsuka Pharmaceutical Europe Ltd., Gallions, Wexham Springs, Framewood Road, Wexham, SL3 6PJ - Vereinigtes Königreich. Stand: Januar 2015. Weitere Informationen siehe Fachinformation. **Verschreibungspflichtig. www.abilify-depot.de**

©GFI. Der Medizin-Verlag

Otsuka Lundbeck

Mensch Maintena – kontrollierte Freiheit von Anfang an.

OPG/0515/MTN/1444 | 904561

Bei Schizophrenie

Abilify Maintena®, das Monats-Depot:

- **Reduktion von Rezidiven[(a)1,3] und Hospitalisierungen[(b)2]**
- **Wirksam bei Positiv- und Negativsymptomen[1,3]**
- **Verträglichkeitsprofil[(c)4] – übereinstimmend mit Abilify® Oral[1,5]**

EINMAL MONATLICH

400 MG

Abilify Maintena®

(Aripiprazol) Suspension zur Depot-Injektion

Ein ganzer Monat voller Leben

(a) In einer 38-wöchigen, aktiv kontrollierten Nicht-Unterlegenheitsstudie zum Vergleich von Aripiprazol einmal monatlich 400 mg und oralem Aripiprazol (10-30 mg/Tag) war die geschätzte Rate bevorstehender Rückfälle für Abilify Maintena® vergleichbar mit der Rate für orales Aripiprazol (7,1 % vs. 7,8 %). Beide Behandlungen waren Aripiprazol-Depot 50 mg einmal monatlich überlegen (21,80 %, p ≤ 0,001). In einer 52-wöchigen Studie konnte Abilify Maintena® die Zeit bis zum drohenden Rückfall signifikant vs. Placebo verlängern (p < 0,0001; HR=5,03). **(b)** In einer Mirror-Image-Studie war die Gesamtrate psychiatrischer Hospitalisierungen bei 3-monatiger prospektiver Behandlung mit Aripiprazol-Depot signifikant niedriger (p < 0,0001) als bei 3-monatiger retrospektiver Behandlung mit standardtherapeutischen oralen Antipsychotika (6,6 % vs. 28,1 %). Mirror-Image-Studien haben verschiedene Einschränkungen, z. B. keine parallelisierte, mit einem Wirkstoff behandelte Kontrollgruppe; es ist schwierig, den Effekt der medikamentösen Behandlung von dem Studieneffekt zu unterscheiden; Einfluss von anderen unabhängigen Faktoren (beispielsweise durch das Muster für die Aufnahme der Patienten in die Studie, den Versicherungsschutz, die Verfügbarkeit von Krankenhausbetten und die Verfügbarkeit einer gemeindebezogenen Unterstützung). **(c)** Die am häufigsten von Patienten berichteten Nebenwirkungen ≥ 5 % in zwei doppelblind kontrollierten klinischen Studien von Abilify Maintena® waren Gewichtszunahme (9,0 %), Akathisie (7,9 %), Schlaflosigkeit (5,8 %) und Schmerzen an der Injektionsstelle (5,1 %).

1 Fleischhacker WW et al. Aripiprazole once-monthly for treatment of schizophrenia: double-blind, randomised, non-inferiority study. Br J Psychiatry 2014;205:135-144. **2** Kane JM et al. Hospitalisation rates in patients switched from oral anti-psychotics to aripiprazole once-monthly for the management of schizophrenia. J Med Econ 2013;16(7):917–925. **3** Kane JM et al. Aripiprazole intramuscular depot as maintenance treatment in patients with schizophrenia: a 52-week, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Clin Psychiatry 2012;73(5):617–624. **4** Abilify Maintena® Fachinformation, Stand Januar 2015. **5** Fleischhacker WW et al. Long-term safety and tolerability of aripiprazole once-monthly in maintenance treatment of patients with schizophrenia. Int Clin Psychopharmacol 2013a;28:171–176.

Otsuka

Lundbeck

Rosiglitazon-Infusion bei ICH

Die Wirksamkeit einer minimal invasiven operativen Ausräumung eines Hämatoms nach experimentell induzierter Hirnblutung (ICH) kann durch den Insulinsensitizer Rosiglitazon (RSG) erhöht werden: Durch die präoperative RSG-Infusion beim Kaninchen war die Hirnschädigung geringer als beim Eingriff allein. Dies zeigen die geringeren neurologischen Defizite (Purdy-Score) sowie im Hämatom als Schädigungsmarker gemessenen Konzentrationen des Peroxisomen Proliferator aktivierten Rezeptor gamma (PPARγ) und der Matrix Metallopeptidase 9 (MMP-9). Auch die Blut-Hirnschranken-Permeabilität und der Wassergehalt des Hirngewebes waren vorteilhafter.

Wu G et al.: Rosiglitazone infusion therapy following minimally invasive surgery.... BMC Neurol 2015; 15(1): 37 [Epub: 17. März; doi: 10.1186/s12883-015-0287-3]

D-enantiomeres Peptid D3

Das D-enantiomere Peptid D3 kann die toxischen Aβ-Oligomere eliminieren und war schon in transgenen Alzheimer-Tiermodellen wirksam. Nun ergaben Versuche mittels Tritium-markierten D3, dass nach oraler und intraperitonealer Verabreichung bei Mäusen eine hohe Bioverfügbarkeit und eine vorteilhafte Verteilung im Magendarmtrakt und im Plasma sowie in Leber, Niere, Gehirn bestehen. Die günstige präklinische Pharmakokinetik unterstützt seinen möglichen Einsatz als Alzheimer-Medikament.

Jiang N et al.: Preclinical pharmacokinetic studies of the tritium labelled d-enantiomeric peptide D3 ... . PLoS One 2015; 10(6): e0128553. [Epub 5. Juni; doi: 10.1371/journal.pone.0128553]

Neues fokales EAE-Modell

Die Tiermodelle der MS, namentlich die experimentelle Autoimmun-Encephalomyelitis (EAE) bei Nagern, weisen mehr oder weniger große Mängel auf. Deutsche Forscher entwickelten nun ein neues fokales Modell der EAE beim Weißbüschelaffen, das den Veränderungen bei der menschlichen MS näher kommt. Nach Immunisierung mit Myelin Oligodendrozyten Glykoprotein (MOG) und stereotaktischer Injektion proinflammatorischer Zytokine entstehen lokal konfluierende entzündliche demyelinisierende Läsionen, die MS-Herden äußerst ähnlich sind. Als Proof of principle wurde anhand der Effekte des Immunmodulators Laquinimod nachgewiesen, dass sich das Modell für präklinische MS-Studien eignet.

Stassart RM et al.: A new targeted model of experimental autoimmune encephalomyelitis i... Brain Pathol 2015 Epub 24. Juli; doi: 10.1111/bpa.12292

Stimulanzientherapie der ADHS

Wird das Größenwachstum verringert?

Immer wieder wird befürchtet, dass die (Dauer-)Therapie der ADHS mit Stimulanzien das Wachstum der Kinder beeinträchtigen könnte. Nun untersuchten Pädiater aus Boston diese Fragestellung in einer Fallkontroll-Längsschnittstudie bis zu einem Lebensalter von 30 Jahren.

Aus einer US-Geburtskohorte (1976-82) wurden 340 Kinder mit ADHS-Diagnose 680 psychisch unauffälligen Kindern gegenübergestellt. Die Patienten waren für kürzere oder längere Zeit behandelt worden, zumeist mit Methylphenidat und/oder Dextroamphetamin. Die prospektive Erwachsenen-Follow-up-Studie lieferte Daten über durchschnittlich 26,2 bzw. 23,1 Jahre.

Anhand von mehr als 25 Größenmessungen wurden die maximale Größenwachstums-Geschwindigkeit (Peak height velocity, PHV) in Bezug auf das Alter (in der Pubertät) sowie dessen Ausmaß ermittelt. Die Effekte der Therapiedauer auf die altersentsprechenden Z-Scores der Körpergröße wurden zu Beginn und Ende der Behandlung sowie 24 Monate danach bestimmt.

Weder die ADHS an sich noch die Stimulanzientherapie zeigte im Gesamtkollektiv eine signifikante Assoziation zu den verschiedenen Wachstumsparametern. So waren das Ausmaß der PHV und das Alter beim PHV in der ADHS-Gesamtgruppe weder im positiven noch im negativen Sinne signifikant unterschiedlich zu den Kontrollen.

Allerdings fand sich bei den über mehr als drei Monate behandelten Jungen mit ADHS gegenüber den Jungen mit unbehandelter ADHS ein signifikant späterer Wachstumsschub in der Pubertät (13,5 vs. 12,9 Jahre; $p = 0{,}002$). Zudem bestand bei ihnen eine signifikante positive Korrelation zwischen der Dauer der Stimulanzien-Einnahme vor der PHV und dem Alter zum Zeitpunkt der PHV ($r = 0{,}21$; $p = 0{,}01$). Dessen ungeachtet ergab sich bei den Stimulanzien-behandelten Jungen – ebenso wenig wie bei den Mädchen – im Ausmaß des PHV kein signifikanter Unterschied.

Zwischen der Behandlungsdauer und Veränderungen der Z-Scores der Körpergröße ergab sich ebenfalls keine signifikante Korrelation, doch fand sich erneut in einer Subgruppe ein abweichender Zusammenhang: Unter den 59 Kindern mit ADHS-Dauertherapie (≥ 3 Jahre) zeigte sich eine tendenzielle Abnahme im durchschnittlichen Z-Score der Körpergröße zwischen Beginn und Ende der Therapie (0,48 bzw. 0,33; $p = 0{,}06$). Allerdings bewerten die Autoren dies als nicht klinisch relevant.

Praktisch betrachtet vielleicht am wichtigsten: Weder bei den Jungen noch Mädchen mit ADHS war die finale Körpergröße als Erwachsene signifikant unterschiedlich zu den Kontrollen (-0,4 cm bzw. -1,1 cm). Dies war auch für behandelte vs. nicht-behandelte Jungen und Mädchen der Fall (+0,6 cm bzw. +0,2 cm). **JL**

KOMMENTAR

Die Studie signalisiert Entwarnung: Weder die Erkrankung selbst noch die ADHS-(Dauer-)Behandlung mit Stimulanzien scheint einen nennenswerten Einfluss auf das Längenwachstum der Kinder zu haben.

