

Berlin Brain Summit

www.berlin-brain-summit.de



**Interdisziplinäres Gipfeltreffen
zu Gehirnerkrankungen**

31. Mai – 2. Juni 2022 | CityCube Berlin



Forschung für das, was im Leben zählt

Unser Engagement im Kampf gegen Alzheimer

Alzheimer raubt den Menschen, die wir lieben, Erinnerungen, Unabhängigkeit und schließlich die Fähigkeit, alltägliche Aufgaben zu bewältigen. Als Pionier der Neurowissenschaft treiben wir die Erforschung der Erkrankung und deren Behandlungsmöglichkeiten voran – um das zu bewahren, was im Leben zählt.

[biogen.de](https://www.biogen.de)

 **Biogen.**

Inhalt

- 04 Veranstalter und Programmkomitee
- 05 Betrachtungen zu Geist und Gehirn
- 07 COVID-19 in Psychiatrie und Neurologie
- 10 Kongressinformationen
- 12 Vorläufiges Programm
- 17 Die Globalisierung der Wirkstoffproduktion
- 19 Morbus Alzheimer – der Kampf gegen die Vergesslichkeit
- 22 Praxismanagement
- 23 Depression – kleine Schritte gegen einen großen Gegner
- 25 Therapie des Morbus Parkinson

CME

CME Zertifizierung für Ärzte und Apotheker ist beantragt

Editorial



Sehr geehrte Damen und Herren,
liebe Kolleginnen und Kollegen,

in ihrer Gesamtheit gehören Erkrankungen des Gehirns zu den großen Herausforderungen für Medizin und Gesellschaft. Diese treten in Deutschland, der EU und weltweit immer häufiger auf. In den Statistiken zu globaler Krankheitslast und vorzeitigen Todesfällen kommen fünf der zehn wichtigsten Krankheiten aus diesem Bereich (WHO). Um eine schnellere Umsetzung wissenschaftlicher Erkenntnisse in die klinische Praxis zu ermöglichen und die Versorgung von Patient/-innen mit Erkrankungen des Gehirns zu verbessern, ist ein fächerübergreifender Wissensaustausch notwendig.

Vor diesem Hintergrund habe ich mit Kolleg/-innen aus der Neurologie, Pharmazie und Psychiatrie ein neues Kongressformat, den Berlin Brain Summit (BBS), konzipiert. Der BBS liefert erstmals eine Plattform für den dringend gebotenen interdisziplinären und berufsübergreifenden Austausch und kann somit die Basis für eine nachhaltige Strategie in der Versorgung der Patient/-innen sein.

Das vorliegende Heft liefert wichtige Informationen zum Kongress und bietet interessanten Lese- und Informationsstoff zu einigen Programm-Highlights, die Tanja Schliebe vorstellt.

Wir freuen uns, Sie beim Berlin Brain Summit in Berlin begrüßen zu dürfen.

Mit freundlichen Grüßen,

Prof. Dr. Manfred Gerlach
Vorsitzender des wissenschaftlichen Programmkomitees

Veranstalter und Kongress- und Ausstellungsbüro

CPO HANSER SERVICE GmbH

Paulsborner Str. 44
14193 Berlin, Germany

Tel.: +49 – (0)30 – 300669-0
E-Mail: info@berlin-brain-summit.de
www.cpo-hanser.de

Veranstaltungsort

CityCube Berlin

Haupteingang: Ecke Jafféstraße /
Messedamm, 14055 Berlin

Redaktion digitales Booklet, Juli 2021

Prof. hon. Tanja Schliebe

PPM, Zürich

Wissenschaftliche Gesamtleitung

Prof. Dr. Manfred Gerlach, Berlin

E-Mail: mgbbs@berlin-brain-summit.de

Wissenschaftliches Programmkomitee

Prof. Dr. Daniela Berg, Direktorin der Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Kiel

