

Bipolare Störungen

Mischzustände richtig diagnostizieren!

„If we don't get it right, we don't treat it right and patients don't get better“, formulierte Prof. Alan Swann, Houston, Texas, kurz und prägnant – „Wenn wir sie nicht richtig diagnostizieren, behandeln wir sie nicht richtig und den Patienten geht es nicht besser“.

Anerkannt ist mittlerweile, dass es bei den Bipolaren Störungen nicht nur die manische und die depressive Episode gibt. Vielmehr kann die manische Phase depressive Elemente enthalten und die depressive Phase manische. Und nicht wenige Patienten sind betroffen: Bis zu 40% der Bipolar-I-Patienten zeigen während einer manischen Phase auch depressive Symptome; ein kürzlich durchgeführte Online-Erhebung kam gar auf 64%, wie Swann erläuterte. Dass diese Mischform ernst zu nehmen ist, indiziert eine Studie, nach der in diesem Mischzustand die Bereitschaft zum Suizid doppelt so hoch ist wie bei reinen Bipolaren Störungen und viermal (!) so viele Selbstmordversuche unternommen werden (Valenti et al. *Bipolar Disord* 2011), so Prof. Trisha Suppes, Palo Alto, Kalifornien. Und Patienten mit diesen Mischzuständen tragen noch mehr Bürden: Oft erkrankten sie früher und schwerer und leiden vermehrt unter Funktionsbeeinträchtigungen und Komorbiditäten wie etwa Suchterkrankungen.

Entsprechend wurden die Diagnosekriterien des DSM-IV aufgegeben und im aktuellen DSM-V auch Mischzustände aufgeführt. Ob die Kriterien ausreichend sind, ob die vorgegebenen Zeitfolgen zu rigide sind und ob zwei oder drei gegenpolige Symptome zu fordern sind, werde noch diskutiert und validiert, berichtete Suppes. In Ausfüllung des DSM-V wurde speziell zur Beurteilung der depressiven Symptome im Rahmen der Manie das Diagnostiktool MINI (*Mini International Neuropsychiatric Interview*) neu entwickelt, das mit seinen neun Fragen ein praktisches, schnell angewendetes Werkzeug darstellt.

Immer auch nach dem entgegengesetzten Pol suchen – das ist Swanns Rat. Zur Therapie konnte er sich nicht so dezidiert äußern, da die bisher zur Verfügung stehenden Präparate nicht speziell auf die neu ausgemachten Mischzustände ausgerichtet sind. Allerdings seien bei den Bipolaren Störungen sehr viele Neurorezeptoren involviert und von ihnen decke, wie das Rezeptorprofil von Asenapin (Sycrest®) zeige, dieser Wirkstoff alle ziemlich gleichmäßig ab – im Gegensatz zu den anderen gängigen Antipsychotika. So werden sowohl

serotonerge und α -adrenerge (depressive Symptome) als auch dopaminerge (Manie) sowie histaminische und muskarinische (Metabolik, Verträglichkeit) Rezeptoren adressiert, führte Prof. Andrea Fagiolini, Siena, aus, und Meta- und Post-hoc-Analysen zeigten, dass Asenapin, teils schnell und nachhaltig, auch die depressiven Symptome verbessere (Azorin JM et al. *J Affect Disord* 2013; 145: 62-69; McIntyre R et al. *J Affect Disord* 2013; 150: 378-383).

Einig waren sich die Experten auch darin, dass gerade bei den Bipolaren Störungen vom Schema zur individualisierten Therapie gewechselt werden müsse.

Eine interessante Wortmeldung aus dem Fachpublikum sei noch erwähnt. Der Arzt führte aus, dass er gerade in Notfällen gern zu Asenapin greife und damit gute Erfahrungen mache. Das wurde von den Referenten gutgeheißen mit der einen Einschränkung: Bei extremer Agitiertheit sollte der Patient erst beruhigt werden.

lkk

Quelle: Symposium „Recognising, understanding and treating bipolar mania with depressive symptoms“ der Firma Lundbeck am 18.10.2014 anlässlich des ECNP-Kongresses in Berlin

Multiple Sklerose

Krankheitsfreiheit statt nur Schubfreiheit

Die neueren Entwicklungen machen es möglich: Die Messlatte bei der Multiplen Sklerose (MS) kann – und muss, zum Vorteil des Patienten – höher gelegt werden. Nicht mehr Schubfreiheit, sondern Krankheitsfreiheit ist das neue Ziel. Dies fordern unisono Prof. Dr. med. Tjalf Ziemssen, Dresden, Prof. Dr. med. Mathias Mäurer, Bad Mergentheim, und Prof. Dr. med. Stefan Braune, Prien und München. Dabei darf dem Patienten keine falsche Hoffnung gemacht werden: Die ärztliche Definition „Fehlen von Krankheitsaktivität“ stimmt nicht mit der des allgemeinen Sprachgebrauchs überein! Immerhin bedeutet sie für den Patienten aktive Teilnahme am privaten und beruflichen Leben.

Was zum Fehlen einer Evidenz für Krankheitsaktivität (no evidence of disease activity, NEDA) führen kann, ist in den erweiterten NEDA-4-Richtlinien aufgeführt: Wie bisher gelten die drei Kriterien Schubfreiheit, keine Behinderungsprogression und keine MRT-Aktivität. Neu als vierter Parameter ist jetzt hinzugekommen: kein erhöhter Verlust des Hirnvolumens. Forschungen der letzten Jahre haben klar gezeigt, dass die (mehr als normale) Abnahme des Hirnvolumens mit zunehmenden kognitiven Beeinträchtigungen, zunehmender Behinderung im EDSS und der Schwere der Erkrankung assoziiert ist,

wie Ziemssen ausführte. Die Abnahme des Hirnvolumens, also Neurodegeneration, beruht auf einem Schwund der grauen Substanz und zwar bei der MS sowohl diffus als auch fokal. Laut Ziemssen ist Fingolimod (Gilenya®) bislang das einzige orale MS-Präparat, für das eine dauerhafte Reduktion aller vier MS-Schlüsselparameter belegt werden konnte. Er verwies auf gepoolte Daten der FREEDOMS (vs Plazebo)- und TRANSFORMS (vs IFN-beta 1a)-Studien, nach denen die Schubraten unter Fingolimod gegenüber der Vergleichssubstanz um 48-54% stärker sanken, die Läsionen vs Plazebo um 70-82% und vs IFN-beta 1a um 55% (Gd+) bzw. 35% (T2), die Behinderungsprogression um 17-37% und der Hirnvolumenverlust um 32-35%.

