

SPECTRUM *PSYCHIATRIE*

KONTINUIERLICHE MEDIZINISCHE FORTBILDUNG FÜR PSYCHIATRIE, NEUROLOGIE UND ALLGEMEINMEDIZIN

Ängste im Alter

Unterdiagnostiziert und -therapiert

Sucht

Eine trügerische Begleiterin im Alter

Schlafstörungen

Besonders häufig und möglicher
Prädiktor für psychische Erkrankungen

Prim. Univ.-Prof. Dr.
Josef Marksteiner

Mehr als Demenz, Delir und Depression

Gerontopsychiatrie



MedMedia
Verlag und
Mediaservice GmbH

Kongresse

24. Jahrestagung der ÖGPB, virtuell
34. Jahrestagung der ÖAG, Wien

Erleben Sie gemeinsam
mit Ihren TRD Patienten
den sichtbaren Erfolgsweg –
eine Rückkehr in ein erfülltes
und vernetztes Leben.^{1,2}

Seit mehr als 30 Jahren ein alternativer
Wirkmechanismus^{3-8,a}



Schnelle Wirksamkeit bereits
ab 24 Stunden nach Verabreichung^{1,b}



Hohe Ansprechrate
(69,3% nach 4 Wochen)^{1,c,d,e,f}



Langanhaltend hohe Remissionsrate
(58,2% nach 48 Wochen)^{2,c,d,e,f,g,h}



Zugelassen auch als **akute
Kurzzeitbehandlung** zur **schnellen
Reduktion depressiver Symptome**,
die nach ärztlichem Ermessen einem
psychiatrischen Notfall entsprechen.³



Erfahren Sie mehr auf unserer Janssen Medical Cloud:
Entdecken Sie Videos, Anleitungen und Dokumente.

SPRAVATO®, in Kombination mit einem SSRI oder SNRI, wird bei Erwachsenen mit therapieresistenter Major Depression angewendet, die in der aktuellen mittelgradigen bis schweren depressiven Episode auf mindestens zwei unterschiedliche Therapien mit Antidepressiva nicht angesprochen haben. SPRAVATO®, in Kombination mit einer oralen antidepressiven Therapie, wird angewendet bei erwachsenen Patienten mit einer mittelgradigen bis schweren Episode einer Major Depression als akute Kurzzeitbehandlung zur schnellen Reduktion depressiver Symptome, die nach ärztlichem Ermessen einem psychiatrischen Notfall entsprechen.

TRD = therapieresistente Depression

a Nach der Entwicklung und Zulassung des SSRI Fluoxetin im Jahr 1987 haben zugelassene Behandlungen (einschließlich „atypischer“ Antidepressiva wie Mirtazapin, Agomelatin usw.) vermehrt das monoaminerge System in den Vordergrund gerückt.⁴⁻⁸ **b** In der TRANSFORM-2-Studie, ermittelt anhand des Unterschieds zwischen dem MADRS-Gesamtscore und dem Placebo-Nasenspray + neu initiiertem oralem AD als Vergleichspräparat. SPRAVATO® + orales AD demonstrieren eine 4,0-Punkte-Überlegenheit ggü. Placebo-Nasenspray + oralem AD nach 28 Tagen; $p=0,02$.¹ In der SUSTAIN-1-Studie war das Rezidiv bei Patienten, die weiterhin SPRAVATO® + orales AD erhielten, im Vergleich zu Patienten, die auf Placebo-Nasenspray + orales AD umgestellt wurden, signifikant verzögert; stabile Responder: $p<0,001$; stabile Remitter: $p=0,003$.² **c** Gemessen am MADRS-Gesamtscore.¹ **d** Ansprechen definiert als $\geq 50\%$ ige Reduzierung des MADRS-Gesamtscores im Vergleich zum Ausgangswert. Remission definiert als MADRS-Gesamtscore ≤ 12 .¹ **e** Ein stabiles Ansprechen wurde definiert als eine $\geq 50\%$ ige Reduzierung des MADRS-Gesamtscores im Vergleich zum Ausgangswert in den letzten zwei Wochen der Optimierungsphase, mit einem fehlenden MADRS-Gesamtscore oder > 12 nach 13 oder 14 Wochen zulässig und ≤ 12 nach 15 und 16 Wochen erforderlich.² **f** SPRAVATO® + orales AD zeigten eine 4,0-Punkte-Überlegenheit ggü. Placebo-Nasenspray + oralem AD nach 28 Tagen; $p=0,02$.¹ **g** Basierend auf Patienten, die während der Einleitungsphase der SPRAVATO®-Therapie mindestens ein Ansprechen erreichten und zur Erhaltungsphase übergingen.² **h** Die SUSTAIN-2-Studie war eine einarmige Open-Label-Studie. Wirksamkeit war ein sekundärer Endpunkt. Der primäre Endpunkt war die Beurteilung der langfristigen Sicherheit und Verträglichkeit von SPRAVATO® + oralem AD bei Patienten mit TRD.²

* Ein stabiles Ansprechen wurde definiert als eine $\geq 50\%$ ige Reduzierung des MADRS-Gesamtscores im Vergleich zum Ausgangswert in den letzten zwei Wochen der Optimierungsphase, mit einem fehlenden MADRS-Gesamtscore oder > 12 nach 13 oder 14 Wochen zulässig und ≤ 12 nach 15 und 16 Wochen erforderlich.²

1. Popova V et al. Efficacy and safety of flexibly dosed esketamine nasal spray combined with a newly initiated oral antidepressant in treatment-resistant depression: a randomized double-blind, active-controlled study. *Am J Psychiatry* 2019;176(6): 428-438. **2.** Wajs E et al. Esketamine Nasal Spray Plus Oral Antidepressant in Patients with Treatment-Resistant Depression: Assessment of Long-term Safety in a Phase 3, Open-label Study (SUSTAIN-2). *J Clin Psychiatry* 2020; Vol 81:1. **3.** SPRAVATO® Fachinformation, Stand August 2022. **4.** Harmer CJ et al. How do antidepressants work? New perspectives for refining future treatment approaches. *Lancet Psychiatry* 2017;4(5): 409-418. **5.** Hillhouse TM, Porter JH. A brief history of the development of antidepressant drugs: From monoamines to glutamate. *Exp Clin Psychopharmacol* 2015;23(1):1-21. **6.** Whiting DW, Cowen DJ Drug information update: Agomelatine. *The Psychiatrist* 2013;37: 356-358. **7.** Valdoxan (agomelatine) Fachinformation Stand 2019. **8.** Mirtazapin 15 mg Schmelztabletten, Fachinformation Stand 2019.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Es ist daher wichtig, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung in Bezug auf Spravato® zu melden.



Prim. Univ.-Prof. Dr.
Michael Musalek

Zur Sozialästhetik des Alterns

Wir alle werden immer älter!

Der Satz „Wir alle werden immer älter“ kann auf zweierlei Weise verstanden werden. Einerseits werden wir insofern immer älter, als wir durchschnittlich immer länger leben. Die Lebenserwartung steigt stetig, die Zahl der betagten Menschen nimmt immer mehr zu, mit all den zu erwartenden Folgen für unser Pensionssystem. Andererseits ist das Älterwerden selbst ein Prozess, der uns alle betrifft. Jeder einzelne von uns wird Tag für Tag, Woche für Woche und Jahr für Jahr älter – keiner ist davon ausgenommen. Wir begegnen unserem Älterwerden gleichsam auf Schritt und Tritt. Es stellt sich somit nicht die Frage, ob wir dem Älterwerden begegnen, sondern nur jene, wie wir ihm begegnen wollen, wie und in welcher Weise wir uns zu diesem unausweichlichen Geschehen in Beziehung setzen wollen.

Die Fragen nach dem Wie von Begegnungen und Beziehungen sind die Kernfragen jenes Forschungsbereiches, den wir mit dem nordamerikanischen Philosophen Arnold Berleant Sozialästhetik nennen. Er definiert Sozialästhetik als eine Ästhetik der Alltagssituationen, die wie jede Ästhetik immer perzeptuell und kontextual ist und deren unverzichtbaren Grundlagen eine intensive perzeptorische Aufmerksamkeit sowie hohe Achtsamkeit in Begegnungen und Beziehungen sind. Wie er im Rahmen eines Plenarvortrages in einem vom Institut für Sozialästhetik und psychische Gesundheit der Sigmund Freud PrivatUniversität Wien im Jahre 2017 veranstalteten Symposium erläuterte, hat seine Theorie der Sozialästhetik ihren Ursprung im sinnlichen Erleben der Begegnung mit einem Gemälde. Betrachtet man ein Kunstgemälde nicht mehr nur aus der Distanz als ein mehr oder weniger entferntes Gegenüber, sondern lässt sich darauf voll und ganz sinnlich ein, dann kann man erspüren, wie das Gemälde auf einen zukommt, wie

es einen selbst berührt und bewegt. Das Gemälde ist dann nicht mehr nur ein mehr oder weniger interessantes Objekt, das im Sinne einer Ein-Weg-Relation angesehen bzw. angehört und vielleicht auch noch analysiert werden kann, das Anschauen eines Bildes ist dann nicht mehr nur als Betrachtung eine Ein-Weg-Relation, sondern man tritt mit ihm in eine Zwei-Weg-Beziehung. Auch das Gemälde kommt dann auf den Betrachter zu, es begegnet ihm, berührt ihn und tritt auf diese Weise mit ihm in Beziehung.

Auf diese Weise können wir verschiedenen Menschen (wie z. B. Freunden, Arbeitskollegen, Fremden etc.), verschiedenen Dingen (wie z. B. Kunst- und Gebrauchsgegenständen) sowie auch bestimmten Situationen (wie z. B. Musikdarbietungen, Theater- und Kinoszene, mit uns geführten Diskussionen, uns entgegenkommenden Autos und auch dem Älterwerden etc.) begegnen. Um beim Beispiel des entgegenkommenden

Autos zu bleiben: Wir können dieses Entgegenkommen nicht nur in bestimmter Art sinnlich erleben, sondern wir können auch auf das auf uns zukommende Auto in unterschiedlicher Weise reagieren. So können wir der Begegnung mit dem Auto ausweichen, so tun, als ob es uns gar nicht begegnet. In gleicher Weise können wir auch dem Älterwerden ausweichen, so tun, als ob wir nichts mit dem eigenen Älterwerden zu tun haben, also das Älterwerden einfach negieren.

Wir können uns aber auch auf einen konfrontativen Kurs zum entgegenkommenden Auto begeben, wir können als Fußgänger den Kampf mit dem Auto aufnehmen – einen Kampf, den wir im Übrigen wohl nicht gewinnen können und der unweigerlich mehr oder minder schwere Verletzungen nach sich zieht. Ebenso wird es uns auch nicht gelingen, den Kampf gegen das Älterwerden zu gewinnen. Die dabei entstehenden Verletzungen versuchen manche zwar mit kosmetischen Maßnahmen bis hin zu schön- ▶



heitschirurgischen Eingriffen zu „behandeln“, ohne damit aber die weiteren durch das fortschreitende Altern entstehenden Verletzungen nachhaltig heilen zu können – fortschreitendes Älterwerden kann man eben nicht aufhalten.

Dieses Älterwerden allerdings ist – vor allem auch als subjektiv erlebtes Geschehen – kein kontinuierlich fortschreitender Prozess, der immer mit der gleichen Geschwindigkeit vorstättengeht. Älterwerden verläuft schubförmig, zwischen den Schüben spüren wir das Älterwerden kaum. Wir haben über weite Strecken sogar überhaupt den Eindruck, nicht älter zu werden. Gerade in diesen Zeiten des Alternsstillstandes können wir uns aus der Konfrontation lösen und ins Altern einsteigen. Ebenso wie wir in ein Auto, wenn es stehenbleibt, einsteigen können und auf diese Weise zu Mitfahrern werden. In den Alterungsprozess miteinzusteigen heißt, ihn zu tolerieren, im Idealfall ihn als solches auch zu akzeptieren.

Noch schöner als alleine im Auto zu sitzen ist es, gemeinsam mit anderen wohin zu fahren. Es muss ja nicht immer gleich eine Busreise sein, bei der man sich nicht aussuchen kann, wann, wo und wofür man stehen bleiben will, was man sich ansehen, was man erleben will. Es kann auch eine Fahrt mit ganz we-

nigen anderen Menschen im selben Auto, aber dafür im Konvoi mit anderen Fahrzeugen sein – eine Fahrt, die durch schöne gemeinsame Zusammenkünfte der Fahrzeuginsassen bei Rastpausen bereichert wird. Ebenso können wir gemeinsam mit anderen älter werden, die Vorteile des jeweiligen Lebensabschnittes gemeinsam genießen und etwaige Nachteile und Probleme im und mit dem Altern gemeinsam bewältigen.

Als Menschen sind wir aber nicht nur zum Mitfahren fähig, wir können Autos auch selbstständig lenken. Übertragen auf das Älterwerden heißt das, dass wir jeden Lebensabschnitt und damit auch unser Altern selbst gestalten und kultivieren können. Wir alle sind dazu aufgerufen, unser Leben im Schönen so zu konfigurieren, dass es uns zu einem freudvoll erlebten werden kann. Freude zu erleben ist kein Alleinstellungsmerkmal von jungen Menschen. Jedes Lebensalter kann freudvoll (oder eben nicht freudvoll) erlebt werden. Es liegt an uns, worauf wir uns in unserem Leben fokussieren, welche Freuden wir uns und unseren Mitmenschen gönnen.

Falls für jemanden ein Autofahrervergleich aus ökologischen Gründen verständlicherweise unerträglich ist, kann dieser auch durch eine Fahrradmetapher ersetzt werden, wodurch allerdings der meta-

phorische Vergleich noch holpriger wird. Vergleiche hinken immer, sie greifen immer zu kurz und weisen immer da und dort Ungereimtheiten auf. In jedem Fall geht es hier aber darum, uns tagtäglich vor Augen zu halten, wie sehr es an uns, an jedem Einzelnen von uns liegt, das Älterwerden als solches nicht nur zu akzeptieren, sondern dass wir es als zur Lebensgestaltung fähige Wesen auch in der Hand haben, ob wir unser Älterwerden als schön oder unschön erleben. Die sozialästhetische Maxime des Lebens gilt in jeder Altersstufe – und so auch im höheren Lebensalter: Lebe dein Leben so, dass es schön ist, aber nicht nur für dich, sondern auch für deine Mitmenschen, denn nur wenn es auch für sie ein schönes wird, kann es auch für dich zu einem schönen und damit freudvollen Leben werden.

Mit meinen besten Wünschen für ein schönes gemeinsames Altern

Herzlichst Ihr



Michael Musalek

WISSENSCHAFTLICHER BEIRAT

Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Aigner, Tulln
Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Michaela Amering, Wien
Univ.-Prof. Dr. Karl Dantendorfer, Wien
Univ.-Prof. Dr. Stephan Doering, Wien
Prim. Priv.-Doz. Dr. Reinhold Fartacek, MBA, Salzburg
Dr.ⁱⁿ Bettina Fink, Wien
Prim. Univ.-Prof. DDr. Peter Fischer, Wien
Prim. Dr. Gerhard Fruhwürth, Eisenstadt

Prim. Dr. Rainer Gross, Hollabrunn
Prim. Univ.-Prof. Dr. Reinhard Haller, Feldkirch
Prim. Univ.-Prof. Dr. Christian Haring, Hall
Univ.-Prof. Dr. Armand Hausmann, Innsbruck
Prim. Dr. Helmut Jelem, MSc, Wien
Univ.-Prof. Dr. Hans-Peter Kapfhammer, Graz
o. Univ.-Prof. Dr. h. c. mult. Dr. Siegfried Kasper, Wien

Prim. Univ.-Prof. Dr. Martin Kurz, Graz
Prim. Univ.-Prof. DDr. Michael Lehofer, Graz
Prim. Dr. Albert Lingg, Rankweil
Prim.^a Dr.ⁱⁿ Christa Rados, Villach
Prim. Univ.-Prof. Dr. Hans Rittmannsberger, Linz
Univ.-Prof.ⁱⁿ DDr.ⁱⁿ Gabriele Sachs, Wien
Univ.-Prof. Dr. Johannes Wancata, Wien
Dr. Albert Wuschitz, Wien



FOCUS GERONTOPSYCHIATRIE

- 08 Prognose langjähriger psychischer Erkrankungen im Alter**
J. Marksteiner, B. Ruepp, J.-P. Görtz
- 12 Schlafstörungen im höheren Lebensalter**
C. Rados
- 16 Ängste im Alter**
C. Jagsch
- 20 Sucht – eine trügerische Begleiterin im Alter**
H. Pühr
- 26 Multiprofessionelles Delirmanagement an der Intensivstation**
M.-E. Friedrich, P. Heindl, S. Etzenberger, R. Frey
- 32 Depression und Demenz**
T. Benke

KONGRESS

- 24. JAHRESTAGUNG DER ÖGPB, VIRTUELL**
Entgeltliche Einschaltungen
- 37 Ginkgo biloba (EGb 761®): Der unruhige geriatrische Patient**
Redaktion: H. Leitner

- 38 Cariprazin (Reagila®): Neue Perspektive in der Behandlung psychotischer Störungen**
Redaktion: H. Leitner
- 40 Esketamin-Nasenspray (Spravato®): Rasch und effektiv gegen therapieresistente Depression**
Redaktion: H. Leitner

34. JAHRESTAGUNG DER ÖSTERREICHISCHEN ALZHEIMER GESELLSCHAFT, WIEN

- Entgeltliche Einschaltungen
- 42 Demenzversorgung heute und morgen**
Redaktion: S. Pokorny

PANORAMA

- 44 Fallbericht: Enzym-Metabolismus – Einfluss auf die Behandlung einer schweren Depression**
M. Bauer
- 47 Kinder- und Jugendpsychiatrie in Graz: Chancen bewahren, Chronifizierung verhindern**
I. Böge

PANORAMA WISSENSCHAFT

- 48 Serotonerges System: Potenzielle neue Wirkstoffe**
F. Mayer

IMPRESSUM

Verlag und Medieninhaber: MedMedia Verlag und Mediaservice GmbH, Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien, Tel.: 01/407 31 11-0; E-Mail: office@medmedia.at. **Projektleitung:** Mag. Kathrin Tauer. **Chefredaktion:** Dr. Sebastian Pokorny, s.pokorny@medmedia.at. **Aboverwaltung:** Alexandra Kogler, Mail: abo@medmedia.at. **Lektorat:** www.onlinelektorat.at • Sprachdienstleistungen. **Layout/DTP:** Martin Grill. **Produktion:** Jutta Nägele. **Print:** Print Alliance HAV Produktions GmbH, 2540 Bad Vöslau. **Coverfoto:** TirolKliniken. **Druckauflage:** 7.150 Stück im 2. Halbjahr 2021 laut Österreichischer Auflagenkontrolle. **Bezugsbedingungen:** Die Zeitschrift ist zum Einzelpreis von 9,50 Euro plus MwSt. zu beziehen. **Grundsätze und Ziele von SPECTRUM Psychiatrie:** Kontinuierliche medizinische Fortbildung für Psychiater, Neurologen und Allgemeinmediziner. **Allgemeine Hinweise:** Namentlich gekennzeichnete Beiträge geben die persönliche und/oder wissenschaftliche Meinung des jeweiligen Autors wieder und fallen in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Entgeltliche Einschaltungen gem. § 26 Mediengesetz fallen in den Verantwortungsbereich des jeweiligen Auftraggebers und müssen nicht die Meinung von Herausgeber oder Redaktion wiedergeben. Angaben über Dosierungen, Applikationsformen und Indikationen von pharmazeutischen Spezialitäten müssen vom jeweiligen Anwender auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Trotz sorgfältiger Prüfung übernehmen Medieninhaber und Herausgeber keinerlei Haftung für drucktechnische und inhaltliche Fehler. Der besseren Lesbarkeit halber werden die Personen- und Berufsbezeichnungen nur in einer Form verwendet. Sie sind natürlich gleichwertig auf alle Geschlechter bezogen. Ausgewählte Artikel dieser Ausgabe finden Sie auch unter www.medmedia.at zum Download. Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt, verwertet oder verbreitet werden. Die gesetzliche Offenlegung gemäß § 25 MedienG finden Sie unter www.medmedia.at/home/impresum.



Alle Beiträge online abrufbar unter www.spectrum-psychiatrie.at



- ▶ **Früherkennungsuntersuchungen** sollen in der Altersgruppe über 65 Jahre verbessert werden, um psychiatrische Erkrankungen rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln.
- ▶ **Gezielte Maßnahmen** sollen gesetzt werden, damit ältere, schwer psychiatrisch kranke Patient:innen die Gesundheitsversorgung wegen somatischer Begleiterkrankung ähnlich in Anspruch nehmen wie Individuen ohne psychiatrische Erkrankung.
- ▶ **Lebensstilinterventionen** verbessern die psychiatrischen Symptome und auch die körperlichen Erkrankungen.

Prognose langjähriger psychischer Erkrankungen im Alter

Ppsychische Erkrankungen können im höheren Alter neu auftreten oder sich auch als psychische Störungen ins höhere Alter fortsetzen. Die klinische Symptomatik, der Krankheitsverlauf und auch das Ansprechen auf unterschiedliche Therapien kann sich von Patient:innen im jüngeren und mittleren Lebensalter unterscheiden. Die Gruppe der älteren Erwachsenen mit einer schweren psychischen Störung wurde bisher nur wenig erforscht. Die meisten Erkenntnisse zeigen, dass die psychiatrische Versorgung, insbesondere bei älteren Patient:innen, durch das gleichzeitige Auftreten somatischer und psychiatrischer Erkrankungen, kognitiven Verfalls, von Polypharmazie und bei einer beeinträchtigten Lebensweise erschwert wird. Ältere Patient:innen leiden wesentlich häufiger an körperlichen Erkrankungen. Die häufige Multimorbidität wirkt sich auch auf den Verlauf einer psychischen Erkrankung aus. Es gibt eine Reihe von Leitlinien, die als Grundlage für Verhaltens- und therapeutische Interventionen herangezogen werden können. Leider können diese Programme aufgrund von Personalmangel nur eingeschränkt umgesetzt werden.

Definition schwere psychische Erkrankung

Eine schwere psychische Erkrankung (SMI, „serious mental illness“) ist definiert als eine psychische Verhaltensstö-



Prim. Univ.-Prof. Dr. Josef Marksteiner

Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie A, LKH Hall



OÄ Dr. in Beatrix Ruepp



OA Dr. Jan-Paul Görtz

rung oder emotionale Störung, die zu einer schwerwiegenden Funktionsbeeinträchtigung führt, die eine oder mehrere wichtige Lebensaktivitäten erheblich beeinträchtigt oder einschränkt (WHO, 2022). Beispiele für SMI sind Schizophrenie, bipolare Störung und die schizoaffektive Störung. Diese Erkrankungen können für die Betroffenen sehr belastend sein und führen oft zu einer schlechten Lebensqualität, was letztlich zu einer kürzeren Lebenszeit führt, insbesondere wenn man die behinderungsangepassten Lebensjahre berücksichtigt. Menschen mit SMI sterben im Durchschnitt 10 bis 15 Jahre früher als die Allgemeinbevölkerung.¹ Aus rein gesundheitspolitischer Sicht würde die Verbesserung der Behandlung von Patient:innen, die an SMI leiden, wahrscheinlich zu erheblichen Kosteneinsparungen führen, ganz zu schweigen von den positiven Auswirkungen auf die allgemeine Gesundheit, das Wohlbefinden und die letztlich geringere Morbidität und Mortalität.

Risikofaktoren für psychische Störungen bei Älteren

Ältere Menschen können Stressfaktoren erleben, die allen Menschen gemeinsam sind, jedoch im höheren Lebensalter häufiger auftreten, wie z. B. einen signifikanten fortlaufenden Verlust von Alltagsfähigkeiten. So können ältere Erwachsene beispielsweise unter eingeschränkter Mobilität, chronischen Schmerzen, Gebrechlichkeit oder anderen Gesundheitsproblemen leiden. Auch ist die Wahrscheinlichkeit größer, dass ältere Menschen Ereignisse wie einen Trauerfall oder einen Rückgang des sozioökonomischen Status im Ruhestand erleben. All diese Stressfaktoren können bei älteren Menschen zu Isolation, Einsamkeit oder psychischen Problemen führen. Dabei hat die psychische Gesundheit Auswirkungen auf die körperliche Gesundheit und umgekehrt. So haben ältere Erwachsene mit körperlichen Erkrankungen wie Herzkrankheiten eine höhe-

re Depressionsrate als gesunde Menschen. Darüber hinaus kann eine unbehandelte Depression bei einer älteren Person mit einer Herzerkrankung deren Verlauf negativ beeinflussen. Jedenfalls ist alarmierend, dass die Übersterblichkeit meistens mit vermeidbaren Krankheiten zusammenhängt.²

Erhöhte Sterblichkeit

Obwohl viele Studien Hinweise auf eine erhöhte Sterblichkeit bei SMI-Patient:innen erbracht haben, hat dies nicht zu einer Verringerung der Sterblichkeitslücke geführt. Tatsächlich sind die zugrunde liegenden Mechanismen noch immer nicht vollständig bekannt, und die Daten sind ziemlich widersprüchlich.³ Es gibt relativ wenige Studien, die den Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der Symptome bei psychischen Störungen und einem vorzeitigen Tod untersuchen.⁴

Die Weltgesundheitsorganisation hat die verschiedenen Risikofaktoren für eine erhöhte Sterblichkeit bei SMI-Patient:innen in drei Gruppen eingeteilt.¹ Es wird davon ausgegangen, dass der vorzeitige Tod bei SMI das Ergebnis

1. individueller Faktoren (störungsspezifisch: z. B. genetische Faktoren, Schwere der Störung, Familienanamnese, frühes Erkrankungsalter, geringere Schmerzempfindlichkeit; verhaltensspezifisch: z. B. schlechter Lebensstil),
2. von Faktoren des Gesundheitssystems (z. B. Mängel bei Führung, Finanzierung, Information und Medikamenten) und
3. von sozialen Gesundheitsfaktoren (z. B. unzureichende öffentliche Maßnahmen, sozioökonomische Lage, Schwachstellen in der Umwelt und soziale Unterstützung) ist.⁵

Eine niederländische Studie hat die höchsten Sterblichkeitsraten bei Patient:innen festgestellt, die in psychiatrischen Krankenhäusern stationär behandelt wurden. Eine geringere Überlebensrate wurde vorhergesagt durch: höheres Alter, westlichen Hintergrund, mehr Jahre Zigarettenrauchen, Symptome von Desorganisation und anticholinerge Nebenwirkungen der Antipsychotika.⁴

Das Krankheitsmanagement ist für ältere Patient:innen mit einer schweren psychischen Störung erschwert. Ältere Patient:innen mit schweren psychischen Erkrankungen sind aufgrund derselben weniger gut in der Lage, körperliche Anzeichen zu interpretieren und sich selbst angemessen zu versorgen als jüngere Patient:innen mit psychischen Problemen. Diese Patient:innen weisen ein erhöhtes Risiko für somatische Störungen auf und haben verglichen mit der Allgemeinbevölkerung eine um etwa 15 Jahre kürzere Lebenserwartung.⁶ Während die Lebenserwartung sowohl in der Allgemeinbevölkerung als auch in dieser Patienten- ►



wieder
Struktur
[er]leben

ANTIPSYCHOTIKA

Aripiprazol Genericon®

Olanzapin Genericon®

Quetiapin Genericon®

Risperidon Genericon®



GENERICON

gruppe gestiegen ist, zeigte eine Metaanalyse von Hjorthøj et al., dass der Unterschied in der Lebenserwartung zwischen den beiden Gruppen gleich geblieben ist.⁶

Einfluss der Medikation auf den Krankheitsverlauf

Antipsychotika und in geringerem Maße auch Antidepressiva sowie Stimmungsstabilisatoren werden mit einem erhöhten Risiko für mehrere körperliche Erkrankungen in Verbindung gebracht, darunter Adipositas, Dyslipidämie, Diabetes mellitus, Schilddrüsenerkrankungen, Hyponatriämie, Herz-Kreislauf-, Atemwegs-, Magen-Darm-, hämatologische, muskuloskeletale und Nieren-Erkrankungen sowie Bewegungs- und Anfallsstörungen.⁷ Dazu kommt, dass Polypharmazie mit einem höheren Mortalitätsrisiko verbunden ist.⁸ In Studien wurde festgestellt, dass höhere verschriebene Dosen von Antipsychotika mit einer höheren Sterblichkeitsrate und einem erhöhten Sterblichkeitsrisiko durch koronare Herzkrankheiten und Schlaganfälle verbunden sind.^{9, 10} Die Studienlage ist jedoch relativ heterogen. Mehrere Untersuchungen fanden keinen Unterschied im Zusammenhang zwischen antipsychotischer Monotherapie oder Polypharmazie und Mortalität.^{5, 11}

Bei älteren Patient:innen, die langfristig Antipsychotika einnehmen, wurde eine höhere somatische Komorbidität festgestellt, die zu einer eingeschränkten Funktionsfähigkeit, einer hohen Zahl von psychiatrischen und somatischen Einweisungen und in der Folge zu höheren Kosten im Gesundheitswesen führt. Bei älteren Erwachsenen mit SMI besteht ein erhebliches Risiko einer frühzeitigen Unterbringung in einem Pflegeheim. Die somatischen Pflegeleistungen, die ältere Patient:innen mit SMI erhalten, sind in der Regel begrenzt. Infolgedessen bleiben die sozialen, emotionalen, ernäh-

Vorschläge zur Verbesserung der Behandlung und Betreuung älterer Patient:innen mit psychischen Störungen

Befähigung älterer Menschen. Der Schwerpunkt soll auch auf Selbstfürsorge liegen. Die Aufklärung älterer Erwachsener mit SMI über ihre Symptome und die Ermutigung zur Selbstpflege hat sich als wirksam erwiesen, um die Lebensqualität zu verbessern und unnötige medizinische Kosten zu verhindern. Die wichtige Rolle, die Familienmitglieder als Betreuer:innen/Pfleger:innen spielen, wird zunehmend anerkannt. Die Angehörigen sollen mehr Unterstützung und Schulung erhalten.

Entwicklung von Weiterbildungsangeboten für nichtpsychiatrisches Gesundheitspersonal, einschließlich Case-Manager:innen, Pflegepersonals, Arzthelfer:innen, Assistent:innen, Ergotherapeut:innen und anderer Fachkräfte des Gesundheitswesens sowie Fachleuten.

rungsbezogenen und medizinischen Bedürfnissen dieser Patient:innen anscheinend unberücksichtigt.¹²

Fettleibigkeit, Hyperlipidämie, Insulinresistenz und Herzrhythmusstörungen sind jedoch wohlbekannt Nebenwirkungen der erwähnten Medikamente. Dennoch sind Antidepressiva und antipsychotische Substanzen die Hauptstütze der Behandlung für SMI. Eine Unterdosierung ist trotz der Nebenwirkungen keinesfalls angebracht.

Die Frage, inwieweit medikamenten- und patientenspezifische Risikofaktoren zusammenwirken und wie unerwünschte Wirkungen minimiert werden können, sodass die Patient:innen den größtmöglichen Nutzen aus diesen Medikamenten ziehen können, bedarf angemessener klinischer Aufmerksamkeit.

Relevanz für die klinische Praxis

Trotz ihrer geringeren Lebenserwartung ist die Gesamtzahl der älteren SMI-Patient:innen aufgrund der Alterung der westlichen Gesellschaft gestiegen.¹³ Dieser Umstand macht deutlich, wie wichtig es ist, Interventionen und Initiativen für eine bessere somatische Versorgung zu entwickeln und umzusetzen, um die Morbidität und vorzeitige Mortalität in der wachsenden Population älterer Menschen mit SMI zu verringern.

Rolle von Lebensstil und Bewegung: Ein Ansatz zur Behandlung von SMI ist

die Durchführung von Lebensstilinterventionen, die nicht nur die psychiatrischen Symptome, sondern auch die körperlichen Erkrankungen bessern würden. Eine rezente Studie zeigte, dass BMI, Körpergewicht und Taillenumfang der Patient:innen, die eine dabei untersuchte experimentelle Intervention erhielten, signifikant sanken.¹⁴ Menschen mit SMI können durch die Bereitstellung von Verhaltensprogrammen einen gesunden Lebensstil erreichen.¹⁵

Bewegung kann in dieser Hinsicht von Vorteil sein, da sie den Schweregrad psychiatrischer Symptome bei einer Reihe von Erkrankungen verringern kann. Die größten Auswirkungen sind bei schweren Depressionen und Angstzuständen zu beobachten. Eine Verbesserung der SMI-Symptome ist auch bei Schlaflosigkeit, Schizophrenie, Demenz, Delirium und Unruhe bekannt. Medikamente sind als Basis für die Behandlung zwar notwendig, aber Bewegung kann eine nützliche Ergänzung sein; nicht nur bei psychiatrischen Erkrankungen, sondern auch bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wie mehrere Studien gezeigt haben.