Prof. Dr. Kristina Friedland, Pharmakologie und Toxikologie, Institut für Pharmazie und Biochemie, Universität Mainz

Prof. Dr. Isabella Heuser-Collier, Direktorin der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Charité-Universitätsmedizin, Berlin

Prof. Dr. Petra Högger, Sektion Klinische Pharmazie, Institut für Pharmazie und Lebensmittelchemie, Universität Würzburg

Prof. Dr. Ulrike Holzgrabe, Lehrstuhlinhaberin für Pharmazeutische und Medizinische Chemie, Institut für Pharmazie und Lebensmittelchemie, Universität Würzburg

Prof. Dr. Marcel Romanos, Direktor der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Zentrum für Psychische Gesundheit, Universitätsklinikum Würzburg

Prof. Dr. Ludger Schöls, Sektion Klinische Neurogenetik, Zentrum für Neurologie, Hertie-Institut für klinische Hirnforschung, Tübingen

Prof. Dr. Alexander Storch, Direktor der Klinik für Neurologie, Zentrum für Nervenheilkunde, Rostock

Prof. Dr. Dr. Johannes Thome, Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Zentrum für Nervenheilkunde, Rostock

Prof. Dr. Jens Volkmann, Direktor der Neurologischen Klinik und Poliklinik, Universitätsklinikum Würzburg

Prof. Dr. Susanne Walitza, Direktorin der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Psychiatrische Universitätsklinik Zürich

Prof. Dr. Jens Wiltfang, Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsmedizin Göttingen

Was, wenn Bewusstsein nur ein Produkt unseres unbewussten Gehirns ist?

Das Bewusstsein ist ein fruchtbares Thema für Verwirrung. Wir alle wissen, was es bedeutet, bewusst zu sein. Im Grunde ist es, sich der Welt bewusst zu sein und auf sie zu reagieren. In ähnlicher Weise haben wir alle eine gemeinsame Vorstellung davon, wie Bewusstsein funktioniert. Aber der gesunde Menschenverstand kann leicht verwirrt werden. Wenn Sie Schmerzen in einem amputierten Arm verspürten, wo ist der Schmerz? Wenn Sie sagen, er sei in Ihrem Kopf, wäre er dann auch in Ihrem Kopf, wenn Ihr Arm nicht amputiert worden wäre? Wenn Sie ja sagen, welchen Grund haben Sie dann, jemals zu glauben, Sie hätten einen Arm?

Danach betrachten wir das Bewusstsein – unser subjektives Bewusstsein – als verantwortlich für die Schaffung und Kontrolle unserer Gedanken, Erinnerungen und Handlungen. Gleichzeitig erkennen wir aber auch, dass einige dieser psychologischen Prozesse über unser Bewusstsein hinausgehen. Wenn wir zum Beispiel einen Stift in die Hand nehmen, wissen wir vielleicht, worüber wir schreiben werden, aber die Auswahl und

Artikulation einzelner Worte sind unbewusste Prozesse.

Die Haupttriebkraft hinter dieser traditionellen Unterscheidung geht auf unsere eigene starke Überzeugung zurück, dass die Kausalität das subjektive Bewusstsein mit der täglichen Erfahrung verbindet, den Anschein zu erwecken, die Kontrolle über unsere Gedanken, Gefühle und Handlungen zu haben. In den vergangenen hundert Jahren hat jedoch eine wachsende Zahl von Beweisen begonnen, diese binäre Unterscheidung in Frage zu stellen. Es besteht nun zunehmend Übereinstimmung darüber, dass die meisten, wenn nicht sogar alle unserer Gedanken, Überzeugungen, Empfindungen, Wahrnehmungen, Emotionen, Absichten, Handlungen und Erinnerungen – tatsächlich hinter der Bühne von schnellen und effizienten unbewussten Gehirnsystemen gebildet werden.