C Harstad EB et al.: ADHD, stimulant treatment, and growth: a longitudinal study. Pediatrics. 2014; 134(4): e935-44 [Epub 1. Sept. 2014; doi: 10.1542/peds.2014-0428]

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150953

Zertifizierungsfrage 2: Im Gesamtkollektiv beeinflusste die ADHS an sich

- ☐ **A** nur das Alter beim PHV
- ☐ **B** nur das Ausmaß des PHV
- ☐ **C** Alter beim PHV und dessen Ausmaß
- ☐ **D** Ausmaß des PHV und die finale Körpergröße
- ☐ **E** keine Angabe ist richtig

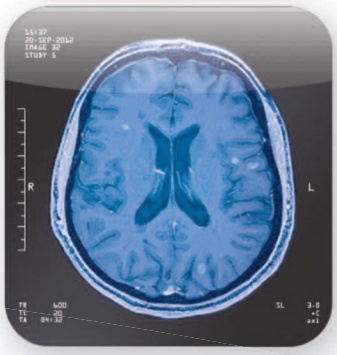
Zertifizierungsfrage 3: Die Stimulanzientherapie beeinflusste die finale Körpergröße

- ☐ **A** bei Jungen signifikant positiv
- ☐ **B** bei Mädchen signifikant positiv
- ☐ **C** bei Jungen signifikant negativ
- ☐ **D** bei Mädchen signifikant negativ
- ☐ **E** keine Angabe ist richtig

Was ist richtig? Bitte vermerken Sie die Antwort auf Seite 27.

©GFI. Der Medizin-Verlag

DIE MS IM BLICK.
DER MENSCH IM FOKUS.



Die einmal tägliche, orale MS-Basistherapie[1]

- Wirksame Reduktion von Schubrate und Behinderungsprogression* [1–3]
- Einfache Tabletteneinnahme (1 x täglich[1])
- Überzeugendes Sicherheitsprofil [2–4]

1 x täglich

AUBAGIO®
teriflunomid 14 mg Tabletten

* Im Vergleich zu Placebo.

1 Fachinformation AUBAGIO®, Stand November 2014. **2** O'Connor P et al. N Engl J Med 2011;365(14):1293–1303. **3** Confavreux C. et al., Lancet Neurol. 2014;13(3):247–256.
4 Confavreux C et al. Mult Scler 2012;18(9):1278–1289.

Aubagio 14 mg Filmtabletten **Wirkstoff:** Teriflunomid. Zusammens.: 1 Ftbl. enth.: 14 mg Teriflunomid. Sonst. Bestandt.: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, mikrokrist. Cellulose, Carboxymethylstärke-Na, Hyprolose, Mg-Stearat, Hypromellose, Titandioxid, Talkum, Macrogol 8000, Indigocarmin Al-salz. **Anw.-geb.:** Erw. Pat. m. schubförmig-remittierender Multipler Sklerose. **Gegenanz.:** Überempfindl. gg. Teriflunomid od. sonst. Bestandt., schwere Beeinträcht. d. Leberfkt. (Child-Pugh Stad. C), Schwangere od. Frauen i. gebärfähigen Alter oh. zuverläss. Empfängnisschutz, stillende Frauen, schwer beeinträcht. Immunstatus (z.B. b. Aids), signifikant eingeschr. Knochenmarksfkt od. signifik. Anämie, Leuko-, Neutro-, Thrombozytopenie, schwere aktive Infektion bis diese sich zurückgebildet hat, schwere dialysepflicht. Niereninsuff., schwere Hypoproteinämie (z.B. b. nephrot. Syndrom). **Warnhinw. u. Vorsichtsmaßn.:** Sicherh. u. Wirksamk. b. Kdr. v. 10-18 J. nicht erwiesen. Kein relevanter Nutzen b. Kdr. v. 0-10 J. Vor Behandl.-beginn RR, ALT/SGPT, großes BB inkl. Diff-BB bestimmen, währ. Behandl. Überwach. v. RR, ALT/SGPT u. b. Anzeich. u. Sympt. (z.B. Infekt) großem BB. Wirkst. wird langsam aus Plasma eliminiert, Verfahren z. beschleun. Elimination s. FI. Erhöh. d. Leberenzyme wurde beobachtet, ALT (SGPT) desh. vor Beg. u. währ. d. ersten 6 Mo. alle 2 Wo. kontrollieren, anschließend alle 8 Wo. od. b. klin. Anzeichen, bei Erhöh. der ALT (SGPT) zwischen 2- bis 3-fach der oberen Normgrenze wöchentliche Kontrollen, bei V. a. Leberschädigung Ther. abbrechen, b. ALT > 3-fache ULN ein Absetzen erwägen, möglw. erhöhtes Risiko b. Pat. m. vorbest. Lebererkr., Vors. b. Pat. m. erhebl. Alkoholkonsum. RR-Erhöhung mögl., regelmäß. Kontrolle u. angemessene Ther. empf. B. schw. aktiver Infekt. Beg. d. Behandl. verschieben, bis zurückgebildet. B. Auftr. v. schwerwieg. Infekt. Abbruch d. Behandl. erwäg., vor Wiederaufn. Nutzen/Risiko u. ggf. beschleunigte Elimination erwägen. B. latenter Tbc-Infekt. angemess. Standardther. vor Beg. d. Behandl. m. Aubagio durchführen. In klin. Stud. keine Fälle v. ILD und DRESS unter Teriflunomid beobachtet, jedoch Berichte darüber unter Behandl. m. Leflunomid. B. Auftr. v. Lungensympt. ggf. Abbruch d. Ther. u. weitergeh. Diagnostik! B. Auftr. schwerer hämatolog. Reakt. Gabe beenden u. beschleun. Elim. erwägen. B. Auftr. v. ulzerat. Stomatitis od. Haut-/Schleimhautreakt., d. V. a. SJS, TEN, Lyell-Syndrom begründ., Ther. unverzügl. abbrechen, unverzügl. beschleun. Elim. einleiten, keine erneute Gabe! Berichte über periph. Neuropathie, b. Auftr. Absetzen u. beschleun. Elim. erwägen. Anw. attenuierter Lebendimpfstoffe vermeiden (Risiko f. Infekt.). Gleichzeit. Anw. m. Leflunomid nicht empf. LZ-Sicherheit d. Komb. m. Interferon beta od. Glatirameracetat nicht bek. (cave erhöht. NW-Rate!). Vors. b. Wechsel v. Natalizumab od. Fingolimod zu Aubagio, ebenso b. Beg. and. Ther. nach Absetz. v. Aubagio (lange HWZ, mögl. additive Wirkung auf d. Immunsyst., ggf. therapiefreien Zeitraum einhalten). Enth. Lactose, nicht einnehmen b. heredit. Galactose-Intoleranz, Laktase-Mangel od. Glucose-Galactose-Malabsorption. **Schwangersch. u. Stillz.:** Kontraindiziert. Frauen i. gebärfähigem Alter müssen während u. nach e. Behandl. (bis Plasmaspiegel unter 0,02 mg/l) zuverlässige Verhütung anw. Subst. geht i. d. Muttermilch über. **Nebenw.:** *Infektionen u. parasitäre Erkr.:* Häufig Grippe, Infekt. d. ob. Atemw., Harnwegsinfekt, Bronchitis, Sinusitis, Pharyngitis, Zystitis, virale Gastroentritis, Herpes simplex labialis, Zahninfekt., Laryngitis, Tinea pedis. *Blut, Lymphsyst.:* Häufig Neutropenie, Anämie. Gelegentl. leichte Thrombozytopenie (< 100 G/l). *Immunsyst.:* Häufig leichte allerg. Reakt. *Psyche:* Häufig Angst. *Nerven:* Häufig Parästhesie, Ischialgie, Karpaltunnelsyndr. Gelegentl. Hyperästhesie, Neuralgie, periph. Neuropathie. *Gefäße:* Häufig Hypertonie. *Atemw., Brustr., Mediast.:* Sehr selten interstit. Lungenerkrankg. (basierend auf Leflunomid-Daten). *GIT:* Sehr häufig Diarrhoe, Übelk. Häufig Oberbauchschmerzen, Erbrech., Zahnschm. Sehr selten Pankreatitis (basierend auf Leflunomid-Daten). *Haut, Unterhautzellgew.:* Sehr häufig Alopezie. Häufig Exanthem, Akne. *Skelettmskl., Bindegew., Knochen:* Häufig Schm. d. Mskl- u. Skelettsystems, Myalgie. *Niere, Harnwege:* Häufig Pollakisurie. *Geschlechtsorg., Brustdrüse:* Häufig Menorrhagie. *Allgemein:* Häufig Schmerz. *Untersuch.:* Sehr häufig ALT erhöht. Häufig GGT u. AST erhöht, Gewichtsabnahme, Neutrophilen-/Leukozytenzahl erniedrigt. *Verletz., Vergift. u. d. Eingr. bed. Komplikat.:* Gelegentl. posttraumat. Schmerzen. **Hinw.:** Impf. mit inaktivierten Neo- od. Recall-Antigenen mögl. **Verschreibungspflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer: sanofi-aventis groupe,** 54, rue La Boétie, F-75008 Paris, Frankreich. Deutscher Vertreter des Zulassungsinhabers: Genzyme GmbH, Siemensstr. 5b, 63263 Neu-Isenburg. Tel.: 0800-0436996 (kostenfrei). **Stand: November 2014** (038902)

AVS 106 14 060a-038987

Mit wegweisenden Therapien komplexen Erkrankungen begegnen.

genzyme
A SANOFI COMPANY

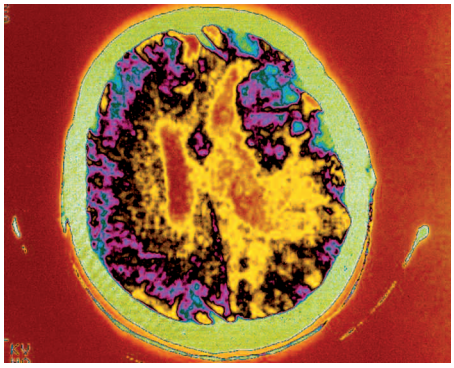
CAVE: Antidepressiva plus NSAR

Erhöhtes Risiko für Gehirnblutungen

Schon seit einiger Zeit wird diskutiert, dass Antidepressiva – hier vor allem die SSRI – in Kombination mit NSAR nicht nur das Risiko für gastrointestinale sondern auch für intrakranielle Blutungen erhöhen können. Letzteres wurde nun in einer retrospektiven Kohortenstudie für Antidepressiva allgemein bestätigt. Besonders gefährdet sind Männer.

Als Datenbasis diente die koreanische Gesundheitsdatenbank (2009 – 13) zu allen Patienten, denen erstmals ein Antidepressivum und gleichzeitig in den darauffolgenden 30 Tagen ein NSAR verschrieben worden war. Als Kontrollen – vergleichbar hinsichtlich Alter, Geschlecht, Komorbiditäten und weiteren Therapiemaßnahmen – dienten Patienten mit Antidepressivum- aber ohne Schmerzmittel-Einnahme. Insgesamt wurden die Daten von 4,15 Millionen Patienten berücksichtigt, die durchschnittlich 18 Tage lang nachbeobachtet worden waren.