Um die Morbidität und die vorzeitige Sterblichkeit bei diesen gebrechlichen Patient:innen zu verringern, ist es wichtig, dass die Leistungserbringer im Gesundheitswesen die hohe Prävalenz somatischer Komorbidität und Symptome sowie deren Wechselwirkungen mit psychiatrischen Störungen kennen. Frühzeitiges Erkennen und anschließende Behandlung von somatischen Komorbi-

Ich verschreibe die mit dem Delfin.

ditäten können die langfristigen Gesundheitsergebnisse betroffener Patient:innen verbessern. Darüber hinaus kann eine stärkere Sensibilisierung für die vorhandenen Komorbiditäten zu einer besseren Zusammenarbeit zwischen der psychiatrischen und somatischen Gesundheitsversorgung führen. Es sollte auch darauf hingewiesen werden, dass ältere Patient:innen mit SMI in einigen Bereichen (z. B. Übergewicht, wie in der aktuellen, oben genannten Studie festgestellt) ähnliche Risiken haben könnten wie die Allgemeinbevölkerung. Der Zugang zu medizinischen Versorgungseinrichtungen kann jedoch eingeschränkt sein, was letztlich zu einer Unterversorgung dieser Patientengruppe und auch zu suboptimalen Behandlungsergebnissen führt. Patient:innen mit eingeschränkter sozialer Funktionsfähigkeit haben ein höheres Risiko, körperliche Krankheiten zu entwickeln, da sie weniger gut in der Lage sind, Hilfe zu suchen und sich weniger körperlich und im Alltag betätigen. Patient:innen mit schlechter psychosozialer Funktionsfähigkeit verfügen über eine geringere Autonomie bei der Erledigung alltäglicher Aufgaben, bei der Durchführung komplexer Verhaltensänderungen und bei der Teilnahme an sozialen Aktivitäten, was unterstreicht, dass eine Verbesserung der psychosozialen Funktionsfähigkeit zu einer Verbesserung der körperlichen Gesundheit führen kann. Pflegefachkräfte sind in einer günstigen Position, um somatische Probleme in einem frühen Stadium zu erkennen und eine wirksame Behandlung einzuleiten und zu koordinieren. Dadurch können Interventionen und Prävention auf die individuellen Bedürfnisse zugeschnitten werden.

Fazit: Das rechtzeitige Erkennen und Behandeln von psychischen, neurologischen und substanzbezogenen Störungen bei älteren Erwachsenen ist unerlässlich. Es werden sowohl psychosoziale als auch medikamentöse Maßnahmen empfohlen. ■

- 1 Liu NH et al., World Psychiatry 2017; 16(1):30–40
- 2 Meesters PD et al., Am J Geriatr Psychiatry 2016; 24(4):272–7
- 3 Laursen TM et al., Curr Opin Psychiatry 2012; 25(2):83–8
- 4 de Mooij LD et al., Front Psychiatry 2019; 10:855
- 5 Tiitonen J et al., Lancet 2009; 374(9690):620–7
- 6 Hjorthøj C et al., Lancet Psychiatry 2017; 4(4):295–301
- 7 Correll CU et al., World Psychiatry 2015; 14(2):119–36
- 8 Waddington JL et al., Br J Psychiatry 1998; 173:325–9
- 9 Osborn DP et al., Arch Gen Psychiatry 2007; 64(2):242–9
- 10 Loas G et al., Encephale 2008; 34(1):54–60
- 11 Baandrup L et al., J Clin Psychiatry 2010; 71(2):103–8
- 12 Cummings SM, Kropf NP, J Gerontol Soc Work 2011; 54(2):175–8
- 13 Delespaül PH, EPA de consensusgroep, Tijdschr Psychiatr 2013; 55(6):427–38
- 14 Luciano M et al., Eur Psychiatry 2021; 64(1):e72
- 15 Nieste I et al., Prev Med 2021; 148:106593

• National Institute of Mental Health; U. S. Department of Health and Human Services. Mental Health. (2022). Available online at: www.nimh.nih.gov/health/statistics/mental-illness

Aripiprazol Genericon®
5 mg, 10 mg, 15 mg, 30 mg Tabletten

Olanzapin Genericon®
2,5 mg, 5 mg, 10 mg Filmtabletten

Quetiapin Genericon®
25 mg, 100 mg,
200 mg, 300 mg Filmtabletten

Risperidon Genericon®
1 mg, 2 mg, 3 mg, 4 mg Filmtabletten

GENERICON bietet
ganze Monatspackungen



- ▶ Schlafstörungen treten im höheren Lebensalter **besonders häufig** auf. Die häufigste Schlafstörung – in jedem Lebensalter – ist die Insomnie.
- ▶ Diese sollten sorgfältig abgeklärt und gezielt **unter Berücksichtigung der besonderen medizinischen Bedürfnisse älterer Menschen behandelt** werden.
- ▶ Dabei sind **auch nichtmedikamentöse Strategien** wie die schlafhygienische Beratung zu berücksichtigen.

Schlafstörungen im höheren Lebensalter

Schlafstörungen können in jedem Lebensalter vorkommen und stellen vor allem im Falle der Chronifizierung eine erhebliche Belastung für die Betroffenen dar. Leider werden Insomnien gerade bei älteren Patient:innen häufig ohne genaue Abklärung und ohne Berücksichtigung anderer Behandlungsoptionen vorschnell medikamentös therapiert. Schlafstörungen bei älteren Menschen sollten keinesfalls bagatellisiert werden, sondern bedürfen der sorgfältigen Abklärung. Neben dem Alter sind Komorbiditäten, Begleitmedikation, Allgemeinzustand, psychische Befindlichkeit und das Einhalten schlafhygienischer Grundregeln bei der Behandlungsplanung zu beachten. Gestörter Schlaf kann als Symptom zahlreicher Erkrankungen vorkommen. Deshalb tangieren Schlafstörungen als Querschnittsmaterie neben der Psychiatrie viele weitere Fachgebiete wie die Neurologie, Bereiche der Inneren Medizin, der Pulmologie, der Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde oder der Zahnheilkunde.

Nichterholsamer Schlaf

Schlafstörungen haben mannigfaltige Ursachen und können sowohl als Symptom somatischer oder psychiatrischer Erkrankungen als auch als eigenständige Störungsbilder vorkommen. Im letzteren Fall werden sie als nichtorganische Schlafstörungen tituliert und im ICD-10 als eigene Kategorie dem Fachbereich der Psychiatrie zugerechnet.

Als häufigste Störung des Schlafes in jedem Lebensalter gilt die Insomnie. Die Einteilung von Schlafstörungen erfolgt nach den klinisch im Vordergrund ste-

henden Symptomen. Dabei werden die Insomnien, die durch einen Mangel an Schlaf gekennzeichnet sind, von den Hypersomnien, bei welchen ein erhöhtes Schlafbedürfnis im Vordergrund steht, sowie von den durch qualitative Beeinträchtigungen gekennzeichneten Parasomnien unterschieden.

Diese Einteilung berücksichtigt allerdings weder die zugrunde liegende Pathophysiologie noch die Tatsache, dass bei ein und demselben Syndrom sowohl Hyper- als auch Insomnien vorkommen können. Mitherausgeber:innen der einschlägigen S3-Leitlinie empfehlen daher den Begriff des „nichterholsamen Schlafes“, der den subjektiven Aspekt in den Mittelpunkt stellt.¹

Der Schlaf im höheren Lebensalter

Mit zunehmendem Alter verändert sich der Schlaf physiologisch. Die Gesamtschlafzeit wird kürzer, das Erwachen insbesondere aus dem Schlafstadium 1 (Non-REM-Schlafstadium) kann ein- oder mehrmals in der Nacht auftreten. Insgesamt treten im Alter weniger Tiefschlafphasen der Stadien 3 und 4 auf, die in jüngeren Jahren ungefähr 20 % der Gesamtschlafzeit ausmachen. Auch die REM-Schlafperioden werden kürzer und seltener.

Es ist daher nicht verwunderlich, dass Schlafstörungen, hier in erster Linie die chronische Insomnie, mit dem Alter zunehmen und dass ältere Menschen davon gehäuft betroffen sind. Auch Störungen der Schlaf synchronisation und des Schlaf-wach-Rhythmus sind im hö-



Prim.ª Dr.ª Christa Rados
Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin,
Landeskrankenhaus Villach

heren Lebensalter nicht selten, wobei Letztere vor allem bei Demenzpatient:innen ein großes Problem darstellen können. Insgesamt sollen 40 % der älteren Bevölkerung von Ein- und/oder Durchschlafstörungen betroffen sein.²

Die Ursachen von Schlafstörungen im höheren Lebensalter

Neben den prädisponierenden physiologischen Veränderungen des Schlafverhaltens älterer Menschen kann eine Vielzahl von Einflussfaktoren den Schlaf im höheren Alter empfindlich stören.

Dazu gehören vor allem Symptome zahlreicher somatischer Erkrankungen wie beispielsweise Atemnot, nächtlicher Harnrang, psychomotorische Unruhe, Schmerzen oder Bewegungseinschränkungen. Auch verschiedene Ängste, z. B. die Unsicherheit beim nächtlichen Aufstehen oder die Angst vor Stürzen, können schlafbehindernd wirken. Lebensgeschichtliche Ereignisse wie der Verlust der Lebenspartnerin/des Lebenspartners, die Veränderung des Wohnumfeldes, Einsamkeit oder zunehmende Gebrechlichkeit sind meist so einschneidend für die Betroffenen, dass erhebliche Auswirkungen auch auf das Schlafverhalten nicht selten sind. Bei psychischen Erkrankungen wie Angststörungen oder Depression treten Schlaf-



störungen regelhaft als meist besonders quälend erlebtes Symptom auf. Schlafstörungen haben einen erheblichen Einfluss auf die Lebensqualität der Betroffenen und sind in schweren Fällen sogar als Risikofaktor für Suizidalität einzuschätzen.³

Diagnostik

Bei älteren Patient:innen ist das ausführliche Erheben der Anamnese der wesentlichste Teil der Diagnostik. Apparative Untersuchungen wie Aktigrafie und Polysomnografie spielen demgegenüber nur bei gezielten Fragestellungen, z. B. zur Abklärung einer atembezogenen Schlafstörung, eine Rolle. Keineswegs soll ohne Analyse der auslösenden Faktoren vorschnell mit einer schlafinduzierenden Medikation begonnen werden. Anamnestisch sollen nicht nur der Schlaf, sondern auch die Befindlichkeit während des Tages thematisiert werden. Gerade bei älteren Patient:innen spielen Vorerkrankungen und aktuelle Komorbiditäten eine große Rolle. Schlafstörungen können ein Hinweis auf psychiatrische Erkrankungen sein, da erfahrungsgemäß gerade ältere Menschen oft Hemmungen haben, psychische Probleme gegenüber den Ärzt:innen anzusprechen. Vor allem Allgemeinmediziner:innen sollten diesbezüglich besonders hellhörig sein, sind sie doch vor allem für ältere Patient:innen oft die wichtigste Anlaufstelle, wenn es um Schlafprobleme geht.

Die schlafbezogene Anamnese im engeren Sinn umfasst das aktuelle Schlafverhalten, mögliche Belastungsfaktoren, individuelle zirkadiane Rhythmen sowie lebensgeschichtliche Schlafgewohnheiten. Das Schlafverhalten älterer Menschen und damit in Zusammenhang stehende Probleme sollen stets in einer längerfristigen Perspektive erfragt werden. Gezielt sollte auch nach Missempfindungen in den Extremitäten sowie motorischer Unruhe in den Beinen gefahndet werden, da diese Symptome Hinweise auf ein Restless-Legs-Syndrom geben können.

Nach Möglichkeit soll auch eine Fremdanamnese erhoben werden, da diese beispielsweise Hinweise auf nächtliche Atemstörungen wie Schnarchen oder Atempausen geben kann.

Medikamente und Genussmittel

Ein großer Teil der älteren Bevölkerung nimmt regelmäßig Medikamente ein. Oft wird nicht ausreichend bedacht, dass viele Arzneimittel Schlafqualität und -dauer erheblich beeinflussen können. Hier sind zahlreiche Psychopharmaka zu nennen, wobei nahezu alle Antidepressiva potenziell Schlafstörungen verursachen oder verschlechtern können. Darüber hinaus sind Antidementiva und Nootropika (z. B. Piracetam) zu erwähnen. Zahlreiche weitere Pharmaka aus unterschiedlichen Indikationsbereichen können ebenfalls den Schlaf beeinflussen, insbesondere einige Antibiotika (Gyrasehemmer, Makrolid-Antibiotika), Sympathomime- ▶

Gesundheit für alle.

Genericon setzt sich tagtäglich für die Vision „Gesundheit für alle“ ein. Unser Ziel und Antrieb ist es, das Leben möglichst vieler Menschen dauerhaft zu verbessern.

Qualität und Service aus Österreich.

Genericon überzeugt mit jahrzehntelanger Erfahrung, Kompetenz und höchster Arzneimittelqualität. Das schafft Vertrauen bei Ihren Patienten und steigert die Therapietreue.

Gen. steht für den richtigen Klick.

© Westend - stock.adobe.com, 2022_12_Antipsychotika_SP_01



tika, Kortikosteroide, Thyroxin, Statine und Diuretika.

Nach Genuss- und Suchtmitteln, die den Schlaf behindern können, sollte gezielt gefragt werden, da Patient:innen vor allem Letztere von sich aus nur selten ansprechen. Patient:innen, die an Schlafstörungen leiden, sollen zumindest nachmittags keine koffein- bzw. teehaltigen Getränke mehr zu sich nehmen.

In der Bevölkerung weitverbreitet ist die Annahme, dass Alkohol eine schlaffördernde Substanz sei. Ratschläge, abends ein alkoholisches Getränk zum besseren Einschlafen zu konsumieren, werden immer wieder kolportiert. Es ist leider auch in Ärztekreisen zu wenig bekannt, dass Alkohol, insbesondere bei chronischem Konsum, eine schlafstörende Wirkung entfalten kann, da die Schlaftiefe ungünstig beeinflusst wird. Alkohol kann sowohl Ein- als auch Durchschlafstörungen begünstigen. Außerdem kann es zur REM-Schlaf-Disinhibition kommen, was die Schlafqualität ebenfalls beeinträchtigt.

Schlafstörungen bei Demenz

Ein sehr relevantes klinisches Problem stellen Schlafstörungen bei Demenzpatient:innen dar. Die Ursachen sind multifaktoriell, wobei zu bedenken ist, dass auch die chronobiologischen Systeme im Gehirn vom fortschreitenden degenerativen Abbau im Rahmen der Demenzentwicklung betroffen sind.

Vor allem in fortgeschrittenen Fällen von Demenz sind daher Ein- und Durchschlafstörungen sehr verbreitet, wobei meist auch der Tiefschlaf reduziert ist. Dies führt bei Fortschreiten der Erkrankung schließlich zu einer vollständigen Auflösung des Tag-Nacht-Rhythmus. Die zunehmende Zerstörung des monophasischen Schlafzyklus stellt durch die begleitende nächtliche Unruhe und Verwirrtheit einen besonders gravierenden Belastungsfaktor für Angehörige und Pflegende von Demenzpatient:innen dar. Nächtliche Verhaltensstörungen gehören zu den Hauptgründen der Unterbringung von Patient:innen mit Alzheimer-Demenz in Pflegeheimen.

Da die wiederholten kurzen Schlafperioden tagsüber oft als weniger störend wahrgenommen werden, liegt der Fokus der beobachteten Symptomatik auf Schlaflosigkeit und nächtlicher Unruhe, was gelegentlich als „Tag-Nacht-Umkehr“ verkannt wird.

Neuere Daten weisen darauf hin, dass beeinträchtigter Schlaf bereits im Vorfeld einer Demenzerkrankung auftreten kann und unter Umständen als Frühwarnzeichen gewertet werden könnte. So erbrachte eine im Jahr 2013 erschienene Kohortenstudie deutliche Hinweise darauf, dass die Schlaffragmentation bei älteren Erwachsenen mit inzipienter Alzheimer-Demenz und kognitivem Abbau assoziiert ist.⁴

Die Therapie von Schlafstörungen bei älteren Menschen

Die einschlägige S3-Leitlinie empfiehlt, vor dem Einsatz einer Schlafmedikation nichtmedikamentöse Behandlungsmethoden anzuwenden.⁵ Oft bringt bereits die schlafhygienische Beratung wichtige Ansätze zur Problemlösung. Gerade ältere Patient:innen haben manchmal unrealistische Erwartungen, was die erforderliche Schlafdauer oder -qualität betrifft. Regelmäßige Bettzeiten, sparsamer Medienkonsum vor dem Einschlafen und das Vermeiden üppiger abendlicher Mahlzeiten können ebenso wie die Wahl eines ruhigen und dunklen Schlafortes zur Verbesserung der Schlafqualität beitragen. Als nichtmedikamentöse Therapie im engeren Sinn empfiehlt die S3-Leitlinie auf Basis der vorliegenden Evidenz Techniken der kognitiven Verhaltenstherapie wie beispielsweise die Anwendung präventiver oder ablenkender Strategien (Vorverlegen des Problemdenkens auf frühere Zeiträume des Tages, Unterbrechung von Grübelkreisläufen etc.) Auch das Erlernen von Entspannungsverfahren wird in diesem Zusammenhang angeraten.

Medikamentöse Therapie

Die Auswahl der geeigneten Schlafmedikation sollte bei älteren Patient:innen

im besonderen Maße Tagesmüdigkeit („Hangover“), sedierende und muskelrelaxierende Nebenwirkungen sowie die nächtliche Sturzgefahr berücksichtigen. Studiendaten zur Langzeittherapie von Schlafstörungen im höheren Lebensalter liegen nur unzureichend vor. Das Gleiche gilt für die Langzeitbehandlung der primären Insomnie generell.

Benzodiazepine sollen wegen des Sturzrisikos, der kognitiven Nebenwirkungen bei längerfristiger Gabe und der Gefahr der Toleranzentwicklung beim älteren Menschen sehr kritisch und nur kurzfristig zum Einsatz kommen.

Demgegenüber zeigen Omega-1-Benzodiazepinagonisten („Z-Substanzen“) ein etwas günstigeres Profil mit kürzerer Wirkdauer und geringerem Abhängigkeitsrisiko. Langzeitstudien über 6 Monate haben ergeben, dass die Verbesserung der Einschlaf latenz, die Verkürzung der Wachzeiten und die Verlängerung der Gesamtschlafdauer in der Studienpopulation über 6 Monate stabil geblieben sind.⁶

Allerdings ist das Sturz- und Frakturrisiko älterer Patient:innen auch bei Z-Substanzen zu beachten.⁷ Auch seltene Nebenwirkungen wie Halluzinationen oder Delirien können vorkommen.

Als Kurzzeittherapie können Benzodiazepinagonisten auch beim älteren Patient:innen unter Beachtung des individuellen Risikoprofils jedenfalls erwogen werden.

Antidepressiva: Eine sehr häufig geübte Praxis in Europa und in den USA ist der Einsatz sedierender Antidepressiva in niedriger Dosis zur Therapie der Insomnie. Zwar liegen nur wenige Daten zur Indikation der primären Insomnie vor, jedoch besteht eine breite Datenbasis zur schlafinduzierenden Wirkung im Rahmen von Antidepressiva-Studien.^{8, 9}

In erster Linie kommen in diesem Sinne Trazodon und Mirtazapin zur Anwendung, wobei Neben- und Wechselwirkung vor allem bei älteren Patient:innen besonders zu beachten sind (z. B. Gewichtszunahme bei Mirtazapin, „Hangover“ bei Trazodon).

Antipsychotika wie Quetiapin und Olanzapin sind zur Behandlung von Schlafstörungen nicht zugelassen. Gerade bei älteren Patient:innen sollte der Einsatz sehr kritisch erfolgen. Niedrigpotente Neuroleptika wie Prothipendyl zeigen oft eine bessere Wirkung auf den Schlaf. Es empfiehlt sich allerdings, den „off label use“ gut zu dokumentieren und relevante Nebenwirkungen wie das kardiale Risiko (QTc-Verlängerung) und die Senkung der Krampfschwelle zu berücksichtigen. Bei dementen Patient:innen mit nächtlichen Verhaltensstörungen kann der Einsatz von Risperidon (0,5 bis 1 mg) zur Stabilisierung des Schlafwach-Rhythmus empfohlen werden.

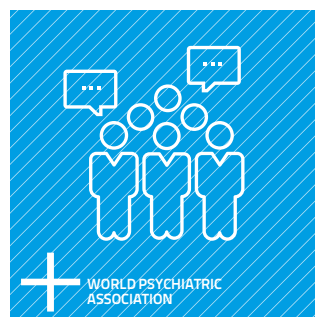
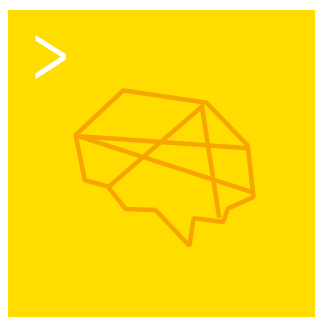
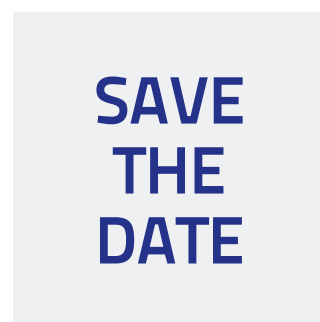
Phytotherapeutika: Die Anwendung von Phytotherapeutika wie Baldrianwurzel, Melissenblatt oder Passionsblumenkraut wird zur Behandlung von Insomnie stark beworben und erfreut sich bei Patient:innen oft großer Beliebtheit. Allerdings liegen zur Wirksamkeit kaum Daten von ausreichender Qualität vor, worüber die Patient:innen aufgeklärt werden sollten.

Schlafstörungen als Prädiktor psychischer Erkrankungen?

In neuerer Zeit sind Schlafstörungen als Prädiktor für ver-

schiedene psychiatrische Erkrankungen im Gespräch. Hertenstein et al. konnten in einer rezenten Metaanalyse zeigen, dass Schlafstörungen einer Depression vorangehen können. Ebenso gibt es Hinweise auf das erhöhte Risiko von Angst-

störungen, Alkoholmissbrauch und Psychosen. Die Autor:innen empfehlen daher, Patient:innen mit Insomnie im Hinblick auf psychische Erkrankungen zu screenen und den Verlauf zu beobachten.¹⁰ ■



23RD WPA WORLD CONGRESS OF PSYCHIATRY VIENNA, AUSTRIA 28 SEPTEMBER - 1 OCTOBER, 2023
wcp-congress.com

In partnership with:

ÖGPP
 Österreichische Gesellschaft für
 Psychiatrische, Psychotherapeutische und Psychosomatische Medizin



- 1 Mayer G et al., Somnologie 2015; 19:116–25
- 2 Kasper S et al., Konsensus Statement Schlafstörungen. ClinCum neuropsych. Sonderausgabe November 2012
- 3 Bernert RA, Joiner TE, Neuropsychiatr Dis Treat 2007; 3(6):735–43
- 4 Lim ASP et al., Sleep 2013; 36(7):1027–32
- 5 Riemann D et al., Somnologie 2017; 21:2–44
- 6 Krystal AD et al., Sleep 2008; 31(1):79–90
- 7 Wang PS et al., J Am Geriatr Soc 2001; 49(12):1685–95
- 8 Walsh JK, Schweitzer PK, Sleep 1999; 22:371–5
- 9 Walsh JK, Sleep 2004; 27 (8):1441–2
- 10 Hertenstein E et al., Sleep Med Rev 2019; 43:96–105



- ▶ Das Symptom Angst kann als **Fehlregulation einer „physiologischen Emotion“** im Rahmen des biopsychosozialen Modells verstanden werden.
- ▶ Angststörungen im Alter werden **oft nicht erkannt** und daher auch oft nicht ausreichend behandelt.
- ▶ Die medikamentöse und psychotherapeutische **Kombinationstherapie ist am effektivsten.**

Unterdiagnostiziert und untertherapiert

Ängste im Alter

Ein gewisses Maß an Angst und Furcht ist normal und gehört zum menschlichen Dasein und ist als Schutzmechanismus in möglichen Gefahrensituationen notwendig.

Wann werden dann Sorgen, Kummer oder Realängste zu einer Angststörung im Sinne einer behandlungswürdigen Erkrankung?

Ängste und die damit verbundenen Gedanken werden übermächtig, nicht kontrollierbar, nehmen viele Stunden und Tage in Anspruch und werden von den Betroffenen auch oft als irrational erlebt. Die Reaktionen darauf können dann den ganzen Alltag bestimmen und das Leben erheblich einschränken.

Das Wort „Angst“ stammt vom griechischen Verb „agchein“ und dem lateinischen „angere“ ab. Es bedeutet übersetzt

„würgen“ oder „die Kehle zuschnüren“, also ein Affekt oder eine Emotion, begleitet von einem körperlichen Empfinden.

Angst besteht aus 4 Komponenten, die individuell sehr unterschiedlich ausgeprägt sein können:

1. die emotionale Seite, im Sinne eines ängstlichen Gefühls und Angsterlebens
2. die kognitive Seite, eben eine negative Bewertung der Situation
3. eine Verhaltensreaktion, wie Vermeidung, Flucht oder Konfrontation
4. die physiologische Seite, wie körperliche Begleiterscheinungen (Beschleunigung von Puls und Atmung, Druckgefühl in der Herzgegend, Zittern, Schwitzen, Mundtrockenheit, Durchfall oder Harndrang).



Prim Dr. Christian Jagsch
Abteilung für
Alterspsychiatrie und
Alterspsychotherapie,
LKH Graz II

Einteilung von Angststörungen

Im ICD-10, Kapitel V (F) (= Internationale Klassifikation psychischer Störungen) werden Krankheitsbilder wie phobische Störungen, ungerichtete Angststörungen (Panikattacken, generalisierte Angststörung, Angst und depressive Störung gemischt) sowie Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (akute Belastungsreaktion, posttraumatische Belastungsstörung, Anpassungsstörungen) angeführt. Weiters werden organische Angststörungen, hypochondrische Störungen sowie eine ängstlich vermeidende Persönlichkeit unterschieden.

Im Alter besonders zu berücksichtigen sind Ängste, die schwere körperliche Erkrankungen begleiten, wie kardiovaskuläre Erkrankungen, Lungenerkrankungen (COPD), das Parkinson-Syndrom und demenzielle Erkrankungen oder durch Medikamente ausgelöst und verstärkt werden, wie es bei Sympathomimetika, Bronchodilatoren, Kortikoiden und Levodopa der Fall ist.

Exemplarisch möchte ich die häufigste Angststörung im Alter anführen, nämlich die generalisierte Angststörung.

Epidemiologie

Angsterkrankungen sind sehr häufig; für sie wurde in einer 12-Monats-Prävalenzstudie für psychische Erkrankungen in Europa eine Prävalenz von 14 % erhoben.¹ Die 12-Monats-Prävalenzraten im Alter schwanken zwischen 0,7 und 10,2 %², und einige Reviews von internationalen Studien zeigen eine Lebenszeitprävalenz von 10–20 %.³ Frauen sind 2- bis 3-mal häufiger betroffen als Männer, ein erstmaliges Auftreten im Alter ist eher selten (um 1 %); meist beginnen Angststörungen im frühen bis mittleren Erwachsenenalter und werden ins höhere Lebensalter mitgenommen.⁴

Tab. 1: Im Alter gibt es besondere Inhalte, welche die Angststörungen prägen

- Fallangst
- Ängste vor kognitiven Verlusten
- Ängste vor Verlust der beruflichen Leistungsfähigkeit
- Ängste vor Verlust der Potenz
- Ängste vor Beschämung
- Ängste vor körperlichem Verfall
- Ängste vor schweren Erkrankungen
- Ängste vor Schmerzen
- Ängste vor medizinischen Eingriffen
- Ängste vor pflegerischer Abhängigkeit
- Ängste vor Fremdbestimmung
- Ängste vor finanziellen Einbußen
- Ängste vor dem Alleinsein
- Ängste vor dem Sterben und dem Tod

Generalisierte Angststörung (GAD)

Diese Form der Angststörung beginnt meist im jungen Erwachsenenalter und kann ins höhere Lebensalter mitgenommen werden; es gibt aber auch Fälle, die erstmals im höheren Alter auftreten. Gekennzeichnet ist die GAD durch Sorgen und Befürchtungen über künftige Ereignisse, mindestens 3–4 Themenbereiche betreffend, meist anhaltend oder freiflotternd und häufig von körperlichen Symptomen begleitet. In der Folge kann es zu Vermeidungsverhalten und Rückzug kommen.

Inhalte der Sorgen sind: an Erkrankungen zu leiden, die eigene Person oder Angehörige und Freunde betreffend, weiters Gebrechlichkeit, Einsamkeit und Autonomieverlust.

Als Auslöser können Pensionierung, Erkrankungen, Verluste und beginnende kognitive Einschränkungen identifiziert werden. Die Krankheit ist meist durch einen schleichenden Beginn gekennzeichnet, und die Diagnose verlangt eine Beschwerdedauer von 6 Monaten. Subsyndromale Formen sind im Alter eher die Regel als die Ausnahme.

Wenn nicht ausreichend behandelt wird, sind funktionelle Einschränkungen, Verschlechterung der Lebensqualität, stärkere Inanspruchnahme des Gesundheitssystems sowie erhöhte Morbidität die Folge.⁸

Probleme in der Diagnostik von Angststörungen im Alter

Ängste werden häufig fälschlicherweise als Teil des Alterungsprozesses eingeschätzt und nicht weiterverfolgt. Körperliche Symptome werden oft als Zeichen einer Angststörung fehlinterpretiert, und umgekehrt werden Ängste nur auf körperliche Ursachen reduziert.

Nebenwirkungen von Medikamenten – als mögliche Ursache der Beschwerden – werden nicht ernst genommen. Ein komorbides Auftreten mit Depressionen und Suchterkrankungen erschwert die Diagnostik.

Ursachen der Angstentwicklung

Das Symptom Angst kann als Fehlregulation einer „physiologischen Emotion“

im Rahmen des biopsychosozialen Modells verstanden werden. Diese Fehlregulation kann durch Störung des biologischen Regelmechanismus erfolgen, aber durch fehlgeleitete Lernerfahrungen auch auf psychischer Ebene oder durch äußere soziale Faktoren, die zu einer Überforderung führen.

Bei einer starken „Traumatisierung“, quasi einer „nichtphysiologischen Lernerfahrung“, kommt es nicht nur auf der psychologischen Ebene zu Veränderungen, sondern auch auf der biologischen Ebene zu einer Störung des Angstregulationssystems (z. B. Hippocampusatrophie). Die Schaltstelle im Gehirn, in der Angst verarbeitet und verknüpft wird, ist die Amygdala. Die Verbindung zum Hippocampus ermöglicht die Vernetzung und Kontrolle im Lern- und Gedächtniszentrum, der Hypothalamus stellt die Verbindung zur Stressachse dar und damit zu den körperlichen Reaktionen der Angst. Es werden Vulnerabilitäten diskutiert, wie mögliche genetische Veranlagung für ein labiles autonomes Nervensystem oder auch eine starke kortikale Erregbarkeit, als körperliches Entgegenkommen bei Angststörungen. Zahlreiche Neurotransmittersysteme sind an der Angstentstehung im Gehirn beteiligt. Dazu zählen das serotonerge, das glutaminerge und das GABAerge System, welche die medikamentöse Angriffspunkte zur Behandlung ermöglichen.

Psychologische und therapeutische Konzepte

Als weitere Erklärung für die Entstehung von Angststörungen wurden psychologische und psychotherapeutische Konzepte entwickelt.

Aus psychoanalytischer Sicht hat der Angsteffekt eine Signalfunktion. Im Konfliktmodell (Freud, 1926) wird angeführt, dass eine äußere Bedrohung symbolisch für eine innerpsychische, unbewusste Bedrohung steht. Durch einen äußeren Auslöser (etwa eine „Versuchungs-/Versagungssituation“) wird ein intrapsychischer Konflikt angestoßen. Die damit verbundene Angst kann nicht abgewehrt werden und ist dann eine neurotische Symptombildung.

Ein anderes Modell spricht davon, dass

negative Kindheitsbelastungen eine seelische Empfindsamkeit und Verletzbarkeit verursachen und dadurch im Erwachsenenleben zu Angststörungen prädisponieren (Bolwby, 1976).

Die Lerntheorie besagt, dass viele Ängste im Laufe des Lebens durch individuelle Lernprozesse entstehen, aber durch Lernprozesse auch wieder abgebaut werden können.

Die Erklärung für diesen erfahrungsbedingten Einfluss auf die Angst sind Konditionierungen, also das Lernen, auf Reize zu reagieren und das instrumentelle Lernen von Abwehrreaktionen. Mithilfe der lerntheoretischen Ansätze kann man vor allem erklären, wie eine Phobie entsteht. Zunächst „erlernt“ eine Person die Angst vor einer ehemals neutralen Situation. Man nimmt an, dass ein mehrstufiger Prozess zu einer Phobie führt. So wird eine Flugangst manifest, wenn einmal Angst beim Fliegen erlebt wird und das folgende Vermeiden eines weiteren Fluges zur Konditionierung führt und mit Angstfreiheit „belohnt“ wird.

Die Lerntheorie kann auch erklären, warum es im Zusammenhang mit Panikstörungen zu Erwartungsängsten kommt. Tritt eine Panikattacke wiederholt auf, bekommt die Person Angst vor weiteren Attacken, es entsteht eine Angst vor der Angst.

Systemische Modelle besagen, dass Panikattacken als Endprodukt einer symmetrischen Eskalation zwischen Wut und Angst in einer Beziehung verstanden werden können.

Ihre eskalierende Dynamik wird durch das Auftreten einer Panikattacke gestoppt. Die vorher noch so bedrohliche Wut wird dissoziiert und damit aufgelöst, der Partner idealisiert.

Grundkonflikt besteht im Dilemma zwischen Streben nach Autonomie und dem Wunsch nach Beziehung und Sicherheit.

Risikofaktoren für die Entwicklung von Angststörungen

Als Risikofaktoren für die Entwicklung von Angststörungen im Alter werden aus Studien folgende Aspekte beschrieben: weibliches Geschlecht, schwere körperliche Erkrankungen, allein lebend, ►

geschieden oder verwitwet zu sein, niedrigere Schulbildung, subjektive gesundheitliche Beeinträchtigung, negative Lebensereignisse („stressful“), körperliche Einschränkungen bei den Aktivitäten des täglichen Lebens und negative Kindheits-erlebnisse.⁴

Behandlung von Angststörungen

Als Basisbehandlung steht nach wie vor das ärztliche Gespräch und die Beratung im Mittelpunkt, um psychosoziale und/oder somatische Belastungsfaktoren zu identifizieren. Zu Beginn der Behandlung können psychosoziale Maßnahmen, Entspannungstechniken und Unterstützung in einer Selbsthilfegruppe sowie eine begleitende milde medikamentöse Therapie ausreichen. Bei anhaltenden oder immer wiederkehrenden Ängsten ist die Einleitung einer psychotherapeutischen Behandlung mit begleitender Pharmakotherapie indiziert. Die medikamentöse und psychotherapeutische Kombinationstherapie ist am effektivsten (Tab. 2).