Früher wurde argumentiert, dass die Erfahrung des Bewusstseins, obwohl unbestreitbar real, genau das ist – Bewusstsein. Bewusstsein sei zwar von Gehirnsystemen geschaffen, hat aber keine kausale Beziehung zu mentalen Prozessen oder Kontrolle über diese. Die Tatsache, dass das

persönliche Bewusstsein die Inhalte der persönlichen Erzählung begleitet, ist kausal zwingend. Aber sie ist nicht unbedingt relevant für das Verständnis und die Erklärung der psychologischen Prozesse, die ihnen zugrunde liegen.

George Miller, ein Begründer der kognitiven Psychologie – hilft uns hier auf die Sprünge: Wenn man etwas aus dem Gedächtnis abruft,

„gibt das **Bewusstsein** keinen **Hinweis** darauf, woher die **Antwort** kommt; die **Prozesse**, die sie hervorbringen, sind **unbewusst**. Es ist das **Ergebnis des Denkens**, nicht der Prozess des Denkens, der **spontan im Bewusstsein auftaucht**“.

In der Folge liegt nahe, dass das subjektive Bewusstsein – die persönliche Erfahrung dessen, wie es ist, bewusst zu sein – selbst ein Produkt der unbewussten Verarbeitung ist. Die Behauptung, dass sowohl die subjektive Erfahrung des Bewusstseins als auch die damit verbundenen psychologischen Prozesse (Gedanken, Überzeugungen, Ideen, Absichten usw.) Produkte unbewusster Prozesse sind, steht im Einklang mit der Tatsache, dass unbewusste automatische Gehirnsysteme alle unsere biologischen Kernprozesse (wie Atmung und Verdauung) zuverlässig und effizient und oft ohne unser Bewusstsein ausführen.

Es steht auch im Einklang mit einer allgemeineren vorherrschenden Beobachtung, die in den Naturwissenschaften – insbesondere in der Neurobiologie – zu finden ist. Auf diesem Gebiet ist das bewusste Primate nicht annähernd so weit verbreitet wie in der Psychologie. Bei komplexem und intelligentem Design in Lebewesen wird nicht davon ausgegangen, dass es von bewussten Prozessen angetrieben wird. Stattdessen geht man davon aus, dass sie aus adaptiven Prozessen stammen, die durch natürliche Selektion entstanden sind.

Wenn wir tatsächlich Subjekte des unbewussten Schreibens sind, dann ist es nicht treffend, psychologische Zustände weiterhin im Sinne von bewusst und unbewusst zu charakterisieren. Dies schränkt das theoretische Verständnis psychologischer Prozesse ein. Wenn zudem alle psychologischen Prozesse und ihre Produkte auf unbewussten Systemen beruhen, dann muss auch die Vorstellung, dass das Gehirn über automatische und kontrollierte Prozesse verfügt, neu bewertet werden. Sind sie nicht vielmehr als Differenzen auf einem Kontinuum unbewusster Verarbeitung (und nicht als alternative Systeme) zu beschreiben? Ein solcher Ansatz verzichtet weder auf die auf gesundem Menschenverstand beruhende Realität der persönlichen qualitativen Erfahrung, noch auf die bisherigen Erkenntnisse der kognitiven Neurowissenschaften. Er bietet jedoch eine Gelegenheit, etwas von der Verwirrung zu verringern, die mit der Verwendung der Begriffe „Bewusstsein“ und „Bewusstseinsinhalte“ einhergeht. Beide implizieren nach wie vor, dass das Bewusstsein eine funktionelle Rolle bei der Unterscheidung psychologischer Prozesse spielt.

