



**Interdisziplinäres
Herbstsymposium
für Psychopharmakologie
und Neurologie**

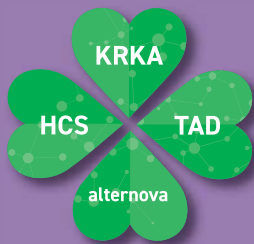
**„Schnittstelle Psychiatrie und
Neurologie mit Focus
Psychopharmakologie“**

5. Oktober 2024

Wien, ARCOTEL Wimberger

PROGRAMM

www.ihsp.info



PREGABALIN KRKA

Die generische **Nummer 1** in Österreich¹

Hartkapseln 25mg, 50mg, 75mg, 100mg, 150mg, 200mg, 300mg



Angepasst an die speziellen Bedürfnisse Ihrer Patient:innen:

- 7 Wirkstärken – 3 Indikationen – 1 Arzneimittel²
- 60/90-Stück-Packungen in der **Grünen Box**³
- Laktosefrei*
- Glutenfrei*

**EUROPÄISCHE
QUALITÄT**

¹ IQVIA DPMO MAT/03/2024, Großhandelslieferungen an öffentliche Apotheken und Hausapotheken in Österreich,

Wirkstoff Pregabalin, Umsatz in Euro FAP absolut

² Laut FI Pregabalin Krka stand 05/2024

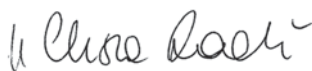
³ Laut EKO stand 05/2024

* Glutenfrei und Laktosefrei laut FI Pregabalin Krka stand 05/2024

Vorwort

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

das „Interdisziplinäre Herbstsymposium für Psychopharmakologie und Neurologie“ (IHSP) widmet sich heuer den Schnittstellen und Synergien zwischen Psychiatrie (insbesondere Psychopharmakologie) und Neurologie. Obwohl die Fachbereiche in den letzten Jahren eine sehr unterschiedliche und eigenständige Entwicklung genommen haben, verbindet sie doch eine lange gemeinsame Tradition. Nach wie vor gibt es zahlreiche Überschneidungen, Synergien und Schnittstellen zwischen beiden Fächern. Deshalb widmen wir uns auch in diesem Jahr wieder dem Schwerpunkt der Einsatzmöglichkeiten von Psychopharmaka in Psychiatrie und Neurologie.



Prim. Dr. Christa Radoš



Prim. Dr. Andreas Walter



Fachkurzinformation zum Inserat auf der gegenüberliegenden Seite

Pregabalin Krka 25 mg Hartkapseln, Pregabalin Krka 50 mg Hartkapseln, Pregabalin Krka 75 mg Hartkapseln, Pregabalin Krka 100 mg Hartkapseln, Pregabalin Krka 150 mg Hartkapseln, Pregabalin Krka 200 mg Hartkapseln, Pregabalin Krka 225 mg Hartkapseln, Pregabalin Krka 300 mg Hartkapseln. **Qualitative & quantitative Zusammensetzung:** Jede Hartkapsel enthält 25 mg, 50 mg, 50 mg, 100 mg, 150 mg, 200 mg, 225 mg, 300 mg Pregabalin. **Liste der sonstigen Bestandteile:** **Kapselinhalt:** Vorverkleisterte Stärke (Mais), Talkum. **Kapselhülle:** 25mg Hartkapsel: Titandioxid (E171), Gelatine, Schwarze Drucktinte (Schellak (E904)), Eisenoxid, schwarz (E172), Propylenglycol (E1520). 50mg, 75mg Hartkapsel: Titandioxid (E171), Gelatine, Eisenoxid, gelb (E172), Schwarze Drucktinte (Schellak (E904)), Eisenoxid, schwarz (E172), Propylenglycol (E1520). 100mg Hartkapsel: Titandioxid (E171), Gelatine, Eisenoxid, rot (E172), Weiße Drucktinte (Schellak (E904), Propylenglycol (E1520), Kaliumhydroxid, Titandioxid (E171). 150mg Hartkapsel: Titandioxid (E171), Gelatine, Eisenoxid, gelb (E172), Schwarze Drucktinte (Schellak (E904), Eisenoxid, schwarz (E172), Propylenglycol (E1520)). 200mg, 225mg Hartkapsel: Titandioxid (E171), Gelatine, Eisenoxid, rot (E172), Eisenoxid, gelb (E172), Eisenoxid, schwarz (E172), Schwarze Drucktinte (Schellak (E904)), Eisenoxid, schwarz (E172), Propylenglycol (E1520). 300mg Hartkapsel: Titandioxid (E171), Gelatine, Eisenoxid, rot (E172), Eisenoxid, gelb (E172), Eisenoxid, schwarz (E172), Weiße Drucktinte (Schellak (E904)), Propylenglycol (E1520), Kaliumhydroxid, Titandioxid (E171). **Anwendungsgebiet:** Neuropathische Schmerzen: Pregabalin Krka wird angewendet zur Behandlung von peripheren und zentralen neuropathischen Schmerzen im Erwachsenenalter. Epilepsie: Pregabalin Krka wird angewendet zur Zusatztherapie von partiellen Anfällen mit und ohne sekundäre Generalisierung im Erwachsenenalter. Generalisierte Angststörungen: Pregabalin Krka wird angewendet zur Behandlung von generalisierten Angststörungen bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Inhaber der Zulassung:** KRKA, d.d., Novo mesto, Šmarješka cesta 6, 8501 Novo mesto, Slowenien. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Pharmakodynamische Eigenschaften:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiepileptika, andere Antiepileptika; ATC-Code: N03AX16. **Detaillierte Informationen zu Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen, Dosierung, Art und Dauer der Anwendung entnehmen Sie bitte dem Austria Codex und/oder der publizierten Fachinformation.** Stand: 02/2023

Die Veranstalter danken den Sponsoren des IHSP 2024*



GL[®]Pharma



camurus[®]