Zur Psychotherapie

Ältere und alte Menschen sind bezüglich ihrer Erwartungen an die Psychotherapie pragmatischer und zielorientierter. Im Mittelpunkt steht subjektives Wohlbefinden, Funktionsfähigkeiten zu verbessern und zu erhalten sowie soziale Beziehungen zu stärken.

Aus psychoanalytischer und psychodynamischer Sicht geht es um Aufarbeitung bzw. Lösung unbewusster Konflikte, etwa durch Bearbeitung verinnerlichter ungelöster Beziehungskonflikte bei der generalisierten Angststörung oder der sozialen Phobie. Das Ziel bei der Behandlung von traumatischen Erlebnissen ist eine Verbesserung der Ich-Funktionen und des Selbstwertgefühls.

Die kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungskonzepte beinhalten psychophysiologische, lernpsychologische und kognitive Ansätze. Die kognitive Verhaltenstherapie bei generalisierter Angst fokussiert auf den Abbau vegetativer

Tab. 2: Behandlung von Angststörungen

1. Beratung und ärztliches Gespräch
2. Psychoedukation
3. psychosoziale Maßnahmen
4. Entspannungstechniken
 - autogenes Training
 - progressive Muskelrelaxation nach E. Jacobson
5. Psychotherapie
 - psychoanalytisch orientierte Therapie (Kurz- oder Fokalthherapie)
 - Verhaltenstherapie
 - systemische Therapie
 - Reminiszenztherapie
6. medikamentöse Therapie
7. Selbsthilfe

Übererregung, von Vermeidungsverhalten und auf die Problem- und Konfliktbewältigung.

Die Reminiszenz- oder Lebensrückblicktherapie ermöglicht, durch ein besseres Verständnis für die Zusammenhänge und Auswirkungen von Lebensereignissen, eine subjektive Erweiterung der Perspektive mit dem Entdecken von zahlreichen nützlichen Ressourcen.⁸

Zur medikamentösen Therapie^{5, 6}

In der Behandlung von Angststörungen werden Antidepressiva wie SSRI (im Alter vor allem Citalopram, Escitalopram, Sertralin), SNRI (Venlafaxin, Duloxetin) sowie Trazodon und Mirtazapin eingesetzt.

Benzodiazepine (Lorazepam, Oxazepam, Alprazolam) wirken über das GABAerge System und sollten in der Akutphase, dann weiter nur kurzzeitig eingesetzt werden, um eine Gewöhnung zu verhindern. Im Alter besteht bei Benzodiazepinen zusätzlich die Gefahr der kognitiven Verschlechterung und eine Sturzgefahr.

Eine weitere wichtige Substanz in der Angstbehandlung ist Pregabalin, das die glutamerge Neurotransmission über spannungsabhängige Kalziumkanäle moduliert.⁷

Zusätzliche Substanzen, die Ängste reduzieren können und sich in der Praxis bewährt haben, sind Antihistaminika (Hydroxyzin), die jedoch bei älteren Patient:innen wegen einer Sturzgefahr

mit Vorsicht anzuwenden sind, sowie das Anxiolytikum (Buspiron), Beta-Blocker, Quetiapin und Risperidon in niedriger Dosierung.

Immer beliebter, auch im Alter besser verträglich und in den Interaktionen mit anderen Medikamenten sicherer, sind Phytopharmaka in der Angstbehandlung. Zum Beispiel Passionsblumenkraut (wirkt über GABA-Rezeptoren), Johanniskraut (wirkt über Serotonin-, Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahme) und Lavendelöl (wirkt über präsynaptische Kalziumkanäle).

Bei Demenz: Patient:innen mit demenziellen Erkrankungen äußern ihre Ängste häufig in Verhaltensstörungen (BPSD) und benötigen eine gezielte Behandlung; es werden Antidepressiva, Pregabalin und Ginkgo biloba EGb 761® erfolgreich eingesetzt.

Resümee

Angststörungen im Alter werden oft nicht erkannt und nicht ausreichend behandelt. Die psychotherapeutische und medikamentöse Behandlung ist allerdings genauso erfolgreich wie bei Patient:innen in jüngeren Jahren. ■

1 Wittchen HU et al., Eur Neuropsychopharmacol 2011; 21:655–679
 2 Wiedemann G, Linden M, Angst-, Zwangserkrankungen. In: Förstl H (Hg.) Lehrbuch der Gerontopsychiatrie und -psychotherapie. Thieme, 2003
 3 Margraf J, Schneider S, Angst und Angststörungen. Verlag Springer, 2003
 4 Woltzky-Taylor K et al., Anxiety disorders in older adults: A comprehensive Review. Depression and Anxiety, 2010
 5 Bandelow B et al., Handbuch der Psychopharmaka. Verlag Hogrefe, 2004
 6 Kasper S et al., Angststörungen – Medikamentöse Therapie, State of the art <https://oegpb.at/forschung/state-of-the-art-konsensus>, 2018
 7 Montgomerie S, Efficacy and safety of Pregabalin in elderly people. The British Journal of Psychiatry, 2008
 8 Schmidt-Traub S, Angststörungen im Alter. Verlag Hogrefe, 2011

Lasea®

Anxiolytikum

Der sichere* Weg aus der Angst

Lasea® 80mg Weichkapseln
(Wirkstoff Silexan®: Arznei-Lavendelöl)



WIRKSAM

Mit der Kraft des Arzneilavendels
In zahlreichen Studien bestätigt



*SICHER

Keine Beeinträchtigung der Verkehrstüchtigkeit⁴
Kein Interaktionspotential^{4,5}



GUT VERTRÄGLICH

Günstiges Nebenwirkungsprofil^{1,2,3,4,5}

Lasea® 80 mg Weichkapseln (Wirkstoff Silexan®: Arznei-Lavendelöl). Pflanzliches Arzneimittel zur Behandlung temporärer ängstlicher Verstimmung. Quellen: 1 Woelk H, Schläfke S. A multi-center, double-blind, randomised study of the lavender oil preparation Silexan in comparison to lorazepam for generalized anxiety disorder. Phytomedicine 2010;17:94-99. 2 Kasper S et al. No withdrawal symptoms after discontinuation of Silexan. Poster presented at the annual congress of the German Association for Psychiatry and Psychotherapy (DGPPN), Berlin, Germany, 2011. 3 Gastpar, M., et al. „Silexan does not cause withdrawal symptoms even when abruptly discontinued.“ International journal of psychiatry in clinical practice 21.3 (2017): 177-180. 4 Lasea® Product Information. 5 Doroshyenko O et al. Drug cocktail interaction study on the effect of the orally administered lavender oil preparation Silexan on cytochrome P450 enzymes in healthy volunteers. Drug Metab Dispos 2013;41:987-993. LAS_2_2011_F



- ▶ Die **Sucht des älteren Menschen wird oft gar nicht wahrgenommen**, oder die Auswirkungen eines übermäßigen Alkohol- oder Tablettenkonsums werden häufig mit normalen Alterserscheinungen verwechselt.
- ▶ Es ist **gefährlich, wenn eine Suchterkrankung im höheren Alter nicht erkannt** wird.
- ▶ Der **Konsum von Medikamenten steigt im Alter signifikant** an.
- ▶ **Der Körper hat im höheren Alter ein Verträglichkeitsproblem mit Alkohol** – Jugendliche sind davon in weit geringerem Ausmaß betroffen.
- ▶ **Ältere Nikotinabhängige**, die sich für einen Rauchstopp entscheiden, haben gute Aussichten auf Entwöhnungserfolg.

Sucht – eine trügerische Begleiterin im Alter

Das Bild der älteren Generation und besonders das der Frauen erfährt einen Wandlungsprozess. Viele Karrierefrauen, in sehr anspruchsvollen Berufen tätig, werden den Rentner- und Pensionistenalltag neu und merklich beleben. Die „neuen Alten“ sind wesentlich jünger, gesünder, haben viele Interessen sportlicher, kultureller und sozialer Natur. Ihre Fähigkeiten werden sie in neuen, zeitgemäßen Betätigungsfeldern einsetzen. Ähnlich ist auch die Medizin mit etlichen neuen Herausforderungen in der Medikation beschäftigt. Vor allem tritt auch die Drogenproblematik, die bisher nur auf junge Patient:innen bezogen war, in den Fokus.

Die „jungen Alten“ und die Drogenproblematik: Grundsätzlich finden wir auch im Alter, wie in der Bevölkerung generell, dass Männer häufiger einen problematischen Konsum von Alkohol sowie Tabak und Frauen eher einen problematischen Gebrauch von Arzneimitteln aufweisen, allerdings zeigen sich Annäherungstendenzen der Geschlechter. Auch bei illegalen Drogen gibt es eine wachsende Gruppe von älteren Konsumierenden. Ältere waren bisher kaum mit bewusstseinsverändernden Stoffen wie LSD oder Ecstasy in Berührung (am häufigsten wird Cannabis konsumiert). Nun ist man auch in dieser Altersgruppe mit der schon



OÄ DDr. **Helene Puhr**
Anton-Proksch-Institut,
Wien

seit Jahrzehnten existierenden Illegalität konfrontiert! Bei der Heroinabhängigkeit nehmen bereits bei den 45- bis 50-Jährigen die altersbezogenen Beeinträchtigungen zu, und es entstehen bestimmte körperliche Erkrankungen, die sonst im fortgeschrittenen Alter auftreten; bereits ab dem 40. Lebensjahr kann eine Pflegebedürftigkeit vorliegen.

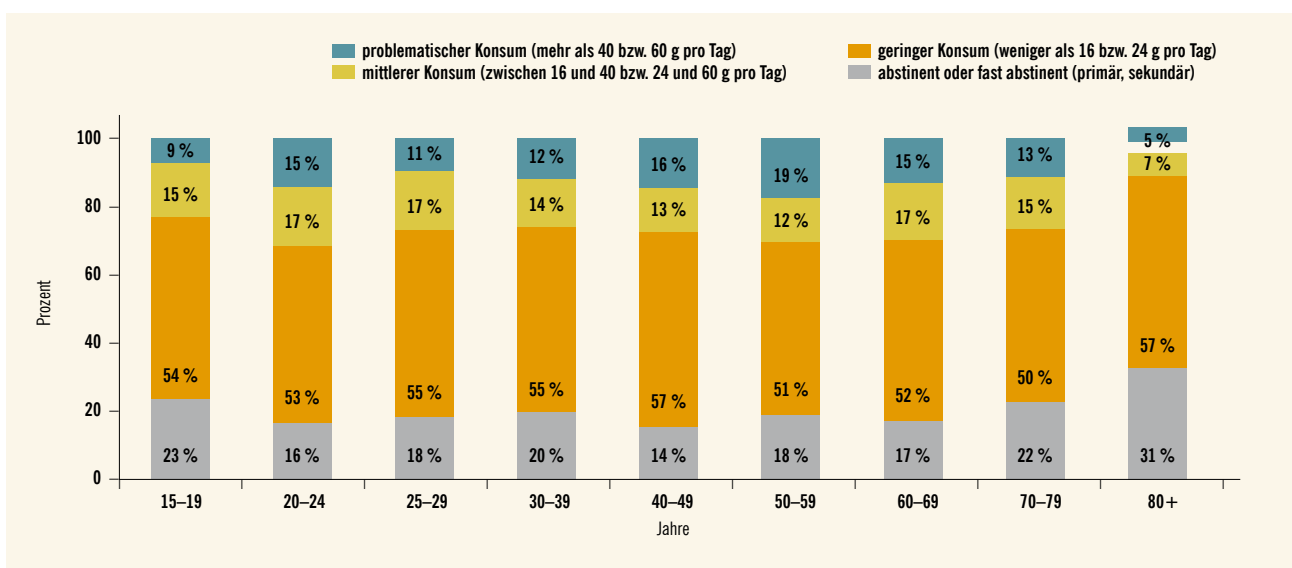


Abb. 1: Konsumgruppen nach Alter¹

Gleichzeitig haben die substituionsgestützten Behandlungen dazu beigetragen, dass heroinabhängige Menschen heute immer älter werden.

Kulturfaktor Alkohol

Alkoholische Getränke zu konsumieren war hunderte Jahre ein Vorrecht der Männer. In den letzten Jahrzehnten hat der Trinkgenuss infolge der zu Recht bestehenden Emanzipationstendenz bei Frauen erheblich zugenommen. Ein Glas Wein oder das Stamperl Schnaps bilden oft eine kulinarische Abschlussgeste.

Wer Alkohol genießt, ist integriert – solange er unauffällig bleibt: Denn der/die Suchtkranke ist immer noch geächtet. Trinken gehört zu einer lebensnotwendigen Gepflogenheit. Es herrscht gerade im Alter großes Trinkdefizit vor, sofern es sich um reines Wasser oder Saftmischungen handelt (man gebraucht nicht den Begriff „Wassertrinker“, hingegen sehr wohl den des Alkoholtrinkers).

Das Trinken von alkoholischen Getränken unter älteren Leuten lenkt kaum Aufmerksamkeit auf sich, da es sich um eine Zivilisationsattitüde handelt. Viel zu oft hört man die Aussage „Warum trinkst du nicht? Bist du krank?“

So viel zunächst über den Kulturfaktor Alkohol, weinseliges Österreich!

Prävalenz der Suchterkrankungen im Alter steigt

Mit der Zunahme der älteren Bevölkerung steigt die Prävalenz von Suchterkrankungen, und es wird in Zukunft mehr Senior:innen mit alkoholbezogenen Störungen geben.

Der Ist-Zustand des Alkoholkonsums in Österreich wurde in der „Bevölkerungserhebung zu Substanzgebrauch 2015“¹ erhoben. Befragt wurde die österreichische Wohnbevölkerung ab 15 Jahren; die Stichprobe umfasste 4.014 Personen. Den Ergebnissen zufolge zeigt sich mit 19 % der höchste Anteil an Personen mit chronischem Alkoholkonsum in der Altersgruppe der 50- bis 60-Jährigen,

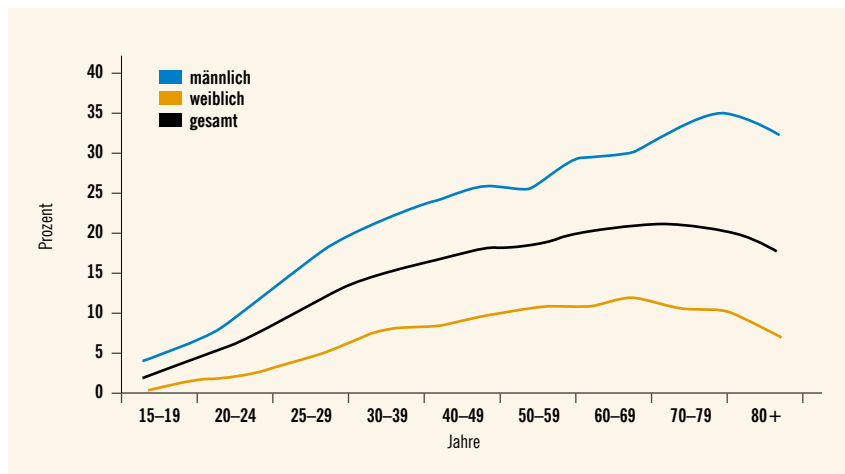


Abb. 2: Täglicher oder fast täglicher Alkoholkonsum nach Alter und Geschlecht¹

die dadurch erhebliche gesundheitliche Risiken eingehen (Abb. 1).

Der tägliche Alkoholkonsum nimmt mit dem Alter zu, wobei jeder fünfte männliche Befragte (21 %) davon berichtet, während nur sieben Prozent der weiblichen Befragten ein solches Verhalten zeigen (Abb. 2).

Vor allem wegen der geringeren Lebenserwartung von Alkoholkranken ist die Prävalenz des Alkoholismus bei älteren Menschen niedriger als in den jüngeren und mittleren Altersgruppen. Die Lebenserwartung sinkt im Schnitt um 20 Jahre.

Westman et al. analysierten die Mortalität und Lebenserwartung von Menschen mit Alkoholkonsumstörungen, die ins Krankenhaus eingeliefert wurden, in Dänemark, Finnland und Schweden.² Es ergab sich eine durchschnittliche Lebenserwartung von 47–53 Jahren (Männer) und 50–58 Jahren (Frauen): Sie sterben damit um 24–28 Jahre früher als Menschen in der Allgemeinbevölkerung.

Folgeschäden: Verwechslung mit Altersbeschwerden

Die Nachwirkungen von Alkoholgenuß haben es in sich.

Wer langfristig trinkt, gefährdet neben seiner Gesundheit auch die Möglichkeit, ein selbstbestimmtes Leben im Alter zu führen.

Reduzierte Alkoholtoleranz: Eine Besonderheit bei Alkoholkonsum im höheren Lebensalter ist die Abnahme der Al-

koholverträglichkeit, da Alkohol bei älteren Menschen langsamer abgebaut wird als in jüngeren Jahren.

Diese reduzierte Alkoholtoleranz, die aus einer Verschiebung der Körpermasse vom Muskelgewebe hin zum Körperfett und der verminderten hepatischen Metabolisierungsgeschwindigkeit resultiert, ist gefährlich.

Denn durch den schlechteren Abbauprozess werden auch die Organe mehr geschädigt als in jungen Jahren.

Studien ergeben, dass chronischer Alkoholkonsum naturgemäß auch einen negativen Einfluss auf andere Erkrankungen hat, die im höheren Alter ohnehin gehäuft vorkommen, dazu zählen Diabetes, Bluthochdruck, gastrointestinale Erkrankungen, Herzinsuffizienz, Osteoporose, Demenz und affektive Störungen. Dass kleine Mengen Alkohol sogar gesundheitsförderlich sein sollen, ist leider Irrtum!

Alkoholtrinken schafft meist gesundheitliche Unpässlichkeiten, die sich mit Sicherheit steigern.

So werden merkbare Veränderungen im physischen und psychischen Bereich wahrgenommen: Gleichgewichtsstörungen und Bewegungsunsicherheit beim Gehen mit sich wiederholenden Stürzen und Angst vor erneuten Stürzen („Post-Fall-Syndrom“) und zitterndes Verhalten. Weitere Merkmale können empfindliche Schlafstörungen sein, Schwindelanfälle, allgemeine Ängstlichkeit, Stimmungsschwankungen oder eine depressive Verstimmung. ▶

Alkoholfolgen, keine Alterserscheinungen: Bei manchen kommt es zu Verwirrtheit und Halluzinationen oder zu einer Verschlechterung der kognitiven Leistungsfähigkeit und zu Konzentrationsschwächen, die nicht selten alkoholassoziiert sind.

Viele dieser Symptome werden fälschlicherweise dem Alter angelastet und bleiben ohne therapeutische Konsequenzen, weswegen eine allfällige Abhängigkeitsproblematik manchmal nicht oder zu spät erkannt wird. Die Risiken sind noch größer, wenn Alkohol und Medikamente kombiniert werden.

Tägliche Grenzmengen

Das Problem der Sucht im Alter wird noch immer unterschätzt. Oft entzieht sich die Sucht im Alter der Wahrnehmung. Sie wird von Betroffenen und Angehörigen nicht erkannt oder verleugnet, aber auch von der Ärzteschaft und den Pflegekräften. Selbst die abnehmende Alkoholtoleranz wird häufig als Entschuldigungsgrund angeführt.

Für ältere Männer und Frauen ist die Angabe eines Grenzwertes für den risikoarmen Konsum um einiges schwieriger als bei Jüngeren, da u. a. der Gesundheitszustand bei Älteren interindividuell noch unterschiedlicher ist. Ein vermehrtes Auftreten von Risikofaktoren wird vielfach zu spät wahrgenommen.

Für gesunde Erwachsene gilt ein durchschnittlicher täglicher Konsum von 24 Gramm reinen Alkohols für Männer bzw. 16 Gramm für Frauen als risikoarmer Alkoholkonsum. Diese Harmlosigkeitsgrenzen, bis zu denen der Konsum von Alkohol als körperlich bedenkenlos eingestuft werden kann, sind allerdings nicht auf ältere Menschen übertragbar.

Das amerikanische National Institute on Alcohol and Alcoholism (NIAAA) empfiehlt in diesem Zusammenhang, dass 65-Jährige und Ältere nicht mehr als ca. 10 g Alkohol täglich trinken sollten.

Grundsätzlich gilt: Je weniger Alkohol, desto besser für die Gesundheit, denn „jeder, der zu lange zu viel trinkt, ist gefährdet“, wie der Suchtexperte und Hu-

manist Univ.-Prof. Dr. Michael Musalek meint.

Multimedikation im höheren Lebensalter

Besonders ältere Menschen sind vom Risiko der Multimorbidität und damit von vornherein von einer sogenannten Polypharmazie betroffen (gleichzeitige Einnahme von 5 oder mehr Medikamenten). Dies wiederum erhöht die Gefahr von Interaktionen und unerwünschten Arzneimittelwirkungen und verschärft das gefürchtete Suchtpotenzial.

Mehrere Medikamente einzunehmen ist nicht grundsätzlich problematisch, jede Polypharmakotherapie sollte aber bei Auftreten von Zweifeln oder Bedenken kritisch hinterfragt werden (nicht nur Patient:innen verlieren hierbei sehr bald den Überblick).

Medikamentensucht – Risikofaktor Alter

Gerade bei älteren Menschen wird Medikamentenabhängigkeit zum immer größeren Problem.

Ein hohes suchterzeugendes Potenzial weisen insbesondere die Schlaf- und Beruhigungsmittel auf. Dies können zum einen Benzodiazepine, zum anderen die Z-Substanzen (wie z. B. Zolpidem) sein.

Benzodiazepine

Problematische Situationen entstehen meist bei Benzodiazepinen, da älteren Langzeitkonsument:innen ihr hohes Suchtpotenzial nicht richtig bewusst ist.

Benzodiazepine sind verschreibungspflichtige Medikamente und keine Genuss- oder gar Suchtmittel, sondern von der/dem Ärzt:in verordnet, sodass viele nicht annehmen, dass sie süchtig werden könnten.

Gerade bei den langwirkenden Benzodiazepinen kann es aber zu einer Kumulation des Wirkstoffs im Körper kommen (sie haben eine Halbwertszeit von bis zu 10 Tagen), und schon nach ein paar Wochen kann sich ein Gewöhnungseffekt einstellen.

Eine unkontrollierte Einnahme ergibt sich zusätzlich durch die Fülle an Präparaten, die sich im häuslichen Bereich ansammeln und sich naturgemäß auch negativ auswirken können. Aus anfänglichem Missbrauch wird jedenfalls schnell Abhängigkeit.

Im Suchtbericht Steiermark 2021 werden die Zahlen jener Personen dargestellt, die mindestens eine Verordnung von Benzodiazepinen oder Medikamenten mit ähnlichen Wirkstoffen (Z-Substanzen, Z-Drugs) eingelöst haben (**Abb. 3 und 4**). Demnach wurden diese Medikamente im Jahr 2020 24.121 Personen verordnet.

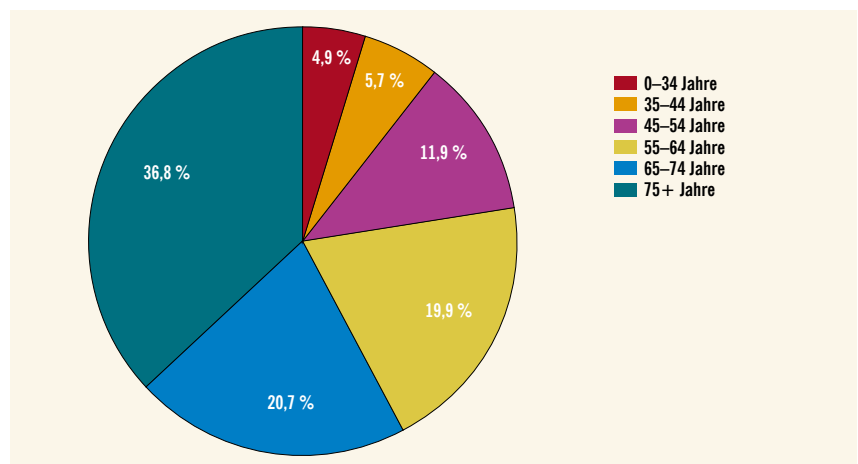


Abb. 3: Verteilung der Altersgruppen bei Männern mit mindestens einer Verordnung von Benzodiazepinen oder Medikamenten mit ähnlichen Wirkstoffen

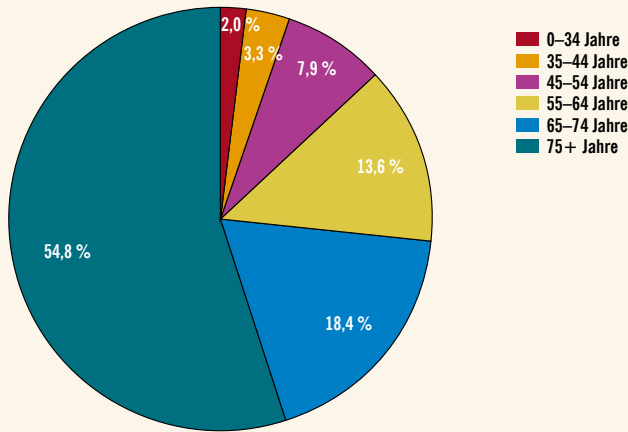


Abb. 4: Verteilung der Altersgruppen bei Frauen mit mindestens einer Verordnung von Benzodiazepinen oder Medikamenten mit ähnlichen Wirkstoffen

Nach wie vor sind rund zwei Drittel der Betroffenen Frauen (68,8%), Männer weisen einen Anteil von 31,2% auf. In höheren Altersgruppen spielt die Verord-

nung von Beruhigungs- und Schlafmitteln die größte Rolle: Über die Hälfte der Frauen (54,8%), die mindestens eine Verordnung einlösten, sind 75 Jahre alt oder

älter, bei den Männern sind es mehr als ein Drittel (36,8%).

Schnelle Wirksamkeit als Suchtfaktor:

Aus der Suchtperspektive ist es ein Nachteil, dass Benzodiazepine hochwirksam sind: Sie wirken zugleich angstlösend, beruhigend, schlafanstoßend, muskeltspannend und krampflösend und haben therapeutisch durchaus Sinn, wenn sie nicht als Dauertherapie eingesetzt werden. Vor allem Menschen, die unter anhaltenden Schlaf- oder Angststörungen (Panikschüben) leiden, erfahren durch die Einnahme eine deutliche Steigerung der Lebensqualität.

Als weiterer Risikofaktor erweist sich auch die fachgemäße Dosierung von Hypnotika – beispielsweise im Hinblick auf den langsameren Stoffwechsel bei der älteren Generation und bei bereits vorbeste-



NEU!
Ab 1.9.2022
OP3 IN DER
GRÜNEN BOX



1A PHARMA WEISHEITEN FÜR DIE ALZHEIMER-THERAPIE

RUNTER MIT DEM PREIS. REIN IN DIE GRÜNE BOX.

Donepezil HCL 1A
Filmtabletten
5 mg, 10/30 Stk.
10 mg, 30 Stk.

Rivastigmin 1A
Transdermale Pflaster
4,6 mg/24 h, 7 Stk. | 9,5 mg/24 h, 30 Stk.
4,6 mg/24 h, 30 Stk. | 13,3 mg/24 h, 30 Stk.

1A Pharma GmbH
Jakov-Lind-Straße 5, Top 3.05, 1020 Wien, Austria
Tel.: +43/1/480 56 03
Fax: +43/1/480 56 03-5103
E-Mail: office.vienna@1apharma.com, www.1apharma.at
Sitz Wien, Handelsgericht Wien, FN 120375y

www.1apharma.at

henden Organschäden. Eine Rolle spielen zusätzlich Gewicht, Alter und der Gesundheitszustand.

Daher sollten Ältere bei vielen Medikamenten eine niedrigere Dosis einnehmen als Menschen jüngerer Alters. Dies wird in der Praxis nicht immer ausreichend berücksichtigt.

Typische Missbrauchssymptome bei Schlaf- oder Beruhigungsmittelabhängigkeit bei Einnahme sind Tagesmüdigkeit (Hang-over-Sedierung), Schwindel, Gehunsicherheit mit erhöhter Sturzanfälligkeit infolge von Gleichgewichtsstörungen, Benommenheit, verminderte Bewegungskontrolle, Zitterigkeit und verlangsamte Reaktionen sowie muskuläre Schwäche.

Der Leidensdruck der Betroffenen gestaltet sich unter der Medikamenteneinnahme gering. Ähnlich wie bei Alkoholabusus können die Nebenwirkungen als typische Alterssymptome fehlgedeutet werden. Medikamentenabhängige Ältere werden, wenn überhaupt, erst nach langer Zeit auffällig.

Die Wirksamkeit der Medikamente nimmt typischerweise im Lauf der Zeit ab, sodass die Dosis erhöht werden muss, um eine annähernd gleiche Wirkung zu erzielen.

Beim Versuch, die Medikamente abzusetzen, kommt es in der Mehrheit der Fälle zu Entzugserscheinungen – vor allem bei abruptem Absetzversuch: Kopfschmerzen, Schwindel, Angst und innere Unruhezustände, gesteigerte Irritierbarkeit, Affekt- und Antriebsstörungen, Reizbarkeit und aggressives Verhalten sowie eine Rebound-Insomnie (Absetz-Schlaflosigkeit), die ihrerseits wieder eine Abhängigkeit fördern kann. Eine ärztliche Überwachung ist unbedingt anzuraten.

Eine spezielle Situation bei Älteren: die Niedrigdosisabhängigkeit

Neben der Hochdosisabhängigkeit kommt es bei Älteren häufig vor, dass sie ärztlich verschriebene Medikamente in gering erscheinender, jedoch regelmäßiger Do-

sierung über Monate und Jahre hinweg einnehmen. Ihnen ist aber oftmals nicht bewusst, dass auch bei ihnen bereits eine Abhängigkeit vorliegt. Diese Abhängigkeit erfüllt allerdings die klassischen Suchtkriterien nach ICD-10 nicht, weil beispielsweise keine Mengensteigerungen vorgenommen werden und auch kein Kontrollverlust stattfindet. Deshalb wurde der Begriff der „Niedrigdosisabhängigkeit“ (Low-Dose-Dependency) eingeführt. Die überwiegende Mehrheit der meist älteren Benzodiazepinabhängigen weist eine solche auf.

Natürlich gibt es auch jene Patient:innen, die ihre von der/dem Ärzt:in verschriebenen Medikamente gewissenhaft einnehmen und verständlicherweise eine gern akzeptierte Abhängigkeit entwickeln.

Tabakabhängigkeit – noch zu selten als Krankheit verstanden

Rauchen ist nach wie vor die häufigste Sucht in Österreich (auf jeder Zigarettenpackung findet sich ein Warnspruch, offensichtlich mit geringem Erfolg).

Anders als bei Alkohol und Medikamenten ist Rauchen kein Verhalten, das im Verborgenen stattfindet. Dennoch werden Raucher:innen zu selten auf ihren Tabakkonsum angesprochen, wiewohl ein Gutteil von ihnen im Grunde genommen mit dem Rauchen aufhören möchte und durchaus gute Aussichten auf Erfolg hat. Ältere sind aber schwerer zu motivieren. In jedem Fall steigt die Wahrscheinlichkeit mit den Jahren, dass es durch langjähriges Rauchen zu gesundheitlichen Problemen kommt. Auch der Umstieg auf die sogenannten „leichten“ Zigaretten senkt die gesundheitlichen Risiken nicht. Der Rauchstopp, den Fachleute einhellig empfehlen, ist auch im höheren Alter mit einer deutlichen Verringerung gesundheitlicher Folgen und einer geringeren Sterblichkeit verbunden.³

Rauchen – es gibt keinen unbedenklichen Gebrauch

Die Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten spielt in Bezug auf die Lungen-

funktion laut einer Studie der Columbia University kaum eine Rolle.⁴

Die Forscher:innen der New Yorker Universität gelangten zu dem Ergebnis, dass weniger als fünf Zigaretten pro Tag etwa zwei Drittel so viel Lungenschäden wie 30 oder mehr Zigaretten hinterlassen. Für die Untersuchung wurden 25.352 Teilnehmer:innen zwischen 17 und 93 Jahren mehr als 20 Jahre lang untersucht. Bei Lungenfunktionstests zeigte sich, dass Raucher:innen und ehemalige Raucher:innen eine schlechtere Lungenfunktion haben als Nichtraucher:innen. Das Besondere: Zwischen starken und leichten Raucher:innen gab es kaum einen Unterschied.

Damit gilt für Tabak: Rauchen schadet der Lunge immer, und Rauchen bleibt die häufigste vermeidbare Todesursache.

Therapie – Vorbeugung bleibt der beste Schutz

Um die Folgeschäden von Abhängigkeitserkrankungen (legale und illegale Substanzen genauso wie Verhaltenssüchte) zu verringern, muss die Vorbeugung von Sucht, also die Suchtprävention, neben der Suchttherapie und verstärkten Kontrollen bei der Abgabe von Medikamenten auch bei Älteren zentraler Bestandteil der Drogenpolitik sein.

Selbstkontrolle wäre hilfreich: Im seltensten Fall erkennen ältere Süchtige selbst, dass sie süchtig sind.

Es wäre hilfreich, wenn Suchtkranke ihr Verhalten auch selbst kontrollieren würden. Selbstkontrolle kann bei krankhaften Erscheinungsbildern eine merkbar wichtige therapeutische Hilfe sein. Ein Alkoholselftest erfüllt beispielsweise auch eine wesentliche Beobachtungsgeste.

Auch die Hilfe von Angehörigen oder Nachbar:innen kann von großem Nutzen sein, wenn dem älteren Menschen die Bereitschaft für einen Arztbesuch fehlt. Im klinischen Alltag zeigt sich überdies, dass die Suchtanamnese bei Älteren nicht immer so selbstverständlich erhoben wird wie bei Jüngeren. So kann u. a. auch

erklärt werden, warum Suchterkrankungen in Pflegeheimen lange unerkannt bleiben können.