Die neuen Präparate können oft mehr als ihrer Zulassung entsprechen, so die Experten. Umso wichtiger sei es – im Rahmen der Zulassung – so früh wie möglich die jeweils bestmögliche Therapie zu wählen. Dies veranschaulichte Mäurer mit Begriffen aus dem Laufsport. Es seien Sprint und Marathon zu kombinieren, mit Schnelligkeit zu Diagnose, Therapiebeginn und Optimierung der Therapie und mit Ausdauer bezüglich Langzeitsicherheit, Langzeitwirksamkeit und Adhärenz. Auch unter diesen Aspekten sei Fingolimod ein Mittel der ersten Wahl. Die Extensionphase der FREEDOMS-Studie habe gezeigt, dass die Vorteile einer frühen Umstellung von den zwei Jahre später Umgestellten nicht mehr erreicht werden konnte; und gerade bei noch jüngeren MS-Patienten sollte doch der Schädigungsfortschritt so bald wie möglich verhindert werden. Die kürzlich erfolgte Zulassungserweiterung gestatte es, Fingolimod sofort einzusetzen, wenn eine der verlaufsmodifizierenden Vortherapien die Krankheitsaktivität nicht bremst – zunächst war eine erfolglose Therapie mit einem IFN-beta-Präparat Voraussetzung gewesen. Zur Langzeitsicherheit kann auf mittlerweile 100.000 Patienten und 3,5 Jahre in der Praxis verwiesen werden; auch liegen mittlerweile Real-Life-Daten der PAN-GEAE-Registerstudie von 3.641 Patienten nach zwei Jahren Fingolimod vor, gemäß denen fast keine Nebenwirkungen verspürt werden und nur 12,7% die Therapie vorzeitig beendet haben, davon 4,7% aufgrund unerwünschter Ereignisse. Das bedeute, dass mehr als 95% der Patienten mit der Verträglichkeit von Gilenya® zufrieden sind, was auch den Erfahrungen von Braune in seiner eigenen Praxis entsprechen. Sein Fazit daher: „Fingolimod kann einem erheblichen Teil der MS-Patienten helfen, das Ziel „Krankheitsfreiheit“ zu erreichen – auch unter Alltagsbedingungen außerhalb von Studien.“

lkk

Quelle: Pressegespräch „Krankheitsfreiheit bei MS – hochfliegender Traum oder Realität?“ der Firma Novartis am 22.10.2014 in München

Differenzialdiagnose Morbus Fabry

Häufig sind es die Neurologen, die als erste einen bis dahin unerkannten Morbus Fabry diagnostizieren können: Verdacht auf Schlaganfall, Verdacht auf Infarkt und zerebrale Mikroangiopathie bei relativ jungen Patienten! Oder die Patienten kommen mit Brennschmerz vor allem in Handinnenflächen oder auf Fußsohlen.

Morbus Fabry ist eine lysosomale Speicherkrankheit, die zu schädlichen Ablagerungen von GL-3, einem Glycosphingolipid, in fast allen Organen führen kann. Sie ist behandelbar, aber unbehandelt lebenslimitierend. Die mittlerweile bekannten 500 Genmutationen bedeuten, dass es ein großes Spektrum an Symptomen gibt. Die Inzidenz wird auf 1:40.000 geschätzt, wobei eine hohe Dunkelziffer vermutet wird; sie könnte auch 1:10.000 betragen. Trotz des x-chromosomalen Erbgangs erkranken auch Frauen und das mit anderer Symptombelastung als männliche Patienten. Prof. Dr. Max Josef Hilz, Erlangen, PD Dr. Nurcan Üçeler, Würzburg, Dr. Andreas Binder, Kiel, und Dr. Thomas Dünning, Münster, referierten engagiert über diese Krankheit, die unbehandelt stärkste Beschwerden verursacht und lebensverkürzend ist.

Die Symptome sind vielfältig, müssen aber nicht kumulativ vorliegen. Beim Kind (vorwiegend Buben) ist auffällig, dass es – wie Hilz formulierte – all das nicht erträgt, was die autonome Modulation aktiviert, weil die autonom vermittelten vasomotorischen Funktionen gestört sind; zu nennen sind Bewegungsschmerz (Ablehnung des Sports), temperaturinduzierter massiver und länger andauernder Brennschmerz (Small Fiber Neuropathie) und tagelange heftigste gastrointestinale Krisen. Die Schmerzen sind teils lokal, teils breiten sie sich aus, sie sind kurzzeitig oder langanhaltend und sie treten dauernd oder episodisch auf. Es gibt also kaum Schmerzmuster; gemeinsam ist ihnen, dass es sich um Brennschmerz handelt, der bei größter Intensität auch zu Taubheitsgefühl führen kann. Allerdings: Frei von Schmerzsymptomen sind die Hälfte der weiblichen und drei Viertel der männlichen Patienten, wie Üçeler Registeranalysen wiedergab. Später zeigen sich Symptome wie reduzierte Innervation der Schweißdrüsen, Angiome (diffuse Flecken oder Erhebungen) vorwiegend zwischen Bauchnabel und Oberschenkeln, Cornea verticillata, Potinurie und Myocardi hypertrophie. Der Schmerz lässt mit der Erkrankungsdauer nach, allerdings verstärken sich die Organprobleme, wie Ablagerungen der Sphingolipide in den Zentren der motorischen

Kontrolle, Colonschädigung, Niereninsuffizienz und linksventrikuläre Myocardi hypertrophie.

Bei Anfangsverdacht auf Morbus Fabry kann der Arzt die vorgenannten Symptome abfragen, durch Augenschein überprüfen oder eine einfache Heiß-/Kaltuntersuchung durchführen. Er kann auch den Patienten zur Überprüfung der Baroreflex-Empfindlichkeit spontan aufstehen lassen und den familiären Hintergrund ansprechen: Gibt es frühe Todesfälle in der Familie, v. a. durch Schlaganfall oder Infarkt, oder Dialysefälle?

Die weitere Differenzierung kann anhand des FabryScan erfolgen, einem „interessanten Screeningtool“, wie Hilz ihn nannte und den Binder erklärte. Zur Abgrenzung von anderen schmerzhaften Krankheiten wie rheumatoider Arthritis wurden spezifische Einzel-Elemente der etablierten Quantitativ-sensorischen Testung ausgewählt; hinzu kommen Einzelergebnisse einer klinischen Untersuchung und die Familienanamnese. Zur Diagnose gehören ein Trockenbluttest bei Männern, ein Gentest bei Frauen sowie ggf. Biomarkertests, die von wenigen spezialisierten Laboren durchgeführt werden. Zur Verfügung steht ebenfalls ein Fabry-Fragebogen, über den Üçeler berichtete und der mit 15 Fragen den Verlauf der Krankheit dokumentiert. Spezialisierte Fabry-Zentren sind für Diagnose und Therapie zu empfehlen.