• Freuen Sie sich auf die Eröffnungsveranstaltung des BBS:

«Betrachtungen zu Geist und Gehirn»

mit Betrachtungen zu Geist und Gehirn aus philosophischer Sicht (**Prof. Dr. Thomas Schramme**, Lehrstuhl für Philosophie der Universität Liverpool);

Betrachtungen zu Geist und Gehirn aus biologischer Sicht (**Prof. Dr. med. Dr. phil. Johannes Thome**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Zentrum für Nervenheilkunde, Rostock)

und der Fragestellung «Bewusstsein ohne Gehirn? Neue Erkenntnisse der Sterbeforschung» (**Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. Wilfried Kuhn**, Schweinfurt)

Das Virus geht, der Schaden bleibt

Abgesehen von den psychologischen Effekten der Pandemie mit sozialer Isolation und außergewöhnlichen Stresssituationen, greift auch das Virus selbst die Nerven an. Die bereits seit längerem bekannten neurologischen Auswirkungen, die eine Infektion mit SARS-CoV2 haben kann, werden zunehmend genauer erforscht und charakterisiert. Neurologische Beschwerden sind sowohl im stationären als auch im ambulanten Sektor weit verbreitet und beschäftigen Patient/-innen und Ärzt/-innen bisweilen noch lange nach der aktiven Infektion.

Dass soziale Isolation, finanzielle Sorgen und vermehrte Krankheits- und Todesfälle im sozialen Umfeld weitreichende psychologische Folgen haben können, ist wenig erstaunlich. Die genauere Analyse dieser Effekte liefert dennoch spannende Informationen. So zeigen Auswertungen tausender Fragebögen aus Wuhan und Australien, dass im Gesundheitswesen tätige Personen und pflegende Angehörige mehr unter den psychologischen Auswirkungen der COVID-19-Pandemie leiden als die restliche

Bevölkerung [1,2]. Außerdem waren befragte Frauen, jüngere Erwachsene, Menschen mit Behinderungen und Teilnehmer mit psychiatrischen Komorbiditäten stärker betroffen. Diverse Studien fanden neben dem vermehrten Auftreten von Depressionen, Schlafstörungen, Angststörungen und posttraumatischen Belastungsstörungen auch mehr Fälle von Substanzabusus [2-5]. Die Untersuchung einer großen Kohorte dementer Patient/-innen zeigte in 59,6 % neue oder vermehrte Verhaltensauffälligkeiten sowie eine große Belastung der Caregiver durch Quarantänemaßnahmen [6].


All diese Erkenntnisse sind lediglich Auszüge aus einer unterdessen weiten Studienlandschaft zu psychosozialen Folgeschäden von COVID-19. Diese scheinen alle Teile der Bevölkerung zu betreffen und insgesamt weit verbreitet zu sein, wobei individuelle Faktoren wie Einkommen und vorbestehende Belastungen sicherlich eine wichtige Rolle



spielen. Um das gesamte Ausmaß begreifen zu können, müssen wohl noch einige Jahre ins Land gehen. Unterdessen konnten viele Angebote, beispielsweise durch den Einsatz von Telemedizin, entsprechend angepasst werden. Diese Entwicklung bleibt auch mit der langsamen Aufhebung der Corona-bedingten Einschränkungen bestehen, die Pandemie wirkt gewissermaßen als Katalysator für die Digitalisierung im Gesundheitswesen. Und dennoch kann die Telemedizin den persönlichen Kontakt nicht in allen Bereichen adäquat ersetzen. Geeignete Kanäle und Strukturen müssen erst aufgebaut und evaluiert werden. Es gilt, die Qualität, Zugänglichkeit und Akzeptanz sicherzustellen – und jene nicht zu vergessen, die durch die Pandemie vielleicht noch weniger sichtbar geworden sind [7,8].

Schlaganfälle und diffuse Enzephalopathien

Nicht nur die pandemiebedingten Umstände haben frappante Auswirkungen auf den psychiatrisch-neurologischen Bereich, sondern auch das Virus selbst (Übersicht 1). So existiert die Hypothese, dass die respiratorische Insuffizienz – oftmals die Todesursache bei COVID-19 – unter



anderem auf eine virale Invasion des Hirnstamms zurückzuführen sein könnte [11]. Bereits letztes Jahr zeigten Daten aus China, dass über ein Drittel der hospitalisierten Patient/-innen unter verschiedenen neurologischen Manifestationen litten [9]. Mittlerweile gibt es eine gut belegte Assoziation mit ischämischen Schlaganfällen [10]. Insgesamt wurden bisher die meisten Fälle bei Patient/-innen mit mittleren und schweren Verläufen beschrieben.