Janssen  Neuroscience



PHARMACEUTICAL COMPANIES OF *Johnson & Johnson*

GENERICON



Schwabe
Austria
From Nature. For Health.

 idorsia



Boehringer
Ingelheim

Lundbeck



Angelini
Pharma



* Aktueller Stand

Allgemeine Hinweise

Veranstaltungstermin: Samstag, 5. Oktober 2024

Veranstaltungsort: ARCOTEL Wimberger
A-1070 Wien, Neubaugürtel 34–36

Wissenschaftliche Leitung:

Prim. Dr. Andreas Walter – Leiter der Stabsstelle Psychiatrie, Pflege
Donaustadt, Wiener Gesundheitsverbund

Prim. Dr. Christa Radoš – Fachbereichsleitung Kärnten, Psychosoziales
Therapiezentrum Kärnten

Anrechenbarkeit:

Die Veranstaltung wurde mit 8 Fortbildungspunkten approbiert.

Kongressgebühr: *(beinhaltet Kongressunterlagen und Pausenverpflegung)*
€ 175,- bei bestätigter Einzahlung bis 01.10.2024, danach € 195,-.
Nach erfolgter Anmeldung erhalten Sie eine Bestätigung inkl. Zahlungsmodalitäten.

ACHTUNG: *Einzahlung am Tagungsort ist NUR IN BAR möglich!*

Stornobedingungen: Rückerstattung der Teilnahmegebühr 18 bis 4 Tage vor der Veranstaltung 50%, danach keine Stornierung möglich. Stornierungen können nur schriftlich (E-Mail) erfolgen.

Anmeldung: online unter: www.ce-management.com

Kongressbüro:

CE-Management, Mag. Yasmin B. Haunold
A-1180 Wien, Scheibenbergstraße 39

E-Mail: office@ce-management.com

www.ce-management.com

Tel.: +43/(0)699/1043003

Fax: +43/(0)1/4784559



Programm

(Vortragszeit jeweils 25 Minuten plus 5 Minuten Diskussion)

- 09:00 Begrüßung und Einführung durch die wissenschaftlichen Leiter
- 09:15 Genetik der Demenz
– Univ.-Prof. Dr. Dan Rujescu
- 09:45 Verbesserung der klinischen Ergebnisse in der Depressions-
behandlung
– Ap.-Prof. PD DDr. Christoph Kraus
- 10:15 Bewährtes und zukünftige Therapieoptionen der Demenz
– Prim. Univ.-Prof. Dr. Josef Marksteiner
- 10:45 Kaffeepause
- 11:15 Update Migräneprophylaxe und Erfahrungen mit der
CGRP-Antikörper-Infusion
– Univ.-Prof. Dr. Christian Wöber
- 11:45 Chorea Huntington – eine unterschätzte Erkrankung (Einsatz
von Antipsychotika aus psychiatrischer und neurologischer
Sicht)
– Prim. Dr. Christoph Stepan, MSc
- 12:15 Moderne orale Coronatherapie – ein interdisziplinäres
Thema? Psychopharmaka und Interaktionen mit Paxlovid.
– Assoc.-Prof. PD Dr. Markus Zeitlinger, FESCMID
- 12:45 Mittagspause
- 14:15 Langzeit-Depot-Therapie der Schizophrenie, Motivation,
Ziele und Chancen
– Prim. Dr. Georg Psota
- 14:45 Kognitive Beeinträchtigung bei Schizophrenie
– Prim. PD Dr. Andreas Erfurth
- 15:15 Zukunft der Behandlung chronischer Schlaflosigkeit
– Univ.-Prof. Dr. Birgit Högl
- 15:45 Kaffeepause

Programm

- 16:15 Evidenzbasierte und effektive Phytotherapie bei Angst-
erkrankungen und assoziierten Beschwerden
– PD DDr. Lucie Bartova
- 16:45 Substitution – von der Alternative zur Abstinenz zum Gold-
standard in der Suchtmedizin?
– Prim. Dr. Philipp Kloimstein, MBA
- 17:15 Verabschiedung durch die wissenschaftlichen Leiter

Vortragende

(In alphabetischer Reihenfolge)

PD DDr. Lucie Bartova

Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien

Prim. PD Dr. Andreas Erfurth

Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, Krankenhaus Hietzing,
Wien

Univ.-Prof. Dr. Birgit Högl

Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck

Prim. Dr. Philipp Kloimstein, MBA

Stiftung Maria Ebene, Frastanz

Ap.-Prof. PD DDr. Christoph Kraus

Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Josef Marksteiner

Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie A, LKH Hall, Tirol Kliniken

Prim. Dr. Georg Psota

Chefarzt der Psychosozialen Dienste in Wien

Univ.-Prof. Dr. Dan Rujescu

Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien

Prim. Dr. Christoph Stepan, MSc

Ärztlicher Leiter, Pflege Donaustadt Wien

Univ.-Prof. Dr. Christian Wöber

Leiter der Kopfschmerzambulanz, Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Univer-
sität Wien

Assoc.-Prof. PD Dr. Markus Zeitlinger, FESCMID

Univ.-Klinik für Klinische Pharmakologie, Medizinische Universität Wien

Abstracts

(Freigegebene Abstracts in alphabetischer Reihenfolge der Vortragenden)

Evidenzbasierte und effektive Phytotherapie bei Angsterkrankungen und assoziierten Beschwerden

– Lucie BARTOVA

(Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien)

Im Rahmen dieses Vortrages wird Ihnen ein Überblick über die evidenzbasierte Anwendung von Phytotherapie bei Angsterkrankungen, Schlafstörungen, psychosomatischen Beschwerden, der unipolaren Depression sowie dem sog. Long-Covid-Syndrom präsentiert. Es werden Ihnen hierbei Phytotherapeutika vorgestellt, deren Wirksamkeit und Verträglichkeit bei den o.g. Krankheitsbildern in sowohl subsyndromaler als auch voll manifestierter Ausprägung in internationalen klinischen Studien und tlw. auch Meta-Analysen bestätigt wurden.