Die erste und einzige verfügbare kausale Therapie mit Fabrazyme® (Enzymersatztherapie) baut gezielt das gespeicherte GL-3 in den Zellen betroffener Organsysteme ab. Je früher es eingesetzt wird, umso größer sind die Chancen, weitere Komplikationen zu verhindern. Es wird zweiwöchentlich als intravenöse Infusion appliziert. Wie Hilz betonte, können nach eineinhalb Jahren Therapie mit Fabrazyme® die autonomen vasomotorischen Störungen und die Perfusionsstörungen bei Ischämie zurück in normalen Bereich sein.

lkk

Quelle: Symposium „Unklare neuropathische Schmerzen – selten wird häufig übersehen“ der Firma Genzyme am 24.10.2014 anlässlich des Schmerzkongresses in Hamburg

Chronische Migräne

Gute Wirkung von Botox®

Chronische Migräne liegt vor, wenn der Patient mindestens drei Monate lang mehr als 15 Kopfschmerztag hat, davon mehr als acht mit migräneartigen Symptomen. Etwa 1,2 Mio. Deutsche leiden an Chronischer Migräne, wie PD Dr. Uwe Reuter, Berlin, vortrug. Woher kommt sie, was hilft?

Die Ursache von Kopfschmerzen ist weiterhin ungeklärt. Viele Hypothesen gab

es bereits, zuletzt die von der Neuroinflammation, die eingeschränkt noch gelten könne, so Prof. Dr. Karl Messlinger, Erlangen. Mehr Augenmerk wird mittlerweile auf das trigeminale und parasympathische Nervensystem und dort auf die CGRP (Calcitonin Gene-Related Peptide)-Rezeptoren gerichtet; CGRP wirkt blutgefäßerweiternd und kommt u. a. auf der Dura Mater vor. Gegenüber Gesunden ist der CGRP-Spiegel bei Chronischer Migräne mehr als doppelt so hoch und auch deutlich höher als bei Episodischer Migräne und Clusterkopfschmerz. Botox®-Responder weisen auch zwischen den Anfällen erhöhte Werte auf, was für Reuter wie Messlinger daran denken lässt, CGRP könne als Biomarker für das Therapieansprechen taugen. Auch die VIP (vaso-intestinales Peptid)-Spiegel sind erhöht, aber ihre Rolle ist noch ungeklärt. Kopfschmerz scheint auch in Zusammenhang mit Muskeldruckschmerz zu stehen, und zwar auf der Seite der Halsmuskulatur, die mit der des Kopfschmerzes korrespondiert, wie Messlinger zeigte und zu der Frage veranlasste, ob man neben den intrakraniellen Gefäßen womöglich die extrakraniellen nicht vernachlässigen dürfe. Auch die Bildgebung kann keine rechten Antworten geben. Alle Arten von Schmerz erregen dieselben Schmerzrezeptoren im selben Netzwerk, nur bei visuellem Schmerz wird ein zusätzliches Areal angesprochen, wie Prof. Dr. Arne May, Hamburg, illustrierte. Es reagiere aber nicht ein spezielles Schmerznetzwerk, sondern das (allgemeine), das den Menschen auf Neues und Verändertes aufmerksam macht. Erkennt man mittels Bildgebung, dass Episodische Migräne mit speziellen Aktivierungen im Hirnstamm einhergeht und die Chronifizierung mit messbaren strukturellen Hirnveränderungen.

Vorerst bleibt also die Behandlung der Chronischen Migräne ein ganz großes Problem, wie Reuter resümierte. Zur prophylaktischen Migränetherapie gebe es nur wenige Studien mit spärlicher bzw. keiner Evidenz – ausgenommen Topiramate und Botox®. Schon die PRE-EMPT2-Studie über 24 Wochen (n=705) habe gezeigt, dass die Kopfschmerztagzahl unter OnabotulinumtoxinA von ca. 19 Tagen um 9 Tage abnahm (Plazebo: um knapp 7 Tage). Die Verlängerung auf 56 Wochen, in der auch die ursprünglichen Plazebo-Patienten Botox®-Injektionen erhielten, ergab einen weiteren Rückgang, und zwar bei den durchgehend mit Botox® Behandelten um insgesamt etwa 11 Tage und bei den Nachzüglern um insgesamt ca. 10 Tage (Acta Neurologica Scandinavica Vol 129; Issue 1 pages 61-70, 20 September 2013 DOI: 10.1111/ane.12171). Eine Response war bereits nach vier Wochen zu erkennen, die Lebensqualität verbesserte sich

bei beiden Gruppen deutlich und die Nebenwirkungen nahmen im Verlauf der Zeit ab, blieben aber – insb. injektionsbezogene – hoch, wie Reuter zusammenfasste.

lkk

Quelle: Symposium „Migräneentstehung, Chronifizierung und Behandlung – Vorstellung aktueller wissenschaftlicher Hypothesen und Erkenntnisse“ der Firma Pharm-Allergan am 23.10.2014 anlässlich des Schmerzkongresses in Hamburg

10 Jahre painDETECT®

Einfaches Screening bei unklaren Schmerzen

Was mit Papier-Fragebögen im Jahr 2004 begann, um neuropathischen Schmerz zu erkennen, ist mittlerweile wahlweise ein elektronischer Fragebogen mit mehr Details zu den Symptomen und fakultativen Zusatzfragen zu Komorbiditäten wie Angst, Depression, Schlafstörungen und – bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen – zur Krankheitsaktivität. Der elektronische Fragebogen kann vom Patienten daheim oder in der Praxis am Tablet ausgefüllt werden. Der Arzt erhält die Auswertung mit Graphiken und bei Anschein des Vorliegens neuropathischer Schmerzen oder Schmerzkomponenten auch einen Diagnosevorschlag und kann die Daten zu einem Arztbrief verarbeiten. Auch hat er direkten Zugriff zum Deutschen Forschungsverbund Neuropathischer Schmerz (DFNS) und zu einer Hotline. Aufgrund von Anfragen aus der ganzen Welt gibt es den Papier-Fragebogen mittlerweile – validiert – in 30 Sprachen. Darüber hinaus werden die Daten anonymisiert ausgewertet, so dass nicht nur trockene Zahlen, sondern medizinische Erkenntnisse über etwa Subgruppen und personalisierte Therapien teils gewonnen, teils gesucht werden. Im Mai 2014 gab es im elektronischen Bereich bereits 682 User, es waren 304.000 Patienten mit 705.000 Daten-Sätzen eingeschlossen und es kommen pro Monat 3.000 neue Patienten dazu.