Neben Schlaganfällen kommt auch ein veränderter Bewusstseinszustand in Zusammenhang mit COVID-19 Infektionen gehäuft vor, vor allem bei schwer betroffenen und älteren Patient/-innen [10,11]. Dieser ist meist auf eine diffuse Enzephalopathie zurückzuführen. In einigen Berichten wurden aber auch Fälle von infektiöser oder postinfektiöser Enzephalitis präsentiert. Jedoch konnte in den meisten genauen Analysen kein Virus und auch keine Entzündung im Liquor nachgewiesen werden. Auch Gehirnautopsien zeigen vor allem Folgen der systemischen Hypoxie, endotheliale


Die häufigsten neurologischen Manifestationen von COVID-19 im Überblick:

- Ischämischer Schlaganfall
- Veränderungen des Bewusstseinszustandes
 - Diffuse Enzephalopathie
 - Enzephalitis
 - Psychiatrische Krankheitsbilder, insbesondere Psychosen und neurokognitive Störungen
- Störungen des Geruchs- und Geschmackssinns
- Kopfschmerzen
- Vermehrtes Schwitzen
- Beteiligung des peripheren Nervensystems
- Guillain-Barré-Syndrom
- Neuromuskuläre Schädigung, erhöhte Kreatinkinase

Übersicht 1: Häufige neurologische Manifestationen nach [7] und [10]

Dysfunktion sowie Mikrothromben und keine viralen Infiltrate [12,13]. Nichtsdestotrotz kann das Virus in Hirnzellen eindringen und sich dort auch replizieren [14]. Auch psychiatrische Krankheitsbilder, die zu Veränderungen des Bewusstseinszustandes führen, wie Psychosen und neurokognitive Störungen, treten in Zusammenhang mit COVID-19-Infektionen auf [15].

Neurologische Symptome auch bei leichten Verläufen



Kopfschmerzen, olfaktorische und gustatorische Dysfunktionen – diese neurologischen Auswirkungen des SARS-CoV2-Virus sind zwar weniger gefährlich als ischämische Schlaganfälle und das Guillain-Barré-Syndrom, können aber für Betroffene eine große Belastung darstellen [11]. Auch bei nicht-hospitalisierten Patienten ist ein Befall des Nervensystems häufig. Während neuropathische Schmerzen bei etwa 56 % der Betroffenen auftreten, kommt es bei etwa einem Viertel zu vermehrtem Schwitzen und bei etwa 20 % zu Störungen des Geruchs- oder Geschmackssinns [16]. Zudem existieren Fallberichte von Sehstörungen und Parästhesien.

COVID-19 in Psychiatrie und Neurologie

9

Diese immer noch frühen Erkenntnisse in der Untersuchung neurologischer Auswirkungen der Virusinfektion werfen viele Fragen auf. Insbesondere zu den Langzeitfolgen und Schädigungsmechanismen müssen sicherlich noch Daten erhoben werden, welche substanzielle Implikationen für die Therapie haben könnten.