Beispielweise wurden für den als pflanzliches Adaptogen wirkenden Rosenwurz (*Rhodiola rosea*), welcher aufgrund seines positiv modulierenden Wirksamkeitspotentials in dem Großteil unserer Organsysteme schon sehr lange in der traditionellen Medizin bei verschiedensten körperlichen Beschwerden eingesetzt wird, positive Effekte vor allem bei Erschöpfungszuständen berichtet. Der Begriff Adaptogen bezeichnet hierbei pflanzliche Wirkstoffe, die in der Lage sind, Körperfunktionen zu normalisieren und somit die Widerstandsfähigkeit eines Organismus gegenüber Stress zu stärken. Rosenwurz, welcher derzeit von der EMA/HMPC für die Indikation „Stress“ offiziell zugelassen ist, beeinflusst die Ausschüttung von Stresshormonen, während er gleichzeitig den Energiestoffwechsel durch die Aktivierung der ATP-Synthese in den Mitochondrien ankurbelt. Somit wird eine effektive Behandlung von verschiedenen Stresssymptomen ermöglicht, die sich häufig durch Ängste, Erschöpfung, depressive Verstimmung, Schlafstörungen, Tagesmüdigkeit und verschiedene körperliche Beschwerden wie z.B. Verspannungen oder vegetative Entgleisungen manifestieren können. Neben der neuroprotektiven Wirkung entfaltet Rosenwurz durch den nachgewiesenen anti-oxidativen/inflammatorischen Wirkmechanismus auch beispielsweise kardio- oder hepatoprotektive Effekte.

Die robusteste internationale Evidenz liegt derzeit für den aus Lavendelöl (*Lavandula angustifolia*) gewonnenen Wirkstoff Silexan vor. Silexan führt zu einer Modulierung der präsynaptischen Kalziumkanäle im Gehirn, die den Kalziumeinstrom und damit auch die Ausschüttung von Neurotransmittern wie Noradrenalin und Glutamat regulieren. Dieser pharmakologische Wirkmechanismus stellt hierbei die Grundlage für die Erklärung der anxiolytischen Wirkung von Silexan dar. Weiters ergab eine Positronen-Emissions-Tomographie (PET)-Studie, die gesunde Probanden nach einer achtwöchigen Einnahme von Silexan im Vergleich zum Placebo untersuchte, eine Verringerung des Bindungspotentials des inhibitorischen Serotonin-1A-Rezeptors, welche insbesondere im anterioren Cingulum und im Hippocampus ausgeprägt war, die u.A. bei der Emotionsregulation eine wichtige Rolle spielen. Besonders interessant und klinisch relevant ist hierbei, dass diese neurobiologischen Effekte ebenfalls unter Verabreichung des SSRIs Citalopram beobachtet wurden, welches derzeit die Therapie der ersten Wahl bei der unipolaren Depression und bei Angsterkrankungen darstellt. Im Tiermodell und in in-vitro Untersuchungen hat Silexan eine Verbesserung der neuronalen Plastizität gezeigt. In zahlreichen klinischen Studien wurden für Silexan neben den ausgeprägten anxiolytischen Effekten auch deutliche positive Wirkungen auf den Schlaf, die Stimmung, Unruhe und Anspannung sowie psychosomatische und kognitive Beschwerden bei sowohl subsyndromalen als auch voll ausgeprägten Angsterkrankungen mit assoziierten psychiatrischen Manifestatio-

nen beobachtet und auch bereits mehrfach meta-analytisch bestätigt. Aufgrund seines klinischen sowie pharmakologischen Wirkprofils mit sehr guter Verträglichkeit und vordergründig anxiolytischer Effektivität erhielt Silexan von der EMA/HMPC eine Vollzulassung zur Behandlung vorübergehender ängstlicher Verstimmung für Patient:innen ab 18 Jahren. Nachdem Silexan außerdem wiederholt zu positiven Effekten auf komorbide depressive, psychosomatische und kognitive Symptome führte, wurde die Vielfältigkeit seines Wirkpotentials weiter untersucht. Beispielsweise konnte in einer rezenten randomisierten, kontrollierten Studie gezeigt werden, dass eine achtwöchige Behandlung mit 1×80 mg/d Silexan eine statistisch signifikante und klinisch relevante antidepressive Wirkung bei Personen mit einer mittelschweren depressiven Episode ausgeübt hat. Das vielversprechende antidepressive Wirksamkeitspotential von Silexan wurde mittlerweile auch meta-analytisch bestätigt und anschließend auch bei Patient:innen mit einer unipolaren Depression untersucht. Hierbei konnte eine sehr kürzlich veröffentlichte randomisierte multizentrische Studie zeigen, dass Silexan auch in dieser Patientenpopulation eine dem Placebo überlegene antidepressive Wirksamkeit bei vergleichbarem Nebenwirkungsprofil entfaltet. Besonders interessant ist weiters, dass in dieser Studie Silexan nicht nur mit dem Placebo verglichen wurde, sondern auch mit der Therapie der ersten Wahl, dem SSRI Sertralin, und hierbei genauso effektiv war. Aufgrund dieser vielversprechenden anxiolytischen und antidepressiven Effektivität sowie dem durchwegs positiven Nebenwirkungsprofil wurde Silexan auch in Zusammenhang mit dem Long-Covid-Syndrom systematisch unter die Lupe genommen, welches sehr häufig mit subsyndromaler Angst und Depression einhergeht, wie rezente Meta-Analysen wiederholt zeigen konnten. In einer kürzlich veröffentlichten Fallserie wurden die ersten Erfahrungen mit Silexan in dieser Indikation beschrieben. Hierbei wurde die Phytotherapie mit Silexan am Beispiel individueller Behandlungsverläufe von vier ambulanten Patienten mit sowohl subsyndromalen als auch voll ausgeprägten Angst-erkrankungen und depressiven Zustandsbildern, die in Zusammenhang mit Covid-19 aufgetreten sind, als eine vielversprechende und sichere Behandlungsstrategie für diese komplexe medizinische Erkrankung diskutiert.