Dies berichteten zwei der „Gründungsväter“, Prof. Dr. Ralf Baron, Kiel, und Prof. Dr. Rainer Freynhagen, Tutzing, die bis heute viel Zeit und Energie in dieses Projekt stecken, wie auch Prof. Dr. Thomas Tölle, München, und Rolf Schröder, Firma Pfizer. Die beiden Referenten betonten auch mehrmals, dass die Firma Pfizer sich von Anfang an stark engagiere, ohne Vorgaben zu formulieren, und auch keinen Zugriff auf die Daten habe.

Welchen Erkenntnisgewinn so viele Daten – die weltweit größte Schmerz-Datenbank – liefern und noch versprechen! Statistische Auswertungen belegen, dass bei der Chronifizierung, nach

Operationen und mit dem Alter (bis ca. 80) die neuropathische Komponente zunimmt. Erste Analysen zeigen, dass mit painDETECT® Subgruppen wie diabetische, post-herpetische Polyneuropathie, Radikulopathie, Trigeminalneuralgie und neuropathischer Rückenschmerz identifiziert werden können. Sie zeigen, dass es zwei große Untergruppen gibt, die eine mit starkem und die anderen mit geringem Taubheitsgefühl; weitere Untersuchungen werden ergeben, worauf das beruht und welche Therapie erfolgversprechender ist. Viele weitere Erkenntnisse sind wahrscheinlich, die wiederum die Forschung beflügeln werden. Mithin ist painDETECT® ein Weg zur erfolgreicheren, weil personalisierter Therapie.

So appellieren denn auch die Referenten an die noch nicht eingeschlossenen Ärzte, sich des einfachen und zuverlässigen Screeningtools painDETECT® zu bedienen, um sich die Arbeit zu erleichtern, die Schmerzart der Patienten schneller zu bestimmen und dabei die Medizin mit weiterzuentwickeln.

lkk

Quelle: Pressegespräch „10 Jahre painDETECT®: Eine umfassende Betrachtung von Schmerzpatienten“ der Firma Pfizer am 24.10.2014 anlässlich des Schmerzkongresses in Hamburg

Resorptionsproblematik bei Parkinson

Gastrointestinale Probleme detailliert erfragen

Gastrointestinale Dysfunktion bei Morbus Parkinson beeinträchtigt die Medikamentenresorption und die Lebensqualität! Viele Parkinson-Patienten bringen indes ihre Verdauungsstörungen nicht mit dieser Krankheit in Verbindung und greifen entweder zur Selbstmedikation oder gehen zum Hausarzt, der die Symptome seinerseits nicht mit Parkinson assoziiert. So fassten Prof. Dr. Dirk Voitalla, Essen, Dr. Peter Themann, Hetzdorf, und Dr. Michael Lorrain, Düsseldorf, die Problematik zusammen.

Das häufige Vorliegen gastrointestinaler Probleme bei Parkinson wurde bereits von Dr. Parkinson selbst beschrieben und war auch bei Braak mit Grundlage seiner Erkenntnisse. Sie können auch Prodromalsymptome sein und sich vor den motorischen Störungen manifestieren. Belegt ist mittlerweile, dass das enterische Nervensystem, das von Sympathicus und Parasympathicus und ihren Neurotransmittern Dopamin und Serotonin gesteuert wird, großen Anteil an den Parkinson-Symptomen hat und der Vagusnerv ist wohl an der Ausbreitung der Krankheit beteiligt. Ja – es gibt gar die provokanten Thesen, dass der

Magen die Eintrittspforte ist, sich Parkinson im Darm und im dorsalen Vagus-kern entwickelt („Im Tierversuch verhinderte die Durchtrennung des Vagusnervs die Ausbreitung der Krankheit.“), eine Kolonveränderung ein Parkinson-Prädiktor ist und es gar einen Morbus Parkinson (nur) des Darms gibt, wie Voitalla zusammenfasste.

Betroffen sind 98% der Parkinson-Patienten, davon 45% von Anfang an, und die Lebensqualität wird von GI-Störungen häufig stärker beeinträchtigt als von den motorischen. Dies veranlasste Themann, zu einer umfangreichen Befragung, deren besondere Aussagekraft darauf beruht, dass Patienten und Angehörige befragt wurden und einmal ungestützt und einmal unter Hinweis auf mögliche GI-Symptome befragt wurde. Das Ergebnis zeigte, wie Themann ausführte, zum einen, dass die Beteiligten einzelne oder mehrere Symptome nicht mit der Verdauung oder Parkinson assoziiert hatten, bevor sie ihnen genannt wurden und auch, dass Angehörige und Patienten die Schwere der Symptome unterschiedlich gewichteten. Verstopfung, erhöhter Speichelfluss, Sodbrennen und Völlegefühl wurden von 60 bis 80% der Patienten als schwerste Symptome genannt. Aus Sicht der Angehörigen waren Verstopfung, Schluckbeschwerden, Gewichtsverlust und Magenschmerzen am stärksten ausgeprägt. Insgesamt bestätigte die Befragung, dass fast alle Parkinson-Patienten (hier: 88,9%) von gastrointestinalen Symptomen betroffen sind, nach dieser Studie in der Mehrzahl mittelstark; bei einem Viertel der Befragten zeigten sie sich bereits vor den motorischen Störungen. Da gerade bei Parkinson die unverzögerte und vollständige Medikamentenresorption für den Therapieerfolg mit der Zeit immer wichtiger wird, tut der Neurologe gut daran, die möglichen GI-Symptome detailliert zu erfragen, lautete der Tenor der drei Experten. Zu ihnen gehören: Schluckbeschwerden, erhöhter Speichelfluss, Sodbrennen, Magenschmerzen, Völlegefühl, Verstopfung und Gewichtsverlust. Auch die Inkontinenz ist ein Thema, vor allem die Stuhl-Inkontinenz, worauf Lorrain dezidiert hinwies; dies passe auf den ersten Blick nicht zur Verstopfung, doch in Zusammenschau mit der Fluktuationsthematik erschließe sich, dass es auch zur Diarrhö kommen könne.