In der Kombigruppe wurden 5,7 intrakranielle Hämorrhagien pro 1000 Patientenjahre verzeichnet, in der Kontrollgruppe dagegen nur 1,6. Nach Adjustierung auf die Einnahme weiterer blutungsfördernder Medikamente ergab sich eine Erhöhung der Hämorrhagie-Rate (innerhalb von 30 Tagen) um 60%. Subgruppenanalysen zeigten erstaunlicherweise keine Hinweise auf signifikante Unterschiede zwischen den einzelnen Antidepressiva-Wirkstoffen. Jüngere Patienten waren im Übrigen ebenso von der Risikoerhöhung betroffen wie Ältere. Allerdings wiesen die Männer mit +160% vs. +20% ein ungleich stärker erhöhtes Hirnblutungsrisiko auf als die Frauen.



Fazit: Da die gleichzeitige Einnahme von Antidepressiva und NSAR ein erhöhtes Risiko für Hirnblutungen bergen, sollte bei der Verordnung entsprechend vorsichtig vorgegangen werden. Allerdings sind einige NSAR auch rezeptfrei zu haben. Die Ergebnisse aus Seoul könnten die Diskussion um die Freiverkäuflichkeit auch geringer Mengen an NSAR anheizen. Zu bedenken ist nicht zuletzt, dass nicht wenige Patienten mit chronischen Schmerzen nicht nur NSAR einnehmen, sondern zur Schmerzlinderung auch Antidepressiva erhalten. **GS**

K Shin JY et al.: Risk of intracranial haemorrhage in antidepressant users with concurrent use of non-steroidal anti-inflammatory drugs: nationwide propensity score matched study. BMJ 2015; 351: h3517, doi: 10.1136/bmj.h3517

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150916

Tianeptin zur Behandlung der Depression

Besonderes Wirkprinzip – praxisrelevante Therapievorteile

Da auf herkömmliche Antidepressiva initial nur etwa 70% der Patienten ansprechen, besteht ein hoher Bedarf an wirksamen Alternativen. Seit mehr als zwei Jahren ist mit Tianeptin hierzulande ein Antidepressivum verfügbar, das auf das glutamaterge Transmitter-System wirkt und damit einen einzigartigen, innovativen Wirkansatz aufweist. Von den Erfahrungen mit Tianeptin in Studien und der Praxis berichteten kürzlich Experten auf einem Pressegespräch von neuraxpharm in München.

Eine Dysbalance der serotonergen/noradrenergen Tansmission allein scheint die Genese und Pathophysiologie der Depression nicht ausreichend zu erklären, es sind auch Veränderungen der neuronalen Verbindungen und Hirnstrukturen beteiligt, schilderte *Univ.-Prof. em. Walter E. Müller*, Frankfurt. Tianeptin wirkt nicht als Serotonin(5-HT)-Wiederaufnahme-Hemmer und führt somit auch zu keiner Erhöung der synaptischen 5-HT-Konzentration, sondern es bewirkt an der serotonergen Synapse adaptive Veränderungen. Zudem moduliert es indirekt und direkt glutamaterge Prozesse: „Nicht einfach als Glutamat-Agonist oder -Antagonist", so der Pharmakologe, es scheint „in die glutamatregulierende Signalkaskade einzugreifen". Dieser Ansatz bewirkt nicht nur die Abwesenheit typischer Antidepressiva-Nebenwirkungen, es verdichten sich auch die Hinweise, dass Tianeptin deutliche neuroplastische Effekte hat – stärker als die SSRI.

„Für die Lernfähigkeit und andere kognitive Funktionen spielt das glutamaterge System eine wichtige Rolle", erklärte *Prof. Hans-Peter Volz*, Werneck, „gleichzeitig beeinflusst es die Neurogenese und ist damit in viele wichtige Prozesse der Depression involviert". Zur Studienlage hob er hervor, dass Tianeptin in der Akut- und Langzeitbehandlung eine mit SSRI und Trizyklika vergleichbare Wirksamkeit aufweist, es ist auch für schwer depressive Patienten geeignet. Eine Metaanalyse zur Wirksamkeit hatte „ein robustes Ergebnis". Tianeptin beugt auch Rückfällen bzw. Rezidiven vor und kann kognitive Dysfunktionen bessern. In mehreren Verträglichkeitsaspekten hat es klare Vorteile. „Das seltenere Auftreten von gastrointestinalen und sexuellen Funktionsstörungen ist für Patienten eine wichtige Entlastung", betonte *Volz*. Tianeptin ist gewichtsneutral, nicht sedierend und beeinflusst den Schlaf nicht, sagte *Volz* in München. Zudem besitzt es kein klinisch relevantes Interaktionspotenzial, dies kommt insbesondere älteren bzw. multimorbiden Patienten zugute.

Als niedergelassener Facharzt schilderte *Dr. Rudolf Herbst*, Wörrstadt, seine Erfahrungen zur Ersteinstellung und Umstellung. „Wird unter SSRI oder Trizyklika keine Beschwerdeverbesserung erreicht", berichtete er, „kann eine Umstellung auf Tianeptin ein Ansprechen erreichen". Die Patienten zeigen „bereits nach wenigen Wochen" eine kontinuierliche Besserung der Symptome bis hin zur Beschwerdefreiheit – oft unter Abnahme bisheriger Nebenwirkungen.

Durch sein einzigartiges Wirkprinzip, so das Fazit der Experten, erweitert Tianeptin das Therapiespektrum bei depressiven Erkrankungen um eine wichtige Option. **JL**

PRESSEGESPRÄCH

„2 Jahre Tianeptin in Deutschland: Praxiserfahrungen mit einem neuen Wirkprinzip", München, 02.07.2015
Tianeptin: Tianeurax®

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150955

Foto: © mauritius images

©GFI. Der Medizin-Verlag

Voxelbasierte Morphometrie bei Migräne

Graue Substanz in vielen Arealen verringert

In einer groß angelegten Metaanalyse wurde untersucht, inwieweit strukturelle Hirnveränderungen bei Migräne-Kranken mit kognitiven Einschränkungen und einer Reihe anderer Symptome korrelieren. Dazu wurden die Befunde der Voxelbasierten Morphometrie (VBM) zum Volumen der grauen Substanz (GMV) ausgewertet.

Die Neurologen der chinesischen Sichuan-University schlossen in ihre Metaanalyse vier Studien ein, an denen 126 Migräne-Patienten und 134 Gesunde teilgenommen hatten. Nur teilweise war der Subtyp angegeben: 23 Patienten litten unter einer Migräne mit und 41 ohne Aura, elf unter einer episodischen und 16 unter einer chronischen sowie 19 bzw. 16 unter einer menstruellen/nicht-menstruellen Migräne.

Bei den Patienten fanden sich 84 Areale mit einem gegenüber den Gesunden signifikant verringerten und lediglich zwei mit einem signifikant erhöhten GMV. Metaanalytisch resultierten ausschließlich signifikante GMV-Abnahmen, keine -Zunahmen.

Die GMV-Reduktionen betrafen u. a. Areale im mittleren Frontalkortex (BA6, BA9) und im unteren Frontalkortex (BA44) sowie im präzentralen Kortex (BA44), in der Insula sublobär (BA13) und im (subgyralen) Temporalkortex (BA20, BA21).

Aufgrund mangelnder Zuordnung der Studienteilnehmer zu einzelnen Migräne-Typen ließ sich keine echte Subgruppenanalyse durchführen. Einzelvergleiche ergaben aber, dass die GMV-Reduktionen bei Migräne-Patienten mit Aura insgesamt größer waren als bei jenen ohne Aura (wenngleich die GMV-Abnahmen in BA6 und BA9 gleich groß ausfielen). Dies deckt sich mit anderen Bildgebungsstudien.

Eine metaanalytische Auswertung zu Migräne-assoziierten Symptomen wie kognitive und autonome Dysfunktionen etc. war aufgrund der Studiendaten ebenfalls nicht möglich. **JL**

KOMMENTAR

Diese Metaanalyse von VBM-Studien liefert ein weiteres Puzzle-Teil, um neurobiologische Abweichungen bei Migräne-Patienten zu erkennen. Die verringerte graue Substanz in diversen Hirnarealen dürfte durchaus pathophysiologisch bzw. funktionell relevant sein.

M Hu W et al.: A meta-analysis of voxel-based morphometric studies on migraine. Int J Clin Exp Med 2015; 8(3): 4311-9

Mehr Infos:
www.neurodepesche.de/150956

Zertifizierungsfrage 4:
Bei den Migräne-Patienten fand sich (vs. Gesunde) unter anderem

- ☐ **A** ein signifikant größeres GMV in BA6/9
- ☐ **B** ein signifikant größeres GMV in BA13
- ☐ **C** ein signifikant größeres GMV in BA20/21
- ☐ **D** ein signifikant größeres GMV in BA44
- ☐ **E** keine der Antwort A-D ist richtig

Was ist richtig? Bitte vermerken Sie die Antwort auf Seite 27.

Mensch im Blick
Gehirn im Fokus

88. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie
mit Fortbildungsakademie

23. – 26. September 2015
Düsseldorf

Online-Programm und Anmeldung unter:
www.dgnkongress.org

DGN Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Zukunft braucht Neurologen

Nicht-medikamentöse Therapie der Demenz

Wer wird in Deutschland wie behandelt?

Die Therapie von Demenzkranken erfordert einen umfassenden Ansatz, der über die Gabe von Antidementiva weit hinausreicht. Ein multidisziplinäres Team untersuchte nun in 13 deutschen Demenz-Netzwerken, welche nicht-medikamentöse Behandlung und Unterstützungsmaßnahmen heute in Deutschland eingesetzt werden.

Mittels persönlicher Interviews und Fragebögen wurden 560 pflegende Angehörige von ambulant betreuten Demenzkranken befragt, die an der Studie Dementia Networks in Germany (DemNet-D) teilnehmen.

Etwa jeder vierte Demenzkranke (24,4%) wurde physiotherapeutisch behandelt und etwa jeder Siebte (15,8%) erhielt eine Beschäftigungstherapie. Eine Hör- oder Sehhilfe wurde von 91,1% der Demenzkranken benutzt, persönliche Pflegehilfen wie Badewannensitze, Toilettenstühle, Dekubitusmatratzen etc. von 77,2%. Mobilitätshilfen wie Gehstöcke, Rollstühle, Treppenlifte etc. nutzten 58,6% und medizinische Hilfen wie Blutdruck- und Blutzuckermessgeräte, Peak-Flow-Meter etc. 57,7% des Kollektivs.