Pflegekräfte brauchen hier Unterstützung durch spezielle Fortbildungsangebote! Wie bei jüngeren steht auch bei den älteren Konsument:innen die Entzugsbehandlung am Beginn der Suchttherapie. Die klassische Therapiekette schließt neben der Entgiftung die Komponenten Motivation (ein wichtiges Element in der Psychotherapie), Entwöhnung und Nachbetreuung mit ein.

Mehrheitlich bietet nur eine stationäre Entzugsbehandlung entscheidende Hilfe. Diese ist der ambulanten Behandlung in jedem Fall vorzuziehen, speziell bei Tablettensucht.

Die Fortsetzung der Therapie und (psychischen) Entwöhnungsphase erfolgt im

Sinne einer Nachbetreuung ambulant – am besten mit begleitender Psychotherapie, um die erzielte Abstinenz zu konsolidieren.

An dieser Stelle sei auch angemerkt, dass es weitere arzneilose Möglichkeiten zur Verbesserung des Gesundheitszustandes gibt (bei einigen Patient:innen könnten schon eingehende Gespräche helfen, etwa mit Tipps zur Verbesserung der Schlafhygiene).

Auch Selbsthilfegruppen (besonders für diejenigen, die keine Angehörigen haben) sind eine gute Möglichkeit, Hilfe und Feingefühl zu finden.

Therapieziel Abstinenz: Vollabstinenz sollte das angestrebte Ziel sein. Insgesamt sind die Erfolgsraten der stationären Entwöhnungsbehandlung bei Älteren

ähnlich wie bei Jüngeren. Mittel- und langfristig ist eine stabile Besserung bei 40–50 % der Patient:innen zu erreichen.⁵ Diese Therapieerfolge ließen sich steigern, wenn die Interventionen spezifischer auf die ältere Personengruppe zugeschnitten wären.

Es ist daher wichtig, dass der Suchtproblematik im Alter mehr Aufmerksamkeit zuteil wird. So kann auch das Beratungs- und Behandlungsangebot für ältere Suchtkranke ausgebaut werden. ■

- 1 Strizek J, Uhl A, Bevölkerungserhebung zu Substanzgebrauch 2015, Band 1: Forschungsbericht; Gesundheit Österreich, Wien 2016
- 2 Westman J et al., Acta Psychiatrica Scand 2015; 131(4):297–306
- 3 LaCroix AZ, Omenn GS, Older adults and smoking, Clin Geriatr Med 1992; 8(1):69–87
- 4 Oelsner EC et al., Lung function decline in former smokers and low-intensity current smokers: a secondary data analysis of the NHLBI Pooled Cohorts Study, Lancet Respir Med, 2020; 8(1):34–44
- 5 Mann K, Mundle G, Alkoholismus und Alkoholfolgekrankheiten; 345–55. In: Förstl H, Lehrbuch der Gerontopsychiatrie, Enke, Stuttgart 1997

**DAMIT DAS ENDE
DER DEPRESSION
EIN GUTER
ANFANG WIRD.**

Milnacipran
Rivopharm®

- ✓ **Minimiert das Absetzsyndrom¹**
- ✓ **Keine CYP450 abhängigen Wechselwirkungen**
- ✓ **Gute Verträglichkeit²**

Quellen: 1. Henssler J et al.; Deutsches Ärzteblatt International 2019; 116(20): 355-361.
2. Riediger C et al.; Frontiers in Neurology 2017; 8(307).

AT10_2022_10_MILNA_ANZ_RIVO Fachkurzinformation siehe Seite 50



Holsten Pharma
a Rivopharm Company

Freude an Gesundheit!



- ▶ **Das Delir kann in jedem Alter auftreten** – ältere bzw. geriatrische Patient:innen sind allerdings besonders vulnerabel.
- ▶ **Die einheitliche Kernsymptomatik des Delirs** besteht in einer Bewusstseinsstörung mit fluktuierenden Defiziten der Aufmerksamkeit und Kognition. Im pathophysiologischen Modell führen Stressoren in einer Endstrecke zu einer gestörten strukturellen und funktionellen Konnektivität in den neuronalen Netzwerken des Gehirns.
- ▶ **Nichtmedikamentöse Therapien**, deren Durchführung großteils dem Gesundheits- und Krankenpflegepersonal obliegt, haben sich als fixer Bestandteil im Delirmanagement etabliert. Die psychopharmakologische Therapie mit Antipsychotika ist üblich, bis auf Haloperidol allerdings „off-label“.

Geriatrische Patient:innen

Multiprofessionelles Delirmanagement an der Intensivstation

Das Delir ist eine akute Störung der zerebralen Funktion, die alle Patient:innen aller Altersgruppen im Krankenhaus treffen kann. Im Bereich der Intensivstation (Intensive Care Unit, ICU) besonders vulnerabel sind ältere Patient:innen. Der Anteil an älteren bzw. geriatrischen Patient:innen (> 80-jährig) steigt stetig und kann an Intensivstationen bis zu 30% erreichen.^{1,2} Diese Patientengruppe weist eine Menge an Risikofaktoren auf, insbesondere altersphysiologische Organveränderungen, Gebrechlichkeit, Multimorbidität und die damit verbundene Polypharmazie. Die Kernsymptome des Deliriums sind Aufmerksamkeitsstörung, Verwirrtheit und kognitive Dysfunktionen. Leider gibt es kein Psychopharmakon, das nachweislich die Kognition im Falle eines Deliriums bessert. Das Wissen um Delirrisiken, -erkennung bzw. -diagnostik sowie -management und -therapie im klinischen Setting wird hier multiprofessionell erläutert, indem Gesundheits- und Krankenpflegepersonen und Ärzt:innen gemeinsam publizieren.

Definition des Delirs

Das Delir (= Delirium) ist eine organische Erkrankung mit einer primär psychiatrischen Symptomatik und entspricht dem klinischen Bild einer akuten orga-



Dr. in Michaela-Elena Friedrich¹



Dr. Patrik Heindl DGKP²



Sabine Etzenberger, FBKP, BSc. DGKP³



Ao. Univ.-Prof. Dr. Richard Frey⁴

¹ Abteilung für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin, Klinik Floridsdorf, Wien

² Internistischer Intensivbehandlungsbereich, Notfallmedizin, Intensivbehandlung für Brandverletzte, Medizinische Universität Wien

³ Anästhesiologische und chirurgische Intensivbehandlungsstationen und Schmerztherapie, Medizinische Universität Wien

⁴ Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Medizinische Universität Wien

nischen Psychose bzw. eines akuten organischen Psychosyndroms. Ein Delir stellt eine multidimensionale Herausforderung an der Schnittstelle zwischen Psychiatrie und somatisch orientierten medizinischen Fächern dar. Es gilt als medizinischer Notfall.

Die Hauptkriterien des Delirs sind die akute quantitative und qualitative Bewusstseinsstörung, die sich als Störung der Wachheit und der selektiven Aufmerksamkeit auswirkt. Pathognomonisch sind die Fluktuationen, also der schwankende bzw. undulierende Verlauf des Delirs hinsichtlich aller psychopatholo-

gischen Merkmale. Ohne dieses Charakteristikum lässt sich ein Delir gar nicht diagnostizieren. Es mangelt zumindest passager an Klarheit, das Delir imponiert als Verwirrheitszustand; eine rasche Intervention ist angezeigt, um den potenziell gefährlichen Ist-Zustand zu erkennen und allfällige kausale und symptomatische Therapien einleiten zu können. Die Störungen der selektiven Aufmerksamkeit und der Kognition sowie die formalen und inhaltlichen Denkstörungen führen zum Bild der Verwirrtheit. Die Wahndeinen sind zumeist nur flüchtig, weil die Schwankungen der Symptomatik dem/der Patient:in kaum die Zeit bieten, ei-

Tab. 1: Auswahl an Delirauslösern

ZNS	metabolisch	kardiovaskulär	infektiologisch	Intensivmedizin (ICU)	toxisch (Intoxikation oder Entzug)	psychoaktive Substanzen, Internistika
Epilepsien	Hypoxie	Hypo-/Hypertonie	Pneumonie	postoperativ	Alkohol	anticholinerge Substanzen (z. B. typische Neuroleptika)
Enzephalitis	Hypo-/Hyperglykämie	Dehydratation	Harnwegsinfekt	posttraumatisch	Sedativa, Benzodiazepine	dopaminerge Substanzen (z. B. Levodopa)
Tumoren	Anämie	Herzinsuffizienz	virale Infekte	respiratorische Insuffizienz, Beatmung	Stimulanzien	Lithium
Blutung	Elektrolytungleichung (v. a. Hyponatriämie)	Myokardinfarkt	Sepsis	Narkotika/Sedativa	Halluzinogene	Antikonvulsiva
Hirninfrakt	hepatische Enzephalopathie	Herzrhythmusstörungen	Fieber	sensorische Deprivation	Opiate	Antibiotika (v. a. Fluorchinolone), Chemotherapeutika
Demenzen	Urämie	Schock				Glukokortikoide, Immunsuppressiva
Autoimmunologische Geschehen	Hypo-/Hyperthyreose					Antiarrhythmika (z. B. Digitoxin)

nach Friedrich ME et al.⁹

nen Wahnhalt zu organisieren. Das macht einen Unterschied zur schizophrenen Störung aus, in welcher der Wahn häufig paralogisch organisiert auftritt. Halluzinationen im Rahmen eines Delirs sind primär optischer Natur, während sie bei schizophrenen Patient:innen eher akustisch sind. Die psychomotorischen Veränderungen sind entweder hypoaktiv (hypokinetisch/hypomotorisch/„still“) oder hyperaktiv (hyperkinetisch/ hypermotorisch/„laut“), auf Englisch: „hypoactive or hyperactive delirium“. Das hypoaktive Delir ist insgesamt häufiger, wobei sich bei ein und demselben Patienten/ derselben Patientin „still“ und „laut“ abwechseln können.

Epidemiologie des Delirs

Ein Delir erfordert vom medizinischen Personal viel Achtsamkeit, weil es sonst vor allem im hypoaktiven Status unentdeckt bleiben kann. Die geschulte Anwendung von Testverfahren leistet einen wesentlichen Beitrag zur besseren Erkennung und Prävention.³ Zahlenangaben in Artikeln zur Häufigkeit des Delirs

sind nur dann valide, wenn ein einheitliches Testverfahren in einer definierten Frequenz vom medizinischen Personal (ärztlich oder pflegerisch) verwendet wird. Übersichtsarbeiten zur Häufigkeit des Delirs im stationären Behandlungssetting unterscheiden zwischen Prävalenz (vorhanden bei der Aufnahme, „present on admission“) und der Inzidenz (neu aufgetreten, „new onset“); Inouye et al. berichten bei hospitalisierten älteren Menschen von einer Prävalenz von 18 bis 35 % bzw. einer Inzidenz von 11 bis 14 % an allgemeinmedizinischen Stationen (inkl. Innere Medizin) sowie 25 % bzw. 20–29 % an geriatrischen Funktionseinheiten.⁴ Die Autor:innen beschreiben, dass Delirien das Risiko für Tod, Stürze, Funktionseinbußen und lange Pflegeaufenthalte in etwa verdoppeln. Delir-Inzidenzen auf Intensivstationen werden in wissenschaftlichen Arbeiten mit 16–89 % angegeben.^{4, 5} Unterschiede gibt es je nach klinischem Bereich beziehungsweise hinsichtlich der Frage, ob die Patient:innen beatmet werden oder nicht.⁶ Risikofaktoren sind hohes Alter, diverse körperliche Erkrankungen, Demenz, Schmerzen,

Traumata, Operationen, intensivmedizinische Erfordernisse, Substanzabhängigkeiten oder auch die Gabe von Sedativa (Benzodiazepinen).⁷

Ursachen des Delirs

Als Ursache oder Auslöser eines Delirs kommen so gut wie alle Erkrankungen in Frage, die sich direkt oder systemisch im Gehirn auswirken können, wie **Tabelle 1** exemplarisch entnommen werden kann. Die Behandlung der organischen Ursache ist wesentlich, allerdings geht es oft um die Summe von Details, beispielsweise postoperativ, wobei u. a. Hypnotika, Polypharmazie, Entzündungen, Fieber, Flüssigkeitsbilanz, Blutverlust und vieles mehr eine Rolle spielen kann. Davon abgesehen sind auch die ungewohnte Umgebung, Reizüberflutung etc. problematisch. Manchmal weiß man auch an spezialisierten Abteilungen nicht genau, welche Noxe zum komplizierenden Delir führt, aber das klinische Bild ist so eindeutig, dass die Diagnose gestellt und der somatische Status sowie die Fürsorge optimiert werden müssen. ►

Pathophysiologie des Delirs

Weil unterschiedliche zerebrale Noxen das gemeinsame Bild des Delirs (akute Verwirrtheit) verursachen können, vermutet man schon seit über 100 Jahren eine gemeinsame pathophysiologische Endstrecke (Noxen-Unspezifität beim exogenen Reaktionstyp, Bonhoeffer K, 1912). In der Fachliteratur zur allgemeinen Pathophysiologie des Delirs sieht man den Ausgangspunkt vor allem in einer metabolischen Dysfunktionalität und/oder in systemischen Entzündungsprozessen, inkl. Neuroinflammation. In der Endstrecke führen die Stressoren zu einer gestörten strukturellen und funktionellen Konnektivität in den neuronalen Netzwerken des Gehirns.^{8, 9}

Man postuliert ein Neurotransmitter-Ungleichgewicht insbesondere betreffend dopaminerger, cholinerg, glutamaterger und GABAerger Neurone, weiters bezüglich Orexin-Neuropeptiden aus dem Hypothalamus und den Orexin-Rezeptoren.⁸ Das metabolische Ungleichgewicht führt zu einer Störung der synaptischen Kommunikation bzw. Konnektivität. Es gibt aber keinen zerebralen Untersuchungsbefund, der als biologisches Merkmal (Biomarker) für ein Delirium charakteristisch ist. Die Allgemeinveränderungen in der Enzephalografie (EEG) mit vermehrter Delta-Theta-Aktivität sind beim Delir zu erwarten, aber dies ist kein spezifischer Befund für delirante Verwirrtheit. Darüber hinaus gibt es Studien, die zeigen, dass solche EEG-Veränderungen bei älteren Menschen für die Entwicklung eines Delirs während eines Krankenhausaufenthaltes prädiktiv sind.¹⁰ Untersuchungsverfahren, die Einblicke in einzelne Aspekte der Transmittersysteme ermöglichen können, gibt es (Positronen-Emissions-Tomografie, PET; Magnetresonanztomografie, MRS), aber die klinische Routine ist noch weit von deren Anwendung beim Delir entfernt. Es gibt dazu zu wenig wissenschaftlich replizierte Erkenntnisse. Die klinische Forschung zum Delir ist auch durch die

Tab. 2: Klassifizierung von Delir-Tests

Die Klassifizierung erfolgte in diesen Kategorien:

- episodische Verwendung bei dem ersten Auftreten eines Delirs oder bei Verdacht auf ein Delir (z. B. in der Notaufnahme, bei einer ersten deliranten Episode)
- Screening zur Früherkennung eines Delirs bei stationären Patient:innen, in der Regel einmal bis mehrfach täglich ausgeführt (S-PTD)
- für Intensivstationen (CAM-ICU, ICDSC)
- ultrakurze Tests für den Gebrauch am Bett
- detaillierte phänomenologische und/oder neuropsychologische Bewertungen (D-Scale)
- Instrumente für Angehörige
- Messung der Delirschwere
- Beurteilung der motorischen Symptome
- kognitive Tests für Delir
- Bewertung von Delir bei Kindern (SOS-PD)

eingeschränkte Einwilligungsfähigkeit deliranter Patient:innen erschwert.

Testverfahren

Die klinische Erfassung eines Delirs stellt einen wesentlichen Aspekt dar, um ein Delir erfolgreich zu behandeln bzw. eine Aggravierung zu verhindern. In der Literatur findet man eine große Vielfalt an Assessment-Instrumenten für das Delir. Alasdair MacLulich hat alle veröffentlichten Tests, die je für die Untersuchung von Delirien entwickelt worden sind, zusammengefasst.¹¹ Das erste Instrument, die Delirium Scale (D-Scale), wurde bereits 1973 entwickelt. Zu den aktuell-

ten Tests zählen der Stanford Proxy Test for Delirium (S-PTD) sowie die Sophia Observation Withdrawal Symptoms-Paediatric Delirium Scale (SOS-PD), beide aus 2018. Mit insgesamt 59 Tests, die entwickelt worden sind, stellt man sich die Frage, wie und wann sie verwendet werden sollten. Eine Klassifizierung kann hier hilfreich sein (**Tab. 2**). Leider werden Testverfahren trotz dieser Vielfalt in der klinischen Routine in Krankenhäusern, Pflegeheimen oder auch in der Heimhilfe wenig verwendet.

An Intensivstationen ist die Confusion-Assessment-Methode für Intensive Care Units (CAM-ICU)¹² in der Routine ge- ▶

Tab. 3: Aktivierende und schlaffördernde Maßnahmen im Delirmanagement

Aktivierende Maßnahmen tagsüber:

- zeitliche Orientierung/Reorientierung (Patientenzimmer mit Uhr, Kalender)
- Seh-/Hörhilfen
- Unterstützung bei Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme
- Frühmobilisation und intensivierte Physio- bzw. Ergotherapie
- kognitive Aktivierung (Handy, Radio, Fernseher, Tageszeitung)
- Einbindung von Angehörigen bzw. Bezugspersonen (ggf. Rooming-in, großzügigere und flexiblere Besuchszeiten)
- Förderung des natürlichen Tag-Nacht-Rhythmus (Tageslicht)

Schlaffördernde Maßnahmen nachts:

- Vermeidung von Lärm und Zimmerwechsel
- Lichtanpassung/-reduktion
- Anbieten von Schlafmasken und Ohrenstöpseln
- Beschränkung pflegerischer bzw. therapeutischer Interventionen auf ein notwendiges Minimum (Routinemaßnahmen tagsüber durchführen)

Generell:

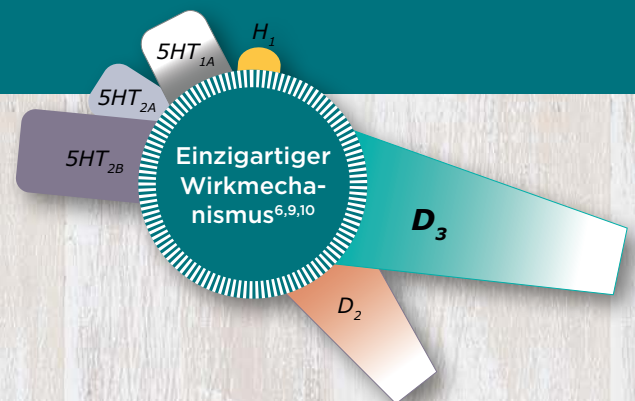
- Vermeidung von Fixierungsmaßnahmen bzw. Beschränkung derselben auf ein Minimum
- Verzicht/Entfernung unnötiger Katheter (z. B. Blasenkateter)
- Konstanz der betreuenden Pflegepersonen



Wieder das Leben umarmen!

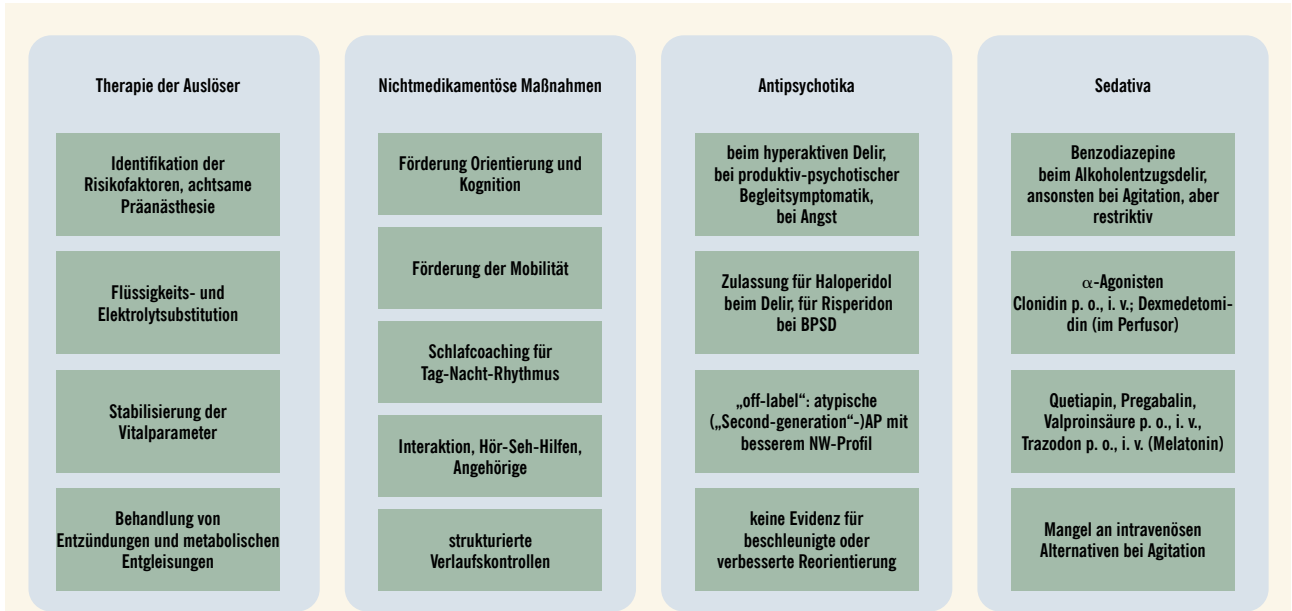
Das potente Antipsychotikum mit wichtigem Zusatznutzen¹⁻⁶

- Überzeugend in der Akutphase – Effektiv in der Rückfallprävention¹⁻⁴
- Nachweislich wirksam bei primärer Negativsymptomatik^{5,6}
- Vorteilhaftes Verträglichkeitsprofil^{1-4,7,8}



Referenzen:
1 Durgam S et al., Cariprazine in acute exacerbation of schizophrenia: a fixed-dose, phase 3, randomized, double-blind, placebo- and active-controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2015; 76(12). **2** Durgam S et al., Long-term cariprazine treatment for the prevention of relapse in patients with schizophrenia: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Schizophr Res*. 2016; 176(2-3): 264-271. **3** Kane JM et al., Efficacy and safety of cariprazine in acute exacerbation of schizophrenia: results from an international, Phase III clinical trial. *J Clin Psychopharmacol*. 2015; 35(4): 367-73. **4** Durgam S et al., An evaluation of the safety and efficacy of cariprazine in patients with acute exacerbation of schizophrenia: A phase II, randomized clinical trial. *Schizophr Res*. 2014; 152: 450-45. **5** Németh G et al., Cariprazine versus risperidone monotherapy for treatment of predominant negative symptoms in patients with schizophrenia: a randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet*. 2017; 389(10074): 1103-1113. **6** Reagila®, Zusammenfassung der Merkmale des Arzneimittels, Juni 2022. **7** Durgam S et al., Safety and tolerability of cariprazine in the long-term treatment of schizophrenia: results from a 48-week, single-arm, open-label extension study. *Psychopharmacology*. 2017; 234(2): 199-209. **8** Cutler AJ et al., Evaluation of the long-term safety and tolerability of cariprazine in patients with schizophrenia: results from a 1-year open-label study. *CNS Spectr*. 2018; 23(1): 39-50. **9** Stahl S. Drugs for psychosis and mood: unique actions at D3, D2 and D1 dopamine receptor subtypes. *CNS Spectrums*. 2017; 22:375-384. **10** Kiss B et al., Cariprazine (RGH-188), a dopamine D(3) receptor-preferring, D(3)/D(2) dopamine receptor antagonist-partial agonist antipsychotic candidate: in vitro and neurochemical profile. *J Pharmacol Exp Ther*. 2010; 333(1): 328-40. **11** Entscheidung des Dachverbandes der Österreichischen Sozialversicherungsträger vom September 2022.

REAGILA®; BEZEICHNUNG DES ARZNEIMITTELS: Reagila 1,5 mg Hartkapseln; Reagila 3 mg Hartkapseln; Reagila 4,5 mg Hartkapseln; Reagila 6 mg Hartkapseln. **QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG:** Jede Hartkapsel enthält Cariprazinhydrochlorid entsprechend 1,5 mg, 3 mg, 4,5 mg bzw. 6 mg Cariprazin. **Sonstige Bestandteile:** Kapselinhalt: Vorverkleisterte Stärke (Mais), Magnesiumstearat (Ph. Eur.); Kapselhülle (Kapsel zu 1,5 mg): Titandioxid (E 171), Gelatine; Kapselhülle (Kapsel zu 3 mg): 0,0003 mg Allurarot (E 129), Brillantblau FCF (E 133), Titandioxid (E 171), Eisen(III)-hydroxidoxid x H2O (E 172), Gelatine; Kapselhülle (Kapsel zu 4,5 mg): 0,0008 mg Allurarot (E 129), Brillantblau FCF (E 133), Titandioxid (E 171), Eisen(III)-hydroxidoxid x H2O (E 172), Gelatine; Kapselhülle (Kapsel zu 6 mg): Brillantblau FCF (E 133), 0,0096 mg Allurarot (E 129), Titandioxid (E 171), Gelatine, Druckfarbe (schwarz: Kapseln zu 1,5 mg, 3 mg und 6 mg), Schellack, Eisen(II,III)-oxid (E 172), Propylenglycol, Kaliumhydroxid, Druckfarbe (weiß: Kapsel zu 4,5 mg), Schellack, Titandioxid (E 171), Propylenglycol, Simeticon. **ANWENDUNGSGEBIETE:** Reagila wird zur Behandlung von Schizophrenie bei erwachsenen Patienten angewendet. **GEGENANZEIGEN:** • Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile; • Gleichzeitige Gabe von starken oder moderaten CYP3A4-Inhibitoren; • Gleichzeitige Gabe von starken oder moderaten CYP3A4-Induktoren. **INHABER DER ZULASSUNG:** Gedeon Richter Plc., Gyömrői út 19-21, 1103 Budapest, Ungarn. **VERSCHREIBUNGSPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **PHARMAKODYNAMISCHE EIGENSCHAFTEN:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Psycholeptika, andere Antipsychotika, ATC-Code: N05AX15. **STAND DER INFORMATION:** Juni 2022. **Informationen zu Dosierung und Art der Anwendung, besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen, Nebenwirkungen und Überdosierung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**



AP = Antipsychotikum, NW = Nebenwirkung, BPSD = Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia

nach Friedrich ME et al.⁹

Abb.: Allgemeine Säulen der Delirtherapie, begonnen mit der Therapie der Ursache bzw. Auslöser

bräuchlich und auch in der Studienlandschaft zur strukturierten Verlaufskontrolle an Intensivstationen üblich. Empfohlen wird der Einsatz dieses Instrumentes einmal pro Schicht beziehungsweise 8-stündlich.¹³ Zur Testung der Aufmerksamkeit wird der/die Patient:in aufgefordert, im Zuge der Nennung verschiedener Buchstaben ein Signal beim „A“ zu geben.¹⁴ An Intensivstationen ist auch ein Beobachtungsinstrument zur Bewertung von Delirien etabliert. Die Intensive Care Delirium Screening Checklist (ICDSC) umfasst 8 Items: veränderte Bewusstseinslage, Unaufmerksamkeit, Desorientierung, Wahnvorstellungen, psychomotorische Erregungen, unangemessene Sprache, Störung des Schlafwach-Rhythmus, wechselnde Symptomatik.¹⁵

Nichtmedikamentöse Therapien

Nichtmedikamentöse Therapien haben sich als fixer Bestandteil im Delirmanagement etabliert.⁶ Eingesetzt werden sie sowohl präventiv als auch in der Behandlung des Delirs. Durch präventiven Einsatz dieser Maßnahmen kann die

Delir-Rate signifikant reduziert werden.¹⁶ Kommen diese Interventionen bei der Behandlung eines Delirs zum Einsatz, können Dauer und Intensität eines Delirs verringert werden. Beginnen sollte man mit vorbeugenden Maßnahmen bereits rasch nach einer Krankenhausaufnahme. Um einen positiven Effekt zu erzielen, werden präventive Vorkehrungen nicht einzeln, sondern als Paket angewandt. Dabei werden tagsüber stimulierende Maßnahmen eingesetzt und in der Nacht Vorkehrungen getroffen, die den Schlaf fördern (Tab. 3).^{17, 18} Deren Durchführung obliegt in der klinischen Routine zum überwiegenden Teil den Gesundheits- und Krankenpflegepersonen.

Für Intensivstationen hat sich der Einsatz eines speziellen Maßnahmenbündels etabliert, der die in Tabelle 3 angeführten Interventionen mit Spezifika der Intensivtherapie vereint. Dieses „ABCDEF-Bundle“ beinhaltet:

- Awakening: rasches Erwachen
- Breathing: rasche Entwöhnung vom Respirator
- Choosing: optimierte Auswahl an Sedativa und Schmerzmitteln,
- Delirium Detection: Erkennen eines Delirs

- Early Mobilisation: frühzeitige Mobilisierung und
- Family Engagement and Empowerment: Einbindung der Familie

Es ist belegt, dass es durch ein solches ICU-Management zu einer Reduktion der Anzahl und Dauer von Delirien kommen kann.¹⁹⁻²¹

Neueste Konzepte empfehlen die Erweiterung des Bündels um die Komponenten G, H und I, wobei die Buchstaben für folgende Inhalte stehen:

- Gaining Insight: Einsicht gewinnen in persönliche Vorlieben und Rituale der Patient:innen, wie persönliche Musikwünsche oder spezielle Gesprächsthemen
- holistischer, personalisierter Therapieansatz mit „Home-like“-Aspekten
- ICU-Design neu: architektonische Neugestaltungen der Stationen mit natürlichem Licht, Zugang zu Außenbereichen und Ähnlichem.²²

Kausale und pharmakologische Therapien

An erster Stelle steht die Therapie der Ursache bzw. des Auslösers, im Wesent-

lichen durch medizinische Therapien. Hier geht es speziell um schwierige differenzialdiagnostische Überlegungen (Tab. 1) und die Behandlung etwaiger delirauslösender Risikofaktoren und Pflegemaßnahmen (Abb.).⁹

Hyperaktives Delir: Die Behandlung eines hyperaktiven Delirs (mit Agitation) mit Psychopharmaka ist üblich, wenn gleich „off-label“, abgesehen von Haloperidol und Lorazepam, wobei Letzteres als Benzodiazepin nur beim Alkoholentzugsdelir empfohlen wird. Generell ist von jedem Antipsychotikum ein beruhigender Effekt zu erwarten, teilweise haben sie eine sedierende Potenz, immer sind sie geeignet zur Behandlung von psychosebedingten Denk-, Wahrnehmungs- und Verhaltensstörungen. Die zugelassenen Anwendungsgebiete der gut verträglichen atypischen Antipsychotika (Second-generation Antipsychotics) finden sich innerhalb der schizophrenen und affektiven Störungen. Risperidon ist immerhin auch zur Behandlung von Aggressionszuständen bei Demenz zugelassen, ansonsten hat kein Antipsychotikum einen evidenzbasierten Stellenwert in der Behandlung organisch verursachter psychischer Störungen.

Benzodiazepine sind nur bei Entzugssyndromen obligat. Entzugsdelirien bieten neben den allgemeinen Kriterien zusätzlich markante, bedrohliche vegetative Auslenkungen als Charakteristikum: arterielle Hypertonie, Tachykardie, Schwitzen sowie Tremor (Delirium tremens als Komplikation des Alkoholentzugssyndroms). Dexmedetomidin i. v. im Perfusor hat eine Zulassung zur Sedierung an Intensivstationen. Pregabalin (oral, Tablette oder Saft) oder Trazodon (oral oder intravenös) werden relativ häufig „off-label“ zur Behandlung der Agitation beim Delir eingesetzt.

Für das hypoaktive stille Delir (leicht zu übersehen) gibt es keine psychopharmakologische Therapieempfehlung. Neben der Behandlung der Ursache und etwaiger Psychopharmaka sind die nicht-medikamentösen Maßnahmen des medizinischen Personals von großer Bedeutung. Nach dem zuverlässigen Erkennen des Delirs geht es hierbei um die Maßnahmen, die oben als Prävention beschrieben sind, nämlich das ABCDEF-Bundle und Interventionen, die mit Inouye et al.¹⁶ referenziert sind.

Allgemein gültige Maßnahmen vonseiten des medizinischen Personals:

- Vermeidung von Polypharmazie
- angepasste Schmerztherapie
- Orientierungsmaßnahmen (Hör- und Sehbehelfe)
- adäquate Ernährung und Vermeidung von Dehydratation
- Elektrolythaushalt ausgleichen
- Stuhlregulierung, d. h. Vermeidung von Obstipation (Verstopfung)
- Hypoxie vermeiden
- möglichst rasche Mobilisierung

Ausblick

Ein Delir stellt einen medizinischen Notfall dar, der für die betroffenen Menschen nachhaltig negative Folgen haben kann. Eine Metaanalyse mit Daten von mehr als 16.000 Patient:innen hebt die hohe Relevanz des Delirs speziell an Intensivstationen hervor: Das Risiko zu versterben ist während oder nach einer stationären Aufnahme mehr als verdoppelt, die Länge des Aufenthaltes an der Intensivstation und an Normalstationen ist wie auch die Beatmungszeit prolongiert. Kognitive Einschränkungen kommen bei Patient:innen nach einem Delir 3- bis 6-mal so häufig vor.²³ Leider gibt es kein Medikament, das die Kernsymptomatik

des Deliriums, bestehend aus Verwirrtheit, Bewusstseinsstörung, kognitiven Störungen, verbessert,²⁴ eine solche Besserung würde sich in einem vermindernden und verkürzten Auftreten der Aufmerksamkeitsstörung, am besten fassbar mit Testverfahren, widerspiegeln. Ein Präparat, das eine bewiesene Wirksamkeit in der Behandlung des Deliriums bietet, wäre der heilige Gral im Delirmanagement. Ein besseres Verständnis der Pathophysiologie des Deliriums wird die selektive Anwendung oder Entwicklung von Präparaten zur Behandlung des Delirs begünstigen.²⁴ Derzeit ist es wesentlich, dass wir Risikofaktoren erkennen, Präventionen anwenden, Assessmentinstrumente richtig einsetzen und pharmakologische sowie nichtpharmakologische Interventionen durchführen, um dem Delir erfolgreich entgegenzutreten. Diese komplexe Aufgabe kann nur in multiprofessioneller Zusammenarbeit bewältigt werden. ■

Interessenkonflikte: Richard Frey hat von Lundbeck Honorare für Vorträge bezogen, von Janssen für Vorträge und Beratungstätigkeit.