Welche Therapie? Die Medikamentenresorption speziell kann verbessert werden, wenn das Medikament den Verdauungstrakt nicht passieren muss, wie beim Rotigotin-Pflaster (Neupro®), so Voitalla. Doch es verspricht darüber hinaus auch Hilfe bei einzelnen GI-Symptomen, wie sich in seiner gerade abgeschlossenen Studie (Voitalla et al., Park Rel Dis, In Press) zeigte: 65/54 Patienten wurden nach dem Wechsel auf das

Rotigotin-Pflaster über sechs Wochen beobachtet. Insgesamt ließen die GI-Probleme um mehr als die Hälfte nach; Magenschmerzen beispielsweise hatten anfangs 31, am Ende noch 9 Patienten und bei Diarrhö gab es einen Rückgang von 10 auf 2. Bei Kaubeschwerden kann der Logopäde helfen, bei Schluckbeschwerden die Nahrungseindickung, bei Verstopfung sind Ernährungshinweise, und Abführmittel wie Macrogol oder Lactulose und auch alternative Methoden wie Ayurveda in Betracht zu ziehen und bei einzelnen Symptomen physikalische Therapien.

lkk

Quelle: Presse-Round-Table „Gastrointestinale Störungen bei Parkinson-Patienten: Herausforderung für Klinik und Praxis“ der Firma UCB am 17.01.2015 in München

Langwirksame Antipsychotika stets als Therapieoption bei Schizophrenie berücksichtigen

Zur Behandlung der Schizophrenie stehen mehrere langwirksame Antipsychotika zur Verfügung, die eine wirksame und verträgliche Alternative zu oralen Antipsychotika bieten. Studiendaten weisen darauf hin, dass die Gabe eines Monatsdepots sogar Vorteile gegenüber der täglichen Einnahme besitzt, wie etwa geringere Rückfallraten sowie eine höhere Patientenzufriedenheit. Obwohl mehrere Leitlinien zur Therapie der Schizophrenie langwirksame Antipsychotika empfehlen, werden sie in Deutschland immer noch relativ selten verordnet. Auf einem Symposium im Rahmen des DGPPN-Kongresses 2014 zeigten Experten die Gründe hierfür auf und erläuterten, warum die Gabe einer Monatstherapie wie Paliperidonpalmitat (Xeplion®) bereits in einer frühen Erkrankungsphase in Betracht gezogen werden sollte.

Prof. Dr. Martin Lambert, Hamburg, führte aus, dass die langfristige Minimierung des Rückfallrisikos bzw. eine Verbesserung des Rückfallschutzes ein wesentliches Ziel der Schizophrenie-Behandlung sei. Seiner Meinung nach sprechen hierfür mehrere Gründe: So weisen die meisten Patienten unter einer ersten medikamentösen Therapie nach Remission nur ein geringes Rückfallrisiko auf. – Hält eine vollständige symptomatische und funktionale Remission über länger als zwei Jahre an, so spricht man von „Recovery“. – Durch Rückfälle hingegen, kann es zu einer Progression kommen mit verminderter Therapieansprechen und einer Verschlechterung des psychosozialen Status. „Dies erhöht wiederum das Risiko für weitere Rückfälle und damit eine weitere Krankheitsprogression – ein

Teufelskreis, dessen Entstehung wir so früh wie möglich verhindern sollten“, so Lambert.

Wichtigster Prädiktor für das Auftreten psychotischer Rückfälle ist eine unzureichende Therapieadhärenz. So ist das Risiko für den ersten Rückfall bei Non-Adhärenz bereits nach 14 Tagen stark erhöht (HR: 4,49) und bleibt auch danach auf einem hohen Niveau. Die Wahrscheinlichkeit für ein Rezidiv wird dabei weder durch die Dauer der vorher erreichten Remission beeinflusst, noch spielt der Remissionsstatus eine Rolle. So macht es auch keinen Unterschied, ob die Patienten zum Zeitpunkt des Therapieabbruchs noch Symptome aufweisen oder nicht. „Die Folgen der Rückfälle für die Patienten können neben Arbeitsunfähigkeit und erneuter Hospitalisierung bis hin zu polizeilichen Maßnahmen (z. B. Verhaftung) oder Suizid reichen“, erläuterte Lambert. Zudem steige mit jedem Rückfall das Risiko für einen weiteren Rückfall, bis die Patienten schließlich therapieresistent seien. Um solche Konsequenzen zu vermeiden, sei eine möglichst frühe, wirksame Therapie erforderlich. Hierbei zeigen Studienergebnisse für die Gabe von langwirksamen gegenüber oralen, täglich einzunehmenden Antipsychotika (AP) ein insgesamt signifikant geringeres Risiko für Therapieabbrüche (HR: 0,41, $p < 0,0001$) bzw. Rehospitalisierungen (HR: 0,36, $p = 0,007$). „Eine rasche und kontinuierliche Therapie verbessert die Prognose der Patienten“, fasste Lambert zusammen und resümierte: „Daher sollten langwirksame Antipsychotika als wirksame Alternative bereits präventiv in der frühen Erkrankungsphase eingesetzt werden.“

Aus welchen Erwägungen heraus Psychiater dennoch bei der Verordnung von langwirksamen Antipsychotika zögern, erläuterte PD Dr. Stephan Heres, München. Danach seien eine unklare Diagnose oder die Erstmanifestation einer Schizophrenie Faktoren, die gegen den Einsatz von Depots sprächen. Begünstigend für Depottherapien seien hingegen Rückfälle oder Non-Adhärenz in der Vorgeschichte sowie Selbst- oder Fremdgefährdung. Dies beruhe nicht zuletzt auf Leitlinien, die langwirksame Antipsychotika immer noch primär für Patienten mit mehreren Rezidiven und mangelnder Adhärenz empfehlen. Ein weiterer häufiger Grund für Psychiater keine langwirksamen Präparate zu verordnen, sei ihre Wahrnehmung, dass die Patienten ein solches Angebot häufig ablehnten. „Unsere Untersuchungen zeigen jedoch, dass obwohl rund 40 Prozent aller Patienten eine solche Therapie akzeptieren würden, sie aber nur etwa einem Drittel der Patienten überhaupt angeboten wird“, so Heres.

Die genauen Gründe, warum langwirksame Antipsychotika relativ selten verordnet werden, untersuchten Heres und Kollegen in einer Studie an Arzt-Patien-

ten-Paaren. Hierbei wurden 213 Patienten und 123 Psychiater zu Beginn und am Ende der stationären Behandlung zur jeweiligen Therapiewahl befragt, wobei 69 Patienten (32%) langwirksame AP und 136 Patienten orale AP erhielten. Häufigste Gründe für die Verordnung eines oralen Medikamentes waren eine angeblich hohe Adhärenz ($n=45$), die Ablehnung eines Depots durch die Patienten ($n=23$) oder, dass das betreffende Medikament nur oral verfügbar war ($n=38$). „Allerdings zeigte sich, dass die Argumente der Ärzte für ihre Verordnung nicht immer plausibel waren oder ihre Angaben denen der Patienten teilweise widersprachen“, bemerkte Heres. So wiesen von den 45 Patienten die orale AP aufgrund hoher Adhärenz erhielten, 14 bereits vor der Aufnahme eine nicht ausreichende Adhärenz auf, während dies bei acht nach der Entlassung prognostiziert wurde. Von den 23 Patienten, die orale AP erhielten, weil sie angeblich eine langwirksame Medikation ablehnten, erklärten elf, dass mit ihnen nie darüber gesprochen worden sei, während zwei Depot-Antipsychotika akzeptieren würden, wenn man sie ihnen angeboten hätte. „Unseren Ergebnissen zufolge erhalten viele Patienten somit auch dann keine Depotmedikation, wenn sie ihr gegenüber offen sind“, fasste Heres zusammen. „Umso wichtiger erscheint es daher, generell allen Patienten im Sinne des ‚Shared Decision Making‘ und der freien Therapieentscheidung, Depotformulierungen als Behandlungsoption anzubieten.“