Die Regressionsanalyse ergab, dass die Inanspruchnahme der Physiotherapie und medizinischer Hilfen vor allem mit der alterstypischen Komorbidität (zumeist Herzkreislauf- [81%] und orthopädische Krankheiten [58%]) signifikant assoziiert war (Odds Ratio: 1,17 bzw. 1,27). Die Wahrscheinlichkeit einer Beschäftigungstherapie war bei höherem Alter größer (OR: 1,06), die der Nutzung von Hör- und Sehhilfen dagegen bei höherem Alter unerwarteterweise geringer (OR: 0,95). **JL**

S Wübbeler M et al.: Nonpharmacological therapies and provision of aids in outpatient dementia networks in Germany: utilization rates and associated factors. J Multidiscip Healthc 2015; 8: 229-36
Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150957

Zertifizierungsfrage 5:
Wie viele Patienten nahmen Physio- bzw. Beschäftigungstherapien in Anspruch?

- ☐ **A** 91,1% bzw. 77,2%
- ☐ **B** 77,2% bzw. 58,6%
- ☐ **C** 58,6% bzw. 24,4%
- ☐ **D** 24,4% bzw. 15,8%
- ☐ **E** 15,8% bzw. 24,4%

Zertifizierungsfrage 6:
Eine Physiotherapie war wahrscheinlicher bei Demenzkranken mit

- ☐ **A** hoher körperlicher Komorbidität
- ☐ **B** jüngerem Alter
- ☐ **C** höherem Alter
- ☐ **D** männlichem Geschlecht
- ☐ **E** weiblichem Geschlecht

Was ist richtig? Bitte vermerken Sie die Antwort auf Seite 27.

LITERATURDIENST

Liebe Leserinnen und Leser,

in jeder Neuro-Depesche finden Sie aktuelle Kurzreferate aller wichtigen Studien. Für den tieferen Einstieg in ein Thema empfiehlt sich die Lektüre der jeweiligen Originalarbeit, die Sie für Ihren Eigenbedarf selber aus Fachzeitschriften kopieren können. Als Service nehmen wir Ihnen diese Arbeit gerne ab und senden Ihnen auf Wunsch eine Kopie der Originalarbeit zu. Hierzu finden Sie am Ende unserer Kurzreferate einen Internet-Link für Ihren Web-Browser. Wenn eine Originalarbeit verfügbar ist, können Sie diese einfach per Klick bei uns anfordern oder sich zum Original-Abstract weiterleiten lassen. Alternativ steht Ihnen in diesem Heft ein Bestellcoupon zur Verfügung, den Sie uns bitte ausgefüllt zufaxen oder zusenden.

Der Literaturdienst ist für Abonnenten für eine Originalarbeit je Heft kostenlos. Bitte nennen Sie uns bei der Bestellung Ihren Zustellcode (siehe Adressaufkleber). Bestellungen von Nicht-Abonnenten können wir nur bearbeiten, wenn für jede angeforderte Arbeit € 8,- zuzüglich € 2,- (Porto und Verpackung) in Briefmarken beigelegt werden.

Bei Quellen, denen keine einzelne Originalarbeit zugrunde liegt (z. B. Symposien oder Fachpressekonferenzen) wenden Sie sich bitte direkt an das unter dem Artikel genannte Unternehmen. Die Adresse des Unternehmens finden Sie auf unserer Website per Klick auf den Firmennamen oder unter dem Reiter „Pharma-Navigator".

Ihr Literaturdienst der Neuro-Depesche

Foto: © Lisa F. Young – Fotolia

Was schützt vor kognitivem Abbau?

Bei alten Menschen, die seit längerem unter einer Depression leiden, treten kognitive Einschränkungen bis hin zur Demenz häufiger auf. Für eine gezielte Prävention wären eindeutige Risikofaktoren wünschenswert.

In die Studie „Maintenance Treatment in Late-life Depression-III" (MTLD-III) wurden 30 Männer und 100 Frauen im Alter > 65 Jahren eingeschlossen. Die anfänglich nicht-dementen Patienten (MMST: 29 Punkte) befanden sich nach einer akuten Major Depression in Remission. Je die Hälfte nahm Donepezil oder Plazebo.

43,8% wiesen initial eine leichte kognitive Beeinträchtigung (MCI) auf. Eine manifeste Demenz stellte sich über zwei Jahren bei einem anfänglich kognitiv unauffälligen Patienten und zwölf mit einer MCI ein. Bei 13 kognitiv Leistungsfähigen entstand eine MCI. Für den kognitiven Abbau ergaben sich nur zwei Risikofaktoren: Der kognitive Abbau korrelierte signifikant mit einer nur geringen Unterstützung durch Freunde, Partner oder Angehörige ($p = 0,04$) und einer initial niedrigeren Leistung in einer neuropsychologischen Testbatterie ($p = 0,001$).

Die Zusammenhänge blieben in der multivariaten Auswertung allerdings nicht erhalten, so dass sich mit keinem Faktor eine kognitive Verschlechterung signifikant vorhersagen ließ (je $p > 0,05$), auch nicht mit der Einnahme des Antidementivums. Letztlich hatte nur eine höhere Krankheitsbelastung eine prognostische Relevanz für den Abbau der kognitiven Fähigkeiten (Hazard Ratio: 1,13; $p = 0,04$). **NW**

R Rej S et al.: Psychosocial risk factors for cognitive decline in late-life depression: findings from the MTLD-III Study. Can Geriatr J 2015;18(2):43-50. doi: 10.5770/cgj.18.134
Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150911

©GFI. Der Medizin-Verlag

NEU!

Verlängern Sie die Stabilität bei Parkinson – mit XADAGO[1-3]

XADAGO mit dem einzigartigen dualen Wirkmechanismus

- **erhöht** die tägliche On-Zeit signifikant[2]
- **kontrolliert** Dyskinesien signifikant[3]
- **verbessert** motorische Funktionen signifikant[2]

XADAGO steigert die Lebensqualität Ihrer Parkinson-Patienten auch in der Langzeitanwendung als Zusatztherapie zu Levodopa.[2]

Tägliche Einmalgabe!

XADAGO
(Safinamid)

Die langfristig bessere Perspektive.

Zambon

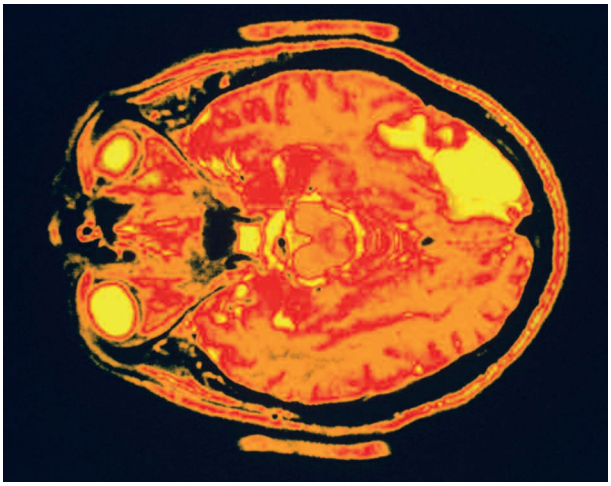
1. Borgohain R, et al. Randomised trial of safinamide add-on to levodopa in Parkinson's disease with motor fluctuations. Movement Disorders 2014; 29(2):229-237. **2.** Anand R, et al. First long-term (two-year) controlled study to evaluate treatment with safinamide as add-on to levodopa in patients with Parkinson's disease and motor fluctuations. Presented at American Academy of Neurology Annual Meeting, Honolulu, Hawaii, USA, 9–16 April 2011. Poster P05.287. **3.** Schapira AH, et al. Safinamide add-on to L-dopa: a randomized, placebo-controlled, 24-week global trial in patients with Parkinson's disease (PD) and motor fluctuations (SETTLE). Presented at American Academy of Neurology, 65th Annual Meeting, San Diego, 16–23 March 2013. Poster P01.062.