- 1 Michels G et al., *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2020; 115(5):393–411
- 2 Haas LEM et al., *Crit Care* 2015; 19:353
- 3 Oh ES et al., *JAMA* 2017; 318(12):1161–74
- 4 Inouye SK et al., *Lancet* 2014; 383:911–22
- 5 Zaal JJ, Slooter AJ, *Drugs* 2012; 72(11):1457–71
- 6 Zoremba N et al., *Anaesthesist* 2018; 67(11):811–20
- 7 Vasilevskis EE et al., *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2012; 26(3):277–87
- 8 Maldonado JR, *Int J Geriatr Psychiatry* 2018; 33(11):1428–57
- 9 Friedrich ME, Herz SV, Frey R, *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2022; 23(2):62–71
- 10 Boord MS et al., *Clin Neurophysiol* 2021; 132(1):246–57
- 11 Alasdair MJ Mac Lullich; 14. 7. 2020. <https://www.deliriumwords.com/delirium-words-1/a-classification-of-delirium-assessment-tools>
- 12 Ely EW et al., *JAMA* 2001; 286(21):2703–10
- 13 S3-Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin. AWMF Register 2015 Nr. 001/012
- 14 Spies M et al., *Wien Klin Wochenschr Educ* 2019; 14:1–17
- 15 Radtke FM et al., *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2009; 44(2):80–6
- 16 Inouye SK et al., *N Engl J Med* 1999; 340(9):669–76
- 17 Vincent JL et al., *Intensive Care Med* 2016; 42:962–71
- 18 Inouye SK et al., *Arch Int Med* 2003; 163:958–64
- 19 Vasilevskis EE et al., *Chest* 2010; 138(5):1224–33
- 20 Brummel NE, Girard TD, *Crit Care Clin* 2013; 29(1):51–65
- 21 Pun BT et al., *Crit Care Med* 2019; 47(1):3–14
- 22 Kofis K et al., *Crit Care* 2022 Jul 5; 26(1):200
- 23 Salluh JJ et al., *BMJ* 2015; 350:h2538
- 24 Wilson JE et al., *Nat Rev Dis Primers* 2020; 6(1):90



- ▶ Bei Altersdepressionen stehen **oft somatische Beschwerden im Vordergrund** (dazu zählen z. B. Appetitverlust, Schlafstörungen, Schmerzen, Schwindel, Obstipation).
- ▶ **Depressive Symptome begleiten alle Demenzerkrankungen** und werden auch bei MCI-Patient:innen gegenüber altersgleichen Gesunden häufiger beobachtet.
- ▶ Die Altersdepression kann als **Begleitstörung, Prodrom und Risikofaktor der Demenz** in Erscheinung treten.

Depression und Demenz

Altersdepressionen („late-onset depression“; ICD 11 – 6A7 depressive Störungen) gehören zu den häufigsten Erkrankungen älterer Menschen (geschätzte Prävalenz in der Community 9 %, im Krankenhaus 10–12 %, im Pflegeheim 12–25 %, nach dem 70. Lebensjahr ca. 37 %, nach dem 90. Lebensjahr ca. 50 %).

Altersdepressionen treten isoliert oder in Kombination mit neurologischen oder internistischen Erkrankungen auf. Mittelgradige und schwere depressive Episoden gehen mit kognitiven Defiziten einher und sind im Alter oft Anlass für differenzialdiagnostische Überlegungen und eine Demenzabklärung. Im folgenden Beitrag soll der klinische Stellenwert der Altersdepression im Kontext der Demenz näher besprochen werden.

Klinik und Differenzialdiagnose

Depressive Patient:innen leiden an gedrückter Stimmung, Interessenverlust, Freudlosigkeit, Antriebsminderung, Schuld- und Wertlosigkeitsgefühlen, Angst und suizidalen Ideen. Bei Altersdepressionen stehen oft somatische Beschwerden (z. B. Appetitverlust, Schlafstörungen, Schmerzen, Schwindel, Obstipation) im Vordergrund. Die Depression verschlechtert Befindlichkeit und Lebensqualität; darüber hinaus wird vor allem die Altersdepression von kognitiven Defiziten begleitet, die mit neuropsychologischen Tests gut erfassbar sind. Meist sind vor allem Gedächtnisfunktionen, exekutive Leistungen (Entscheiden, Planen und Problemlösen) sowie Antrieb und Aufmerksamkeit eingeschränkt. Patient:innen

mit Depression schneiden schlecht bei Tests ab, die ein rasches, spontanes und flexibles Reagieren erfordern und erreichen ihre Normalleistung oft erst nach einer Anlaufphase. Das kognitive Defizit korreliert mit dem Schweregrad der Depression und Anzahl der depressiven Phasen.

Die häufigste Differenzialdiagnose der Altersdepression, die zugleich affektive und kognitive Funktionen betrifft, ist die Alzheimer-Erkrankung (AE). Mit Depressionen kombinierte (ICD 11 – 6A73) oder isoliert auftretende Angststörungen (z. B. generalisierte Angststörung, ICD 11 – 6B00) sind im Alter häufig; auch sie haben negativen Einfluss auf die Kognition. Eine weitere wichtige Differenzialdiagnose der Depression ist die Apathie,



Univ.-Prof. Dr. Thomas Benke
 Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Innsbruck

die auch bei vielen Demenzerkrankungen (AE, Verhaltensvariante des frontotemporalen Demenzsyndroms [bvFTD], vaskuläre Demenzen [VaD], Parkinson-Syndrom [PS], Huntington’s Disease [HD]; Prävalenz bis 50 %) auftritt. Apathisches Verhalten ist durch einen Mangel an Motivation, Initiative, Interesse und Emotionen gekennzeichnet und führt, ebenso wie die Depression, zu funktionellen Einschränkungen, zum Verlust sozialer ▶

FALLVIGNETTE

Patientin RZ, 75 Jahre. Sucht Gedächtnisambulanz wegen fluktuierender Gedächtnis- und Konzentrationsstörung auf. Subjektiv sehr vergesslich, benützt vermehrt externe Gedächtnishilfen. Vorerkrankungen: Hypertonie, TIA mit einmaliger Amaurosis-fugax-Attacke. Lebt seit 30 a allein. Seit Monaten Antriebsstörung, Anhedonie, Ruhelosigkeit und Reizbarkeit. Mit sich selbst nicht zufrieden, Gefühl der Wertlosigkeit, zu wenig geleistet. Ein-, Durchschlafstörung mit Gedankenkreisen. Morgenpessimismus. Verlust sozialer Kontakte. Viele körperliche Beschwerden. Irritiert durch zahlreiche kognitive Fehlleistungen. Sehr besorgt, ausgiebige Beschäftigung mit dem Thema Demenz. Alltagsfunktionen gelingen nur mit gesteigerter Anstrengung, muss dauernd alle Tätigkeiten überprüfen.

Geriatrische Depressionsskala: 18/30 Punkte. MMSE 27/30, CDR 0,5

Neuropsychologie: *im CERAD-NP unterdurchschnittliche Resultate beim verbalen Gedächtnis (z-score < -1,5), sonst normale Resultate*

Bildgebung: *in der MRT (Abb.) vereinzelte Lakunen (Basalganglien) und zahlreiche periventriculäre White-Matter-Läsionen, keine auffällige Atrophie; FDG-PET altersgemäß unauffällig*

Beurteilung: *Altersdepression mit begleitender Angststörung, vaskuläre Enzephalopathie (Kleingefäßerkrankung); leichte neurokognitive Störung (DSM-5) bzw. amnestisches MCI*

Verlauf: *anfangs skeptisch bzgl. medikamentöser Behandlung, nach Therapie mit Antidepressiva deutliche Besserung der affektiven und kognitiven Störung*

CDR = Clinical Dementia Rating



Vielfältig wie Ihre PatientInnen

Antidepressiva von ratiopharm



Bupropion rtp[®], Mirtabene[®],
 Sertralin rtp[®], Escitalopram rtp[®],
 Citalopram rtp[®], Paroxetin rtp[®]
 und Duloxetin rtp GmbH[®]

ratiopharm

eine Marke von
teva

Kontakte und zu gesteigerter Pflegebelastung. Auch die Apathie geht mit neurokognitiven Störungen einher. Bei vielen apathischen Patient:innen wird fälschlich eine Depression diagnostiziert. Trotz symptomatischer Überlappung mit der Depression (Antriebsstörung, Interessenverlust) ist die Apathie durch ihre emotionale Indifferenz, den fehlenden Leidensdruck und die mangelnde Motivation gut von der Depression unterscheidbar.

Pathophysiologie

Für die Altersdepression werden neben genetischen und psychosozialen Faktoren (wie z. B. Vereinsamung) unterschiedliche organische Ursachen diskutiert, wie z. B. der Mangel an Botenstoffen wie Serotonin und Noradrenalin (Monoaminhypothese), eine Neuroinflammation (Zytokinanstieg) oder ein chronischer neurotoxischer Einfluss von Stresshormonen (Kortisol) über die Achse Hypothalamus-Schilddrüse-Nebennierenrinde; andere Ursachen sind das Auftreten von Ischämien („vaskuläre Depression“ und Post-Stroke-Depression) oder von neuropathologischen Veränderungen wie z. B. Amyloid- und Taueinlagerungen. Morphologische Auffälligkeiten im MRT betreffen vor allem die Hippocampusatrophie, eine Abnahme der grauen Substanz in frontalen Rindenzonen und den Basalganglien sowie multiple White-Matter-Läsionen mit axonalen Schädigungen und Verlust struktureller Konnektivität. Als neurobiologisches Korrelat der Apathie werden neben neurodegenerativen Veränderungen auch vaskuläre Läsionen und Perfusionsstörungen in präfrontalen ventromedialen Kortex, Cingulum und der weißen Substanz, auf Transmitterebene eine Störung des dopaminergen Systems angenommen.

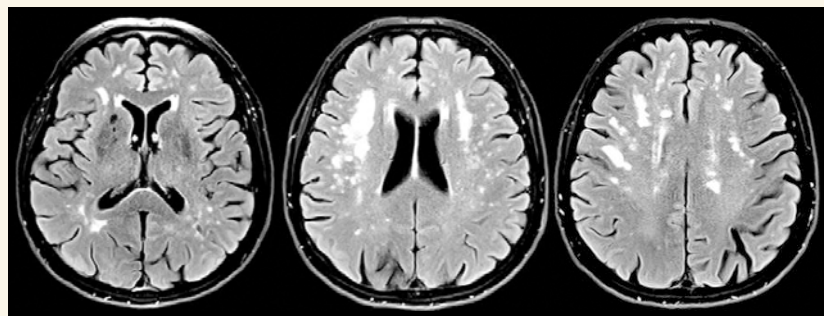


Abb.: MRT der Patientin

Depression, Apathie und Angststörung bei der Demenz

Depressive Symptome begleiten alle Demenzerkrankungen. Je nach Kriterien, Population, verwendeten Messskalen und Schweregrad der Demenz wird die Prävalenz der klinisch signifikanten Depression im Schnitt mit 25 % bis 41 %, die Häufigkeit der Apathie mit 43 % bis 59 % und jene der Angststörung mit 37 % bis 41 % geschätzt. Bei einigen Demenz-

formen kann die Häufigkeit deutlich höher sein (z. B. Depression bei AD bis zu 50 %, bei PS 40–80 %, bei HD 30 % bis 45 %, bei VaD 50 %; Apathie bei bvFTD > 50 %, bei kortikobasaler Degeneration [CBD] 50 % bis 90 %, bei amyotropher Lateralsklerose [ALS] 40 %, bei PS 17 % bis 70 %; Angst bei HD 13 % bis 70 %). In manchen Fällen tritt die Depression bereits als Prodrom vor dem kognitiven Abbau auf. Auch bei Patient:innen mit Mild Cognitive Im- ▶

Tab.: Gegenüberstellung von Demenz und depressiver Pseudodemenz

Weist eher auf Depression hin	weist eher auf Demenz hin
Depressiv-dysthyme Stimmung	Apathie > Depression
Eigenanamnese großteils präzise erhebbar	Eigenanamnese lückenhaft
Selbstabwertung	Selbstüberschätzung
Viele spontan geäußerte Beschwerden; Tendenz zu übersteigerter Krankheitswahrnehmung; Schuldgefühle und Versagensängste	kaum Beschwerden; eingeschränkte Krankheitswahrnehmung, Bagatellisieren und Leugnen kognitiver Defizite, Anosognosie
Selbsteinschätzung schlechter als objektiver Befund	Selbsteinschätzung besser als objektiver Befund
Keine Orientierungsstörung	Orientierungsstörung (situativ, Ort, Zeit)
Schlechtere Leistung bei Tests, die Tempo und Flexibilität erfordern	Defizite unabhängig vom erforderlichen Arbeitstempo
Vorangegangene depressive Episoden	Familienanamnese mit Demenzerkrankungen
Slow Start, Leistung bessert sich im Verlauf der Untersuchung	zunehmende Leistungsminderung im Verlauf der Testsitzung und des Tages
Besserung bei Ansprechen auf antidepressive Therapie	keine Besserung auf antidepressive Therapie



Ein Antiepileptikum mit nachgewiesener Wirksamkeit bei GAD¹⁻⁴

1. Rickels K, *et al.* Int Clin Psychopharmacol. 2012. 2. Montgomery SA. Expert Opin Pharmacother. 2006;7:2139-54. 3. Kasper S. *et al.* Int Clin Psychopharmacol 2009;24:87-96. 4. LYRICA[®] Fachinformation, Stand der Information: Juli 2022.

Medieninhaber: Mylan Österreich GmbH (A Viatrix Company), Wien
LYR-2022-1280/06.2022

GRÜNE BOX

Fachkurzinformation siehe Seite 50

pairment (MCI) ist die Depression deutlich häufiger als bei altersgleichen Gesunden (Prävalenz von Depression ca. 32 %, Angst 31 %, Apathie 10 % bis 45 %). MCI-Patient:innen mit Depression haben eine höhere Amyloidlast, schwerergradige kognitive Defizite und eine höhere Konversionsrate zur manifesten Demenz. In Summe sind Depression, Angst und Apathie bei der Demenz und ihren Vorstadien sehr häufige neuropsychiatrische Symptome.

Depressive Pseudodemenz

Dieser Begriff beschreibt ein klinisches Bild mit Absinken kognitiver Leistungen infolge einer (Alters-)Depression. Die durch eine Depression bedingten kognitiven Minderleistungen können in einzelnen Fällen das Ausmaß einer Demenz erreichen. Das kognitive Defizit der depressiven Pseudodemenz betrifft vor allem anamnestische, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistungen in Kombination mit einer psychomotorischen Verlangsamung; Raumkognition und semantisches Wissen sind meist intakt. Diese Defizite sind immer von depressiven Symptomen begleitet. Die depressive Störung ist häufig mit Angst (z. B. Demenzangst) kombiniert und tritt vermehrt bei Personen mit psychiatrischen Vorerkrankungen auf. Die Diagnose ist von einer beginnenden AE zu unterscheiden, die mit depressiven Begleitsymptomen einhergeht. In der Literatur zur depressiven Pseudodemenz werden neben der Voll- und Teilremission auch

fluktuierende und therapieresistente Verläufe sowie vereinzelt späte Übergänge zur organischen Demenz beschrieben. Die **Tabelle** fasst klinische Hinweise zusammen, welche die Unterscheidung zwischen Demenz und Depression erleichtern.

Depression: Prodrom, Konsequenz oder Risikofaktor der Demenz?

Nur wenige prospektive Langzeitstudien haben das Demenzrisiko depressiver Patient:innen methodisch einwandfrei untersucht. Es ist daher nicht endgültig geklärt, ob die Altersdepression überwiegend Prodrom, Konsequenz oder Risikofaktor von Demenzerkrankungen ist. Als sicher gilt, dass Personen mit präsenil auftretenden, schweren und rezidivierenden depressiven (Earlier-Life-) Episoden ein signifikantes, ca. zwei- bis vierfach erhöhtes Demenzrisiko vor allem für die AE haben. Studienresultate zur Risikoeinschätzung bei der Altersdepression sind diskrepant, wobei einige Studien zeigen, dass das Demenzrisiko vor allem bei bestimmten Subgruppen (z. B. Männer, positiver ApoE- ϵ 4-Status, schwere und rezidivierende depressive Episoden, bestehendes MCI) erhöht ist. Einige Studien bestätigen die Prodromalhypothese, der zufolge die Altersdepression dem kognitiven Abbau zur Demenz vorausgeht, ihn beschleunigt und somit als Frühmanifestation der Demenz zu verstehen ist. Zahlreiche Untersuchungen zeigen die hohe Prävalenz der Begleitdepression bei den Demenzen. Einige Studien bewerten

Apathie und Angststörung ebenfalls als erhöhtes Demenzrisiko.

Fazit

Die Altersdepression ist vieldeutig, weil sie als Begleitstörung, Prodrom und Risikofaktor der Demenz in Erscheinung treten kann. Sie verschlechtert Lebensqualität und kognitive Funktionen und geht mit morphologischen Veränderungen im Gehirn einher. Depressive ältere Patient:innen, welche die Neurologie aufsuchen, sollten neben einer Depressionsabklärung (psychopathologischer Befund, Depressions-, Apathieskala, Vorstellung bei einem:einer Psychiater:in) gründlich demenzdiagnostisch untersucht werden (Neuropsychologie, Bildgebung, Biomarker). Da kognitive Defizite, die durch eine Depression bedingt sind, nach Ansprechen auf eine antidepressive Behandlung meist reversibel sind, sollte bei der Verdachtsdiagnose einer depressiven Pseudodemenz neben der Demenzabklärung in jedem Fall eine antidepressive Therapie begonnen und eine Verlaufskontrolle durchgeführt werden, um eine falsche und vorschnelle Demenzdiagnose zu vermeiden. Bei manchen depressiven Patient:innen besteht auch nach erfolgreicher Therapie ein erhöhtes Demenzrisiko. Die Depression ist von der Apathie zu unterscheiden. ■

Literatur beim Verfasser

Dieser Beitrag wurde mit Genehmigung des Autors in leicht abgeänderter Form aus neurologisch 2/2022 übernommen

Ginkgo biloba (EGb 761®)

Der unruhige geriatrische Patient

Unruhige geriatrische Patient:innen sind für Ärzt:innen, Pflegepersonen und Angehörige eine große Herausforderung und führen zu den häufigsten psychiatrischen Konsilien im Nachtdienst in einem Poliklinikum. Kontrollierte Studien zeigen, dass Ginkgo-biloba-Extrakt (EGb 761®) die mit Demenz assoziierten neuropsychiatrischen Symptome und damit auch die Belastung der Betreuungspersonen reduziert. Redaktion: Mag. Harald Leitner

Die häufigsten Ursachen von Unruhe geriatrischer Patient:innen in Pflegeeinrichtungen sind Demenz mit BPSD (Behavioural Psychological Symptoms of Dementia), die frontotemporale Demenz (FTD) oder die Lewy-Body-Demenz. Die Manifestationen der Unruhe sind mannigfaltig, reichen von innerer Unruhe und Ablenkbarkeit, Hyperaktivität, Sitzunruhe (Akathisie) bis hin zu Störungen des Schlaf-wach-Rhythmus. „Während Symptome der BPSD früher ein Ausschlusskriterium für klinische Studien waren, weiß man heute, dass BPSD als Kernkriterien zur Demenz dazugehören“, sagt Priv.-Doz. Dr. Michael Rainer, Zentrum für geistige Gesundheit, Wien. So leiden 80–90 % der Patient:innen im Verlauf ihrer Erkrankung an derartigen nicht kognitiven Störungen.¹ Zur Messung der BPSD wurde ein neuropsychiatrisches Inventar (NPI) entwickelt, in dem nicht nur Symptome und deren Schwere, sondern auch die Belastung von Angehörigen bzw. Betreuer:innen erhoben wird.²

BPSD in den S3-Leitlinien

Ursachen für agitiertes, aggressives Verhalten von Demenzpatient:innen in Langzeitpflegeeinrichtung sind oftmals Unbehagen mit der Umgebung, nicht geäußerte Schmerzen und generell unerfüllte Bedürfnisse. „Oftmals will sich der Patient ausdrücken, aber seine kommunikativen Fähigkeiten sind erschöpft“, weiß der Psychiater. Nichtmedikamentöse Maßnahmen wie spezifisches Training der Betreuungspersonen,

körperliche Aktivität und kognitive Stimulation der Patient:innen haben sich in klinischen Studie als wirksam erwiesen. Darüber hinaus können Musik- und Ergotherapie, multisensorische Verfahren und andere mehr dazu beitragen, die BPSD-Symptomatik zu lindern. Bei der Pharmakotherapie steht die Einstellung mit Antidementiva – Cholinesterasehemmer, Memantin – an erster Stelle. Ein Algorithmus für die medikamentöse Behandlung von Agitation bei Demenz wurde 2015 in einem Konsensus-Statement publiziert, nach dem je nach vorherrschender Symptomatik Antipsychotika, Antidepressiva, Antikonvulsiva, Stimmungsstabilisierer und Benzodiazepine in Mono- oder Kombinationstherapie zum Einsatz kommen.³ Bei Vorliegen von Agitation und Aggressivität empfehlen die S3-Leitlinien der DGPPN Risperidon und unter Beachtung der Risiken zur Behandlung der Aggressivität Haloperidol.⁴ „Antipsychotika haben günstige Wirkung auf Agitiertheit und psychotische Symptome der Demenz, aber nur geringe Wirkung auf repetitives Verhalten und Verhaltensstörungen“, fasst Rainer zusammen. Darüber hinaus kann in besonderen Fällen auch der Einsatz des Antikonvulsivums Carbamazepin oder des Antidepressivums Citalopram in Erwägung gezogen werden.⁴

Ginkgo biloba bei BPSD

Mehrere Studien haben die Wirksamkeit des Ginkgo-biloba-Extrakts EGb 761® bei BPSD getestet und kamen zu dem Schluss, dass EGb 761® bei Alzheimer-

Demenz, vaskulärer Demenz und gemischten Demenzformen kognitive und nichtkognitive Verbesserungen bewirkt und den Caregiver Distress Score reduziert.^{5, 6, 7} So konnte in einer randomisierten kontrollierten Studie nachgewiesen werden, dass EGb 761® Symptome wie Agitation/Aggressivität, Depression, Angst, Apathie, Irritabilität und Schlafstörungen signifikant lindert.⁵ Die Metaanalyse von vier kontrollierten Studien hat ergeben, dass 57 % der Patient:innen mit Demenz und BPSD eine klinisch relevante Therapieantwort von mindestens 4 Punkten im NPI auf EGb 761® zeigen, während dies unter Placebo nur bei 28 % der Fall ist.⁶ Eine weitere Metaanalyse bestätigt die günstige Wirkung von EGb 761® auf Symptome der BPSD.⁷

Fazit

EGb 761® interferiert mit einigen der BPSD-auslösenden Mechanismen und Neurotransmittersystemen. Es verbessert Symptome der BPSD wie Apathie, Depression, Ängstlichkeit, Tag-Nacht-Umkehr, Irritabilität, Agitation bzw. Aggressivität und reduziert damit auch den Stress der Betreuer:innen. ■

Quelle: Der unruhige geriatrische Patient. Symposium im Rahmen der 24. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie, 18. 11. 2022, virtuell

- 1 Cummings JL et al., Neurology. 1997 May; 48(5 Suppl 6):S10–6
- 2 Cummings JL et al., Neurology. 1994 Dec; 44(12):2308–14
- 3 Kasper S et al., Demenzerkrankungen Medikamentöse Therapie. Konsensus-Statement – State of the art 2015. ClinCum neuropsych. Sonderausgabe November 2015
- 4 DGPPN: S3-Leitlinie „Demenzen“ 2016
- 5 Bachinskaya N et al., Neuropsychiatr Dis Treat. 2011; 7:209–15
- 6 von Gunten A et al., World J Biol Psychiatry. 2016 Dec; 17(8):622–633
- 7 Savaskan E et al., Int Psychogeriatr. 2018 Mar; 30(3):285–293

Mit freundlicher Unterstützung von Schwabe Austria

Cariprazin (Reagila®)

Neue Perspektive in der Behandlung psychotischer Störungen

Das neue Antipsychotikum Cariprazin (Reagila®)* zeichnet sich durch einen einzigartigen Wirkmechanismus aus und bietet eine neue Perspektive in der Behandlung psychotischer Störungen. Im Rahmen eines Symposiums anlässlich der 24. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie (ÖGPB) berichteten Expert:innen über pharmakokinetische und pharmakodynamische Aspekte sowie Erfahrungen in der klinischen Anwendung. Redaktion: Mag. Harald Leitner

Alle bis heute klinisch verfügbaren Antipsychotika entfalten ihre klinischen Wirkungen über einen Antagonismus oder partiellen Antagonismus an D₂-Dopaminrezeptoren.¹ Die Antipsychotika unterscheiden sich erheblich in ihrer Rezeptoraffinität, wobei hohe Affinität zum D₂-Dopaminrezeptor bedeutet, dass mit geringen Dosierungen hohe Wirksamkeit erzielt werden kann. Es besteht aber auch ein Zusammenhang zwischen D₂-Rezeptorbesetzung und Nebenwirkungen. So liegt für Antipsychotika sowohl der ersten als auch der zweiten Generation die ideale Rezeptorbesetzung zwischen etwa 65 % und 80 %.^{2,3} Bei einer Besetzung von unter 65 % sinkt die Wahrscheinlichkeit für ein Therapieansprechen, und bei einer Besetzung von über 80 % steigt das Risiko für extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen. Anders verhält es sich mit partiellen D₂/D₃-Agonisten, bei denen eine Rezeptorbesetzung von 90 % und darüber nicht nur nicht schädlich, sondern in der Regel auch notwendig ist, um eine anti-psychotische Wirkung zu erzielen.⁴

Hohe D₃-Affinität von Cariprazin

Die zugelassenen partiellen Dopaminagonisten Cariprazin, Aripiprazol und Brexpiprazol unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Bindungseigenschaften, insbesondere an die D₂- und D₃-Rezeptoren.^{5,6} Cariprazin weist die höchste Affinität aller Antipsychotika für den D₃-Rezeptor auf. Im Vergleich zu vollen oder fast vollen Dopaminagonisten wie Dopamin oder Pramipexol können partielle Dopaminagonisten als Fast-Antago-

nisten bezeichnet werden, da sie zwar den Dopaminrezeptor blockieren, daran jedoch nur niedrige intrinsische Aktivität entfalten und somit antipsychotisch wirksam sind.⁵

In PET-Untersuchungen wurde gezeigt, dass mit Cariprazin bereits in niedrigen Dosierungen von 1 mg nach nur wenigen Tagen eine Rezeptorbesetzung von bis zu 60 % erreicht wird.⁷ Bei raschem Aufdosieren auf 6 mg liegt die Rezeptorbesetzung nach 5 Tagen bei 100 %. „Das Besondere an Cariprazin ist, dass es sechs- bis achtmal stärker an D₃- als an D₂-Rezeptoren bindet“, sagt Univ.-Prof. Dr. Gerhard Gründer, Abteilung für molekulares Neuroimaging am Zentrum für seelische Gesundheit, Mannheim. Vergleicht man die relative Affinität von Antipsychotika für den D₃-Rezeptor versus Dopamin, so zeigt sich, dass Cariprazin gegenüber Dopamin mit einer 1.000-fach erhöhten Affinität an den Rezeptor bindet (Abb. 1).⁸ „Cariprazin ist somit das einzige Antipsychotikum, das die Wirkung von Dopamin am Rezeptor wesentlich vermindert“, so Gründer. Ei-

ne weitere Besonderheit von Cariprazin ist, dass dessen Metabolit Didesmethylcariprazin (DDCAR) eine sehr lange Halbwertszeit von mehr als zwei Wochen hat.⁷ Für die Klinik bedeutet dieser D₃-Antagonismus eine Enthemmung des dopaminergen Neurons und eine Dopaminfreisetzung im präfrontalen Kortex. Dadurch werden D₁-Rezeptoren stimuliert, womit eine positive Wirkung auf die Negativsymptomatik und kognitive Defizite assoziiert ist.⁸

Die klinische Praxis

Wie Cariprazin in der klinischen Praxis erfolgreich eingesetzt werden kann, illustriert Univ.-Prof. Dr. Göran Hajak, Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Sozialstiftung Bamberg, Universität Regensburg, anhand von Kasuistiken. So berichtet er von einem Patienten, der aufgrund von Wahnvorstellungen und desorganisiertem Denken im Rahmen einer paranoiden Schizophrenie seine Stelle als Verkäufer verlor. Nach drei Monaten Therapie mit

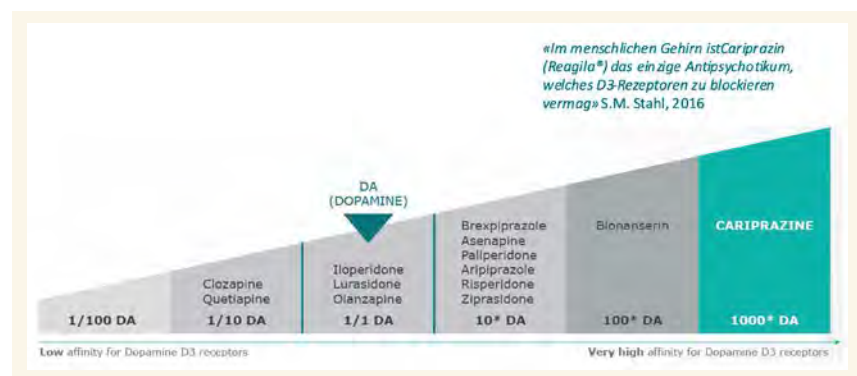


Abb. 1: Relative Affinität von Antipsychotika für D₃ versus Dopamin⁸

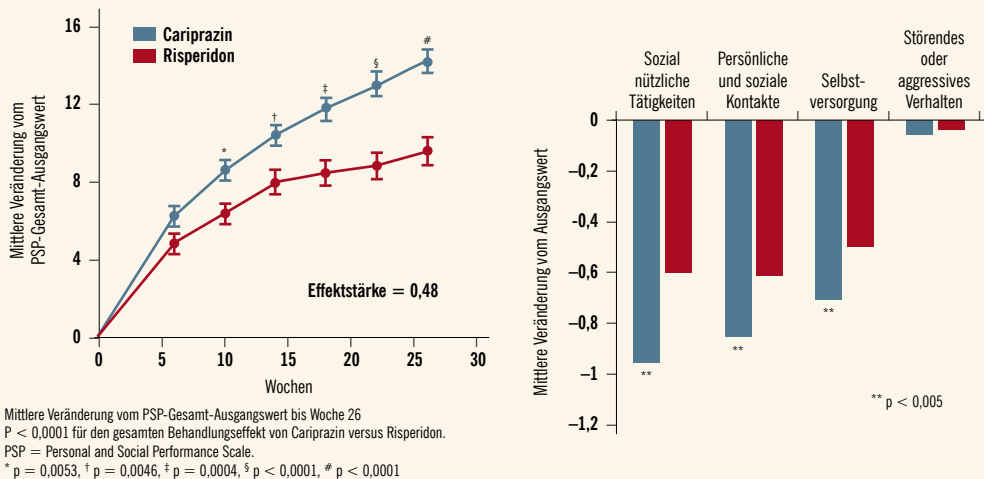


Abb. 2: Signifikante Verbesserung der psychosozialen Funktionsfähigkeit unter Cariprazin (Personal and Social Performance Scale)¹⁴

es für alle Patient:innen genutzt werden kann, die wieder eine intakte Funktionalität wollen“, so Hajak. Aufgrund der langen Eliminationshalbwertszeit des aktiven Metaboliten DDCAR von Cariprazin von bis zu drei Wochen bleibt die Wirkung von Cariprazin auch bei sporadischer Nichtadhärenz erhalten.⁷ Die Konsequenz

Cariprazin konnte der Patient einen neuen Job annehmen und ist unter Therapie mit Cariprazin 3 mg seither symptomlos. Dieser Behandlungserfolg spiegelt die Ergebnisse der klinischen Studien bei Patient:innen mit akuter Exazerbation einer Schizophrenie wider, wonach Cariprazin im Vergleich zu Placebo bereits nach einer Woche zu einer signifikant größeren Reduktion im PANSS-(„Positive and Negative Syndrome Scale“-)Gesamtscore führt.^{9–11} Eine gepoolte Analyse der fünf PANSS-Faktoren hat gezeigt, dass Cariprazin bei allen Symptomclustern der Schizophrenie, insbesondere gegen Positiv- und Negativsymptome sowie gegen desorganisiertes Denken, aber auch gegen Angst und Aggressivität wirksam ist.¹² Die gute Langzeitwirksamkeit von Cariprazin zeigt eine weitere Studie, wonach über 75 % der mit Cariprazin behandelten Patient:innen über ein Jahr und länger stabil bleiben.¹³

Führerscheinprüfung bestanden

Prof. Hajak präsentiert einen weiteren Fall eines 23-jährigen Patienten mit Schizophrenie seit seinem 19. Lebensjahr und mindestens zwei paranoiden Episoden pro Jahr, der auf Risperidon-Depot alle 2 Wochen eingestellt war. Aufgrund von „Denkblockaden“, „Unsicherheit beim Mopedfahren“ und „Erektionsschwierigkeiten“ verweigerte er weitere Depotspritzen. In der PANSS zeigte er eine ausgeprägte Negativsymptomatik sowie Elemente desorganisierten Denkens und eine Depression. Eine Studie an Patient:innen mit vorherrschender Negativsymptoma-

tik hat gezeigt, dass unter Cariprazin im Vergleich zu Risperidon die Negativsymptome nach 14 Wochen signifikant stärker reduziert sind.¹⁴ „Ich empfehle daher, geduldig zu sein, um den klinischen Vorteil von Cariprazin zu entdecken“, so Hajak. Die Behandlung mit Cariprazin führte im Vergleich zu Risperidon auch zu signifikanten Verbesserungen der psychosozialen Funktionsfähigkeit, gemessen an der Personal and Social Performance Scale (PSP) mit ihren vier Hauptbereichen „sozial nützliche Tätigkeiten“, „persönliche und soziale Kontakte“, „Selbstversorgung“ und „störendes oder aggressives Verhalten“ (Abb. 2). Der 23-jährige Patient wurde von Risperidon-Depot auf Cariprazin 1,5 mg zu Beginn und Aufdosierung auf 3 mg nach 14 Tagen umgestellt. Nach 7 Monaten bestand er die Führerscheinprüfung und bezeichnete seine Sexualfunktion als „ziemlich o. k.“. Unter mittlerweile 42 Monaten Therapie mit Cariprazin war nur ein einziger Krankenhausaufenthalt nötig.