Die Bedeutung von Monatstherapien wie Paliperidonpalmitat (Xeplion®) als Alternative untermauerte Dr. Andreas Schreiner, Neuss. Er wies darauf hin, dass die Therapieempfehlungen der Leitlinien in der Regel auf der Evidenz randomisierter, kontrollierter Studien (RCT) beruhen, die wiederholt nur einen geringen oder gar keinen Vorteil für langwirksame AP gegenüber oralen AP gezeigt haben. „Solche Studien sind in der Regel jedoch nur unzureichend geeignet, um Unterschiede in der Therapieadhärenz oder der Rückfallhäufigkeit zu untersuchen“, erläuterte Schreiner. So wird die Aussagekraft von RCTs u. a. durch die sehr hohe Adhärenz der Patienten aufgrund der engmaschigen Betreuung, aber auch ihre relativ kurze Dauer stark eingeschränkt. Hingegen zeigen prospektive und retrospektive Beobachtungsstudien, die den Behandlungsalltag besser widerspiegeln, konsistent Vorteile für Depot-Antipsychotika im Hinblick auf Rezidivrate und Rehospitalisierung. Anhand mehrerer Studien in denen die Wirkung des Monatstherapeutikums Paliperidonpalmitat (Xeplion®) mit der oraler AP verglichen wurde, verdeutlichte Schreiner, dass der Einsatz von Paliperidonpalmitat das Risiko für Rückfälle und erneute stationäre Aufnahmen deutlich senkte. Eine weitere Studie bei Patien-

ten, die zuvor erfolglos mit oralen AP behandelt und auf Paliperidonpalmitat (Xeplion®) umgestellt wurden, zeigte signifikante Verbesserungen in allen 13 Domänen des Mini-ICF-APP ($p < 0,0001$), einem Instrument, mit dem Teilnahme und Aktivität der Patienten im täglichen Leben erfasst werden. Weitere signifikante Verbesserungen ergaben sich zudem im Wohlbefinden und in der Behandlungszufriedenheit.

„Paliperidonpalmitat kann somit ein nützliches Werkzeug sein, um das Rückfallrisiko zu reduzieren und die Therapieergebnisse zu optimieren“, erläuterte Schreiner.

Ähnlich wie bei anderen schweren Erkrankungen, wie etwa einem Schlaganfall, bei denen wir zur Vermeidung von Folgeschäden frühzeitig die wirksamsten Therapieoptionen einsetzen, sollten wir deshalb auch in der Behandlung der Schizophrenie die Vorteile von Monatstherapien möglichst früh nutzen.“

bvrh

Quelle: Janssen-Cilag GmbH

Morbus Parkinson

MCHMP empfiehlt Zulassung von Xadago™ (Safinamid) in der EU

Der europäische Ausschuss für Humanarzneimittel (CHMP) der Europäischen Kommission hat die Empfehlung zur Zulassung von Xadago™ (Safinamid) gegeben. Diese bezieht sich auf den Einsatz als Zusatztherapie zu Levodopa allein oder in Kombination mit Dopaminagonisten, Entacapon, Amantadin und/oder Anticholinergika zur Behandlung von Patienten mit Parkinson-Krankheit im mittleren bis späten Stadium, bei denen es trotz Stabilisierung unter der „Standardtherapie“ zu motorischen Fluktuationen kommt.

Safinamid ist der erste zur Zulassung kommende neue chemische Wirkstoff für die Behandlung der Parkinson-Krankheit seit zehn Jahren. Prof. Dr. Heinz Reichmann, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Klinikum Carl Gustav Carus, Dresden, kommentierte: „Safinamid hat ein duales Wirkprinzip, das heißt, es handelt sich um einen reversiblen MAO-B-Hemmer sowie zusätzlich um ein antiglutamaterg wirksames Medikament. Diese duale Wirkung bietet erhebliche Vorteile, weil sie die beiden wesentlichen Störungen, die für die motorische Störung verantwortlich sind, lindern kann. Dies konnte in mehreren Doppelblindstudien mit Safinamid belegt werden, in denen eine deutliche Verlängerung der On-Zeit erzielt werden konnte.“

Prof. Dr. Wolfgang Jost, Parkinson-Klinik Wolfach, sagte: „Safinamid ist

nicht vergleichbar mit den am Markt befindlichen MAO-Hemmern und auch nicht vergleichbar mit einem am Markt befindlichen Glutamatantagonisten. So ist die Substanz einzigartig. Studien belegen signifikante Verbesserungen der On-Zeit und der Dyskinesien.“

Die positive Empfehlung der CHMP zu Xadago™ wird nun von der Europäischen Kommission geprüft, die für die Zulassung von Medikamenten in der Europäischen Union zuständig ist. Die endgültige Entscheidung ist für alle 28 Mitgliedstaaten der EU sowie für Island, Liechtenstein und Norwegen bindend.

rbc

Quelle: Zambon GmbH

Clusterkopfschmerzen:

Kleiner Eingriff, große Wirkung

Clusterkopfschmerzen gehören zu den schlimmsten Schmerzen, sie beeinträchtigen das private und berufliche Leben des Betroffenen ganz erheblich, und sie sind nicht heilbar. Linderung im Akutfall bieten Sauerstoff und Triptane (Dosislimit!), aber längst nicht für alle Patienten; dasselbe gilt für die Prophylaxe-Therapien, die zudem alle mit Nebenwirkungen verbunden sind. Die Kosten der medikamentösen Therapie werden pro Patient auf durchschnittlich 15.700 Euro p. a. geschätzt, und etwa 25% der Patienten sind ganz oder zum Teil berentet. So fasste Prof. Dr. med. Arne May, Hamburg, den aktuellen Stand zusammen.