Xadago® 50mg Filmtabletten; Xadago® 100mg Filmtabletten. ▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Wirkstoff: Safinamidmesilat (50mg bzw. 100mg/Filmtablette). **Sonst. Bestandteile:** Mikrokristalline Cellulose, Crospovidon Typ A, Magnesiumstearat (Ph.Eur.), hochdisperses Siliciumdioxid. Hypromellose, Macrogol 6000, Titandioxid (E171), Eisen(III)-oxid (E172), Muscovit (E555). **Anwendungsgebiet:** Behandlung der idiopath. Parkinson-Krankheit (PK) als Zusatzth. zu einer stab. Dosis Levodopa (als Monoth. od. in Komb. mit anderen Parkinson-Arzneim.) bei erw. Patienten im mittleren bis Spätstad. mit Fluktuationen. **Gegenanzeigen:** bekannte Überempfindlichk. gegen Safinamidmesilat od. gegen einen sonst. Bestandteil, gleichz. Behandl. m. anderen Monoaminoxidase-(MAO)-Hemmern, gleichz. Behandl. m. Pethidin, schwere Beeintr. d. Leberfunktion, Albinismus, Netzhautdegeneration, Uveitis, erbl. bedingte Retinopathie, schw. progressive diabet. Retinopathie. **Nebenwirkungen:** Das Auftreten schwerw. Nebenwirkung. bei gleichzeit. Anw. von SSRIs, SNRIs, trizykl./tetrazykl. Antidepressiva u. MAO-Hemmern ist bekannt, z.B. hypertensive Krise, malignes neurolept. Syndrom, Serotonin-Syndrom u. Hypotonie. Berichte über Wechselw. b. gleichzeit. Anw. v. MAO-Hemmern u. Sympathomimetika liegen vor. **Häufig:** Schlaflosigkeit; Dyskinesie, Somnolenz, Schwindel, Kopfschm., Parkinson-Krankheit; Katarakt; orthost. Hypotonie; Übelkeit; Stürze. **Gelegentlich:** Harnwegsinfekt.; Basalzellenkarzinom; Anämie, Leukopenie, Anomalie d. roten Blutk.; vermind. Appetit, Hypertriglyceridämie, erhöht. Appetit, Hypercholesterolämie, Hyperglykämie; Halluzinationen, Depressionen, anomale Träume, Angst, Verwirrtheitszust., Affektlabilität, gesteigerte Libido, Psychosen, Unruhe, Schlafstör.; Parästhesie, Gleichgew.störungen, Hypoästhesie, Dystonie, Kopfbeschw., Dysarthrie, Synkopen, kognit. Stör.; Visustrübung, Skotom, Diplopie, Photophobie, Erkrank. d. Netzhaut, Konjunktivitis, Glaukom; Vertigo; Herzklopfen, Tachykardie, Sinusbradykardie, Arrhythmien; Hypertonie, Hypotonie, Krampfadern; Husten, Dyspnoe, Rhinorrhoe; Verstopf., Dyspepsie, Erbrechen, Mundtrockenheit, Diarrhoe, Abdominalschmerzen, Gastritis, Flatulenz, abdominale Distension, Speichelhypersekretion, gastroösophageale Refluxkrankheit, aphthöse Stomatit.; Hyperhidr., allgem. Juckreiz, Photosensibilität, Erythem; Rückenschm., Arthralgia, Muskelspasm., Muskelrigidität, Schm. i.d. Extremitäten, Muskelschwäche, Gefühl d. Schwere; Nykturie, Dysurie; erektile Dysfunkt.; Fatigue, Asthenie, Gangstör., peripheres Ödem, Schmerzen, Hitzegefühl; Gewichtszunahme, im Blut erhöht: Kreatinphosphokinase/Triglyceride/Blutzuckerspiegel/Harnstoff/alkalische Phosphatase/Bikarbonat/Kreatinin, EKG m. verl. QT-Zeit, anomaler Leberfunkt.test, anomale Urinanalysewerte, erhöht. od. erniedr. Blutdruck, anomaler ophthalmolog. Diagnosetest; Fußfraktur. **Selten:** Bronchopneumonie, Furunkel, Nasopharyngitis, Pyodermie, Rhinitis, Zahninfekt., Virusinfekt.; Akrochordon, melanozytärer Nävus, seborrhoische Keratose, Hautpapillom; Eosinophilie, Lymphopenie; Kachexie, Hyperkaliämie; Zwangsstör., Delirium, Desorientiertheit, Illusionen, impulsives Verhalten, Libidoverl., Zwangsgedanken, Paranoia, vorzeit. Ejakulation, Schlafattacken, soziale Phobie, Suizidged.; Koordinationsstör., Aufmerksamkeitsstör., Dysgeusie, Hyporeflexie, radikuläre Schm., Restless-Legs-Syndr., Sedierung; Amblyopie, Chromatopsie, diabet. Retinopathie, Erythropsie, Augenblutung, Augenschm., Augenlidödem, Hypermetropie, Keratitis, gesteig. Tränensekretion, Nachtblindheit, Papillenödem, Presbyopie, Strabismus; Myokardinf.; arterieller Spasm., Arteriosklerose, hypertens. Krise; Bronchospasm., Dysphonie, oropharyngeale Schm. u. Spasm.; Magengeschwür, Würgen, Blutungen i. oberen Gastrointestinaltr.; Hyperbilirubinämie; Alopezie, Blasen, Kontaktdermatitis, Dermatose, Ekchymose, lichenoide Keratose, nächtl. Schwitzen, Hautschm., Pigmentstör., Psoriasis, seborrh. Dermatit.; Spondylitis ankylosans, Flankenschm., Gelenkschwell., Schm. d. Skelettmuskulatur, Myalgie, Nackenschm., Osteoarthritis, Synovialzyste; Harndrang, Polyurie, Pyurie, verzög. Harnfluss; benigne Prostatahyperplasie, Erkrankungen d. Brust, Brustschm.; vermind. Arzneimittelwirksamk., Arzneimittelunverträglichk., Kältegefühl, Krankheitsgefühl, Pyrexie, Xerosis; i. Blut erniedr.: Kalzium/Kalium/Cholesterin, erhöhte Körpertemp., Herzgeräusche, anomales Belastungs-EKG, Hämatokrit erniedr., Hämoglobin erniedr., INR (Quick)-Wert erniedr., Lymphozytenzahl erniedr., Blutplättchenzahl erniedr., Lipoprotein niederer Dichte erhöht; Prellungen, Fettembolien, Kopfverletzungen, Verletzungen des Mundes, Verletzungen des Skelettsystems; Spielsucht. Weitere Informationen siehe Fachinformation. **Verschreibungspflichtig. Stand:** Februar 2015. **Zambon S.p.A., Via Lillo del Duca 10, 20091 Bresso (MI), Italien. Deutscher Repräsentant:** Zambon GmbH, Fraunhoferstr.18 b, 82152 Planegg.

Dreijahresstudie zum Schlaganfall

Wie hoch sind Mortalität und Rezidivrate?

Zwei Drittel aller Schlaganfälle ereignen sich in Ländern mit mittleren und geringen Einkommensverhältnissen. Anhand des Schlaganfallregisters der südbrasilianischen Stadt Joinville wurde jetzt prospektiv geprüft, wie viele Patienten mit erstem Schlaganfall drei Jahre überleben, wie viele in diesem Zeitraum ein Rezidiv erleiden und welche Todesursachen am häufigsten sind.



Im Register dieser urbanen Population wurden 407 Männer und Frauen mit erstem Schlaganfall identifiziert (2009–10) und prospektiv über 30 Tage bis mindestens drei Jahre nachbeobachtet. Sie waren 63 ±16 Jahre alt und hatten primär einen ischämischen (IS, 83%) oder hämorrhagischen (HÄM, 11%) Hirninfarkt erlitten, 7% eine Subarachnoidalblutung, SAB). Nach TOAST-Einteilung waren die Ursachen Verschluss kleiner Hirnarterien (SAO, 27%), kardioembolisches Ereignis (CE, 25%), große arterielle Atherothrombose (LAA, 17%) oder unbekannt (27%) bzw. nicht zuzuordnen (4%).

Nach drei Jahren waren 136 der Schlaganfallpatienten (33,4%) verstorben, in jedem Zeitabschnitt in erster Linie an kardiovaskulären Ursachen (Herzinfarkt, Hirndruck-Komplikationen etc.). In den ersten 30 Tagen betrug das Mortalitätsrisiko 21,6% und im ersten Jahr 24%; im zweiten und dritten Jahr verstarben jährlich noch 4,8% bzw. 3,2%. Die größte kumulative Mortalität ergab sich bei den SAB- und HÄM-Patienten mit 54% bzw. 53% (IS: 27%).

Verglichen mit SAO-Patienten war das kumulative Sterblichkeitsrisiko unter Patienten mit ischämischem Hirninfarkt bei kardioembolischer bzw. unbekannter Ätiologie 3,6-mal bzw. 3,3-mal höher (Hazard Ratio: 3,6; $p = 0{,}001$ bzw. 3,3; $p = 0{,}001$).

Das Rezidivrisiko über die drei Jahre betrug 9% (35/407 Patienten). Es war bei den verschiedenen Subtypen des ischämischen Infarkts nicht signifikant unterschiedlich. **JL**

S Cabral NL et al.: Three-year survival and recurrence after first-ever stroke: the Joinville stroke registry. BMC Neurol 2015; 15: 70 [Epub 1. Mai; doi: 10.1186/s12883-015-0317-1]
Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150958

KOMMENTAR

Der transatlantische Blick über den Tellerrand zeigt, dass Schlaganfall-Patienten in Brasilien (jedenfalls in Jointville) inzwischen Mortalitäts- und Rezidivraten aufweisen, die denen in (älteren) Kohortenstudien in westlichen Ländern vergleichbar sind. Die häufigste Todesursache nach erstem Schlaganfall waren kardiovaskuläre Ereignisse. Daran sollten Präventionsstrategien primär ansetzen.

Zertifizierungsfrage 7: Die Dreijahresmortalität betrug ca.

- ☐ **A** 53%
- ☐ **B** 34%
- ☐ **C** 24%
- ☐ **D** 22%
- ☐ **E** 9%

Zertifizierungsfrage 8: Wie hoch war die Rate an Schlaganfallrezidiven über die drei Jahre ca.?

- ☐ **A** 3%
- ☐ **B** 5%
- ☐ **C** 9%
- ☐ **D** 28%
- ☐ **E** 33%

Was ist richtig? Bitte vermerken Sie die Antwort auf Seite 27.

FGF23

Neuer Risikomarker für Schlaganfall?

Der von Osteozyten gebildete „Fibroblast Growth Factor 23 (FGF23), der u. a. die Rückgewinnung von Natrium und Kalzium aus dem Harn fördert und den Phosphat-Stoffwechsel reguliert, kann auch Bluthochdruck, Atherosklerose, Herz-Kreislauf-, Leber- oder Nierenerkrankungen begünstigen. Nun untersuchten US-Forscher, ob ein hoher FGF23-Spiegel das Schlaganfallrisiko erhöht.

2525 Teilnehmer der Northern Manhattan Study (NOMAS) – 919 Männer, 1606 Frauen – waren durchschnittlich 69 Jahre alt und zur Hälfte (54%) lateinamerikanischer Herkunft. Während des Follow-up von 12 (± 5) Jahren erlitten 258 Teilnehmer einen Insult, darunter 212 ischämische Infarkte, 26 intrazerebrale Blutungen (ICH), fünf Subarachnoidalblutungen (SAB) und 15 einen Schlaganfall unbekannter Genese.

Der mediane FGF23-Wert des Kollektivs lag bei 57 relativen Einheiten (RU) pro ml (Spanne 44–81 RU/ml). Unter Adjustierung auf die glomeruläre Filtrationsrate (eGFR) und soziodemographische Faktoren fand sich für jeden Anstieg des (logarithmisch transformierten) FGF23-Wertes um eine Einheit eine um 40% höhere Insultgefahr (HR 1,4, $p = 0{,}004$). Bei einem FGF23-Grenzwert oberhalb 90 RU/ml (vs. < 90 RU/ml), den 505 Teilnehmer aufwiesen, erhöhte sich das Risiko für einen Schlaganfall um 60% (HR 1,6, $p = 0{,}001$). Die war auch für Patienten ohne KHK der Fall.

Besonders für intrazerebrale Blutungen bestand ein mehr als doppelt so hohes Risiko (HR 2,2, $p = 0{,}009$) – für ischämische Infarkte war der Unterschied dagegen nicht signifikant (HR: 1,2, $p = 0{,}227$). **NW**

K Wright CB et al.: Plasma FGF23 and the risk of stroke: the Northern Manhattan Study (NOMAS). Neurology 2014; 82(19): 1700-6
Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150539

KOMMENTAR

Ein hoher FGF23-Spiegel prädizierte in dieser städtischen, multiethnischen Bevölkerung einen Schlaganfall signifikant. Es bleibt zu prüfen, ob das Risiko „direkt" mit hohen FGF23-Werten assoziiert ist, eine diätische oder pharmakologische FGF23-Senkung also Schlaganfälle verhindern könnte.