Literatur

1. Chen B, et al.: The psychological impact of COVID-19 outbreak on medical staff and the general public. *Curr Psychol* 2020; 1-9. DOI: 10.1007/s12144-020-01109-0. Epub ahead of print.
2. Czeisler MÉ, et al.: Mental health, substance use, and suicidal ideation during a prolonged COVID-19-related lockdown in a region with low SARS-CoV-2 prevalence. *J Psychiatr Res.* 2021; DOI: 10.1016/j.jpsychires.2021.05.080. Epub ahead of print.
3. Rudenstine S, et al.: Depression and Anxiety During the COVID-19 Pandemic in an Urban, Low-Income Public University Sample. *J Trauma Stress* 2020. DOI: 10.1002/jts.22600. Epub ahead of print.
4. Bartel SJ, Sherry SB, Stewart SH.: Self-isolation: A significant contributor to cannabis use during the COVID-19 pandemic. *Subst Abuse* 2020; 1-4. DOI: 10.1080/08897077.2020.1823550. Epub ahead of print.
5. Dobson H, et al.: Burnout and psychological distress amongst Australian healthcare workers during the COVID-19 pandemic. *Australas Psychiatry* 2020. DOI: 10.1177/1039856220965045. Epub ahead of print.
6. Cagnin A, et al.: Behavioral and Psychological Effects of Coronavirus Disease-19 Quarantine in Patients With Dementia. *Front Psychiatry* 2020; 11: 578015.
7. Kaundinya T, Agrawal R: Unpacking a Telemedical Takeover: Recommendations for Improving the Sustainability and Usage of Telemedicine Post-COVID-19. *Qual Manag Health Care.* 2021. DOI: 10.1097/QMH.0000000000000329. Epub ahead of print.
8. Serino-Cipoletta J, et al.: Telemedicine and Health Equity During COVID-19 in Pediatric Gastroenterology. *J Pediatr Health Care.* 2021. DOI: 10.1016/j.pedhc.2021.01.007. Epub ahead of print.
9. Mao L, et al.: Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol* 2020; 77(6): 683-90.
10. Josephson SA, Kamel H.: Neurology and COVID-19. *JAMA* 2020; 324(12): 1139-40.
11. Xu Y, Zhuang Y, Kang L: A Review of Neurological Involvement in Patients with SARS-CoV-2 Infection. *Med Sci Monit.* 2021; 27:e932962. DOI: 10.12659/MSM.932962.
12. Solomon IH, et al.: Neuropathological Features of Covid-19. *N Engl J Med* 2020; 383(10): 989-92.
13. Delavari F, Varzaneh FN, Rezaei N: Neurologic Manifestations of COVID-19. *Adv Exp Med Biol.* 2021; 1318: 343-353. DOI: 10.1007/978-3-030-63761-3_20.
14. Song E, et al.: Neuroinvasion of SARS-CoV-2 in human and mouse brain. *bioRxiv* 2020. DOI: 10.1101/2020.06.25.169946. Epub ahead of print.
15. Varatharaj A, et al.: Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: a UK-wide surveillance study. *Lancet Psychiatry* 2020; 7(10): 875-82.
16. Ding H, et al.: Neurologic manifestations of nonhospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *Med Comm.* 2020. DOI: 10.1002/mco2.13. Epub ahead of print.

Der Kongress bietet:

- **Symposien**, in denen disziplinübergreifend neueste Erkenntnisse zu Diagnose, Ursachen und Behandlung von Gehirnerkrankungen vorgestellt werden.
- **Diskussionsforen** zur Gesundheitspolitik, die auf Kongressen traditionell eine untergeordnete Rolle spielt. In diesen Foren werden aktuelle gesundheitspolitische Fragen sowie rechtliche und regulatorische Aspekte der Arzneimitteltherapie besprochen.
- **Workshops** zu Apotheken- und Praxismanagement: Experten geben ihr Wissen mit direktem Praxisbezug weiter, wie etwa zur Übergabe und Gründung einer Praxis, einer ansprechen-

den Internetpräsenz, Abrechnung sowie Recht und Datenschutz. Ebenso gibt es praxisbezogene Workshops zur erfolgreichen Patientenkommunikation, Gewalt in Praxis und Apotheke sowie zum Thema Human Resources.

- Ein **Forum zum Austausch von Fachinformationen** zwischen Ärzt/-innen, Apotheker/-innen und Wissenschaftliche Mitarbeiter/-innen der Pharmazeutischen Industrie.