Die Pulsante™-SPG-Stimulationstherapie stellt für viele Betroffene einen erfolgversprechenden neuen Weg dar, wie die multizentrische, randomisierte Studie Pathway CH-1 (Schoenen J et al. Cephalalgia 2013) und eine Follow-up-Studie (Láinez MJ et al. Schmerzkongress Kopenhagen 2014, Poster) belegen. Bei der Studie zeigte sich, wie May zusammenfasste, dass von den 32 Patienten 68% eine Schmerzlinderung von >50% bei den behandelten Attacken und einen ebenso großen Rückgang der Häufigkeit der Attacken erzielten. Es kam bei 64% der Patienten zu einer klinisch signifikanten Verbesserung der kopfschmerzbedingten Beeinträchtigung und der Lebensqualität. Die Pulsante™-Therapie habe also einen dualen Effekt: akute Schmerzreduktion und Abnahme der Attackenfrequenz. Unerwünschte Ereignisse glichen denen, die auch bei anderen orofazialen chirurgischen Verfahren gemeldet werden. Die Ergebnisse der Follow-up-Studie mit 33 Patienten und mehr als 5.000 behandelten Attacken präsentierte PD Dr. med. Uwe Reuter, Berlin. Es zeigte sich, dass zwei Drittel der Patienten auf die Therapie ansprechen und diese Responder

von durchschnittlich 85-90% weniger Schmerzen profitierten. Die Wirkung blieb über die 18-monatige Beobachtungsdauer konstant und eine Abnahme vermutet Reuter auch über den weiteren Behandlungszeitraum nicht. Ein weiterer positiver Effekt sei, dass die Patienten die Medikamentendosis sowohl in der Akut- als auch in der Präventionsphase reduzieren können. 90% der Patienten würden sich wieder für diese Therapie entscheiden.

Das Pulsante™ SPG Mikrostimulator-System ist die erste und einzige Therapie mit CE-Kennzeichnung. Ein fingernagelgroßer Mikrochip wird dem Patienten über einen kleinen Einschnitt im Zahnfleisch eingesetzt und vom Arzt programmiert. Sobald eine Attacke auftritt, hält der Patient sich eine Fernbedienung an die Wange und stimuliert so das SPG. Auch über einen Prophylaxe-Effekt bei regelmäßiger 15-minütiger Anwendung wird berichtet.

Angeboten wird der Eingriff bereits am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, an der Berliner Charité, von der LMU in München und am Rotkreuz-Krankenhaus in Kassel. Für weitere Informationen siehe www.pulsante.de.

lkk

Quelle: Symposium „Neue Wege in der Behandlung von Clusterkopfschmerz“ der Firma Autonomic Technologies am 23.10.2014 anlässlich des Schmerzkongresses in Hamburg

Expertenvideos zu Diagnostik und Therapie des Morbus Parkinson

Die Neurologen Prof. Dr. med. Andres Ceballos-Baumann (Chefarzt der Neurologie, Schön-Klinik, München), Prof. Dr. med. Thomas Müller (Chefarzt der Neurologie, St. Joseph-Krankenhaus, Berlin) und PD Dr. med. Martin Südmeyer (Oberarzt der Neurologischen Klinik, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf) berichteten im Rahmen der Veranstaltungsreihe „Park Pro“ über Aktuelles zur Diagnostik und Therapie des Morbus Parkinson. Darüber hinaus gewährten die Experten Einblicke in die aktuelle Studienlage sowie in die Behandlungssituation von Parkinson-Patienten. Auf medaconnects.de, dem Fachkreise-Informationsportal von MEDA Pharma, können die Videos zu diesen Vorträgen sowie ein Experteninterview ab sofort kostenfrei abgerufen werden.

Prof. Ceballos-Baumann eröffnet die Video-Vortragsreihe mit einem „Update Diagnostik und Therapie des Morbus Parkinson“ und spricht sowohl über die medikamentöse Behandlung von Patienten mit Levodopa, COMT-Hemmern und Dopaminagonisten als auch über nicht-

medikamentöse Therapieformen, wie z. B. aktivierende Therapien und tiefe Hirnstimulation.

In dem Video zu seinem Vortrag „Aktuelle Studienlage bei Morbus Parkinson“ stellt Prof. Müller neue Daten zur Behandlung von Parkinson-Patienten mit MAO-B-Hemmern und Levodopa in Kombination mit einem COMT-Hemmer vor. Im Fokus seiner Ausführungen stehen anschließend die Ergebnisse der TANIMOS-Studie, in der die Sicherheit und Wirksamkeit von Tolcapon sowie dessen Einfluss auf die nicht-motorischen Symptome von Parkinson-Patienten untersucht wurden. In einem Video-Interview präzisiert er seine aus der TANIMOS-Studie gewonnenen Erkenntnisse, berichtet von seinen Erfahrungen mit Tasmac[®] (Tolcapon) und resümiert die aktuelle Studienlage.

Im vierten Video informiert PD Dr. Südmeyer über „Die Arbeit von Klinik und Praxis“ im Rahmen der Patientenversorgung bei Morbus Parkinson. Am Modellprojekt „Düsseldorfer Parkinsonnetzwerk“, einer Kooperation von klinischen und niedergelassenen Neurologie-Experten, bringt er dieses beispielhaft näher. Den letzten inhaltlichen Schwerpunkt bildet die ambulante Parkinsonvideotherapie, die u. a. Bestandteil des Düsseldorfer Modells ist.

Auf dem wissenschaftlichen Informationsportal von MEDA Pharma finden Neurologen neben Expertenvideos weitere nützliche Informationen, wie z. B. Veranstaltungsberichte oder Fach- und Gebrauchsinformationen zu den neurologischen Produkten von MEDA Pharma. Zudem gibt es die Möglichkeit, hochwertige Servicematerialien online anzufordern. Die Registrierung auf www.meda-connects.de ist in wenigen Schritten kostenfrei möglich.

rbc

Quelle: MEDA Pharma GmbH & Co. KG

Sind alle Opioide gleich?

Oxycodon/Naloxon wirksamer und deutlich verträglicher

Bei chronischen Rückenschmerzen muss der Arzt vielfach zu Opioiden greifen. Doch welches soll er bevorzugen? Er kennt die Schlagwörter: Alle Opioide sind gleich. Alle wirken kaum, haben daher höchstens marginalen Einfluss auf die Lebensqualität. Bei allen sind die Nebenwirkungen beträchtlich, daher gibt es viele Therapieabbrüche.

Zur Überprüfung dieser Vorurteile wurden in einer Studie die Substanzen Morphin, Oxycodon und die Fixkombination Oxycodon/Naloxon (Targin[®]) zum einen als Gruppe ausgewertet und zum anderen einander gegenübergestellt (Überall

M & Müller-Schwefe G 2014: Safety and efficacy of oxycodone/naloxone vs oxycodone vs morphine in lower back pain, 15th World Congress on Pain IASP, Poster PS-23). PD Dr. med. Michael Überall, Präsident der Deutschen Schmerzliga e. V., Nürnberg, erläuterte die Studie. Um näher am klinischen Alltag zu bleiben, wurde sie im PROBE-Design durchgeführt. So hatten die 901 Patienten bereits im Schnitt sechs Vorbehandler und bis zu sechs Vortherapien hinter sich, etliche nahmen mehrere Medikamente, insb. Antidepressiva und -epileptika. Die Patienten wählten ihr Studienpräparat, die Analyse nach zwölf Wochen erfolgte verblindet.