Foto: ©mauritius images

©GFI. Der Medizin-Verlag

Deutsche Gesellschaft
für Psychiatrie und Psychotherapie,
Psychosomatik und Nervenheilkunde

WWW.DGPPN.DE

DGPPN KONGRESS 2015

25.–28. November 2015 | CityCube Berlin

Der Mensch im Mittelpunkt: Versorgung neu denken

- Qualität und Transparenz in der Psychiatrie
- Neue Wege in der Behandlung
- Überwindung der Sektorengrenzen
- Psychotherapie: Bedarfsorientierung und Flexibilisierung
- Wissenschaft und Praxis: von der Forschung zum Patienten
- Trialog neu gedacht: Empowerment, Recovery, Teilhabe

Jetzt anmelden!

- Profitieren Sie bis zum 31.08.2015 von der reduzierten Teilnahmegebühr.

- Zertifiziert, mehr als 30 CME-Punkte möglich
- International Track
- Freier Eintritt für DGPPN-Neumitglieder 2015
- Nachwuchsprogramm
- Kongresskindergarten

DGPPN
Reinhardtstraße 27 B | 10117 Berlin
TEL +49 (0) 30–240 477 20
programm@dgppn.de

Kongress- und Ausstellungsbüro
CPO HANSER SERVICE
CPO HANSER SERVICE GmbH | Büro Berlin
Paulsborner Straße 44 | 14193 Berlin
TEL +49 (0) 30–300 669 0
dgppn15@cpo-hanser.de

World Psychiatric Association WPA

European Psychiatric Association EPA

Crack-Abhängigkeit

tDCS verringert das Craving und mindert die Angst

Der Konsum von Crack grassiert – weltweit und auch in Deutschland. Die Therapie ist erfahrungsgemäß noch schwieriger als die von Kokain-Abhängigen. In einer placebokontrollierten Pilotstudie prüfte jetzt ein internationales Ärzteteam die Effekte einer transkranialen direkten Stimulation (tDCS) des Dorsolateralen Präfrontalkortex (DLPFC) auf die Abhängigkeitssymptomatik undandere klinische Variablen.

Von den 36 männlichen Crack-Abhängigen im durchschnittlichen Alter von etwa 30 Jahren wurden 17 zu fünf Sitzungen einer bilateralen tDCS á 20 Min (2 mA, 35cm^2-Gel-Elektrode) an alternierenden Tagen randomisiert und 19 zu einer Scheinstimulation als Kontrollgruppe. Alle waren seit durchschnittlich 34 Tagen abstinent.

Im primären Endpunkt, der Verminderung des Cravings anhand einer Fünf-Item-Skala, zeigten die aktiv behandelten Abhängigen eine deutliche Reduktion – sowohl versus Baseline (p = 0,003) als auch gegenüber den Scheinstimulierten (p = 0,028). Dabei gingen die Craving-Scores über vier Wochen, also vor, während und nach der Behandlungsphase, nur in der tDCS-Gruppe linear zurück.

Auch im sekundären Endpunkt Angstsymptome (Hamilton Scale for Anxiety, HAM-A) zeigte sich gegenüber der Scheinstimulation ein signifikanter Unterschied zugunsten der tDCS (p = 0,03). In der Depressivität (Hamilton Scale for Depression, HAM-D) kam es dagegen ohne signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen zu einer Reduktion. Diese fiel allerdings (vs. Baseline) nur in der tDCS-Gruppe signifikant aus (p = 0,04).

Die Gesamtbewertung der Lebensqualität und der Gesundheit (WHO-Skala WHOQOL-BREF) hatte sich unter der tDCS insgesamt nur tendenziell stärker verbessert als unter der Kontrollkondition (je p = 0,053), doch im Vergleich der Initial-/Final-Werte ergaben sich signifikante Effekte zwischen den beiden Gruppen (p = 0,031 bzw. p = 0,048).

In den Nebenwirkungen, u. a. Kribbeln und andere Sensationen an der Kopfhaut, unterschieden sich die Aktiv- und die Kontrollgruppe praktisch nicht voneinander (70,6% vs. 73,7%). **JL**

R Batista EK et al.: A randomized placebo-controlled trial of targeted prefrontal cortex modulation with bilateral tDCS in patients with crack-cocaine dependence. Int J Neuropsychopharmacol 2015; pii: pyv066 [Epub: 10. Juni; doi: 10.1093/ijnp/pyv066]

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150959

Zertifizierungsfrage 9: Welche signifikanten Effekte hatte die tDCS nicht(!)?: Sie

- ☐ **A** reduzierte das Crack-Craving vs. Baseline
- ☐ **B** reduzierte das Crack-Craving vs. Kontrollen
- ☐ **C** verringerte die depressiven Symptome vs. Kontrollen
- ☐ **D** verringerte die Angstsymptome vs. Kontrollen
- ☐ **E** verbesserte die Lebensqualität im Initial-/Final-Vergleich

Was ist richtig? Bitte vermerken Sie die Antwort auf Seite 27.

… diese Seite per Fax an Fax 089 / 43 66 30 - 210

Reichen Ihnen die Referate nicht aus?

Möchten Sie mehr Informationen?

Hier kommen Sie an die Originalarbeiten.

GFI. Gesellschaft für medizinische Information mbH
Paul-Wassermann-Straße 15
81829 München

Tel. 089 / 43 66 30 - 0
Fax 089 / 43 66 30 - 210

E-Mail: info@gfi-online.de

Sie können die Originalarbeiten direkt online anfordern, oder mit diesem Formular per Post bestellen:

Bitte schicken Sie mir aus Heft Nr. (s. Titelseite) eine Kopie der Originalarbeit:

Bestellnummer (Nummer am Ende der Beiträge hinter URL, Bsp. www.neuro-depesche.de/140360)

Mein Zustellcode (ist auf dem Adressaufkleber über der Anschrift; ohne diese Angabe ist leider keine Bearbeitung möglich)

☐ Ich bin Abonnent der **Neuro-Depesche** und bekomme eine Originalarbeit kostenlos.

☐ Ich bin noch kein Abonnent. Anbei 8 € für jede gewünschte Originalarbeit zuzüglich 2 € für Porto und Verpackung.

(bitte als Briefmarken oder Scheck … ist auf die Dauer aber teurer als das Abonnement)

Name, Anschrift

… und nur im Abonnement erhalten Sie die Neuro-Depesche regelmäßig:

☐ Ich möchte die **Neuro-Depesche** abonnieren. Schicken Sie mir eine Rechnung über 64 € zzgl. 11 € Inlandsporto; Auslandsporto: 21,50 €. Dafür erhalte ich für ein Jahr alle Ausgaben der **Neuro-Depesche** und eine Originalarbeit je Ausgabe kostenlos. Das Abonnement verlängert sich um ein Jahr, wenn ich es nicht drei Monate vor Ablauf kündige.

Name, Anschrift

Datum, erste Unterschrift

Vertrauensgarantie: Mir ist bekannt, dass ich diese Bestellung innerhalb von zehn Tagen beim Verlag schriftlich widerrufen kann.

Datum, zweite Unterschrift

©GFI. Der Medizin-Verlag

American Academy of Sleep Medicine

Standards der RLS-Diagnose und Therapie (II)

Eine Arbeitsgruppe der American Academy of Sleep Medicine (AASM) hat Empfehlungen zur (Differenzial-)Diagnose des RLS *(siehe ND06/2015)* und seiner Behandlung formuliert. Was sind heute evidenzbasierte Therapien, und wie müssen die Patienten aufgeklärt und hinsichtlich Augmentation und Impulskontrollstörungen gemonitort werden?

Die gegenwärtigen Practice Parameter der AASM empfehlen zur RLS-Therapie als Standard die nicht-ergolinen Dopaminagonisten (DA) Pramipexol oder Ropinirol. Ferner kommen den IRLSSG-Empfehlungen zufolge zusätzlich die Kalziumkanal-α2δ-Liganden (Gabapentin enacarbil, Gabapentin und Pregabalin) als First-line-Therapie in Betracht. Jüngst wurden auch Opioide in die AASM-Guidelines aufgenommen. Grundsätzlich gilt das RLS epidemiologischen Daten zufolge noch als unterbehandelt.

Aufklärung über Nebenwirkungen

Viele RLS-Patienten brechen ihre Behandlung nebenwirkungsbedingt ab. Bei DA sind es 10%-20%, unter Gabapentin enacarbil etwa 10% und unter Opioiden bis zu 30%. Unter DA am häufigsten sind Impulskontrollstörungen (ICD), Augmentation, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindelgefühle, Fatigue, Somnolenz, Insomnie und Halluzinationen sowie lokale Nebenwirkungen (bei Pflasterapplikation).

Die Behandlung mit α2δ-Liganden kann mit Ödemen, Gleichgewichtsstörung, kognitiver Veränderung, Schwindelgefühl, Gewichtszunahme, Mundtrockenheit, Somnolenz und Suizidalität einhergehen. Opioide können Verschlechterungen nächtlicher Atemstörungen, Stimmungsveränderungen, Sedierung und Obstipation hervorrufen, sie haben auch ein gewisses Missbrauchspotenzial. Die Aufklärung über Nebenwirkungen scheint deren Häufigkeit nicht zu steigern, sondern zu verringern. Sie sollte bei jedem Ansetzen/Wechsel der Medikation erfolgen.

Monitoring von Augmentation …

Eine (zeitliche oder lokale) Augmentation der RLS-Beschwerden wird als wichtige Komplikation der (dopaminergen) Behandlung angesehen. Daher sollten die Patienten bei jeder Visite danach befragt werden – unabhängig von der Art der Medikation. Definitionsgemäß kann bei Patienten mit einer wirksamen Symptomkontrolle keine Augmentation diagnostiziert werden, so dass der Frage nach der Wirksamkeit die entscheidende Bedeutung zukommt. Eine Augmentation nach den Max-Planck-Diagnosekriterien beinhaltet 1) eine Vorverlegung der RLS-Symptomatik um mindestens vier Stunden oder 2) um 2–4 h, sobald zusätzlich a) eine Ausweitung auf andere Körperteile, b) ein schnellerer Symptombeginn nach Begeben in den Ruhezustand, c) eine Steigerung der Symptomintensität oder d) eine kürzere Medikamentenwirkdauer vorliegt. Schließlich zählt auch 3) eine anhaltende paradoxe Reaktion auf die Medikation als ein Augmentationskriterium.