Zielgruppen:

- Alle Gruppen der akademischen Heilberufe, die Patient/-innen mit Erkrankungen des Gehirns behandeln: Allgemeinmediziner, Assistenzarzt und Facharzt für Psychiatrie mit oder ohne Zusatzbezeichnung Psychotherapie; Assistenzarzt und Facharzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie Psychosomatik und Psychotherapie, Facharzt für Neurologie und Psychiatrie bzw. Nervenheilkunde, Psychologen, psychologische Psychotherapeuten

- Neurowissenschaftler (wie Neurobiologen, Neurochemiker, Neurogenetiker, Neuropathologen, Neuropharmakologen; Neurophysiologen, Neuropsychologen)
- Apotheker/-innen
- Wissenschaftliche Mitarbeiter/-innen der pharmazeutischen Industrie

Kooperation mit der Pharmaindustrie

Pharmazeutische Unternehmen sind Partner des Berlin Brain Summit und wirken mit Vorschlägen an der Vielfalt des disziplinübergreifenden Programms mit.

Die Möglichkeit des zwanglosen Austausches von Fachinformationen zwischen Ärzt/-innen und Wissenschaftlichen Mitarbeiter/-innen der Pharmazeutischen Industrie ist in der neu konzipierten Kongress-Lounge gegeben.

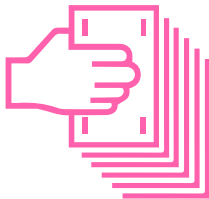
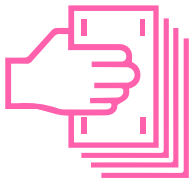
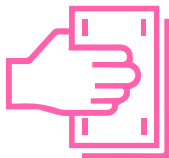
Kongressregistrierung

Die Registrierung zum Kongress nehmen Sie bitte unter www.berlin-brain-summit.de vor.

Zertifizierung

Die Zertifizierung des wissenschaftlichen Kongressprogrammes des Berlin Brain Summit ist bei der Landesärztekammer Berlin beantragt.

Teilnahmegebühren:



Frühbuchergebühren bis zum 20. April 2022

	EUR
Teilnahmegebühr*	390,00
Reduzierte Teilnahmegebühr**	200,00

Spätbuchergebühren ab dem 21. April 2022

Teilnahmegebühr*	450,00
Reduzierte Teilnahmegebühr**	280,00

Vor-Ort-Gebühren

Teilnahmegebühr*	520,00
Reduzierte Teilnahmegebühr**	310,00

* Allgemeinmediziner/-innen, Assistenzärzt/-innen und Fachärzt/-innen für Psychiatrie mit und ohne Zusatzbezeichnung Psychotherapie; Assistenzärzt/-innen und Fachärzt/-innen für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie; Fachärzt/-innen für Neurologie und Psychiatrie bzw. Nervenheilkunde; Neurowissenschaftler/-innen, Apotheker/-innen, Wissenschaftliche Mitarbeiter/-innen der Pharmazeutischen Industrie

** Teilnehmer/-innen in Ausbildung; die entsprechende Bescheinigung wird während des Registrierungsprozesses abgefragt.

Di. 31. Mai

■ **Eröffnungsveranstaltung**
12:00 – 13:30 Uhr

Betrachtungen zu Geist und Gehirn
Moderation: **Henrik Walter, Berlin**

Referenten und Diskutanten:

Betrachtungen zu Geist und Gehirn aus
philosophischer Sicht
Thomas Schramme, Liverpool

Betrachtungen zu Geist und Gehirn aus
biologischer Sicht
Johannes Thome, Rostock

Bewusstsein ohne Gehirn? Neue Erkenntnisse
der Sterbeforschung!
Wilfried Kuhn, Schweinfurt

13:30 – 14:00 | Kaffeepause

■ **Plenarsitzung**
14:00 – 15:30 Uhr
Demenzielle Syndrome, Teil 1

Ätiologien der verschiedenen Demenzformen
Emra Düzel, Magdeburg

Diagnostik interdisziplinär
Oliver Peters, Berlin

Risikofaktoren und nicht-pharmakologische
Prävention
Reijko Krüger, Belvaux, Luxemburg