Zum einen räumte die Studie mit den Vorbehalten gegenüber der gesamten Opioid-Gruppe auf. Die Opioid-Therapien führten zu Schmerzlinderung von 51,4%, Verbesserung der Funktionalität um 52,8% und Erhöhung der Lebensqualität um 62,5%. Aber: Es zeigte sich, dass Obstipation ein großes Problem darstellte, verbunden mit einer Abbruchrate von 27,9% (insg. 35,5%). Daraus resultierte die Frage, ob dieser Wert bei allen Präparaten gleich war.

Bei der Einzelgegenüberstellung Morphin vs Oxycodon vs Fixkombination Oxycodon/Naloxon zeigte sich, dass letztere in allen Parametern überlegen war, bei den Nebenwirkungen „um Lichtjahre“, wie Überall formulierte. Die Schmerzintensität reduzierte sich unter Targin[®] von 45,5 auf 17,8 auf der visuellen Analogskala (VAS), was einer Verbesserung um 60,9% entspricht. Diese betrug bei Oxycodon 47,5% und bei Morphin 46,1%. Die mit dem Bowel Function Index (BFI) gemessene Darmfunktion lag bei Studienende unter Targin[®] bei 30,1 und somit im Normbereich, wohingegen die Werte unter Morphin und Oxycodon bei 53,6 bzw. 48,3 lagen. Die starke Schmerzlinderung und die gute Verträglichkeit von Targin[®] resultierten in eine höhere Lebensqualität von 17 auf 30,6, (78,9% Steigerung) vs 60,8% bei Oxycodon und 53,5% bei Morphin. Ähnlich erhöhte sich die Funktionalität, und Abbruchrate und Teilnahmedauer waren unter Targin[®] signifikant besser als unter den Vergleichssubstanzen.

Wie ist die Überlegenheit der Fixkombination zu erklären? Dazu konnte Überall nur Spekulationen anbieten, deren eine lautete: Die prähepatische Wirkung von Naloxon führt zu einer geringeren Ausbildung opioid-induzierter gastrointestinaler Probleme und in der Folge zu einer Verbesserung der gastrointestinalen Resorption und damit einer höheren systemischen Verfügbarkeit von Oxycodon.

lkk

Quelle: Expertengespräch der Firma Mundipharma am 24.10.2014 anlässlich des Schmerzkongresses in Hamburg

Schwierige Diagnose:
ADHS im Erwachsenenalter

Pluspunkte für Atomoxetin

Die Bezeichnung Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) sei bereits ein Teil des Problems der Diagnostizierung von ADHS im Erwachsenenalter, stellte Dr. med. Michael Colla vom Centrum für ADHS der Charité Berlin fest.

Ein weiteres Problem sei, dass viele Ärzte noch nicht an ADHS denken, wenn ihnen ein erwachsener Patient von seinen Schwierigkeiten im Beruf oder im Privatleben oder von seiner riskanten Freizeitgestaltung erzählt.

„Die Diagnose ergibt sich aus der Beobachtung des Verlaufs“ gab Colla die Maxime von Kraepelin und Griesinger wieder, denn bei ADHS müsse „der Blick zurück nach vorn“ gerichtet werden. Die Symptomatik der ADHS verändere sich nach der Jugend: Das Motorische kehre sich im Wesentlichen nach innen. Die Hyperaktivität werde zu innerer Unruhe, die Aufmerksamkeitsstörung zeige sich als Ablenkbarkeit oder Vergesslichkeit, die Impulsivität als Ungeduld und Ins-Wort-Fallen; hinzu kommen weitere Merkmale wie Desorganisation, Reizbarkeit, Stressintoleranz, Affektlabilität und Selbstwertproblematik.

Differenzialdiagnosen wie Borderline erschwerten das Vorgehen. Diagnose-tools wie IDA, DIVA, WUR-S und DSM (und ggf. bei emotional instabilen Personen SKID-II) sind hilfreich, aber darüber hinaus soll der Arzt den Blick weiten, so Colla, und nach emotionaler Variabilität, impulsives Verhalten und Prokrastination im Alltag forschen.

Frühere Auffälligkeiten in der Schule, Zeugnisse und (ungeschönte) Lebensläufe können Aufschluss geben. Und nicht zu vernachlässigen sind Symptome oder Komorbiditäten wie Affekt- und Schlafstörungen oder Abhängigkeiten (Substanzen, aber auch z. B. Internet), die bei Erwachsenen-ADHS häufig vorliegen.

Die Therapie trifft auf einen einmaligen Zustand, wie es Colla formulierte: Es gibt in Deutschland gerade mal zwei zugelassene Substanzen bzw. drei zugelassene Medikamente. Methylphenidat (MPH) ist der eine Wirkstoff, enthalten in Medikinet[®] und Ritalin[®], Atomoxetin ist die zweite Substanz, verwendet für Strattera[®].

Bei Methylphenidat zu beachten ist, dass es sich um ein Betäubungsmittel handelt und eine nahrungsmittelabhängige Pharmakokinetik aufweist, also nur wirkt, wenn der Patient isst, bei Atomoxetin sind die Nebenwirkungen stärker. Die individuell unterschiedlichen Zielsymptome sollten zu einer differenziellen Pharmakotherapie führen, emp-

fehlt Colla. Sei der Patient vorwiegend agitiert, biete sich MPH an, für den gehemmten Typus Atomoxetin. Denn unterschiedlich seien die Schwerpunkte der beiden Substanzen. MPH beeinflusse – aber „das hat nichts mit ADHS zu tun“ – durch seine dopaminerge Wirkung Antriebskraft, Energie sowie automatisiertes und repetitives Verhalten. Die noradrenerge Aktivierung durch

Atomoxetin hingegen verbessere Schlaf, Impulsivität, Konzentration, Emotionalität und Sozialität. Zwar setzt der Wirkeintritt von Atomoxetin allgemein langsam ein, bei Impulsivität jedoch bereits innerhalb einer Woche, was der Patient selbst allerdings als Letzter bemerkt; der noradrenerge Effekt hält auch nach dem Absetzen noch eine Weile an. Entscheidend für die Therapiewahl seien

die Nachhaltigkeit und ein langfristiges Konzept – wobei Behandlungspausen zeigen können, ob noch bzw., als Auffrischung, wieder Bedarf besteht.

lkk

Quelle: Dinner Lecture
„Adulte ADHS in der klinischen Praxis –
erkennen/diagnostizieren/therapieren“
der Firma Lilly am 28.11.2014 anlässlich
des DGPPN-Kongresses in Berlin