… und Impulskontrollstörungen

ICD umfassen pathologisches Spielen, exzessives Einkaufen, Hypersexualität und das sog. Punding. Ihre Häufigkeit und der Zusammenhang mit der dopaminergen Medikation ist noch Gegenstand der Forschung. Nicht alle Untersuchungen haben eine Vermehrung an ICD unter DA gezeigt. Auch nicht-behandelte RLS-Patienten scheinen ein höheres Risiko für ICD zu haben. Fragebogen-basierte Studien haben bei dopaminerg (mit DA und LD) behandelten Patienten eine Prävalenz von 6% bis 17% ergeben. ICD gilt als eine ernste Komplikation, die schwere psychosoziale Folgen haben kann. Nach ihnen sollte strikt bei jeder Visite gefragt werden. Dabei ist zu beachten, dass ICD häufig mit einer Verzögerung (etwa neun Monate) nach Therapiebeginn in Erscheinung treten. **JL**

S Trotti LM et al.: Quality measures for the care of adult patients with restless legs syndrome. J Clin Sleep Med 2015; 11(3): 293 – 310

Mehr Infos: www.neuro-depesche.de/150719

Zertifizierungsfrage 10: Was stimmt zu den ICD bei RLS nicht (!)?

- ☐ **A** Prävalenz 6% bis 17%
- ☐ **B** Erhöhtes Risiko auch bei Nicht-Behandlung
- ☐ **C** Besonders häufig unter Opioiden
- ☐ **D** Verzögertes Auftreten nach Therapiebeginn
- ☐ **E** Screening bei möglichst jeder Visit

Was ist richtig? Bitte vermerken Sie die Antwort auf Seite 27.

Neuro Depesche

Impressum

Herausgeber: GFI. Gesellschaft für medizinische Information mbH

Anschrift des Verlages:
Paul-Wassermann-Str. 15, 81829 München
Telefon: 089/43 66 30 - 0
Telefax: 089/43 66 30 - 210
E-Mail: info@gfi-online.de
Internet: www.neuro-depesche.de

Geschäftsführung: Michael Himmelstoß

Redaktion:
Chefredakteur: Jörg Lellwitz (Arzt) (verantw.)
Chefin vom Dienst: Gabriela Schwarz
Erwin Hellinger

Anzeigenleitung:
Klaus Bombös 0177 / 7 31 12 54
bomboes@gfi-online.de
Heike Zeiler 0 89 / 43 66 30 - 203
zeiler@gfi-online.de

Anzeigenverwaltung: Alfred Neudert
089 / 43 66 30 - 293, neudert@gfi-online.de

Anzeigenpreisliste: 2015 vom 1. Okt. 2014

Erscheinungsweise: 10 Ausgaben pro Jahr

Grafik und Satz: vm-grafik, München

Druckerei: Vogel Druck und Medienservice GmbH & Co. KG, 97204 Höchberg

Bezugsbedingungen: 10 Ausgaben p.a. 64 € zzgl. 11,00 € Inlandsporto; Auslandsporto: 21,50 €
ISSN: 1435-5515

Copyright: GFI. Gesellschaft für medizinische Information mbH, 2015, München

Die Zeitschrift und ihre Bestandteile sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwendung durch Dritte bedarf der Zustimmung des Herausgebers.

Mit der Annahme eines Textes und seiner Veröffentlichung in dieser Zeitschrift geht das ausschließliche, unbeschränkte Nutzungsrecht auf den Herausgeber über. Es schließt die Veröffentlichung in Druckerzeugnissen sowie die Vervielfältigung und Verbreitung jeder (auch elektronischer) Art ein. Der Herausgeber kann diese Rechte auf Dritte übertragen.

Die Verwendung oder Nichtverwendung von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenzeichen etc. berechtigt in keinem Fall zu der Annahme, dass solche Namen als frei betrachtet und damit von jedermann benutzt werden können.

Als Sonderveröffentlichung oder mit Namen oder Kürzel des Verfassers gekennzeichnete Beiträge geben nicht in jedem Fall die Meinung der Redaktion wieder. Für unverlangt eingesandte Manuskripte wird keine Gewähr übernommen.

Angaben über Dosierungen und Applikationsformen sind anhand wissenschaftlicher Informationen oder der Packungsbeilage auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt für diese Angaben keine Gewähr.

Die Rechte für die Nutzung von Artikeln für elektronische Pressespiegel oder Online-Presseschauen erhalten Sie über die PMG Presse-Monitor GmbH (Tel. 030/28 49 30 oder www.presse-monitor.de).

Verleger: Hans Spude

© GFI. Der Medizin-Verlag, 2015

IVW
LA-MED geprüft Studie 2014

THERAPIEOPTIONEN

Kostengünstiges orales Aripiprazol

Mit Aripiprazol – 1 A Pharma® bietet das Unternehmen 1 A Pharma ab sofort ein kostengünstiges atypisches Antipsychotikum zur Behandlung der Schizophrenie bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 15 Jahren an. Es wird vermutet, dass die Wirksamkeit von Aripiprazol auf die schizophrene Symptomatik über die Kombination einer Wirkung auf Dopamin(D)- und Serotonin(5HT)-Rezeptoren vermittelt wird. Das Atypikum wirkt partiell agonistisch an den D2- und die $5HT_{1A}$-Rezeptoren sowie antagonistisch an den $5HT_{2A}$-Rezeptoren. Weitere Informationen sind unter www.1apharma.de abrufbar. Aripiprazol – 1 A Pharma® ist in den Wirkstoffstärken 5 mg, 10 mg, 15 mg und 30 mg verfügbar und wird in Packungsgrößen mit 14, 49 und 98 Tabletten angeboten.

STUDIENDATEN

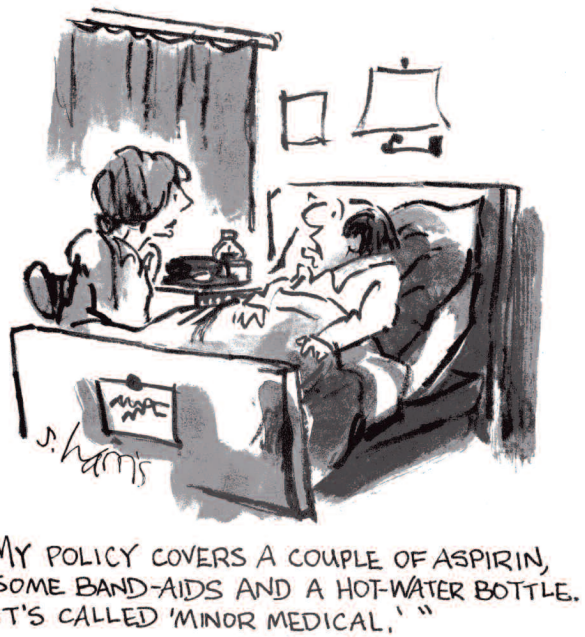
Anhaltende Wirkung von Lemtrada®

Der gegen das CD52-Antigen auf B- und T-Zellen gerichtete monoklonale Antiköper Alemtuzumab (Lemtrada®, Genzyme) ist auch unter Langzeitbedingungen anhaltend wirksam. Dies zeigen die Ergebnisse einer Verlängerungsstudie der zweijährigen CARE-MS II Studie, in der Alemtuzumab gegenüber Interferon beta-1a (44 µg) u. a. die jährliche Schubrate um 49% gesenkt hatte. In die Verlängerungsphase über weitere zwei Jahre traten 393 Patienten (92,9%) ein. Nach insgesamt vier Jahren hatten zwei Drittel der Patienten keine neue Behandlung benötigt. Nach drei Jahren waren 86,5% und nach vier Jahren 89,1% der Patienten frei von entzündlichen, Gadolinium-anreichernden Läsionen; gänzlich ohne eine MS-Aktivität in der Bildgebung waren 68,4% bzw. 69,9%. Die MRT-Befunde sprechen dafür, dass die Wirkung von Alemtuzumab auch Jahre nach den beiden Behandlungsphasen anhält. Unabdingbar ist ein enges Monitoring auf mögliche Nebenwirkungen wie sekundäre autoimmunologische Erkrankungen, z. B. der Schilddrüse.

PHARMA NEU

Neue Wirkstärken von Medikinet® adult

Mit Medikinet® adult (Medice), das zu je 50% sowohl schnell als auch verzögert freisetzendes Methylphenidat (MPH) in einer patentgeschützten Galenik enthält, steht ein effektives MPH-Präparat für die medikamentöse Therapie der adulten ADHS zur Verfügung. Ab sofort gibt es das Medikament in den neuen Wirkstärken 50 mg und 60 mg, und es ist in sieben verschiedenen Dosisstärken (5, 10, 20, 30, 40, 50 und 60 mg). Diese feinabgestufte Dosispalette – die breiteste aller MPH-Anbieter – ermöglicht dem behandelnden Arzt eine sehr flexible, auf den einzelnen Patienten abgestimmte ADHS-Therapie von Anfang an. Die empfohlene Initialdosis von Medikinet® adult beträgt 10 mg täglich, sie sollte bei weiterer Besserung der ADHS-Symptomatik und gegebener Verträglichkeit in 10-mg-Schritten pro Woche auf bis zu 1 mg/kg Körpergewicht titriert werden. 80 mg/d sollten nicht überschritten werden. Bei Einmalgabe (zu oder nach einer Mahlzeit) verbessert retardiertes MPH die ADHS-Kernsymptomatik signifikant über bis zu 8 Stunden.



IQWiG zu Brintellix®

Vortioxetin (Brintellix®, Lundbeck) ist ein multimodal wirkendes Antidepressivum, das sich – über die wirksame Reduktion depressiver Symptome hinaus – durch positive Effekte auf die Kognition im Rahmen einer Depression und eine gute Verträglichkeit auszeichnet. Es ist hierzulande seit 01. Mai 2015 zur Behandlung von Depressionen Erwachsener verfügbar. Am 03.08.2015 hat nun das IQWiG in seiner Dossier-Bewertung beschlossen, dass dieser Wirkstoff bei Depression „gegenüber der zweckmäßigen Vergleichstherapie keinen Zusatznutzen“ bietet. Die Begründungsformel lautet, dass das Dossier „keine für die Bewertung verwertbaren Daten enthält.“ Dies bezieht sich auf die von Lundbeck vorgelegten Studien und deren Auswertungen, die dem IQWiG nicht ausreichend erschienen. Diese Bewertung ist Teil der frühen Nutzenbewertung gemäß dem AMNOG. Nach einem Stellungnahmeverfahren wird ein abschließender Beschluss über das Ausmaß des Zusatznutzens vom G-BA gefasst.

Die nächste Neuro-Depesche

Bericht vom 1. Kongress der **European Academy of Neurology** (EAN), 20.-23. Juni 2015 in Berlin

CME: Nach **psychotischer Erstepisode**: Diese Faktoren beeinflussen Remission und Nicht-Remission

Randomisierte kontrollierte Studie: Effekte der multimodalen Therapie auf junge Mütter mit **ADHS**

Was beeinflusst die Lebensqualität von **epilepsiekranken Kindern** am stärksten?