Referenzen:

- Zourek J, Stange R, Kasper S, Bartova L. Die Rolle von Phytotherapie bei COVID-19-assoziiierter Angst und Depression: Beispiele aus der Praxis. Zeitschrift für Phytotherapie. Zphyto/21719349/4.6.2024/MPS. doi: 10.1055/a-2171-9349.
- Kasper S, Volz HP, Möller HJ, Schläfke S, Klement S, Anghelescu IG, Seifritz E. Lavender oil preparation Silexan is effective in mild-to-moderate major depression: a randomized, placebo- and reference-controlled trial. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2024 Apr 1. doi: 10.1007/s00406-024-01783-2.
- Dold M, Möller HJ, Volz HP, Seifritz E, Schläfke S, Bartova L, Kasper S. Baseline symptom severity and efficacy of Silexan in patients with anxiety disorders: A symptom-based, patient-level analysis of randomized, placebo-controlled trials. Eur Psychiatry. 2024 Mar 1;67(1):e23. doi: 10.1192/j.eurpsy.2024.16.
- Kasper S, Eckert A, Möller HJ, Volz HP, Seifritz E. Psychiatric manifestations of post-COVID-19 syndrome: the potential benefit of Silexan. Int J Psychiatry Clin Pract. 2023 Sep;27(3):285-291. doi: 10.1080/13651501.2023.2187308. Epub 2023 Apr 6.
- Bartova L, Dold M, Fugger G, Weidenauer A, Rujescu D, Kasper S. Silexan for treatment of anxiety and depression in the context of COVID-19. Eur Neuropsychopharmacol. 2023 May;70:47-48. doi: 10.1016/j.euroneuro.2023.02.015. Epub 2023 Feb 23.
- Bartova L, Dold M, Volz HP, Seifritz E, Möller HJ, Kasper S. Beneficial effects of Silexan on co-occurring depressive symptoms in patients with subthreshold anxiety and anxiety disorders: randomized, placebo-controlled trials revisited. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2023 Feb;273(1):51-63. doi: 10.1007/s00406-022-01390-z. Epub 2022 Mar 9.

Kognitive Beeinträchtigung bei Schizophrenie

– Andreas ERFURTH^{1,2}, Gabriele SACHS²

¹Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, Krankenhaus Hietzing, Wien;

²Medizinische Universität Wien)

Die kognitive Beeinträchtigung im Zusammenhang mit Schizophrenie (Cognitive Impairment Associated with Schizophrenia, CIAS) hat einen erheblichen negativen Einfluss auf die psychosoziale Funktionsfähigkeit [1, 2].

Zur Erfassung der kognitiven Beeinträchtigung [3] steht u.a. mit dem Screening for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP) ein kurzes und praktikables Instrument zur Verfügung. Die Skala umfasst die Bereiche verbale Merkfähigkeit, Wortflüssigkeit und visuell-motorische Fähigkeiten; eine Validierung der deutschen Version (SCIP-G) [4, 5] liegt vor.

Neuere Ansätze zur Therapie der CIAS umfassen kognitives Training [6] sowie pharmakologische add-on-Strategien [7] mit Wirkstoffen, die unter anderem am $\alpha 7$ -Nikotinrezeptor, an NMDA-Glutamatrezeptoren (wie Glycin und D-Serin), an AMPA-Glutamatrezeptoren (wie Ampakine) oder am Glycintransporter GlyT-1 (Icleptin) angreifen.

Angesichts der Hinweise auf eine Rolle der NMDA-Rezeptorunterfunktion bei kognitiven Störungen könnte eine Erhöhung der synaptischen Glycinspiegel durch GlyT1-Hemmung diese Unterfunktion normalisieren und damit die glutamaterge Signalübertragung und synaptische Plastizität verbessern. GlyT1-Inhibitoren könnten ein vielversprechender therapeutischer Ansatz für kognitive Störungen sein, welcher derzeit in der Phase 3 Studie CONNEX mit dem GlyT1-Inhibitor Icleptin auch in Österreich untersucht wird [8].

[Icleptin ist derzeit nicht zugelassen zur Behandlung von CIAS. Die Ergebnisse der Phase-III-Studie sowie die behördliche Prüfung sind noch ausständig. Die Daten dienen lediglich der fachlich-wissenschaftlichen Information.]

Literatur:

- [1] Sachs G, Erfurth A. Kognitive Beeinträchtigung in Zusammenhang mit Schizophrenie (CIAS): Diagnostik und Therapie. *psychopraxis. neuropraxis* 2024; 27, 74–80. doi: 10.1007/s00739-024-00986-5
- [2] Giordano GM, Pezzella P, Mucci A, Austin SF, Erfurth A, Glenthøj B, Hofer A, Hubenak J, Libiger J, Melle I, Nielsen MØ, Rybakowski JK, Wojciak P, Galderisi S, Sachs G (2024) Negative symptoms and social cognition as mediators of the relationship between neurocognition and functional outcome in schizophrenia. *Front. Psychiatry* 2024; 15:1333711. doi: 10.3389/fpsy.2024.1333711
- [3] Vita A, Gaebel W, Mucci A, Sachs G, Erfurth A, Barlati S, Zanca F, Giordano GM, Birkedal Glenthøj L, Nordentoft M, Galderisi S. European Psychiatric Association guidance on assessment of cognitive impairment in schizophrenia. *European Psychiatry* 2022; 65(1), e58, 1–24. doi: 10.1192/j.eurpsy.2022.2316
- [4] Sachs G, Lasser I, Purdon SE, Erfurth A. Screening for cognitive impairment in schizophrenia: Psychometric properties of the German version of the Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP-G). *Schizophr Res Cogn.* 2021; 25:100197. doi: 10.1016/j.scog.2021.100197.
- [5] Sachs G, Bannick G, Maihofer EIJ, Voracek M, Purdon SE, Erfurth A. Dimensionality analysis of the German version of the Screen for Cognitive Impairment in Psychiatry (SCIP-G). *Schizophr Res Cogn.* 2022; 29:100259. doi: 10.1016/j.scog.2022.100259.
- [6] Sachs G, Winklbaur B, Jagsch R, Lasser I, Kryspin-Exner I, Frommann N, Wölwer W. Training of affect recognition (TAR) in schizophrenia--impact on functional outcome. *Schizophr Res.* 2012; 138(2-3):262-7. doi: 10.1016/j.schres.2012.03.005.
- [7] Vita A, Gaebel W, Mucci A, Sachs G, Barlati S, Giordano GM, Nibbio G, Nordentoft M, Wykes T, Galderisi S. European Psychiatric Association guidance on treatment of