Vorteilhaftes Verträglichkeitsprofil

Cariprazin hat sich als bewährtes nebenwirkungsarmes Antipsychotikum erwiesen. Wie bei anderen Partialagonisten kann es unter Cariprazin zu Akathisien kommen, diese sind in der Regel aber mild-moderat, meist vorübergehend und führten auch in den Studien sehr selten zum Abbruch.^{9–11} Sollten persistierende Akathisien auftreten, können diese mit einem Beta-Blocker (Propranolol) oder durch Dosisreduktion behandelt werden. „Cariprazin ist nicht sedierend, sodass

daraus schildert Hajak anhand einer Patientin, die im Rahmen eines Urlaubs die Einnahme von Cariprazin 4,5 mg für 8 Tage ausgesetzt hatte. „Wenn man das Präparat einmal für eine Woche nicht einnimmt, hat man immer noch einen sehr hohen DDCAR-Spiegel, der vermutlich die Wirkung erhält. Das bedeutet, dass man danach mit der Dosierung von 4,5 mg fortfahren kann, da es sich um ein langwirksames orales Antipsychotikum handelt“, schließt Hajak.

Fazit

Cariprazin ist ein partieller Dopaminagonist mit erstmals klinischer Affinität für den D₃-Rezeptor. Es hat sich sowohl in klinischen Studien als auch in der Praxis als rasch und lang wirksam erwiesen, mit sehr gutem Verträglichkeitsprofil. Insbesondere zeichnet es sich durch sein umfassendes Wirkspektrum aus und bietet Patient:innen eine neue Perspektive in ihrer Behandlung. ■

Quelle: „Wieder über Leben sprechen! Cariprazin: Neue Perspektive in der medikamentösen Behandlung“. Satellitensymposium der Fa. Recordati im Rahmen der 24. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie, 17. 11. 2022, virtuell

* Cariprazin (Reagila®) ist seit 1. November 2022 in Österreich aus der Grünen Box verschreibbar.

- Seeman P, Can J Psychiatry 2002 Feb; 47(1):27–38
- Farde L et al., Arch Gen Psychiatry 1988 Jan; 45(1):71–6
- Farde L et al., Arch Gen Psychiatry 1992 Jul; 49(7):538–44
- Gründer G et al., Am J Psychiatry 2008 Aug; 165(8):988–95
- Stahl S et al., CNS Spectr 2016 Apr; 21(2):123–7
- Stahl S et al., CNS Spectr 2016 Feb; 21(1):1–6
- Girgis RR et al., Psychopharmacology (Berl). 2016 Oct; 233(19–20):3503–12
- Stahl S et al., CNS Spectr 2017 Oct; 22(5):375–84
- Durgam S et al., Schizophr Res 2014 Feb; 152(2–3):450–7
- Durgam S et al., J Clin Psychiatry 2015 Dec; 76(12):e1574–82
- Kane JM et al., J Clin Psychopharmacol 2015 Aug; 35(4):367–73
- Eur Neuropsychopharmacol 2019 Jan; 29(1):127–36
- Durgam S et al., Schizophr Res 2016 Oct; 176(2–3):264–71
- Németh G et al., Lancet 2017 Mar 18; 389(10074):1103–1113

Esketamin-Nasenspray (Spravato®)

Rasch und effektiv gegen therapieresistente Depression^{9, 10}

Depression (Major Depressive Disorder, MDD) ist nicht nur für Betroffene mit einem hohen Leidensdruck assoziiert, sie stellt auch für behandelnde Ärzt:innen eine große Herausforderung dar. Mit Esketamin-Nasenspray (Spravato®) steht nun eine Therapieoption zur Verfügung, die auch bei vielen Patient:innen mit bisher therapieresistenter Depression eine rasche und langanhaltende antidepressive Wirkung verspricht. Redaktion: Mag. Harald Leitner

Etwa ein Drittel der Patient:innen muss trotz adäquater Behandlung nach dem dritten Therapieversuch als behandlungsresistent eingeschätzt werden“, berichtet em. o. Univ.-Prof. Dr. h. c. mult. Dr. med. Siegfried Kasper, MedUni Wien. So hat die STAR*D-Studie gezeigt, dass die Ansprechrate mit jedem neuerlichen Therapieversuch nach einer gescheiterten Therapie abnimmt. Zeigen beim ersten Therapieversuch noch 48,6 % der Patient:innen eine Therapieantwort und gelangen 36,8 % in Remission, so sind es beim vierten Versuch nur noch 16,3 % respektive 13 %.¹ Darüber hinaus dauert es bei Patient:innen, die auf eine antidepressive Behandlung ansprechen, meist mehrere Wochen, bis die Wirkung eintritt. Die Bedeutung der Remission bei MDD kann nicht überschätzt werden. So weisen Patient:innen mit therapieresistenter Depression (TRD) ein deutlich erhöhtes Risiko für Komorbiditäten wie Hypertonie oder Diabetes, eine verdoppelte Rate von Hospitalisierungen, 36 % längere Spitalsaufenthalte und eine um das Siebenfache erhöhte Suizidrate auf.^{2, 3, 4}

Rasch wirksame Behandlungsoptionen sind daher nötig, um die Entstehung einer TRD zu vermeiden und die Behandlungsergebnisse zu verbessern. Definiert ist die TRD durch eine ungenügende Response auf zwei adäquate antidepressive Therapien mit gleich oder unterschiedlich wirkenden Antidepressiva.⁵ Die Behandlungsdauer muss dabei mindestens 4 Wochen betragen, das Medikament muss ausreichend dosiert und die Patient:innen müssen adhären sein.

Neue Ansätze in der Depressionsbehandlung

Die Entwicklung der trizyklischen Antidepressiva (TZA) in den 1960er-Jahren sowie der selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRIs) und der Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRIs) stellten Meilensteine in der Behandlung der MDD dar.

Der Bedarf an rasch und auch bei TRD wirksamen Antidepressiva hat dazu geführt, dass nach Wirkstoffen geforscht wird, deren Wirkung nicht ausschließlich monoaminerg erfolgt. Vielversprechende therapeutische Targets sind dabei der NMDA-Rezeptor sowie der GABAA-Rezeptor. So wurde in Europa der NMDA-Rezeptor-Antagonist Esketamin-Nasenspray (ESK-NS) als Add-on zu einer Therapie mit SSRIs/SNRIs zur Behandlung der TRD bei Erwachsenen zugelassen.⁶

„Rasch wirksame Antidepressiva reduzieren die depressiven Symptome innerhalb von 24 Stunden, wodurch sich die Lebensqualität der Patient:innen verbessert und auch die Kosten für das Gesundheitssystem reduziert werden“, so Kasper.

Bezüglich Antipsychotika der zweiten Generation (SGA) konnte in einer europäischen Multicenter-Studie gezeigt werden, dass diese in der Augmentation signifikant effektiver sind als Lithium, gemessen sowohl mittels MADRS (Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale) als auch HAM-D (Hamilton Rating Scale for Depression).⁷ Der Vergleich der Augmentation mit SGAs mit ESK-NS als

Add-on bei TRD ergab höhere Effektstärken für ESK-NS.⁸

Evidenz für ESK-NS

Die Zulassung von ESK-NS basiert auf den Resultaten eines umfangreichen Studienprogramms, in das insgesamt 1.708 Patient:innen eingeschlossen wurden. Das Phase-III-Programm umfasst die Kurzzeit-Studien TRANSFORM 1–3 mit einer Dauer von 28 Tagen sowie die Langzeitstudien SUSTAIN 1–3, die über ein Jahr liefen.

In TRANSFORM 2, einer doppelblinden Multicenter-Studie mit aktivem Komparator wurden Patient:innen mit TRD von ihrer ineffektiven antidepressiven Medikation auf entweder flexibel dosierten ESK-NS plus ein neues Antidepressivum oder Placebo-NS plus ein neues Antidepressivum umgestellt.⁹ Der MADRS-Score verringerte sich dabei über den gesamten Studienzeitraum von 28 Tagen in der Gruppe mit ESK-NS plus Antidepressivum signifikant stärker als im Studienarm mit dem Antidepressivum plus Placebo. Das Therapieansprechen unter ESK-NS war dabei rasch, und der Vorteil gegenüber Placebo plus Antidepressivum vergrößerte sich über den Beobachtungszeitraum kontinuierlich. Bereits 24 Stunden nach Applikation von ESK-NS zeigte sich eine im Vergleich zum Antidepressivum allein um 3,3 Punkte größere Reduktion im MADRS-Score. An Tag 28 betrug der Vorteil von ESK-NS 4,0 Punkte ($p = 0,020$). Vorübergehende Erhöhungen des Blutdrucks oder dissoziative Symptome traten im ESK-NS-Arm im Vergleich

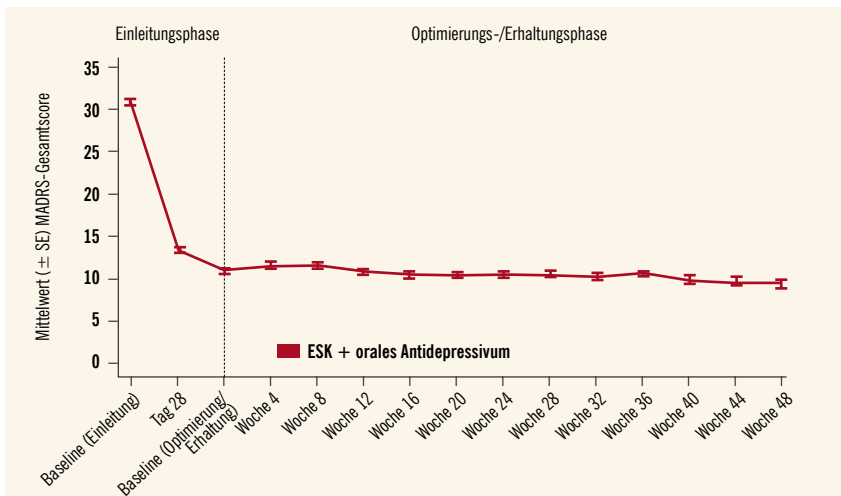


Abb.: SUSTAIN 2: rasche und anhaltende Reduktion der depressiven Symptomatik unter ESK-NS plus orales Antidepressivum¹⁰

zur Placebogruppe häufiger auf, klangen jedoch 1,5 Stunden nach Applikation wieder ab.

„TRANSFORM 2 zeigte eine klinisch aussagekräftige und statistisch signifikante Verbesserung der depressiven Symptome. Mehr Patient:innen erreichten ein frühes Einsetzen eines nachhaltigen klinischen Ansprechens“, fasst Univ.-Prof. Dr. Dan Rujescu, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien, zusammen.

ESK-NS in der Langzeitbehandlung

Dass ESK-NS in der Lage ist, die Reduktion der depressiven Symptomatik auch über einen langen Zeitraum von einem Jahr aufrechtzuerhalten, zeigen die Ergebnisse der SUSTAIN-2-Studie.¹⁰ Die Studienteilnehmer:innen erhielten dabei in einer 4-wöchigen Induktionsphase ESK-NS (28 mg, 56 mg oder 84 mg) zweimal wöchentlich plus ein orales Antidepressivum. In den Wochen 5–8 erhielten die Patient:innen, die auf die Therapie angesprochen hatten, ESK-NS einmal wöchentlich plus das orale Antidepressivum. Im Rahmen der anschließenden Erhaltungsphase wurde die Medikation einmal wöchentlich oder alle zwei Wochen verabreicht. Während der Induktionsphase kam es zu einer durchschnittlichen Reduktion im MADRS-Gesamtscore um 16,4 Punkte, eine Ver-

besserung, die auch über den gesamten Beobachtungszeitraum von 48 Wochen Bestand hatte (Abb.). Das Nebenwirkungsprofil nach einer bis zu 1-jährigen Exposition stimmte mit Kurzzeitstudien der Phasen I und II überein, und es traten keine neuen, unerwarteten Sicherheitsbedenken auf.

Die Praxis

ESK-NS, in Kombination mit einem SSRI oder SNRI, wird bei Erwachsenen mit TRD angewendet, die in der aktuellen mittelgradigen bis schweren depressiven Episode auf mindestens zwei Therapien mit Antidepressiva nicht angesprochen haben.⁶ Es wird ein Behandlungsmodell empfohlen, das eine 4-wöchige Induktionsphase mit angeschlossener Erhaltungsphase vorsieht.

Um eine optimale Durchführung der Therapie mit ESK-NS zu gewährleisten, sollten sowohl die Indikationsstellung als auch die Durchführung ausschließlich durch Fachärzt:innen für Psychiatrie vorgenommen werden. „Hierbei sind eine angenehme und ruhige Umgebung, die Schulung des Personals sowie die genaue Aufklärung der Patient:innen im Vorfeld Schlüsselvoraussetzungen für eine erfolgreiche Behandlung“, so DDr. Lucie Bartova, Klinische Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien. Patient:innen sollten insbesondere über mögliche unerwünschte Wirkungen wie

Dissoziation und Blutdruckerhöhung informieren werden. Diese sind in der Regel gering bis mäßig ausgeprägt und vorübergehend.

An der Wiener Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie wurde eine Spezialambulanz für TRD eingerichtet; bisher wurden an der Klinik insgesamt 98 Patient:innen – davon 61 ambulant und 37 stationär – mit abgeschlossener Induktionsphase behandelt (Stand 7. 10. 2022). Die Ausstattung der Spezialambulanz für TRD ermöglicht die gleichzeitige Behandlung mehrerer Patient:innen. Die Erfahrung zeigt, dass die Patient:innen sehr rasch, aber auch individuell ansprechen. Bei den meisten Respondern wurde spätestens nach der dritten Applikation eine deutliche klinische Verbesserung beobachtet. In Übereinstimmung mit den Zulassungsstudien wurden auch im Rahmen der Behandlungsbeobachtungen an der TRD-Ambulanz Responderraten von bis zu 70 % bereits während der Induktionsphase erzielt. „Viele Patient:innen sind von der Wirkung begeistert, wie es bei anderen Antidepressiva nicht in dieser Intensität beobachtet werden kann“, berichtet Bartova.

An der TRD-Ambulanz waren kaum klinisch relevante Nebenwirkungen zu beobachten, was Bartova auf klare Indikationsstellung, gute Organisation und Vorbereitung, Psychoedukation und das angenehme Therapiesetting zurückführt. Für Patient:innen mit arterieller Hypertonie sollte vor Therapiebeginn mit ESK-NS eine stabile antihypertensive Einstellung erfolgen. Dissoziationen sind zwar häufig, werden von den Patient:innen jedoch nicht als unangenehm empfunden und sind deshalb kaum behandlungsbedürftig. Die meisten Patient:innen können nach 90 Minuten komplikationslos entlassen werden. ■

Quelle: Satellitensymposium der Fa. Janssen im Rahmen der 24. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie, 18. 11. 2022, virtuell

- 1 Rush AJ et al., *Am J Psychiatry* 2006 Nov; 163(11):1905–17
- 2 Dold M et al., *Int J Neuropsychopharmacol* 2018 Jun 1; 21(6):539–549
- 3 Amos TB et al., *J Clin Psychiatry* 2018 Mar/Apr; 79(2):17m11725
- 4 Feldman RL et al., *J Med Econ* 2013; 16(1):62–74
- 5 EMA, Guideline on clinical investigation of medicinal products in the treatment of depression EMA/CHMP/185423/2010 Rev 2
- 6 Spravato® SmPC, August 2022
- 7 Dold M et al., *Eur Neuropsychopharmacol* 2018 Dec; 28(12):1305–1313
- 8 Dold M et al., *Int J Neuropsychopharmacol* 2020 Jul 29; 23(7):440–445
- 9 Popova V et al., *Am J Psychiatry* 2019 Jun 1; 176(6):428–438
- 10 Wajs E et al., *J Clin Psychiatry* 2020 Apr 28; 81(3):19m12891

Netzwerkbasierend und multidisziplinär

Demenzversorgung heute und morgen

Nicht nur demografische Entwicklungen, sondern auch verbesserte Diagnosemöglichkeiten werden die Zahl an Menschen mit Alzheimer-Demenz (AD) in den nächsten Jahren rasch und deutlich ansteigen lassen. In einem Symposium im Rahmen der 34. Jahrestagung der ÖAG gab Assoz. Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Elisabeth Stögmänn einen Überblick zur häufigsten Demenzform und diskutierte mit einer Expertenrunde u. a. über bestehende und zukünftig erforderliche Netzwerke zur Demenzversorgung. Redaktion: Dr. Sebastian Pokorny

Derzeit leiden in Österreich etwa 147.000 Menschen an einer Demenzerkrankung, ein Großteil davon an der Alzheimer Demenz (AD). Es muss allerdings von einer Unterdiagnostizierung ausgegangen werden, die auch eine entsprechende Unterversorgung mit sich bringt.¹

Definition und Abgrenzung zur MCI:

Eine Demenz wird anhand von 2 Hauptmerkmalen definiert: Erstens liegt eine objektivierte, kognitive Beeinträchtigung vor. Zweitens, und dieser Umstand grenzt die Demenz von der leichten kognitiven Einschränkung (Mild Cognitive Impairment, MCI) ab, besteht auch eine funktionelle Beeinträchtigung. Die kognitive Beeinträchtigung muss also klare Auswirkungen auf Alltagsaktivitäten haben – sowohl bei einfachen als auch bei komplexen Tätigkeiten.

Kontinuum der AD: Der Verlauf einer AD beginnt mit einer präklinischen Phase, bei der bereits neuropathologische Veränderungen vorliegen (und positive

Biomarkerbefunde nachgewiesen werden können), aber keine klinisch nachweisbare kognitive Beeinträchtigung nachgewiesen werden kann. Nach diesem Stadium folgt der Übergang in eine MCI und schließlich in eine AD (Abb.).²

Biomarkergestützte Diagnose

Über Jahrzehnte erfolgte die Diagnostik der AD (in vivo) rein klinisch. Ein neuropathologischer Nachweis der AD konnte erst post mortem erbracht werden. Seit einigen Jahren kommen allerdings Biomarker zur Anwendung, die entweder laborchemisch im Liquor oder als neuropathologische Veränderungen im Amyloid und FDG-PET nachgewiesen werden. Diese Entwicklung erweiterte die Diagnostik, die sich bis dahin (wie im ICD-10) ausschließlich am Phänotyp orientierte, um einen biomarkergestützten Zugang, wie u. a. in der Alzheimer-Klassifikation der National Institute on Aging and Alzheimer’s Association (NIA-AA) postuliert.³

Bei dieser ATN-Klassifikation werden Beta-Amyloid-Ablagerungen (Plaques im PET-Scan oder Aβ42 bzw. Aβ42/Aβ40-Verhältnis im Liquor), die Tau-Pathologie (Tau im Liquor oder Neurofibrillen im PET-Scan) sowie Zeichen für Neurodegeneration (im MRT bzw. FDG-PET oder als totales Tau im Liquor) zur Diagnostik herangezogen.

Eine rezente Entwicklung, die bislang dem Bereich der Forschung vorbehalten ist, sind Alzheimer-Biomarker, die im Plasma nachgewiesen werden und die pathologischen zerebralen Verhältnisse widerspiegeln.⁴

Bedeutung und Herausforderung der frühen Diagnose

Die Diagnose einer präklinischen AD ermöglicht nicht nur potenzielle medikamentöse Interventionen, sondern auch eine rechtzeitige Lebensstilmodifikation, die umso besser wirkt, je früher sie etabliert wird. Denn zu den Risikofaktoren der AD zählen u. a. vaskuläre Komorbiditäten wie z. B. Hypertonie und Diabetes, aber auch mangelnde körperliche und geistige Aktivität und viele andere Faktoren.⁶ Die Reduktion vaskulärer Komorbiditäten verringert neuropathologische Schäden; die Steigerung bzw. Erhaltung der kognitiven Reserve hilft die Entwicklung bzw. das Ausbrechen einer Demenz hinauszuhalten.⁶ Ein Indiz für die Wirksamkeit einer guten Versorgung ist der Umstand, dass sich der Anstieg demenzieller Erkrankungen in Ländern mit hohem Einkommen (und damit besserer medizinischer Versorgung) geringer darstellt als in Ländern mit niedrigerem bzw. mittlerem Einkommen.⁶

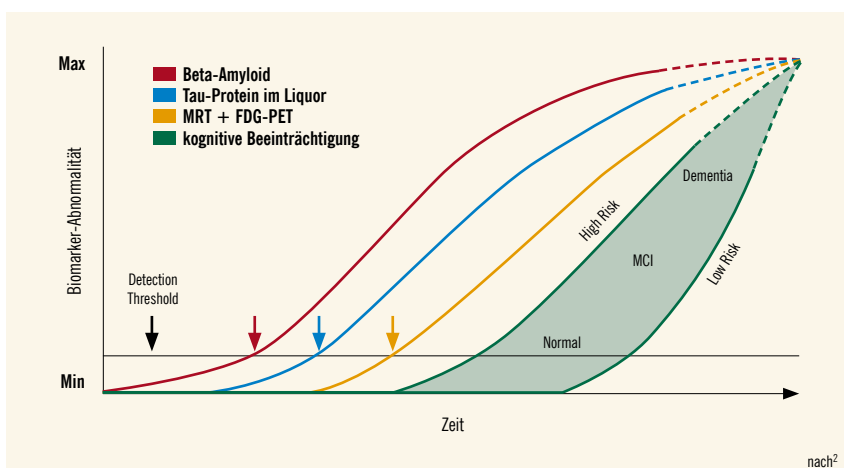


Abb.: Entwicklung von Biomarkern und der Kognition im zeitlichen Verlauf

Pathophysiologie der AD

Initial steht bei der AD ein gestörtes Gleichgewicht der Amyloid-Produktion und des Abbaus im Vordergrund, wodurch es zu einer Akkumulation von Beta-Amyloid in den betroffenen Hirnregionen kommt. Beta-Amyloid lagert sich in Form diffuser Plaques ab, womit eine Störung der Synapsenfunktion einhergeht. Zusätzlich tritt eine Neuroinflammation mit Aktivierung von Mikro- und Astroglia ein. Nachfolgend kommt es zu einer Hyperphosphorylierung von Tau-Protein. Diese Prozesse führen schlussendlich zu einer Neurodegeneration und zu Transmitterdefiziten.⁵

Die Herausforderung der Diagnose in frühen Stadien liegt in der Unterscheidung des Beginns einer AD von einer nichtpathologischen altersbedingten Abnahme der kognitiven Fähigkeiten. Zusätzlich lassen sich kognitive oder funktionelle Symptome eventuell vorhandener Komorbiditäten wie z. B. eine Depression oft nur schwer von den Zeichen einer MCI oder einer AD abgrenzen, wie Prof.ⁱⁿ Stögmänn festhielt, die am Ende ihres Vortrages noch einen Ausblick auf die Konsequenz eines neurokognitiven Screenings gab, indem sie auf den RAND-Report verwies. Diese Publikation stellte ein konzeptionelles Rahmenwerk für ein MCI-Screening bei Personen ab 55 Jahren vor und untersuchte, welcher Aufwand damit verbunden wäre und wie gut die Gesundheitssysteme von 6 unterschiedlichen europäischen Ländern darauf vorbereitet wären.⁷ Österreich fand sich zwar nicht unter diesen Ländern, aber im Anschluss an den Vortrag Prof.ⁱⁿ Stögmänn diskutierete eine Expertenrunde die Auswirkungen der rezenten und der zu erwartenden Entwicklungen auf dem Gebiet der AD mit besonderem Blick auf unser Gesundheitssystem.

Expertendiskussion

Es diskutierten:

- Moderation: Univ.-Prof. Dr. Reinhold Schmidt, Leiter der Klinischen Abteilung für Neurogeriatrie, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Graz

- Assoz. Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Elisabeth Stögmänn, Leiterin Ambulanz für Gedächtnisstörungen und Demenzerkrankungen, Universitätsklinik für Neurologie, Medizinische Universität Wien
- Prim. Univ.-Prof. Dr. Josef Marksteiner, Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie A, LKH Hall
- Prim. Dr. Georg Psota, Chefarzt der Psychosozialen Dienste (PSD) in Wien
- Raphael Schönborn, MA, Geschäftsführer PROMENZ

Gleich zu Beginn der Diskussion erwies sich, dass Neuentwicklungen im Bereich der Diagnostik und Therapie bestehende Fragen zu Versorgungsstrukturen weiter verschärfen könnten. Wie Prim. Georg Psota festhielt, wäre es gerade im Bereich der Demenzversorgung schwierig, Personal zu gewinnen. Andererseits wecken stattfindende Innovationen auch das Interesse, in einem Bereich tätig zu werden, wie Prof.ⁱⁿ Stögmänn festhielt und auf das Beispiel der multiplen Sklerose verwies.

Netzwerke ausbauen

Ein zentraler Aspekt der Diskussion war die Frage, wie die Brückenbildung zwischen spezialisierten Demenz- bzw. Alzheimer-Zentren auf der einen Seite und der allgemeinen Versorgungsstruktur auf der anderen Seite funktionieren könnte. Prim. Psota betonte die zentrale Funktion der Hausärzt:innen, deren zunehmender Mangel auch im Bereich der Demenzversorgung ein großes Problem darstellt. Raphael Schönborn erwähnte in diesem Zusammenhang sogenannte Caring Communities, Netzwerke, zu denen nicht nur Mediziner:innen und Angehörige von Gesundheitsberufen gehören. Beispielgebend wäre hier etwa das Link-Worker-Programm in Schottland, bei dem Patient:innen und ihr soziales Umfeld in den 2 Jahren nach Diagnosestellung eine soziale Begleitung erhalten, denn gerade wenn neurokognitive Screenings Standard werden sollten, komme der strukturierten Begleitung von Menschen nach einer Demenzdiagnose eine beson-

dere Rolle zu. Status- und Akzeptanzverlust sowie die Stigmatisierung im Allgemeinen zählen zu den Gründen für Betroffene, ihre Krankheit zu verstecken – mit Folgen. So wird in internationalen Studien davon ausgegangen, dass etwa die Hälfte aller Demenzfälle nicht diagnostiziert sind, wie Prof. Schmidt ergänzte.

Gerontopsychiatrische Zentren als Knotenpunkte

Auch bei der diskutierten Etablierung von Screenings, bei denen wesentlich mehr Patient:innen mit leichten Symptomen zu versorgen wären, stellen für Prim. Psota Einrichtungen wie das Gerontopsychiatrische Zentrum der PSD Wien gute Beispiele für Knotenpunkte in einem dann benötigten größeren Netzwerk dar. Dabei gehe es nicht unbedingt darum, die „Spitze der Expertise, sondern vielmehr einen qualitätsgesicherten, ambulanten Zugang“ bieten zu können. Gleichzeitig hob er den Bereich der minimalen oder sehr leichten Demenz – wie sie künftig viel häufiger diagnostiziert werden dürfte – als Domäne der spezialisierten Zentren hervor.

Mit den Worten „ein Netzwerk funktioniert nur, wenn jeder seiner Teile funktioniert“, unterstrich Prof. Marksteiner die Relevanz der Netzwerkpflege und meinte, dass die multidisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Neurologie, Psychiatrie, aber auch Biologie, Sozialpädagogik bzw. Grundlagenforschung, wie sie in der Österreichischen Alzheimer Gesellschaft bereits heute stattfindet, ein gutes Modell für die Kooperation in der Demenzversorgung darstelle. Als Vision stellte Prof.ⁱⁿ Stögmänn Zentren in den Raum, in denen ein ganzheitliches Konzept der Versorgung geboten wird – von exzellenter Spezialdiagnostik bis zu psychosozialer Betreuung, und zwar in frühen, aber auch in späten Stadien der Demenz. ■

¹ Institut für Höhere Studien, Dezember 2021
² Jack CR, Holtzman DM. *Neuron* 2013; 80(6):1347–58
³ Jack CR et al. *Alzheimers Dement* 2018; 14(4):535–62
⁴ Zetterberg H. *J Neurosci Methods* 2019; 319:2–6
⁵ Selkoe SJ, Hardy J. *EMBO Mol Med* 2016; 8(6):595–608
⁶ Livingston G et al. *Lancet* 2017; 390(10113):2673–734
⁷ Hlavka JP et al. *Rand Health Q* 2019; 8(3):2



- ▶ Die **moderne Pharmakogenetik** berücksichtigt den individuellen **Genotyp und den klinischen Phänotyp** bei der Erstellung eines Therapievorschlags.
- ▶ **Patient:innen mit einem langsamen oder schnellen Metabolismus** in einzelnen Enzymen sind mit der Standarddosis bei der Behandlung der Depression **nicht im angestrebten therapeutischen Wirkungsbereich**.
- ▶ **Patient:innen mit langsamem Metabolismus** in einzelnen Enzymen müssen bei der Behandlung einer Depression mit der Standarddosis mit **vermehrten Nebenwirkungen rechnen**.

Fallbericht

Enzym-Metabolismus – Einfluss auf die Behandlung einer schweren Depression

Die Pharmakogenetik ist ein Teilgebiet der Pharmakologie, das sich mit dem Einfluss genetischer Merkmale auf die Wirkung von Arzneimitteln beschäftigt. Unter der Berücksichtigung der individuellen erblichen Eigenschaften, der Begleitmedikation, des Alters und des Geschlechts der jeweiligen Patient:innen können die Dosis sowie manchmal auch die Wahl des Arzneimittels an die Eigenschaften der Personen angepasst werden. Die Pharmakogenetik verhilft beim therapeutischen Vorgehen der Ärztinnen und Ärzte im Sinne eines individuell zugeschnittenen Therapievorschlags zur Erstellung einer zielgerichteten Therapie. Im Gespräch mit den Patient:innen werden zudem anhand der Anamnese Grund- und mögliche Begleiterkrankungen sowie

Nebenwirkungen bei aktuellen und früheren Therapien erhoben. Eine zusätzliche, wesentliche Information kann durch die Bestimmung von Blutspiegeln der verabreichten Medikamente gewonnen werden. Ungeachtet der genetischen Ausgangslage (auch „Genotyp“ genannt) können neben der Begleitmedikation weitere Faktoren wie z. B. Ernährung, Hormonpräparate, Raucherstatus, pflanzliche Arzneimittel und Diät einen wesentlichen Einfluss auf gemessene Medikamentenspiegel (in diesem Fall „Phänotyp“) haben.

Cytochrom-P450-(CYP-)Enzyme

Der Zusammenhang zwischen unterschiedlichem Dosisbedarf und genetischen



Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. Martin Bauer
Medizinische Universität Wien
Universitätsklinik für Klinische Pharmakologie, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Polymorphismen in arzneimittel-metabolisierenden Enzymen, wie z. B. dem CYP-System in der Leber, aber auch in anderen Zellen, wie z. B. jenen des Darmepithels, wurde in den letzten Jahren gut untersucht. Die beim Abbau von Medikamenten involvierten CYP-Enzyme CYP2D6 oder CYP2C19 sowie der Arzneimitteltransporter P-Glykoprotein spielen eine wichtige Rolle im menschlichen Körper, wenn es um die Verfügbarkeit von Medikamenten im Blut geht. Bei reduzierter Aktivität dieser Enzyme oder Expression von Transportern sind bei gleicher Dosis häufiger Nebenwirkungen zu erwarten. Kommt es genetisch oder umweltbedingt zu einer erhöhten Expression, kann die Wahrscheinlichkeit eines Therapieerfolgs reduziert sein. Auch die Effektivität der Arzneimittelwirkung am Wirkort (z. B. Rezeptor) unterliegt genetischen Einflüssen. So können

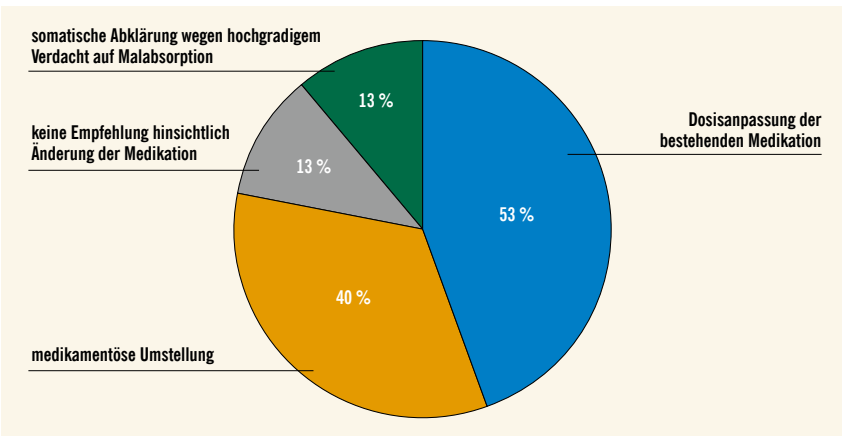


Abb.: Im Jahr 2022 ausgesprochene Empfehlungen der Pharmakogenetik-Ambulanz nach pharmakogenetischer Testung

in manchen Fällen Responder und Non-Responder einer spezifischen Arzneitherapie durch genetische Untersuchungen erkannt werden.