CME: Frozen Shoulder bei Patienten mit **Morbus Parkinson** – Befunde und Präventionsmöglichkeiten

Multiple Sklerose: Erhöht eine HPV-Impfung das Risiko?

CAVE: Suizidalität unter **Antidepressiva** – besonders auf jüngere Patienten achten!

CME: Symptomatische **Vertebralis-Stenose**: Warnung vor Stents

Schlaf: Auch Z-Substanzen haben ein Missbrauchspotenzial

©GFI. Der Medizin-Verlag

Zertifizierte Fortbildung

In Zusammenarbeit mit der Bayerischen Landesärztekammer

BAYERISCHE LANDESÄRZTEKAMMER

- Alle CME-Beiträge und die dazugehörigen Fragen finden Sie in diesem Heft auf der zu jeder Frage angegebenen Seite oder im Internet unter www.neuro-depesche.de/cme.
- Sie können entweder online teilnehmen oder dieses Formular komplett ausgefüllt per Post an uns senden.
- Bei mindestens sieben korrekt beantworteten Fragen haben Sie die CME-Einheit mit Erfolg absolviert und erhalten einen Fortbildungspunkt.
- Ihr Fortbildungszertifikat erhalten Sie ausschließlich digital als PDF per E-Mail.

Sammeln Sie Fortbildungspunkte mit der Neuro-Depesche www.neuro-depesche.de/cme

Neuro Depesche

Kennziffer: ND072015 VNR: 2760909005918630011 Einsendeschluss: 30.09.2015

Es ist jeweils nur eine Antwort pro Frage zutreffend.

			A	B	C	D	E
1.	**Was stimmt nicht ...**	S. 7	☐	☐	☐	☐	☐
2.	**Im Gesamtkollektiv beeinflusste ...**	S. 16	☐	☐	☐	☐	☐
3.	**Die Stimulanzientherapie beeinflusste ...**	S. 16	☐	☐	☐	☐	☐
4.	**Bei den Migräne-Patienten ...**	S. 19	☐	☐	☐	☐	☐
5.	**Wie viele Patienten nahmen ...**	S. 20	☐	☐	☐	☐	☐
6.	**Eine Physiotherapie war ...**	S. 20	☐	☐	☐	☐	☐
7.	**Die Dreijahresmortalität betrug ...**	S. 22	☐	☐	☐	☐	☐
8.	**Wie hoch war die Rate ...**	S. 22	☐	☐	☐	☐	☐
9.	**Welche signifikanten Effekte ...**	S. 24	☐	☐	☐	☐	☐
10.	**Was stimmt zu den ICD ...**	S. 25	☐	☐	☐	☐	☐

7 ☐☐☐☐☐☐☐☐

Zustellnummer, falls vorhanden (finden Sie auf dem Adressetikett)

Titel, Vorname, Name

Straße, Nr.

PLZ, Ort

E-Mail (Angabe zur Zertifikatszusendung erforderlich)

EFN-Nummer

Ort, Datum Unterschrift

ggf. Praxisstempel

ggf. EFN-Barcode-Aufkleber

Ich versichere, alle Fragen ohne fremde Hilfe beantwortet zu haben.
Ich bin damit einverstanden, dass meine Daten gespeichert und an die zuständige Landesärztekammer weitergeleitet werden.
Bitte beantworten Sie alle Fragen online unter www.neuro-depesche.de/cme oder schicken Sie dieses Formular komplett ausgefüllt an:
GFI. Gesellschaft für medizinische Information, Paul-Wassermann-Straße 15, 81829 München

Duloxetin - 1 A Pharma®

1 A NEU

Einfach neu anfangen

Wieder Farbe zurück ins Leben bringen – Depressive Erkrankungen und generalisierte Angststörung gezielt behandeln.* Dafür jetzt in unserem Portfolio an Antidepressiva: **Duloxetin - 1 A Pharma®**. Auch dieses Präparat finden Sie ganz oben in der Praxissoftware.**

Duloxetin - 1 A Pharma® 30/- 60 mg magensaftresistente Hartkapseln
Wirkstoff: Duloxetin (als Hydrochlorid).

Zusammensetz.: 1 Kapsel enth. 30/60 mg Duloxetin (als Hydrochlorid), Stärke, prägelatinisiert (Mais), mikrokrist. Cellulose, Povidon K 30, Talkum, Mg-stearat (Ph.Eur.) (pflanzl.), Na-stearylfumarat (Ph.Eur.), Hypromelloseacetatsuccinat, Titandioxid (E 171), Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Macrogol 4000, Gelatine, Brillantblau FCF (E 133), Allurarot AC (E 129), Schellack, Indigocarmin Al-salz (E 132), Titandioxid (E 171), Propylenglycol; f. Duloxetin - 1 A Pharma 60 mg zusätzl.: Chinolingelb (E 104), Gelborange S (E 110). **Anwendungsgeb.:** Zur Behandl. v. depress. Erkrank. (Major Depression), v. Schmerzen b. diabet. Polyneuropathie u. der generalisiert. Angststör.; Anwend. b. Erw. **Gegenanz.:** Kdr. u. Jugendl. < 18 Jahre; Überempf. geg. den Wirkstoff, Allurarot AC (E 129), Gelborange S (E 110) (nur f. Duloxetin - 1 A Pharma 60 mg) oder einen d. sonst. Bestandt.; gleichzeitige Anw. m. nichtselektiven, irrev. MAO-Hemmern; Lebererkrankung, die zu einer Leberfkt.-einschränkung führt; Kombinat. m Fluvoxamin, Ciprofloxacin od. Enoxacin (d. h. starken CYP1A2-Inhibitoren); schwere Nierenfkt.-einschränk. (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min); unkontrolliert. Bluthochdruck, der die Pat. der mögl. Gefahr einer hypertensiven Krise aussetzen könnte. **Nebenwirk.:** Laryngitis, anaphylakt. Reakt., Überempf.-reakt., Hypothyreose, vermind. Appetit, Hyperglykämie (hauptsächl. b. Diabetes-Pat.), Dehydrat., Hyponatriämie, SIADH (Syndr. d. inadäquaten ADH-Sekretion), Schlaflosigk., Agitiertheit, Libidovermind., Angst, abnormaler Orgasmus, abnormale Träume, Suizidgedanken, Schlafstör., Zähneknirschen, Verwirrth., Apathie, suizidal. Verhalten, Manie, Halluzinat., Aggress., Wut, Kopfschmerzen, Schläfrigk., Schwindel, Lethargie, Tremor, Parästhesien, Myoklonus, Akathisie, Nervosität, Aufmerksamkeitsstör., Geschmacksstör., Dyskinesie, Restless-legs-Syndr., schlechter Schlaf, Serotonin-Syndr., Krampfanfälle, psychomotor. Unruhe, extrapyramid. Sympt., unscharfes Sehen, Mydriasis, Sehstör., Glaukom, Tinnitus, Vertigo, Ohrenschmerzen, Herzklopfen, Tachykardie, supraventrikul. Arrhythmien, überwieg. Vorhofflimmern, Blutdruckanstieg, Erröten, Synkope, Hypertonie, orthostat. Hypotension, kalte Extremitäten, hypertensive Krise, Gähnen, Engegefühl im Rachen, Epistaxis, Übelk., Mundtrockenh., Obstipat., Diarrhö, Abdominalschmerzen, Erbrechen, Dyspepsie, Flatulenz, gastrointest. Blutungen, Gastroenteritis, Aufstoßen, Gastritis, Dysphagie, Stomatitis, Hämatochezie, Mundgeruch, Hepatitis, erhöht. Leberenzymwerte (ALT, AST, alkal. Phosphatase), akute Leberschädigung, Leberinsuff., Ikterus, vermehrt. Schwitzen, Hautausschlag, Nachtschweiß, Urtikaria, Kontaktdermatitis, kalter Schweiß, Lichtüberempf. d. Haut, erhöhte Neigung zu Blutergüssen, Stevens-Johnson-Syndr., Angioödem, muskuloskelettale Schmerzen, Muskelkrämpfe, -steifigk., -zuckungen, Krampf d. Kaumuskulatur, Dysurie, Pollakisurie, Harnverhalten, Harnverzög., Nykturie, Polyurie, vermind. Harnfluss, abnormaler Uringeruch, erektile Dysfunkt., Ejakulationsstör., verzögerte Ejakulation, gynäkolog. Blutungen, Menstruationsstör., sexuelle Dysfunkt., Hodenschmerzen, menopausale Sympt., Galaktorrhoe, Hyperprolaktinämie, Stürze, Müdigk., Brustschmerzen, Unbehagen, Kältegefühl, Durst, Schüttelfrost, Unwohlsein, Hitzegefühl, Gangstörung, Gewichtsabnahme/-zunahme, Kreatinphosphokinase-Anstieg im Blut, erhöht. Kalium-/ Cholesterinspiegel im Blut; Absetzphänomene: Schwindel, sensor. Beeinträcht. (Parästhesien od. Empfind. ähnl. einem elektr. Schlag, insbes. im Kopf), Schlafstör. (einschl. Schlaflosigk. u. intensives Träumen), Müdigk., Somnolenz, Agitation od. Ängstlichk., Übelk. u./od. Erbrechen, Tremor, Kopfschmerzen, Myalgie, Reizbark., Diarrhö, vermehrt. Schwitzen u. Drehschwindel; Erhöh. d. Nüchternblutzucker- u. Gesamtcholesterinwerte sowie der HbA1C-Werte. **Warnhinw.:** Enthält Lactose, Allurarot AC (E 129), Gelborange S (E 110) (nur Duloxetin - 1 A Pharma 60 mg). Weit. Einzelh. u. Hinw. s. Fach- und Gebrauchsinfo. Verschreibungspflichtig. **Mat.-Nr.:** 3/51008080 **Stand:** Mai 2015
1 A Pharma GmbH, Keltenring 1 + 3, 82041 Oberhaching

*Duloxetin - 1 A Pharma® ist zugelassen zur Behandlung von Erwachsenen bei depressiven Erkrankungen, generalisierter Angststörung sowie von Schmerzen bei diabetischer Polyneuropathie.
**Bei alphanumerischer Wirkstoffsuche steht 1 A Pharma in Abhängigkeit von Aktualisierungen in den gängigen Praxissoftwaresystemen in den meisten Fällen an Platz 1. Datenstand: 01.07.2015

www.1apharma.de

1 A PHARMA

Einfach verstehen.