cognitive impairment in schizophrenia. *European Psychiatry* 2022; 65(1), e57, 1–16 doi: 10.1192/j.eurpsy.2022.2315

- [8] Rosenbrock H, Desch M, Wunderlich G. Development of the novel GlyT1 inhibitor, Iclepertin (BI 425809), for the treatment of cognitive impairment associated with schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2023; 273, 1557–1566. doi: 10.1007/s00406-023-01576-z

Zukunft der Behandlung chronischer Schlaflosigkeit

– Birgit HÖGL

(Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck)

Chronische Insomnie ist definiert als Schlafstörungen, die mindestens dreimal pro Woche über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten auftreten und tagsüber zu Beeinträchtigungen führen [1]. Eine von zehn erwachsenen Personen in Europa leidet an einer chronischen Insomnie, die durch häufiges und anhaltendes Ein- und/oder Durchschlafen und eine Beeinträchtigung der Tagesfunktionsfähigkeit charakterisiert ist. Bisherige medikamentöse Behandlungsansätze der chronischen Insomnie mit Benzodiazepinen oder Z-Substanzen werden nicht für eine Dauer von mehr als 4 Wochen empfohlen, so dass neue Strategien für die Behandlung erforderlich sind [2]. Nicht-medikamentöse Behandlungsansätze (insbesondere kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie) werden empfohlen, sind jedoch nicht überall verfügbar, und erfordern eine hohe Motivation zur Mitarbeit von Patienten, so dass Compliance Probleme nicht selten sind. Hier werden klinische Studien vorgestellt, in denen ein Orexin-Antagonist (als neues Wirkprinzip) als Therapie (über 1 und 3 Monate sowie 1 Jahr) bei chronischer Insomnie getestet wurde [3, 4].

Methodik: Erwachsene mit Insomnie erhielten 3 Monate lang jeden Abend randomisiert Daridorexant 50 mg, 25 mg oder Placebo. Die primären Endpunkte der doppelblinden Studie waren die Veränderung der Aufwachzeit nach dem Einschlafen (WASO) und der Latenzzeit bis zum Durchschlafen (LPS), objektiv gemessen mittels Polysomnographie, in den Monaten 1 und 3 im Vergleich zu den Ausgangswerten. Anschließend wurde eine Verlängerungsstudie durchgeführt, um die Sicherheit von Daridorexant über einen Zeitraum von bis zu 12 Monaten zu untersuchen. **Ergebnisse:** WASO und LPS waren in der Daridorexant-Gruppe (50 mg) im Vergleich zur Placebo-Gruppe im ersten Monat signifikant reduziert. Die Langzeitdaten belegen, dass Daridorexant gut verträglich ist und die Wirksamkeit über einen Zeitraum von bis zu 12 Monaten anhält.

Fazit: Daridorexant 50 mg verbesserte im Vergleich zu Placebo das Ein- und Durchschlafen bei Patienten mit chronischer Insomnie und dieser Effekt blieb über 12 Monate erhalten. Somit steht mit DDX nun auch in Europa ein Medikament aus der neuen Gruppe der DORA DO zur Behandlung der Insomnie zur Verfügung. Das Wirkprinzip dieser Substanzgruppe ist nicht GABAerg (sedierend) sondern über Verminderung des „Wake-Drive“ durch Antagonisierung des Hypocretin/Orexin [1]. Nach Europäischen Guidelines ist Daridorexant auch für den Langzeiteinsatz geeignet [1].

Literatur:

- [1] Riemann D, et al. The European Insomnia Guideline: An update on the diagnosis and treatment of insomnia 2023. *J Sleep Res.* 2023, 32(6), e14035. doi: 10.1111/jsr.1403532
- [2] Ellis J, Ferini-Strambi L, García-Borreguero D et al. Chronic Insomnia Disorder across Europe: Expert Opinion on Challenges and Opportunities to Improve Care. *Healthcare* 2023, 11, 716. doi: 10.3390/healthcare11050716
- [3] Mignot E, Mayleben D, Fietze I et al. Safety and efficacy of daridorexant in patients with insomnia disorder: results from two multicentre, randomised, double-blind, placebo-

controlled, phase 3 trials. *Lancet Neurol* 2022, 21 (2), 125-139. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00436-1

[4] Kunz D, Dauvilliers Y, Benes H et al. Long-Term Safety and Tolerability of Daridorexant in Patients with Insomnia Disorder. *CNS Drugs* 2023, 37, 93–106. doi: 10.1007/s40263-022-00980-8

Substitution – von der Alternative zur Abstinenz zum Goldstandard in der Suchtmedizin?

– *Philipp KLOIMSTEIN*

(Stiftung Maria Ebene, Frastanz)

Für die Behandlung von Sucht- bzw. Abhängigkeitserkrankungen galt lange Zeit die Abstinenz als alleiniges Behandlungsziel, fast einem Paradigma gleich und doch zeigen sich klar Alternativen bzw. etablierte und fundierte Behandlungsoptionen für dieses chronische Erkrankungsbild.