Metabolisierungstypen

Die pharmakokinetische Variabilität ist eine der Hauptursachen für Unterschiede im Ansprechen auf Arzneimittel und kann auf genetische Varianten und/oder Wechselwirkungen zwischen Arzneimitteln zurückzuführen sein.

Die Aktivität der CYP-Isoenzyme kann, wie bereits erwähnt, durch Phänotypisierung anhand der Bestimmung der Metaboliten einzelner, typischer Enzymsubstrate gemessen und/oder durch Ge-

notypisierung vorhergesagt werden. In einer rezenten Studie konnte gezeigt werden, dass die Genotypisierung für die meisten untersuchten CYP-Isoenzyme den Phänotyp des „poor metabolizer status“ (entspricht verminderter Enzymaktivität) korrekt voraussagt, während die Übereinstimmung bei intermediären, normalen und ultraschnellen Metabolisierern variabler war.

Diskrepanzen zwischen dem auf der Grundlage der Genotypisierung vorhergesagten und dem gemessenen Phänotyp wurden nicht immer durch Begleitmedikation erklärt (phänotypischer Wechsel). Daher sind Genotypisierung und Phänotypisierungstests komplementäre Ansätze, wenn es darum geht, die

Arzneimitteltherapie zu individualisieren.¹

Fallbericht – Patient mit schwerer Depression

Zur Vorstellung in der Pharmakogenetik-Ambulanz der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, kam ein 23-jähriger Patient mit den Diagnosen therapieresistente Depression und Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter.

Der Hamilton Depression Scale (HDRS21) Score lag bei 36 Punkten, was einer schweren depressiven Symptomatik entspricht. Zudem leidet der Patient unter ►

Therapie-Optimierung mit Pharmakogenetik

pharm
genetix 
PGx

Stimmen Sie die Medikation individuell auf Ihre PatientInnen ab – mit unserem innovativen Online-Tool, dem PGx-Optimizer:

- **Bessere Verträglichkeit**
- **Weniger Nebenwirkungen**
- **Gezielter Therapieerfolg**

Wir führen in unserem ISO-zertifizierten Labor PGx-Analysen auf höchstem Qualitätsniveau und in Orientierung an der EMA-Guideline für Good Pharmacogenomic Practice durch. Unseren PartnerärztInnen bieten wir ein exklusives Medical Service zur Therapie-Optimierung.



Tagesmüdigkeit seit der Augmentation mit Risperidon.

Die aktuelle Medikation bestand aus:

- Bupropion 300 mg
- Escitalopram 20 mg
- Methylphenidat 36 mg (retardiert)
- Risperidon 1 mg

Anamnestisch erhebbar sind Therapieversuche mit Sertralin und Duloxetin sowie Quetiapin.

Der Befund der genetischen Untersuchung lautet:

- CYP1A2 *1F/*1F: sehr schneller Metabolismus
- CYP2C19 *1/*17: schneller Metabolismus
- CYP2D6 *1/*4: langsamer Metabolismus

Die weiteren getesteten Marker waren ohne klinisch relevante Varianten.

Von den Medikamentenspiegeln verfügbar waren:

- Citalopram 19,2 ng/ml (Therapiebereich: 50–100 ng/ml vor nächster Dosis; Escitalopram ist das aktivere Enantiomer von Citalopram; analy-

tisch wird es als Citalopram bestimmt. Therapiebereich für Escitalopram: 15–80 ng/ml)

- Bupropion 22,9 ng/ml
- Hydroxybupropion 835,9 ng/ml
- Summe Bupropion/Hydroxybupropion 858,8 ng/ml (Therapiebereich: 850–1.500 ng/ml vor nächster Dosis)
- Ratio Metaboliten/Bupropion: 36 (phänotypisch schneller Metabolismus oder ungekühlter Probenversand)

Der Risperidonspiegel war nicht verfügbar.

Der Medikamenten-Interaktionscheck

hinsichtlich der Kombination Bupropion und Risperidon ergibt für CYP2D6 eine moderate Inhibition durch Bupropion und somit das Risiko für erhöhte Risperidonspiegel durch Hemmung des Abbaus.

Klinische Empfehlung: Aufgrund der Kombination von Bupropion und Risperidon mit CYP2D6-Inhibition bei ohnehin bereits vorliegendem, genetisch bedingtem, langsamem Metabolismus ist mit erhöhten Risperidon-Spiegeln zu rechnen.

Dies kann die Tagesmüdigkeit, die den Patienten stört, erklären.

Eine Dosisreduktion unter Spiegelkontrolle wurde empfohlen und mit dem behandelnden Arzt besprochen.

Escitalopram dürfte aufgrund des schnellen CYP2C19-Metabolisierungsstatus des Patienten grenzwertig niedrig dosiert sein. Folglich ergeht die Empfehlung eine Woche nach Dosissteigerung auf 30 mg eine erneute Spiegelkontrolle durchzuführen.

Ein Termin zur Befundbesprechung sowie zur Reevaluierung der depressiven Symptomatik wurden vereinbart.

Resümee

Die Pharmakogenetische Ambulanz hilft bei speziellen Fällen und erstellt Empfehlungen (**Abb.**) basierend auf dem Befund der relevanten genetischen Untersuchung, der Medikamentenspiegel, der klinischen Untersuchung und Anamnese sowie eines Interaktionschecks aller aktuell eingenommenen Medikamente. ■

¹ Lorenzini KI et al., Front Pharmacol 2021; 12:730637

ABILIFY MAINTENA 300 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Depot-Injektionssuspension, ABILIFY MAINTENA 400 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Depot-Injektionssuspension in einer Fertigspritze.

Antipsychotikum. ATC Code: N05AX12. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Durchstechflasche enthält 300 mg Aripiprazol. Jede Fertigspritze enthält 400 mg Aripiprazol. Nach der Rekonstitution enthält jeder ml Suspension 200 mg Aripiprazol. Sonstige Bestandteile: Pulver: Carmellose-Natrium, Mannitol (Ph. Eur.), Natriumdihydrogenphosphat 1 H₂O, Natriumhydroxid; Lösungsmittel: Wasser für Injektionszwecke. Anwendungsgebiete: ABILIFY MAINTENA wird für die Erhaltungstherapie von Schizophrenie bei erwachsenen Patienten, die stabil mit oral angewendetem Aripiprazol eingestellt wurden, angewendet. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Inhaber der Zulassung: Otsuka Pharmaceutical Netherlands B.V., Herikerbergweg 292, 1101 CT, Amsterdam, Niederlande. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Hinweise: Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung und Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. Örtlicher Vertreter: Lundbeck Austria GmbH, Spaces Square One, Leopold Ungar Platz 2, 1190 Wien. Stand der Information Oktober 2021.

Brintellix® 5 mg Filmtabletten, Brintellix® 10 mg Filmtabletten, Brintellix® 15 mg Filmtabletten, Brintellix® 20 mg Filmtabletten.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Filmtablette enthält Vortioxetinhydrobromid entsprechend 5 mg / 10 mg / 15 mg / 20 mg Vortioxetin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Mannitol (Ph. Eur.), Mikrokristalline Cellulose, Hydroxypropylcellulose, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A) (Ph. Eur.), Magnesiumstearat (Ph. Eur.), Filmüberzug: Hypromellose, Macrogol 400, Titandioxid (E 171) und zusätzlich bei 5 mg, 15 mg und 20 mg: Eisen(III)-oxid (E 172), bei 10 mg und 15 mg: Eisen(III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172). ATC-Code: N06AX26. Anwendungsgebiete: Brintellix® wird angewendet zur Behandlung von Episoden einer Major Depression bei Erwachsenen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Gleichzeitige Anwendung mit nicht-selektiven Monoaminoxidase-Hemmern (MAO-Hemmern) oder selektiven MAO-A-Hemmern (siehe Abschnitt 4.5). Inhaber der Zulassung: H. Lundbeck A/S, Ottiliavej 9, 2500 Valby, Dänemark. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung und Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Örtlicher Vertreter: Lundbeck Austria GmbH, Spaces Square One, Leopold Ungar Platz 2, 1190 Wien. Stand der Information: September 2021

Bupropion ratiopharm 150 mg Tabletten mit veränderter Wirkstofffreisetzung.

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 150 mg Bupropionhydrochlorid. Anwendungsgebiete: Bupropion ratiopharm ist angezeigt zur Behandlung von Episoden einer Major Depression. Gegenanzeigen: Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen Bupropion oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten, die gleichzeitig mit einem anderen bupropionhaltigen Arzneimittel behandelt werden, da die Inzidenz von Krampfanfällen dosisabhängig ist und um Überdosierung zu vermeiden. Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten, die derzeit an Krampfanfällen leiden oder jemals in der Vergangenheit an Krampfanfällen gelitten haben. Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten mit diagnostiziertem Tumor des zentralen Nervensystems (ZNS). Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten, die zu irgendeinem Zeitpunkt der Behandlung, einen abrupten Entzug von Alkohol oder irgendeines Arzneimittels durchführen, von dem bekannt ist, dass ein Entzug mit dem Risiko des Auftretens von Krampfanfällen verbunden ist (insbesondere Benzodiazepine oder Benzodiazepin-ähnliche Arzneimittel). Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten mit schwerer Leberzirrhose. Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten, mit einer derzeitigen oder früheren Diagnose einer Bulimie oder Anorexia nervosa. Die gleichzeitige Anwendung von Bupropion ratiopharm und Monoaminoxidasehemmern (MAO-Hemmern) ist kontraindiziert. Zwischen dem Ende einer Behandlung mit irreversiblen MAO-Hemmern und dem Beginn der Behandlung mit Bupropion ratiopharm müssen mindestens 14 Tage vergehen. Bei reversiblen MAO-Hemmern ist ein Zeitraum von 24 Stunden ausreichend. Pharmakotherapeutische Gruppe: andere Antidepressiva; ATC-Code: N06AX12. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Hydroxypropylcellulose (353-658 mPa) (E 463) (enthält Silikondioxid), Verkieselte mikrokristalline Cellulose, Stearinsäure (Typ 50), Magnesiumstearat, Gereinigtes Wasser. Erster Überzug: Ethylcellulose (E 462), Hydroxypropylcellulose, Titandioxid (E 171), Triethylcitrat (E 1505). Überzug mit veränderter Wirkstofffreisetzung: Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer, Talk (E 553b). Art und Inhalt des Behältnisses: Die Tabletten befinden sich in Kunststoffflaschen (HDPE) mit einer versiegelten, kindersicheren Kunststoffkappe (PP-Verschluss) mit integriertem Trockenmittel in der Verschlusskappe. Packungsgrößen: Flasche mit 7, 30 oder 90 Tabletten. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel. Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezeptfrei, apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 02/2021.



- ▶ Derzeit verfügbare Wirkstoffe, die das Wohlbefinden von Patient:innen mit Gemütsstörungen, wie etwa **Depressionen und Angststörungen**, signifikant verbessern können, sind mitunter mit unerwünschten Wirkungen assoziiert.
- ▶ **Eine Studie der Medizinischen Universität Wien**, die im Fachjournal **Molecular Psychiatry** publiziert wurde, hat nun Wirkstoffe identifiziert, die gegenüber der Standardtherapie mit verringerten Nebenwirkungen einhergehen und als **Leitstrukturen für die Entwicklung optimierter Wirkstoffe** herangezogen werden könnten.

Serotonerges System

Potenzielle neue Wirkstoffe

Am Institut für Pharmakologie der MedUni Wien untersuchte die Gruppe von Prof. Dr. Harald H. Sitte verschiedene Substanzen, die sich von den natürlich vorkommenden Stimulanzien Cathin und Cathinon ableiten. Dabei bemerkte die Forschungsgruppe, dass einige Substanzen in Zell- und Tiermodellen Effekte hervorrufen, die mit der Freisetzung von Serotonin einhergehen. Eine verminderte Verfügbarkeit des Botenstoffs Serotonin wird mitunter mit Angststörungen, Depressionen und beeinträchtigtem Sozialverhalten in Verbindung gebracht, weshalb bei der medikamentösen Behandlung dieser Störungen oftmals auf eine Erhöhung des Serotoninspiegels im extrazellulären Raum des Nervensystems abgezielt wird. Derzeit verfügbare Psychopharmaka, die dabei zum Einsatz kommen, können jedoch unerwünschte Wirkungen hervorrufen und benötigen eine längere Einnahme zur Wirksamkeitsentfaltung. Konsequenterweise zielt die Forschung darauf ab, neue Wirkstoffe zu identifizieren, um jene Störungen, die auf eine Erhöhung des Serotoninspiegels positiv ansprechen, gezielt zu behandeln.

Serotonin-Freisetzung versus -Wiederaufnahmehemmung

Der Wirkmechanismus der gängigen Psychopharmaka für die Behandlung von Gemütsstörungen beruht häufig auf der Wiederaufnahmehemmung von Serotonin, weshalb diese Substanzklasse auch als selektive Serotonin-Wiederaufnahme-

hemmer („selective serotonin reuptake inhibitors“, SSRI) bezeichnet wird. Diese Substanzen „blockieren“ den Serotonintransporter, der extrazelluläres Serotonin zurück in die Nervenzellen „pumpt“. Durch diese Blockade verweilt mehr Serotonin im extrazellulären Raum und kann somit an den jeweiligen Zielstrukturen „andocken“ und damit serotonerge Effekte auslösen.

Jüngste Erkenntnisse haben nun das Potenzial von Substanzen gezeigt, die den Serotonintransporter nicht blockieren, sondern „umkehren“, sodass dieser nun Serotonin aus den Zellen „herauspumpt“ und so freisetzt. Es wurde etwa festgestellt, dass MDMA (3,4-Methylen-dioxy-N-methylamphetamin – auch „Ec-



Dr. Felix Mayer

Institut für Pharmakologie (Zentrum für Physiologie und Pharmakologie) Medizinische Universität Wien/ dzt. Department of Biomedical Science, Schmidt College of Medicine, Florida Atlantic University, Jupiter, FL 33458, USA

stasy“ genannt), eine Substanz, welche die Freisetzung von Serotonin über den Serotonintransporter begünstigt und eine hervorragende Wirkung bei der Behandlung von posttraumatischen Belastungsstörungen zeigt. Allerdings setzt MDMA auch den Botenstoff Dopamin im Belohnungszentrum des Gehirns frei, weshalb es durchaus Missbrauchspotenzial aufweist und auch eine der ältesten „Partydrogen“ darstellt.

Die neuen Wirkstoffe, die in unserer Studie nun identifiziert wurden, setzen Serotonin, jedoch kein Dopamin frei, wodurch diese Substanzen für einen potenziellen Missbrauch weniger anfällig sind. Darüber hinaus konnte festgestellt werden, dass diese neu charakterisierten Wirkstoffe nicht an Strukturen binden, die mit Neurotoxizität und kardiovaskulären Komplikationen in Verbindung gebracht werden.

In Folgestudien soll nun untersucht werden, ob diese Substanzen auch in klinischen Settings die erwünschten Effekte zeigen, wobei hier das Hauptaugenmerk auf der Behandlung von Angststörungen liegt, bei denen MDMA bereits erfolgreich eingesetzt wurde. ■

FACT-BOX

Die Studie der beiden Erstautoren Felix P. Mayer (MedUni Wien/dzt. Florida Atlantic University, Jupiter, Florida, USA) und Marco Niello (MedUni Wien/dzt. Italian Institute of Technology, Genua, Italien) wurde in Kooperation mit der Technischen Universität Wien, der Florida Atlantic University, der Peking University und dem National Institute of Drug Abuse (Baltimore, USA) durchgeführt und wurde als Open Access publiziert: Mayer FP, Niello M, Cintulova D, Sideromenos S, Maier J, Li Y, Bulling S, Kudlacek O, Schicker K, Iwamoto H, Deng F, Wan J, Holy M, Katamish R, Sandtner W, Li Y, Pollak DD, Blakely RD, Mihovilovic MD, Baumann MH, Sitte HH, Serotonin-releasing agents with reduced off-target effects. *Mol Psychiatry* 2022 Nov 9:1–11. DOI: 10.1038/s41380-022-01843-w

Kinder- und Jugendpsychiatrie in Graz

Chancen bewahren, Chronifizierung verhindern

Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Isabel Böge übernahm im Juli 2022 die neugeschaffene Professur für Kinder- und Jugendpsychiatrie an der Medizinischen Universität Graz. Zuletzt leitete Prof.ⁱⁿ Böge als Chefärztin das Zentrum für Psychiatrie Südwürttemberg in Ravensburg und forschte u. a. im Bereich Home-Treatment. Mit Prof.ⁱⁿ Böges Antritt soll auch in den medizinischen Curricula mehr Gewicht auf die Kinder- und Jugendpsychiatrie gelegt werden. SPECTRUM Psychiatrie sprach mit der neuen Klinikleiterin über ihre Aufgaben sowie über Herausforderungen und Chancen ihres Fachbereichs. Interview: Dr. Sebastian Pokorny

SPECTRUM Psychiatrie: Sie folgten im Juli dem Ruf an die MedUni Graz. Gibt es schon ein erstes Fazit?

Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Isabel Böge: Ich bin seit Juli an der MedUni Graz, leite aber bereits seit April die Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie in Graz am LKH Süd. Das war bereits ein guter Einstieg. Das erste Fazit wäre vielleicht die Feststellung, dass es gut war, die Position geschaffen zu haben. Bisher gab es keinen Lehrstuhl für Kinder- und Jugendpsychiatrie, so war die Kinder- und Jugendpsychiatrie als Fach an der Uni nicht vertreten. Psychische Störungen wurden an der MedUni Graz in der Psychosomatik mitbehandelt oder ans LKH Süd verwiesen. Eine Etablierung der Kinder- und Jugendpsychiatrie als eigene Abteilung gehört aber meines Erachtens an jede Universität. Die Student:innen müssen früh verstehen, auf was geachtet werden soll, denn psychisch kranke Kinder und Jugendliche gehen in den seltensten Fällen direkt zu Kinder- und Jugendpsychiater:innen, in aller Regel stellen sie sich zunächst in der Pädiatrie oder in der Allgemeinmedizin vor. Wenn diese Ärzt:innen nicht gut genug geschult sind, oder es nicht genügend ausgebildete Kinder- und Jugendpsychiater:innen bzw. Anlaufstellen gibt, kommt es unweigerlich zu Latenzen in der Behandlung der Kinder und Jugendlichen – und damit zur Gefahr der Chronifizierung. Aktuell steht die Aufbauarbeit der Ab-

teilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie in allen Bereichen (Lehre, Forschung, klinische Versorgung) im Vordergrund. In Bezug auf die universitäre Lehre gibt es bereits in diesem Semester mehr Vorlesungen zu dem Thema. Mehr Seminare und praktische Übungen sollen folgen. Im klinischen Bereich sollen ab Jänner 2023 Ambulanzen mit den Schwerpunkten Essstörungen, neuropädiatrische/psychiatrische Entwicklungsstörungen bzw. -verzögerungen und Transidentitäten bei Kindern und Jugendlichen entstehen. Wobei in der Ambulanz letztendlich das gesamte Spektrum der Kinder- und Jugendpsychiatrie angeboten werden wird. Zudem werden wir für Konsile in der Kinderklinik zur Verfügung stehen, um psychiatrische Fragestellungen unter Berücksichtigung der Somatik aufzugreifen.

Welche Schwerpunkte möchten Sie in Ihrer Funktion setzen bzw. weiter forcieren?

In der Forschung würde ich gerne die genetischen Hintergründe der Anorexie in den Vordergrund rücken. Auch meine Arbeit im Bereich der Versorgungsforschung möchte ich fortsetzen, so würde ich gerne auch im österreichischen Krankenversorgungssystem Home-Treatment etablieren, entweder über die MedUni Graz oder das LKH; am liebsten aber ausgehend von beiden Standorten. Ge-



Univ.-Prof.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Isabel Böge
Kinder- und Jugendpsychiatrie,
Medizinische Universität Graz

rade in der Kinder- und Jugendpsychiatrie ist Home-Treatment eine ideale Behandlungsform, um Kinder in ihren Familien unter Einbeziehung der Eltern und der Schule zu behandeln und somit die Ressourcen des Heimatumsfelds zu nutzen.

Zusammen mit der Erwachsenenpsychiatrie wollen wir Kooperationen im Altersspektrum der Transition angehen. Dabei geht es um Patient:innen im Alter von 16 bis 24 Jahren. Das ist der Zeitraum, in dem sich bei vielen Menschen erste Symptome psychischer Störungen bzw. Erkrankungen zeigen, die sich dann aber erst im Erwachsenenalter manifestieren. Hier geht es um Früherkennung und Prävention. Eine Fragestellung könnte z. B. sein, wie man – insbesondere im Bereich der bipolaren Störung – Screening-Fragebögen entwickeln kann, welche die Frühsymptome schon im Jugendalter erkennen, sodass man nicht erst bei Ausbruch der Erkrankung gegensteuern kann.

Wo sehen Sie die größten Herausforderungen bei Ihrer neuen Aufgabe?

Aktuell besteht die größte Herausforde-

zung darin, zur richtigen Zeit am richtigen Ort zu sein. Auf der einen Seite ist da das LKH Süd mit stationärer Behandlung der Akutversorgung, die oft nicht geplant stattfinden kann. Lehre und Forschung an der MedUni Graz sind besser planbar, aber auch hier arbeitet man in einem Netzwerk mit einer von außen gesteckten Terminplanung. Zudem kommt ja dann noch die Ambulanz ab Jänner dazu, was mehr Patientenverkehr bedeuten wird. Das ist eine praktische Herausforderung.

Dazu gehört dann auch, die verschiedenen Systeme des LKH mit der MedUni zu vereinen. Das fängt beim Zusammenführen von E-Mail-Konten an und hört bei der Koordination der klinischen Tätigkeiten auf.

Was ich in der Steiermark erlebe, ist eine große Bereitschaft, etwas Neues aufzubauen, und ich bin sehr herzlich aufgenommen worden. Die Herausforderung ist daher weniger meine Integration als vielmehr, die vielen Ideen und Wünsche, die an mich herangetragen werden, zu sammeln und zu schauen, was wir nach Möglichkeit umsetzen können.

Die Psychiatrie steht – wie viele andere Fächer auch – vor einem Nachwuchsproblem. Welchen Stellenwert hat sie in der universitären Lehre?

Die Kinder- und Jugendpsychiatrie kam – wie gesagt – in der Lehre bisher nicht vor, was bedauerlich ist. Sie sollte deswegen jetzt einen hohen Stellenwert haben. Gerade in unserem Fach lernt es sich nicht gut aus einem Buch, sondern anhand anschaulicher Fallbeispiele, die auch das Interesse an der Kinder- und Jugendpsychiatrie wecken können. Es kommt durchaus vor, dass sich Studie-

rende, die einen Teil ihres klinisch-praktischen Jahres bei uns verbringen, in der Folge für eine Facharztstelle interessieren. Die letzten Vorlesungen waren sehr lebendig und interaktiv. Durch eine gut aufgebaute universitäre Lehre ist das Nachwuchsproblem sicher ein Stück weit kompensierbar.

Die Kinder- und Jugendpsychiatrie ist in Österreich ja noch ein sehr junges Fach. Und sie gilt als Mangelfach, was zunächst bedeutet, dass es noch nicht genügend Fachärzt:innen gibt. Deswegen dürfen wir auch pro Fach:ärztin zwei Assistenz:ärztinnen ausbilden. Das braucht es auch, um ein Kontingent an Kinder- und Jugendpsychiater:innen aufzubauen, die dann langfristig die Facharztstellen in den Krankenhäusern oder auch in der Niederlassung übernehmen können. Wir haben in Graz das Glück, dass bei uns recht hohes Interesse an unserem Fach besteht, sodass wir auch neugeschaffene Stellen besetzen können bzw. konnten. Das Nachwuchsproblem ist so in Graz im österreichischen Vergleich relativ gering.

Ist die Kinder- und Jugendpsychiatrie zu wenig präsent?

Ja, kinder- und jugendpsychiatrische Erkrankungen machen zwar insgesamt einen bedeutenden Anteil der pädiatrischen Erkrankungen aus, werden allerdings oft v. a. aufgrund des Stigmas, das der Psychiatrie anhaftet, nicht gerne angesprochen, nicht gesehen, nicht wahrgenommen. Jugendliche gehen auch nicht gerne zu Kinder- und Jugendpsychiater:innen, da sie dann schnell von anderen Jugendlichen angegangen werden. Es sollte der Gesellschaft aber ein Anliegen sein, den betroffenen Kindern und Ju-

gendlichen wieder ein normales Leben zu ermöglichen, um Chronifizierungen zu verhindern. Hier sind die Zahlen erschreckend, denn 75 % aller psychischen Störungen treten erstmals im Alter von 7–24 Jahren auf, davon chronifizieren ohne Behandlung 50 %. Es geht in unserem Fach also darum, eine gesunde Zukunft für die Kinder und Jugendlichen zu schaffen.

In Wien ist die Lage der kinderpsychiatrischen Versorgung – vorsichtig ausgedrückt – angespannt. Wie beurteilen Sie die Situation in Graz?

Die Steiermark gehört zu jenen zwei Bundesländern, die zur Versorgung von Kindern und Jugendlichen mit psychischen Erkrankungen über die geringste Anzahl an Betten verfügen. Aus diesem Grund erfolgt in Graz momentan ein Zubau, der ab Oktober nächsten Jahres zur Verfügung stehen wird. Ebenso ist die Tagesklinik in Hartberg im Oktober ans Netz gegangen, wenn dann noch Home-Treatment dazukommt, sollte die stationäre, tagesklinische bzw. stationsäquivalente Versorgungssituation leistbar sein.

Ein Problem ist eher, dass die Strukturen noch sehr zentralisiert sind, und so zwar für Graz und Umgebung die Versorgung relativ gut ist, Eltern aus den Randgebieten der Steiermark aber lange Anfahrtszeiten haben. Deswegen gibt es inzwischen auch zwei dislozierte Tageskliniken in Leoben und Hartberg, die einiges abfangen.

Es bleibt insofern v. a. ein Versorgungsproblem in der Breite als ein Mangel an stationären Betten.

Vielen Dank für das Gespräch! ■

Bupropion ratiopharm 300 mg Tabletten mit veränderter Wirkstofffreisetzung:

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 300 mg Bupropionhydrochlorid. Anwendungsgebiete: Zur Behandlung von Episoden einer Major Depression. Gegenanzeigen: Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten mit Überempfindlichkeit gegen Bupropion oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten, die gleichzeitig mit einem anderen bupropionhaltigen Arzneimittel behandelt werden, da die Inzidenz von Krampfanfällen dosisabhängig ist und um Überdosierung zu vermeiden. Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten, die derzeit an Krampfanfällen leiden oder jemals in der Vergangenheit an Krampfanfällen gelitten haben. Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten mit diagnostiziertem Tumor des zentralen Nervensystems (ZNS). Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten, die zu irgendeinem Zeitpunkt der Behandlung, einen abrupten Entzug von Alkohol oder irgendeines Arzneimittels durchführen, von dem bekannt ist, dass ein Entzug mit dem Risiko des Auftretens von Krampfanfällen verbunden ist (insbesondere Benzodiazepine oder Benzodiazepin-ähnliche Arzneimittel). Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten mit schwerer Leberzirrhose. Bupropion ratiopharm ist kontraindiziert bei Patienten, mit einer derzeitigen oder früheren Diagnose einer Bulimie oder Anorexia nervosa. Die gleichzeitige Anwendung von Bupropion ratiopharm und Monoaminoxidasehemmern (MAO-Hemmern) ist kontraindiziert. Zwischen dem Ende einer Behandlung mit

irreversiblen MAO-Hemmern und dem Beginn der Behandlung mit Bupropion ratiopharm müssen mindestens 14 Tage vergehen. Bei reversiblen MAO-Hemmern ist ein Zeitraum von 24 Stunden ausreichend. Pharmakotherapeutische Gruppe: andere Antidepressiva; ATC-Code: N06AX12. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Povidon, Cysteinhydrochlorid Monohydrat, Hochdisperses Siliciumdioxid, wasserfrei; Glycolidbehenat, Magnesiumstearat (E 470b). Tablettenüberzug: Erster Überzug: Ethylcellulose 100 mPas, Povidon, Macrogol. Zweiter Überzug: Methacrylsäure-Ethylacrylat-Copolymer (1:1) (enthält Natriumarylsulfat und Polysorbat 80), Hochdisperses Siliciumdioxid, Macrogol, Triethylcitrat. Drucktinte (schwarz): Schellack, Eisenoxid schwarz (E 172), Propylenglycol. Art und Inhalt des Behältnisses: Blister: OPA/Alu/PVC-Alu Blister enthält 7, 10, 30, 60 und 90 Tabletten. Auch verfügbar im OPA/Alu/PVC-Alu perforiertem Unit-Dose-Blister zu 30x1 Tabletten. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel. Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at., Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezeptfrei, apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 07/2021. Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Citalopram ratiopharm 10 mg und 20 mg Filmtabletten;

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Citalopram-ratiopharm 10 mg Filmtablette enthält 10 mg Citalopram (als Hydrobromid). Citalopram-ratiopharm 20 mg Filmtablette enthält 20 mg Citalopram (als Hydrobromid). Anwendungsgebiete: Behandlung von Episoden einer Major Depression. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile; Kombination mit MAO-Hemmern (Monoaminoxidasehemmer, siehe Abschnitte 4.4 und 4.5 der Fachinformation). In einigen Fällen ähnelten die Symptome einem Serotonin-Syndrom. Citalopram darf Patienten, die gleichzeitig Monoaminoxidasehemmer (MAOI) erhalten, einschließlich des selektiven MAO-B-Hemmers Selegilin in täglichen Dosen, die 10 mg überschreiten, nicht gegeben werden. Eine Behandlung mit Citalopram ratiopharm darf erst 14 Tage nach Absetzen eines irreversiblen MAO-Hemmers begonnen werden. Nach Absetzen eines reversiblen MAO-Hemmers (RIMA), z.B. Moclobemid, muss die in der entsprechenden Fachinformation des RIMA vorgeschriebene Zeit eingehalten werden. Eine Behandlung mit MAO-Hemmern darf erst 7 Tage nach dem Absetzen von Citalopram ratiopharm begonnen werden (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Kombination mit Linezolid, es sei denn es besteht die Möglichkeit für eine genaue Beobachtung und Überwachung des Blutdrucks (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Citalopram ist bei Patienten mit bekannter QT-Intervall-Verlängerung oder vererbten längeren QT-Intervall-Syndrom kontraindiziert. Die Kombination von Citalopram mit Arzneimitteln, die bekannterweise das QT-Intervall verlängern, ist kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: Antidepressiva; Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer. ATC-Code: N06A B04. Liste der sonstigen Bestandteile: Kern: Mannitol; Mikro-kristalline Cellulose; Hochdisperses Siliciumdioxid; Magnesiumstearat. Filmüberzug: Hypromellose; Macrogol 6000; Titandioxid (E 171). Art und Inhalt des Behältnisses: Die Filmtabletten sind in PVC/PVDC/Al-Blistern in Packungsgrößen zu 10, 14, 20, 28, 30, 50, 56, 98 und 100 Stück verfügbar, 100 x 1 Einzelzosis-Bliester, HDPE - Tablettenbehältnisse mit einem wieder verschließbaren LDPE-Deckel mit 250 und 500 Filmtabletten. HDPE - Tablettenbehältnisse mit einem wieder verschließbaren PP-Deckel mit 100 Filmtabletten. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel.Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten Stand der Information: 01/2021. Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Duloxetine ratiopharm GmbH 30 und 60 mg magensaftresistente Hartkapseln;

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Duloxetine ratiopharm GmbH 30 mg magensaftresistente Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 30 mg Duloxetine (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel mit 30 mg enthält 101 mg Sucrose. Duloxetine ratiopharm GmbH 60 mg magensaftresistente Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 60 mg Duloxetine (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel mit 60 mg enthält 201 mg Sucrose. Anwendungsgebiete: Zur Behandlung von depressiven Erkrankungen (Major Depression); Zur Behandlung von Schmerzen bei diabetischer Polyneuropathie; Zur Behandlung der generalisierten Angststörung; Duloxetine ratiopharm GmbH wird angewendet bei Erwachsenen; Weitere Informationen siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile; Die gleichzeitige Anwendung von Duloxetine ratiopharm GmbH mit nichtselektiven, irreversiblen Monoaminoxidase-Hemmern (MAO-Hemmern) ist kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation); Lebererkrankung, die zu einer Leberfunktions-einschränkung führt (siehe Abschnitt 5.2 der Fachinformation); Duloxetine ratiopharm GmbH darf nicht in Kombination mit Fluvoxamin, Ciprofloxacin oder Enoxacin (d. h. starken CYP1A2-Inhibitoren) angewendet werden, da die Kombination zu einem erhöhten Plasmaspiegel von Duloxetine führt (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation); Schwere Nierenfunktions-einschränkung (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min) (siehe Abschnitt 4.4 der Fachinformation); Der Beginn einer Behandlung mit Duloxetine ratiopharm GmbH ist bei Patienten mit unkontrolliertem Bluthochdruck, der die Patienten der möglichen Gefahr einer hypertensiven Krise aussetzen könnte, kontraindiziert (siehe Abschnitte 4.4 und 4.8 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: Psychoanaleptika; Andere Antidepressiva. ATC-Code: N06AX12. Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselhülle: Zucker-Stärke-Pellets (Sucrose, Maisstärke), Hypromellosephthalat, Hypromellose, Triethylcitrat, Hypolose, Talkum; Kapselhülle: 30 mg: Hypromellose (E 464), Titandioxid (E 171), Brillantblau FCF (E 133), Eisenoxid, schwarz (E 172), Drucktinte. 60 mg: Hypromellose (E 464), Titandioxid (E 171), Eisenoxid, schwarz (E 172), Drucktinte. Die Drucktinte enthält: Schellack, Propylenglycol, Ammoniaklösung 1-2 %, Eisenoxid, schwarz (E 172), Kaliumhydroxid. Art und Inhalt des Behältnisses: HDPE-Behältnisse mit Schraubdeckel aus PP und integriertem Kieselgel-Trockenmittel: 100 Hartkapseln. OPA/Al/PVC/Al-Bliesterpackung: 30 mg: 7, 14, 28, 30, 56, 98 und 100 Hartkapseln. 60 mg: 14, 28, 30, 56, 98 und 100 Hartkapseln. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel.Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 03/2021. Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Escitalopram ratiopharm 5 mg, 10 mg, 15 mg und 20 mg Filmtabletten;

Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Escitalopram ratiopharm 5 mg: Jede Filmtablette enthält 5 mg Escitalopram (als Oxalat). Escitalopram ratiopharm 10 mg: Jede Filmtablette enthält 10 mg Escitalopram (als Oxalat). Escitalopram ratiopharm 15 mg: Jede Filmtablette enthält 15 mg Escitalopram (als Oxalat). Escitalopram ratiopharm 20 mg: Jede Filmtablette enthält 20 mg Escitalopram (als Oxalat). Anwendungsgebiete: Behandlung von Episoden einer Major Depression; Behandlung von Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie; Behandlung von sozialer Angststörung (Sozialphobie); Behandlung von generalisierter Angststörung; Behandlung von Zwangsstörung. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Die gleichzeitige Behandlung mit nicht selektiven, irreversiblen Monoaminoxidase-Hemmern (MAO-Hemmer) ist aufgrund des Risikos eines Serotonin-Syndroms mit Agitation, Tremor, Hyperthermie etc. kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Eine Kombination von Escitalopram mit reversiblen MAO-A-Hemmern (z.B. Moclobemid) oder dem reversiblen nicht selektiven MAO-Hemmer Linezolid ist aufgrund des Risikos eines Serotonin-Syndroms kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Escitalopram ist bei Patienten mit bekannter QT-Intervall-Verlängerung oder angeborenem „Long-QT-Syndrom“ kontraindiziert. Escitalopram ist bei gleichzeitiger Einnahme mit Arzneimitteln, die bekanntermaßen das QT-Intervall verlängern kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: Psychoanaleptika; Antidepressiva, selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer, ATC-Code: N 06 AB 10. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: mikrokristalline Cellulose, hochdisperses Siliciumdioxid, Croscarmellose-Natrium, Stearinsäure, Magnesiumstearat (pflanzlich). Tablettenhülle: Opadyr Y-1 700H White; Hypromellose, Titandioxid (E 171), Macrogol 400. Art und Inhalt des Behältnisses: PVC/PVdC/Aluminium-Bliesterpackung mit 10, 14, 28, 30, 90 und 100 Filmtabletten. Perforierte Einzelzosis-PVC/PVdC/Aluminium-Bliesterpackungen mit 30x1 Filmtabletten. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel.Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 04/2021. Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Mirtabene-ratiopharm 30 mg-Filmtablette;

Zusammensetzung: Jede Mirtabene 30 mg-Filmtablette enthält 30 mg Mirtazapin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Mirtabene 30 mg-Filmtablette enthält 198 mg Lactose (als Monohydrat). Anwendungsgebiete: Behandlung depressiver Erkrankungen (Episoden einer Major Depression). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Gleichzeitige Anwendung von Mirtazapin mit Hemmern der Monoaminoxidase (MAO) (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Antidepressiva. ATC-Code: N06AX11. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Hypolose, Hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat, Tablettenfilm: Opadyr Y-1 700H White; Hypromellose, Titandioxid (E 171), Macrogol 8000, Eisenoxid rot (E 172), Eisenoxid gelb (E 172) und Eisenoxid schwarz (E 172). Art und Inhalt des Behältnisses: Mirtabene 30 mg-Filmtablett sind in Bliesterpackung aus PVC/PVdC/Aluminiumfolie verpackt. Die Bliesterpackungen enthalten 30 Filmtabletten. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel. Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 03/2021. Wei-

tere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Paroxetin ratiopharm 40 mg Tabletten;

Zusammensetzung: Jede Tablette enthält 40 mg Paroxetin (als Hydrochlorid). Anwendungsgebiete: Behandlung von Episoden einer Major Depression, Zwangsstörung, Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie, Sozialer Angststörung/Sozialer Phobie, Generalisierter Angststörung, Posttraumatischer Belastungsstörung. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen Paroxetin oder einen der sonstigen Bestandteile (siehe Abschnitt 6.1 der Fachinformation). Paroxetin darf nicht in Kombination mit MAO-Hemmern eingenommen werden. Wenn die Voraussetzungen für eine enghesigige Überwachung auf Symptome des Serotonin-Syndroms und eine Blutdruckkontrolle gegeben sind, kann in Ausnahmefällen Linezolid (ein Antibiotikum, das ein reversibler nicht-selektiver MAO-Hemmer ist) gemeinsam mit Paroxetin verabreicht werden (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Die Behandlung mit Paroxetin kann zwei Wochen nach Beendigung einer Therapie mit einem irreversiblen MAO-Hemmer bzw. frühestens 24 Stunden nach Beendigung einer Therapie mit einem reversiblen MAO-Hemmer (z. B. Moclobemid, Linezolid, Methylenblau, ein präoperativ zur Markierung eingesetztes Agens - ein reversibler, nicht-selektiver MAO-Hemmer) begonnen werden. Zwischen dem Absetzen der Therapie mit Paroxetin und dem Behandlungsbeginn mit einem MAO-Hemmer soll mindestens eine Woche vergehen. Paroxetin darf nicht in Kombination mit Thioridazin eingenommen werden. Wie andere Arzneimittel, die das hepatische Cytochrom-P450-Enzym CYP2D6 hemmen, kann Paroxetin die Plasmakonzentration von Thioridazin erhöhen (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Die alleinige Verabreichung von Thioridazin kann zu einer QT-Intervall-Verlängerung in Verbindung mit schweren ventrikulären Arrhythmien wie Torsade de pointes und plötzlichem Tod führen. Paroxetin darf nicht in Kombination mit Pimozid eingenommen werden (siehe Abschnitt 4.5 der Fachinformation). Pharmakotherapeutische Gruppe: Antidepressiva - Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI). ATC-Code: N06AB05. Liste der sonstigen Bestandteile: Mikrokristalline Cellulose (E 460), Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat (E 341), Croscarmellose-Natrium (E 468), Hochdisperses Siliciumdioxid (E 551), Magnesiumstearat (E 470b). Art und Inhalt des Behältnisses: Polyvinylchlorid-Folie/Aluminiumfolie-Bliesterpackungen. Packungen mit 10, 14, 20, 28, 30, 50, 56, 90, 100, 120, 180 und 500 Tabletten sind erhältlich. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel.Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 01/2021. Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Sertralin ratiopharm 50 mg und 100 mg Filmtabletten;

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 50 mg: Jede Filmtablette enthält 50 mg Sertralin (als Hydrochlorid). 100 mg: Jede Filmtablette enthält 100 mg Sertralin (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Lactose-Monohydrat. Anwendungsgebiete: Sertralin ist indiziert zur Behandlung von: Episoden einer Major Depression. Zur Rezidivprophylaxe von Episoden einer Major Depression. Panikstörung, mit oder ohne Agoraphobie. Zwangsstörung bei Erwachsenen und pädiatrischen Patienten im Alter von 6 bis 17 Jahren. Soziale Angststörung. Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Die gleichzeitige Anwendung mit irreversiblen Monoaminoxidase-Hemmern (MAO-Hemmern) ist kontraindiziert, da die Gefahr eines Serotonin-Syndroms, mit Symptomen wie z. B. Agitiertheit, Tremor und Hyperthermie, besteht. Die Behandlung mit Sertralin darf frühestens 14 Tage nach Beendigung der Behandlung mit einem irreversiblen MAO-Hemmer begonnen werden. Sertralin muss mindestens 7 Tage vor Beginn der Behandlung mit einem irreversiblen MAO-Hemmer abgesetzt werden. Die gleichzeitige Einnahme von Pimozid ist kontraindiziert. Pharmakotherapeutische Gruppe: Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI). ATC-Code: N06 AB06. Liste der sonstigen Bestandteile: Sertralin ratiopharm 50 mg Filmtabletten: Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Povidon K30, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Filmüberzug: Hypromellose 6, Talkum, Propylenglycol, Titandioxid (E 171). Sertralin ratiopharm 100 mg Filmtabletten: Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Mikrokristalline Cellulose, Povidon K30, Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Hypromellose 6, Hypromellose 15, Talkum, Propylenglycol, Titandioxid (E 171). Art und Inhalt des Behältnisses: 50 mg: Bliesterpackung aus PVC/PVDC/Aluminium in einem Umkarton: 7, 14, 15, 20, 28, 30, 50, 60, 98 und 100 Tabletten. Einzelzosis-Bliesterpackung aus PVC/PVDC/Aluminium in einem Umkarton: 28x1, 30x1, 50x1, 98x1 und 100x1 Tabletten. Runde HDPE-Flaschen mit LDPE-Schnappdeckelverschluss: 100, 250 und 500 Tabletten. 100 mg: Bliesterpackung aus PVC/PVDC/Aluminium in einem Umkarton: 7, 10, 14, 15, 20, 28, 30, 50, 60, 98 und 100 Tabletten. Einzelzosis-Bliesterpackung aus PVC/PVDC/Aluminium in einem Umkarton: 28x1, 30x1, 50x1, 98x1 und 100x1 Tabletten. Runde HDPE-Flaschen mit LDPE-Schnappdeckelverschluss: 100, 250 und 500 Tabletten. Es werden möglicherweise nicht alle Packungsgrößen in den Verkehr gebracht. Inhaber der Zulassung: TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel.Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Stand der Information: 02/2021. Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Lasea 80 mg Weichkapseln.

INHABER DER ZULASSUNG: Dr. Willmar Schwabe GmbH & Co. KG, Willmar-Schwabe-Str. 4, 76227 Karlsruhe, Deutschland. QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Wirkstoff: Jede Weichkapsel enthält 80 mg Lavendelöl (Lavandula angustifolia Mill., aetheroleum). Liste der sonstigen Bestandteile: Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Sorbitol, etwa 12 mg/Weichkapsel. Kapselhülle: Rapsöl, raffiniert. Kapselhülle: Succinylat-Gelatine, Glycerol 85%, Sorbitol 70%, flüssig (nicht kristallisierend); Karminsäure-Aluminiumsalz (E 120); Patentblau V, Aluminiumsalz (E 131); Titandioxid (E 171). Anwendungsgebiete: Pflanzliches Arzneimittel zur Behandlung temporärer ängstlicher Verstimmung. Lasea wird angewendet bei Erwachsenen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Leberfunktionsstörung (siehe Abschnitt 5.2). Pharmakotherapeutische Gruppe: Andere Anxiolytika, ATC-Code: N05BX05 (Lavandulae aetheroleum). Abgabe: Rezeptfrei, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Dosierung, Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen, Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen und Haltbarkeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Lyrica 25 mg/ 50 mg/ 75 mg/ 100 mg/ 150 mg/ 200 mg/ 300 mg Hartkapseln

Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Hartkapsel enthält 25 mg/ 50 mg/ 75 mg/ 100 mg/ 150 mg/ 200 mg/ 300 mg Pregabalin. Sonstige Bestandteile: Jede Hartkapsel enthält auch 35 mg/ 70 mg/ 8,25 mg/ 11 mg/ 16,50 mg/ 22 mg/ 33 mg Lactose-Monohydrat. Liste der sonstigen Bestandteile: Kapselhülle: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Talkum. Kapselhülle: 25 mg, 50 mg und 150 mg: Gelatine, Titandioxid (E 171), Natriumdozylsulfat, hochdisperses Siliciumdioxid, gereinigtes Wasser. Kapselhülle: 75 mg, 100 mg, 200 mg und 300 mg: Gelatine, Titandioxid (E 171), Natriumdozylsulfat, hochdisperses Siliciumdioxid, Eisen(III)-oxid (E 172), gereinigtes Wasser. Drucktinte: Schellack, Eisen(II,III)-oxid (E 172), Propylenglycol, Kaliumhydroxid. Anwendungsgebiete: Neuropathische Schmerzen: Lyrica wird angewendet zur Behandlung von peripheren und zentralen neuropathischen Schmerzen im Erwachsenenalter. Epilepsie: Lyrica wird angewendet zur Zusatztherapie von partiellen Anfällen mit und ohne sekundäre Generalisierung im Erwachsenenalter. Generalisierte Angststörungen: Lyrica wird angewendet zur Behandlung von generalisierten Angststörungen bei Erwachsenen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Pharmakotherapeutische Gruppe: Antiepileptika; andere Antiepileptika; ATC-Code: N03AX16. Inhaber der Zulassung: Upjohn EESV, Rivium Westlaan 142, 2909 LD Capelle aan den IJssel, Niederlande. Stand der Information: Juli 2022. Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.

Milnacipran Rivotharm 25 mg Hartkapseln, Milnacipran Rivotharm 50 mg Hartkapseln.

QUALITATIVE UND QUANTITATIVE ZUSAMMENSETZUNG: Jede Hartkapsel enthält 25 mg Milnacipran-Hydrochlorid (entsprechend 21,77 mg Milnacipran) oder 50 mg Milnacipran-Hydrochlorid (entsprechend 43,55 mg Milnacipran). Liste der sonstigen Bestandteile Pulver Calciumhydrogenphosphat-Dihydrat Carmellose-Calcium Povidon K 30 Wasserfreies hochdisperses Siliciumdioxid Magnesiumstearat Talkum Kapselhülle rotes Eisenoxid (E172) Titandioxid (E171) gelbes Eisenoxid (E172) Gelatine. ANWENDUNGSGEBIETE: Behandlung von depressiven Episoden („Major Depression“) bei Erwachsenen. GEGENANZEIGEN: Gegenanzeige Dieses Arzneimittel

DARF in folgenden Fällen NICHT ANGEWENDET WERDEN: • Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. • in Verbindung mit irreversiblen MAO-Hemmern, selektiven MAO-B-Hemmern, Digitalis und 5-HT1D-Agonisten (Sumatriptan, etc.) (siehe Abschnitt 4.5). • in der Stillzeit, • bei unkontrollierter Hypertonie sowie bei schwerer oder instabiler koronarer Herzkrankheit, da diese Grunderkrankungen durch eine Erhöhung des Blutdrucks oder der Herzfrequenz beeinträchtigt werden können. Dieses Arzneimittel darf in folgenden Fällen im Allgemeinen nicht eingesetzt werden: • in Verbindung mit parenteralem Adrenalin und Noradrenalin, Clonidin und verwandten Stoffen und selektiven MAO-A-Hemmern (siehe Abschnitt 4.5) • bei Prostatahyperplasie und anderen urogenitalen Störungen. PHARMAKOTHERAPEUTISCHE GRUPPE: Antidepressiva, andere Antidepressiva. ATC-CODE: N06AX17. INHABER DER ZULASSUNG: Rivopharm Limited, 17 Corrig Road, Sandystown, Dublin 18, Irland. REZEPTPFLICHT/APOTHEKENPFLICHT: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Weitere Angaben zu Dosierung und, Art und Dauer der Anwendung, besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sowie zu Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. STAND DER INFORMATION: Dezember 2020.

Donepezil HCl 1A Pharma 5 mg – Filmtabletten, Donepezil HCl 1A Pharma 10 mg – Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Donepezil HCl 1A Pharma 5 mg / 10 mg – Filmtabletten: Jede Filmtablette enthält 5 mg / 10 mg Donepezil (als Donepezil Hydrochlorid). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 19 mg / 38 mg Lactose/Filmtablette, 0,2 mg / 0,4 mg Sojalecithin/Filmtablette. Wirkstoffgruppe: Pharmakotherapeutische Gruppe: Antidementiva, Cholinesterasehemmer, ATC-Code: N06DA02. Anwendungsgebiete: Donepezil ist für die symptomatische Behandlung der leichten bis mittelschweren Alzheimer-Demenz indiziert. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, Piperinderivate, Soja, Erdnüsse oder einem der sonstigen Bestandteile. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Maisstärke, Magnesiumstearat, Tablettenüberzug 5 mg / 10 mg: Polyvinylalkohol, Talkum, Titanoxid (E 171), Macrogol 3350, Sojalecithin. Zusätzlich nur für Tablettenüberzug 10 mg: Eisenoxid gelb (E 172). Inhaber der Zulassung: 1A Pharma GmbH, 1020 Wien, Österreich. Rezept-/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: September 2021. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten, sowie Angaben zu Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

Rivastigmin 1A Pharma 4,6 mg/24 Stunden – transdermales Pflaster, Rivastigmin 1A Pharma 9,5 mg/24 Stunden – transdermales Pflaster, Rivastigmin 1A Pharma 13,3 mg/24 Stunden – transdermales Pflaster. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 4,6 mg; jedes transdermale Pflaster setzt pro 24 Stunden 4,6 mg Rivastigmin frei. Jedes transdermale Pflaster von 5 cm² Größe enthält 9 mg Rivastigmin, 9,5 mg; jedes transdermale Pflaster setzt pro 24 Stunden 9,5 mg Rivastigmin frei. Jedes transdermale Pflaster von 15 cm² Größe enthält 18 mg Rivastigmin, 13,3 mg; jedes transdermale Pflaster setzt pro 24 Stunden 13,3 mg Rivastigmin frei. Jedes transdermale Pflaster von 15 cm² Größe enthält 27 mg Rivastigmin. Wirkstoffgruppe: Pharmakotherapeutische Gruppe: Psychoanaleptika, Cholinesterasehemmer ATC-Code: N06DA03. Anwendungsgebiete: Zur symptomatischen Behandlung der leichten bis mittelschweren Alzheimer-Demenz. Gegenanzeigen: Dieses Arzneimittel darf nicht angewendet werden bei Patienten mit bekannter Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff Rivastigmin, gegen andere Carbamat-Derivate oder einen sonstigen Bestandteil. Vorgeschichte mit Reaktionen an der Anwendungsstelle als Hinweis auf eine allergische Kontaktdermatitis mit Rivastigmin Pflastern. Liste der sonstigen Bestandteile: Trägerschicht: Polyethylenpropylenhalftalm, lackiert. Wirkstoffmatrix: all-rac- α -Tocopherol, Poly(butylmethacrylat, methyl-methacrylat) copolymer (3.1), Acrylatcopolymer. Klebmatrix: all-rac- α -Tocopherol, Silikon, Dimeticon 12500 cSt. Abziehfolie: Polyesterfilm, fluoropolymerbeschichtet, Drucktinte: Harz, Pigmente, organische Polymere/Harze. Inhaber der Zulassung: 1A Pharma GmbH, 1020 Wien, Österreich. Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: Juli 2020. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln

Spravato 28 mg Nasenspray, Lösung. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Nasenspray-Applikator enthält Esketaminhydrochlorid (entsprechend 28 mg Esketamin). Liste der sonstigen Bestandteile: Citronensäure-Monohydrat, Natriumedat (Ph.Eur.), Natriumhydroxid (zur pH-Wert-Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. Anwendungsgebiete: Spravato, in Kombination mit einem SSRI oder SNRI, wird bei Erwachsenen mit therapieresistenter Major Depression angewendet, die in der aktuellen mittelgradigen bis schweren depressiven Episode auf mindestens zwei unterschiedliche Therapien mit Antidepressiva nicht angesprochen haben. Spravato, in Kombination mit einer oralen antidepressiven Therapie, wird angewendet bei erwachsenen Patienten mit einer mittelgradigen bis schweren Episode einer Major Depression als akute Kurzzeitbehandlung zur schnellen Reduktion depressiver Symptome, die nach ärztlichem Ermessen einem psychiatrischen Notfall entsprechen. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, Ketamin oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Patienten, für die ein Anstieg des Blutdrucks oder des intrakraniellen Drucks ein schwerwiegendes Risiko darstellt: Patienten mit Gefäßaneurysma (einschließlich intrakranieller Gefäße, Brust- oder Baucharterien oder periphere Arterien), Patienten mit intrazerebraler Blutung in der Anamnese, kürzlich (innerhalb der letzten 6 Wochen) erfolgtes kardiovaskuläres Ereignis einschließlich Myokardinfarkt (MI). Inhaber der Zulassung: Janssen-Cilag International NV, Turnhoutseweg 30, B-2340 Beerse, Belgien. Vertrieb für Österreich: JANSSEN-CILAG Pharma GmbH, Vorgartenstraße 206B, A-1020 Wien. Verschreibepflichtig/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. ATC-Code: N06AX27. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit sowie Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. ▼Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Es ist daher wichtig, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung in Bezug auf SPRAVATO zu melden. AT_CP-210373_09Feb2021

Aripiprazol Genericon® 5 mg Tabletten, Aripiprazol Genericon® 10 mg Tabletten, Aripiprazol Genericon® 15 mg Tabletten, Aripiprazol Genericon® 30 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Aripiprazol Genericon® 5 mg Tablette enthält 5 mg Aripiprazol. Jede Aripiprazol Genericon® 10 mg Tablette enthält 10 mg Aripiprazol. Jede Aripiprazol Genericon® 15 mg Tablette enthält 15 mg Aripiprazol. Jede Aripiprazol Genericon® 30 mg Tablette enthält 30 mg Aripiprazol. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Aripiprazol Genericon® 5 mg Tabletten: 31,59 mg Lactose je Tablette. Aripiprazol Genericon® 10 mg Tabletten: 63,18 mg Lactose je Tablette. Aripiprazol Genericon® 15 mg Tabletten: 94,76 mg Lactose je Tablette. Aripiprazol Genericon® 30 mg Tabletten: 189,53 mg Lactose je Tablette. Liste der sonstigen Bestandteile: Aripiprazol Genericon® 5 mg Tabletten: Carboxymethylstärke-Natrium; Cellulose, mikrokristallin; Lactose-Monohydrat; Hydroxypropylcellulose; Magnesiumstearat; Eisenoxid rot (E172). Aripiprazol Genericon® 10 mg Tabletten: Carboxymethylstärke-Natrium; Cellulose, mikrokristallin; Lactose-Monohydrat; Hydroxypropylcellulose; Magnesiumstearat; Eisenoxid rot (E172). Aripiprazol Genericon® 15 mg Tabletten: Carboxymethylstärke-Natrium; Cellulose, mikrokristallin; Lactose-Monohydrat; Hydroxypropylcellulose; Magnesiumstearat; Eisenoxid gelb (E172). Aripiprazol Genericon® 30 mg Tabletten: Carboxymethylstärke-Natrium; Cellulose, mikrokristallin; Lactose-Monohydrat; Hydroxypropylcellulose; Magnesiumstearat; Eisenoxid rot (E172). Anwendungsgebiete: Aripiprazol Genericon® wird angewendet für die Behandlung der Schizophrenie bei Erwachsenen und bei Jugendlichen ab 13 Jahren. Aripiprazol Genericon® wird angewendet für die Behandlung von mäßigen bis schweren manischen Episoden der Bipolar-I-Störung und für die Prävention einer neuen manischen Episode bei Erwachsenen, die überwiegend manische Episoden hatten und deren manische Episoden auf die Behandlung mit Aripiprazol ansprechen (siehe Abschnitt 5.1). Aripiprazol Genericon® wird angewendet für eine bis zu 12 Wochen dauernde Behandlung von mäßigen bis schweren manischen Episoden der Bipolar-I-Störung bei Jugendlichen ab 13 Jahren (siehe Abschnitt 5.1). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Pharmakotherapeutische Gruppe: Psycholeptika, andere Antipsychotika, ATC-Code: N05AX12. Aripiprazol Genericon® 5 mg Tabletten, OP zu 20 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Aripiprazol Genericon® 10 mg Tabletten, OP zu 10 und 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Aripiprazol Genericon® 15 mg Tabletten, OP zu 10 und 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Aripiprazol Genericon® 30 mg Tabletten, OP zu 10 und 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer: Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. 2022_10_Antipsychotika_I_SP_01_01

Olanzapin Genericon® 2,5 mg Filmtabletten, Olanzapin Genericon® 5 mg Filmtabletten, Olanzapin Genericon® 10 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Olanzapin Genericon® 2,5 mg Filmtablette enthält 2,5 mg Olanzapin. Jede Olanzapin Genericon® 5 mg Filmtablette enthält 5 mg Olanzapin. Jede Olanzapin Genericon® 10 mg Filmtablette enthält 10 mg Olanzapin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: Jede Olanzapin Genericon® 2,5 mg Filmtablette enthält 58,3 mg wasserfreie Lactose und 0,064 mg Sojalecithin (E 322). Jede Olanzapin Genericon® 5 mg Filmtablette enthält 116,6 mg wasserfreie Lactose und 0,128 mg Sojalecithin (E 322). Jede Olanzapin Genericon® 10 mg Filmtablette enthält 233,2 mg wasserfreie Lactose und 0,256 mg Sojalecithin (E 322). Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: wasserfreie Lactose; mikrokristalline Cellulose; Crospovidon; Magnesiumstearat. Tablettenfilm: Polyvinylalkohol; Titanindioxyd (E 171); Talk; Sojalecithin (E 322); Xanthan (E 415). Anwendungsgebiete Erwachsene: Olanzapin ist für die Behandlung der Schizophrenie angezeigt. Bei Patienten, die initial auf die Behandlung angesprochen haben, ist Olanzapin bei fortgesetzter Behandlung zur Aufrechterhaltung der klinischen Besserung wirksam. Olanzapin ist zur Behandlung von mäßig schweren bis schweren manischen Episoden angezeigt. Bei Patienten, deren manische Episode auf eine Behandlung mit Olanzapin angesprochen hat, ist Olanzapin zur Phasenprophylaxe bei Patienten mit bipolarer Störung angezeigt (siehe Abschnitt 5.1). Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, Soja, Erdnüsse oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Patienten mit bekanntem Risiko für Engwinkelglaukom. Pharmakotherapeutische Gruppe: Psycholeptika, Diazepine, Oxazepine, Thiazepine und Oxepine. ATC-Code: N05A H03. Olanzapin Genericon® 2,5 mg Filmtabletten, OP zu 10 und 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Olanzapin Genericon® 5 mg Filmtabletten, OP zu 10 und 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Olanzapin Genericon® 10 mg Filmtabletten, OP zu 10 und 30 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer: Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. 2022_10_Antipsychotika_I_SP_01_01

Quetiapin Genericon® 25 mg Filmtabletten; Quetiapin Genericon® 100 mg Filmtabletten; Quetiapin Genericon® 200 mg Filmtabletten; Quetiapin Genericon® 300 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Quetiapin Genericon® 25 mg Filmtablette enthält Quetiapinhydrochlorid entsprechend 25 mg Quetiapin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 1 mg Lactose-Monohydrat und weniger als 1 mmol Natrium (23 mg) pro Filmtablette. Jede Quetiapin Genericon® 100 mg Filmtablette enthält Quetiapinhydrochlorid entsprechend 100 mg Quetiapin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 4 mg Lactose-Monohydrat und weniger als 1 mmol Natrium (23 mg) pro Filmtablette. Jede Quetiapin Genericon® 200 mg Filmtablette enthält Quetiapinhydrochlorid entsprechend 200 mg Quetiapin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 8 mg Lactose-Monohydrat und weniger als 1 mmol Natrium (23 mg) pro Filmtablette. Jede Quetiapin Genericon® 300 mg Filmtablette enthält Quetiapinhydrochlorid entsprechend 300 mg Quetiapin. Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 12 mg Lactose-Monohydrat und weniger als 1 mmol Natrium (23 mg) pro Filmtablette. Liste der sonstigen Bestandteile: Tablettenkern: Wasserfreies Calciumhydrogenphosphat, Lactose-Monohydrat, mikrokristalline Cellulose, Carboxymethylstärke-Natrium (Typ A), Povidon, Magnesiumstearat. Tablettenhülle: 25 mg: Hypromellose, Titanindioxyd (E 171), Macrogol 400, Eisenoxid rot (E 172), Eisenoxid gelb (E 172), 100 mg: Hypromellose, Titanindioxyd (E 171), Macrogol 400, Eisenoxid rot (E 172), 200 und 300 mg: Hypromellose, Titanindioxyd (E 171), Macrogol 400. Anwendungsgebiete: Quetiapin Genericon® ist indiziert zur Behandlung von Schizophrenie. Behandlung von bipolaren Störungen: zur Behandlung von mäßigen bis schweren manischen Episoden bei bipolaren Störungen; zur Behandlung von schweren depressiven Episoden bei bipolaren Störungen; zur Rückfallprävention von manischen oder depressiven Episoden bei Patienten mit bipolaren Störungen, die zuvor auf eine Quetiapin-Behandlung angesprochen haben. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Die gleichzeitige Verabreichung von Cytochrom-P450-3A4-Hemmern wie HIV-Protease-Inhibitoren, Azol-Antimykotika, Erythromycin, Clarithromycin und Nefazodon ist kontraindiziert (siehe Abschnitt 4.5). Pharmakotherapeutische Gruppe: Antipsychotika, Diazepine, Oxazepine, Thiazepine und Oxepine. ATC-Code: N05A H04. Quetiapin Genericon® 25 mg Filmtabletten, OP zu 10 und 60 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Quetiapin Genericon® 100 mg Filmtabletten, OP zu 30, 60 und 90 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Quetiapin Genericon® 200 mg Filmtabletten, OP zu 30 und 60 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Quetiapin Genericon® 300 mg Filmtabletten, OP zu 30 und 60 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer: Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. 2022_10_Antipsychotika_I_SP_01_01

Risperidon Genericon® 1 mg Filmtabletten; Risperidon Genericon® 2 mg Filmtabletten; Risperidon Genericon® 3 mg Filmtabletten; Risperidon Genericon® 4 mg Filmtabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede 1 mg Filmtablette enthält 1 mg Risperidon. Jede 2 mg Filmtablette enthält 2 mg Risperidon. Jede 3 mg Filmtablette enthält 3 mg Risperidon. Jede 4 mg Filmtablette enthält 4 mg Risperidon. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede 1 mg Filmtablette enthält 47,5 mg Lactose-Monohydrat und Spuren an Natrium. Jede 2 mg Filmtablette enthält 95 mg Lactose-Monohydrat, 0,024 mg Gelb-Orange S (E110) und Spuren an Natrium. Jede 3 mg Filmtablette enthält 142,5 mg Lactose-Monohydrat und Spuren an Natrium. Jede 4 mg Filmtablette enthält 190 mg Lactose-Monohydrat und Spuren an Natrium. Liste der sonstigen Bestandteile: Risperidon 1 mg Filmtabletten: Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, mikrokristalline Cellulose, Hypromellose, Natriumdodecylsulfat, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. Tablettenfilm: Hypromellose, Propylenglykol, Titanindioxyd (E 171), Talk. Risperidon 2 mg Filmtabletten: Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, mikrokristalline Cellulose, Hypromellose, Natriumdodecylsulfat, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. Tablettenfilm: Hypromellose, Propylenglykol, Titanindioxyd (E 171), Talk, Chinolin-Gelb (E 104). Risperidon 3 mg Filmtabletten: Tablettenkern: Lactose-Monohydrat, Maisstärke, mikrokristalline Cellulose, Hypromellose, Natriumdodecylsulfat, hochdisperses Siliciumdioxid, Magnesiumstearat. Tablettenfilm: Hypromellose, Propylenglykol, Titanindioxyd (E 171), Talk, Chinolin-Gelb (E 104), Indigotin-sulfonat (E 132). Anwendungsgebiete: Risperidon ist indiziert zur Behandlung der Schizophrenie. Risperidon ist indiziert zur Behandlung mäßiger bis schwerer manischer Episoden in Verbindung mit bipolaren Störungen. Risperidon ist indiziert zur Kurzzeitbehandlung (bis zu 6 Wochen) anhaltender Aggression bei Patienten mit mäßiger bis schwerer Alzheimer-Demenz, die auf nicht-pharmakologische Methoden nicht ansprechen und bei denen ein Risiko für Eigen- und Fremdgefährdung besteht. Risperidon ist indiziert zur symptomatischen Kurzzeitbehandlung (bis zu 6 Wochen) von anhaltender Aggression bei Verhaltensstörung bei Kindern im Alter ab 5 Jahren und Jugendlichen mit unterdurchschnittlicher intellektueller Fähigkeit oder mentaler Retardierung, die gemäß der DSM IV Kriterien diagnostiziert wurden, bei denen der Schweregrad der aggressiven oder anderer störender Verhaltensweisen eine pharmakologische Behandlung erfordert. Die pharmakologische Behandlung soll ein integraler Bestandteil eines umfassenden Behandlungsprogramms sein, das psychosoziale und erzieherische Maßnahmen beinhaltet. Es wird empfohlen, dass Risperidon von einem Spezialisten für Kinderneurologie, für Kinder- und Jugendpsychiatrie oder von einem Arzt, der mit der Behandlung von Verhaltensstörung bei Kindern und Jugendlichen gut vertraut ist, verordnet wird. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Pharmakotherapeutische Gruppe: andere Antipsychotika. ATC-Code: N05AX08. Risperidon Genericon® 1 mg Filmtabletten, OP zu 10 und 60 Stück, Risperidon Genericon® 2 mg Filmtabletten, OP zu 10 und 60 Stück, Risperidon Genericon® 3 mg Filmtabletten, OP zu 10 und 60 Stück, Risperidon Genericon® 4 mg Filmtabletten, OP zu 10 und 60 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer: Genericon Pharma Gesellschaft m.b.H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. 2022_10_Antipsychotika_I_SP_01_01



72 €
pro Monat*
Apothekenverkaufspreis
für Ihre Patienten.
Brintellix® 10mg
28 Stk.

Den Alltag im Griff
bei Depression.

Brintellix®

hilft, Stimmung, Konzentration und Antrieb zu bessern¹
und im Alltag wieder zurecht zu kommen.