Eine davon ist die Opioid-Substitutionstherapie (auch Opioid-Agonisten-Therapie bezeichnet). Seit mittlerweile Jahrzehnten etabliert, stellt diese Therapieform vielleicht schon den Goldstandard für die Substanzgebrauchsstörung mit Opioiden dar. Welche Medikamente und Applikationsformen sind für die Opioid-Substitutionstherapie geeignet bzw. stehen in Österreich zur Verfügung?

Neben dem am längsten am Markt befindlichen Methadon finden sich mit Buprenorphin und retardierten Morphinen weitere etablierte Medikamente und zuletzt zeigt sich mit Buprenorphin-Monatsdepot eine elegante Alternative im vielleicht teils auch aufwendigen Verschreibungs- und Bezugsprozedere.

Welche Substitutionsformen gibt es aber noch im psychiatrischen Kontext von Sucht und Abhängigkeit?

Neben Angst- und affektiven Erkrankungen zeigt sich die Prävalenz für ADHS bei Substanzgebrauchsstörung klar erhöht und auch die Wirkung von „pushenden“ Substanzen (wie Koka-in) imponiert dabei paradox, sodass eine medikamentöse Therapie, wie z.B. Methylphenidat oder Lisdexamfetamin, hierbei zunehmend in den therapeutischen Fokus rückt, einer Substitution gleichsam.

Für Nikotin, der häufigsten Substanzgebrauchsstörung in Österreich, gibt es zur Entwöhnungs- bzw. Entzugsbehandlung mit Nikotinersatz-Präparaten in unterschiedlichster Galenik (von Pflaster, Dragee, Kaugummis bis hin zu Sprays) evidenzbasierte Präparate. Jüngst finden sich aber auch unter dem harm-reduction-Ansatz fragliche Empfehlungen für neue Nikotinprodukte, wie eZigarette, Tabakerhitzer und Co. Doch sind diese Empfehlungen evidenzbasiert und nachhaltig? Die Studienlage dazu wird stetig umfassender und es zeigt sich neben klar bestehenden und mehrfachen gesundheitlichen Risikofaktoren, insbesondere ein kritisches Einstiegsszenario für Jugendliche durch diese neuen Nikotinprodukte.

Verbesserung der klinischen Ergebnisse in der Depressionsbehandlung

– *Christoph KRAUS*

(Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien)

Depression ist weiterhin einer der häufigsten Gründe für Beeinträchtigung in allen Lebensbereichen und Suizidalität die zweithäufigste Todesursache für Personen unter 40. Obwohl es eine Vielzahl an Therapiemöglichkeiten gibt, kommt es für eine signifikante Anzahl an Patient:innen nicht zu ausreichender Remission. Bis vor Kurzem dauerte es einige Wochen bis ein klinisches Ansprechen bei antidepressiver Behandlung zu erwarten war. Für Patient:innen, die nicht auf die ersten Therapien ansprachen, standen bisher nicht viele Behandlungsoptionen

zur Verfügung. Mit der Entdeckung schnell wirkender antidepressiver Mechanismen wurden raschere Zeitskalen für das klinische Ansprechen, einschließlich antisuizidaler Wirkungen, innerhalb weniger Stunden bis Tage nach der Behandlung möglich. Das erste Ziel des Vortrags besteht darin, das Publikum darüber zu informieren, wie schnell wirkende antidepressive Mechanismen die klinische Behandlung mit Antidepressiva verändert haben. Zu diesem Zweck wird das Publikum über Wirkungen und Nebenwirkungen schnell wirkender Antidepressiva am Beispiel von Ketamin informiert. Ich werde Fallstricke bei der klinischen Umsetzung schnell wirkender Antidepressiva in der täglichen klinischen Praxis im stationären und ambulanten Bereich diskutieren. Ich werde auch weitere Antidepressiva-Behandlungspipelines und Optionen für Patienten vorstellen, die auf mehrere Behandlungen nicht ansprechen. Abschließend wird das Publikum Einblicke und ein besseres Verständnis in die Behandlungsauswahl für fortgeschrittene Stadien einer schweren depressiven Störung gewinnen.

Bewährtes und zukünftige Therapieoptionen der Demenz

– Josef MARKSTEINER

(Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie A, LKH Hall, Tirol Kliniken)

Die Alzheimer-Krankheit ist eine fortschreitende neurodegenerative Erkrankung, die sich durch kognitiven und funktionellen Abbau sowie das Auftreten neuropsychiatrischer Symptome äußert. Die zugrunde liegende Biologie der Alzheimer-Krankheit umfasst die Aggregation löslicher Amyloid-Beta (A β)-Spezies zu unlöslichen Amyloid-Plaques, die Hyperphosphorylierung von Tau-Proteinen mit der Bildung intrazellulärer neurofibrillärer Tangles und das Absterben von Neuronen.

In den vergangenen Jahren haben sich die Diagnosemöglichkeiten erheblich verbessert. Klinische Untersuchungen, neuropsychologische Tests, bildgebende Verfahren und Lumbalpunktionen, und möglicherweise in Zukunft auch Blutproben, ermöglichen eine schnellere, genauere und vor allem frühere Diagnose der Alzheimer-Krankheit. Alzheimer-bedingte Veränderungen können sehr früh im Krankheitsverlauf erkannt werden, was die Bewertung der Wirksamkeit vielversprechender Medikamente oder anderer potenzieller Behandlungen erleichtert.

Alle derzeit zugelassenen medikamentösen Behandlungen (Cholinesterase-Hemmer und Memantin) sind symptomatische Medikamente, die darauf abzielen, kognitive und Verhaltenssymptome zu verbessern, ohne den zugrundeliegenden Krankheitsverlauf zu verändern.

Die Antikörpertherapie wird derzeit intensiv diskutiert, da ihre klinische Wirksamkeit und Nebenwirkungen weltweit großes Interesse erregen. Durch die Bindung an A β -Oligomere und Protofibrillen, deren Neutralisierung und Beseitigung können Anti-Amyloid-Antikörper die Gesamtbelastung durch Amyloid-Plaques im Gehirn verringern. Der Neuheitswert der neuen Amyloid-Antikörper besteht in ihrem gezielten, pathophysiologischen Ansatz, der Integration moderner Biomarker, der nachgewiesenen klinischen Wirksamkeit und den multifunktionalen Wirkmechanismen. Diese Innovationen bieten das Potenzial, nicht nur die Symptome der Alzheimer-Krankheit zu lindern, sondern auch deren Progression zu verlangsamen und die Lebensqualität der Patienten signifikant zu verbessern.

Langzeit Depot Therapie der Schizophrenie: Motivation, Ziele, Chancen

– Georg PSOTA

(Chefarzt der Psychosozialen Dienste in Wien)

Die Langzeit-Depottherapie stellt eine bedeutende Behandlungsoption in der Psychiatrie dar, insbesondere bei chronischen Erkrankungen wie der Schizophrenie. Dieser Vortrag untersucht die Motivation hinter der Nutzung von Depotmedikamenten, die Ziele dieser Therapieform sowie die Chancen, die sie bietet. Durch die Verabreichung langwirksamer Medikamente in

Depotform wird die Therapieadhärenz verbessert, da die Notwendigkeit täglicher Einnahmen entfällt. Ziel ist es, Rückfälle zu minimieren und die Lebensqualität der Patienten nachhaltig zu verbessern. Die Chancen dieser Therapie liegen in der Stabilisierung der Symptomatik über längere Zeiträume hinweg und der Reduktion von Krankenhausaufenthalten. Eine kritische Betrachtung der Einsatzgebiete und eine Diskussion potenzieller Herausforderungen runden den Vortrag ab, um ein umfassendes Verständnis für die Rolle der Langzeit-Depottherapie in der psychiatrischen Versorgung zu vermitteln.

Chorea Huntington – eine unterschätzte Erkrankung (Einsatz von Antipsychotika aus psychiatrischer und neurologischer Sicht)

– *Christoph STEPAN*

(Ärztlicher Leiter, Pflege Donaustadt Wien)

Chorea Huntington ist eine genetisch bedingte Erkrankung mit Schädigung im Bereich des Chromosoms 4. Die autosomal dominante Erkrankung tritt meist um das 30. bis 40. Lebensjahr auf. Die Erkrankung ist durch progressive Bewegungsstörungen, kognitive Beeinträchtigungen und psychiatrische Symptome gekennzeichnet. Auf Grund der komplexen molekulare Pathogenese stehen jedoch aktuell noch keine krankheitsmodifizierenden Interventionen zur Verfügung. Neue Therapieansätze wie DNA- und RNA-targeting Therapien sind noch nicht so ausgereift, um sie im allgemeinen klinischen Alltag zu verwenden. Da es derzeit nur wenige Medikamente gibt, die den Krankheitsverlauf verändern können, sind Rehabilitation und Symptomkontrolle die Eckpfeiler der Behandlung. Durch die frühzeitige Erfassung von Symptomen kann gezielt gearbeitet werden.

Update Migräneprophylaxe und Erfahrungen mit der CGRP-Antikörper-Infusion

– *Christian WÖBER*

(Leiter der Kopfschmerzambulanz, Univ.-Klinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien)

Eine vorbeugende Behandlung der Migräne ist indiziert, wenn es pro Monat vier oder mehr Tage mit belastender Migräne gibt. Ziel ist es, die Attackenfrequenz um mindestens 50 Prozent zu reduzieren. Zur medikamentösen Prophylaxe sind etablierte Substanzen und monoklonale Antikörper gegen das Calcitonin Gene-related Peptide (anti-CGRPmAk) verfügbar.

Etablierte Prophylaktika umfassen Propranolol und Metoprolol, Flunarizin, Valproat und Topiramamat, Amitriptylin sowie Onabotulinum A bei chronischer Migräne. Der Einsatz dieser Präparate ist insofern limitiert, als Flunarizin in Österreich nicht mehr verfügbar ist, Valproat und seit 2023 auch Topiramamat als teratogen eingestuft sind und das chefarztpflichtige Onabotulinumtoxin A nicht von allen Krankenkassen bewilligt wird.

Anti-CGRP-mAk haben ab 2018 die Migräneprophylaxe maßgeblich bereichert. Erenumab, Fremanezumab und Galcanezumab werden subkutan verabreicht. Die Gabe von Eptinezumab erfolgt intravenös. Das Verabreichungsintervall beträgt vier Wochen (Erenumab 70 mg oder 140 mg), einen Monat (Fremanezumab 225 mg, Galcanezumab erste Gabe: 240 mg, dann 120 mg) oder drei Monate (Eptinezumab 100 mg oder 300 mg, Fremanezumab 675 mg). Anti-CGRPmAk wirken bei episodischer und chronischer Migräne, bei übermäßigem Medikamentenkonsum, bei erfolglosen Vortherapien mit etablierten Substanzen und bei Vorliegen einer Depression. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Reaktionen an der Einstichstelle bei subkutaner Gabe und eine Unverträglichkeitsreaktion während intravenöser Gabe. Schwere unerwünschte Wirkungen lagen in den Zulassungsstudien auf Placeboniveau. Wirksamkeit und Verträglichkeit der vier Antikörper sind vergleichbar. Eptinezumab zeigt aufgrund der intravenösen Gabe einen besonders raschen Wirkungseintritt.

Zusammenfassend haben die anti-CGRP-mAk die medikamentöse Migräneprophylaxe maßgeblich bereichert. Eptinezumab unterscheidet sich von den drei anderen Antikörpern durch

die intravenöse Gabe sowie einen raschen Wirkungseintritt und teilt sich mit Fremanezumab 675 mg das Dosierungsintervall von 3 Monaten.

Update Migräneprophylaxe und Erfahrungen mit der CGRP-Antikörper-Infusion – Markus ZEITLINGER

(Univ.-Klinik für Klinische Pharmakologie, Medizinische Universität Wien)

Paxlovid, eine orale Kombination aus Nirmatrelvir und Ritonavir, wird zur Behandlung von COVID-19 eingesetzt, birgt jedoch Risiken durch Wechselwirkungen u.a. mit Psychopharmaka. Da Ritonavir ein starker Inhibitor von CYP3A4 ist, können z.B. Medikamente wie Antidepressiva und Benzodiazepine in ihrer Wirkung beeinflusst werden.

Am Beginn des Prozesses sollte die Identifikation jener Covid-19 Patienten stehen, die am meisten von antiviraler Therapie profitieren können. Ein interdisziplinärer Ansatz, der Infektiologen, Psychiater und Pharmazeuten einbezieht, ist entscheidend, um Risiken zu minimieren. Eine genaue Prüfung der Medikation, gegebenenfalls Dosisanpassungen oder alternative Behandlungen, kann die Patientensicherheit erhöhen.

Fachkurzinformation zum Inserat auf der letzten Umschlagseite

VYEPTI 100 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung. VYEPTI 300 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung.
Wirkstoff: Eptinezumab. **ATC-Code:** N02CD05. **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** VYEPTI 100 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: Jede Durchstechflasche mit Konzentrat enthält 100 mg Eptinezumab pro ml. VYEPTI 300 mg Konzentrat zur Herstellung einer Infusionslösung: Jede Durchstechflasche mit Konzentrat enthält 300 mg Eptinezumab pro 3 ml. Eptinezumab ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper, der in *Pichia-pastoris*-Hefezellen produziert wird. **Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung:** Dieses Arzneimittel enthält 40,5 mg Sorbitol pro ml. **Sonstige Bestandteile:** Sorbitol (E 420), L-Histidin, L-Histidinhydrochlorid-Monohydrat, Polysorbit 80 (E 433), Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** YEPTI wird angewendet zur Migräneprophylaxe bei Erwachsenen mit mindestens 4 Migränetagen pro Monat. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. **Weitere Hinweise:** Weitere Angaben u.a. zu Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung und Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Inhaber der Zulassung:** H. Lundbeck A/S, Ottiliavej 9, 2500 Valby, Dänemark. **Örtl. Vertreter:** Lundbeck Austria GmbH, Spaces Square One, Leopold Ungar Platz 2, 1190 Wien. **Rezept- und apothekenpflichtig.**

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden.

Stand der Information: Dezember 2023

IND: Als Migräneprophylaxeversuch bei Erwachsenen, wenn zuvor zumindest drei medikamentöse Migräneprophylaxeversuche von ausreichender Dauer zu keinem klinisch relevanten Ansprechen geführt haben oder wegen therapiebegrenzender Nebenwirkungen abgebrochen wurden oder wegen Kontraindikationen nicht verwendet werden können.

Die Migräneprophylaxe mit Eptinezumab ist nach drei Monaten und im weiteren Verlauf regelmäßig zu kontrollieren und nur bei ausreichendem Ansprechen (Reduktion der Migränetage um zumindest 50 % im Vergleich zu den drei Monaten vor Beginn der Prophylaxe mit Eptinezumab) fortzuführen.

Das Nichtansprechen auf die vorherigen Migräneprophylaxeversuche ist mit einem Kopfschmerztagebuch zu dokumentieren, ebenso wie die drei Monate vor Beginn und die ersten drei Monate der Migräneprophylaxe mit Eptinezumab sowie die drei Monate vor jeder weiteren Kontrolle.

Indikationsstellung, Erstverordnung und regelmäßige Kontrollen des Ansprechens und der Indikationsstellung durch FachärztInnen für Neurologie oder Neurologie und Psychiatrie oder Psychiatrie und Neurologie.

Interdisziplinäres Herbstsymposium für Psychopharmakologie und Neurologie

SAVE the DATE 4. Oktober 2025 – Wien

www.ihsp.info

ENDLICH

WIEDER DABEI!

i.v.-Migräneprophylaxe mit VYEPTI®

- ▼ **STARK:** Reduziert signifikant die MMDs gegenüber Placebo^{1,2}
- ▼ **SCHNELL:** Wirkt bereits an Tag 1^{1,4}
- ▼ **LANG WIRKSAM:** Anwendung 1x alle 12 Wochen⁵


vyepti®
(eptinezumab)
100 mg/mL



Lundbeck Austria GmbH
Spaces Square One
Leopold Ungar Platz 2
1190 Wien
www.lundbeck.at



www.vyepti.at

Quellen: 1. Ashina M, et al. Eptinezumab in episodic migraine: A randomized, double-blind, placebo-controlled study (PROMISE-1). Cephalalgia. 2020 Mar;40(3):241–54. 2. Lipton RB et al. Efficacy and safety of eptinezumab in patients with chronic migraine: PROMISE-2. Neurology. 2020 Mar 31;94(13):e1365–77. 3. Dodick DW et al. Eptinezumab Demonstrated Efficacy in Sustained Prevention of Episodic and Chronic Migraine Beginning on Day 1 After Dosing. Headache. 2020; 60(10): 2220–2231. 4. Winner PK et al. Effects of Intravenous Eptinezumab vs Placebo on Headache Pain and Most Bothersome Symptom When Initiated During a Migraine Attack: A Randomized Clinical Trial. JAMA 2021 Jun 15;325(23):2348–2356. 5. Aktuelle Fachinformation Vyepti®. *IND: siehe Fachkurzinformation Fachkurzinformation siehe Seite 15