■ **Meet the Expert**
15:30 – 16:30 Uhr

Ärzt/-innen / Apotheker/-innen treffen Wissen-
schaftliche Mitarbeiter/-innen der Pharmazeu-
tischen Industrie

■ **Symposium**
16:30 – 18:00 Uhr
Demenzielle Syndrome, Teil 2

Amyloid als Targets einer kausalen Alzheimer-
Therapie
Richard Dodel, Essen

Andere Strategien zur ursächlichen Therapie von
Alzheimer (z. B. Azeliragon, Leuko-Methylthioni-
um, Masitinib, Spermidin)

Lutz Frölich, Mannheim

■ **Symposium**
16:30 – 18:00 Uhr
**Verbesserung suizidpräventiver Maßnahmen
im Rahmen einer Depression**

Ursachen suizidalen und selbstschädigenden
Verhaltens

Barbara Schneider, Köln

Therapeutische und pharmakologische Möglich-
keiten zur Behandlung suizidalen Verhaltens
und deren Limitationen

Thomas Messer, Pfaffenhofen

Pharmakologie, Erfahrung und Einsatz von
Ketamin, Esketamin und schnell wirkenden
Antidepressiva

Göran Hajak, Bamberg

■ Gesundheitspolitisches Forum

16:30 – 18:00 Uhr

Aktuelle Probleme bei der Versorgung mit Arzneimitteln in Deutschland

Qualität, Lieferfähigkeit und Wettbewerb – kann Deutschland Wirkstoffproduktion?

Dirk Jung, Radebeul (Arevipharma)

Arzneimittelfälschungen – was tun wir dagegen?

Ulrike Holzgrabe, Würzburg

Mi. 1. Juni

■ Symposium

09:00 – 10:30 Uhr

Relevanz von klinischen Studien und Leitlinien für die klinische Praxis

Was muss ich wissen, um Ergebnisse von klinischen Studien zu interpretieren?

Beispiel Antidepressiva

Ulrich Hegerl, Frankfurt

Entwicklung von Leitlinien und deren Bedeutung für den praktischen Alltag

Borwin Bandelow, Göttingen

■ Praxisseminar

09:00 – 10:30 Uhr

Praxismanagement: Psychotherapie in Notsituationen/Gewaltprävention

Christian Graz, Bühl

■ Diskussionsforum

09:00 – 10:30 Uhr

Was kann man tun, um die Entwicklung von Neuro-/Psychopharmaka in Deutschland zu fördern?

Moderation: **Johannes Thome**, Rostock

20-minütige Impulsreferate durch Maximilian Schuir, Janssen EMEA, Neuss
Marion Haberkamp, BfArM, Bonn
Marc Oppermann, G-BA, Berlin,
anschließend Diskussion

10:30 – 11:00 Uhr | Kaffeepause

■ Symposium

11:00 – 12:30 Uhr

Das Gehirn und SARS-CoV-2

Neurologische Manifestationen der SARS-CoV-2-Infektion in der Akutphase

Clement Warnke, Köln

Psychiatrische direkte und indirekte Folgen der SARS-CoV-2-Pandemie auf die psychische Gesundheit von Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen

Susanne Walitzka, Zürich

Psychosoziale Auswirkungen der Covid-19 Pandemie auf Individuum und Gesellschaft

Stefanie Jung, Berlin

■ Plenarsitzung

11:00 – 12:30 Uhr

Depression, mehr als eine psychische Erkrankung

Depression und Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Christoph Herrmann-Lingen, Göttingen

Immuno-metabolische Mechanismen der Depression

Stefan Gold, Berlin

Therapieoptionen der Depression mit somatischen Komorbiditäten

Christian Otte, Berlin

Mi. 1. Juni

Meet the Expert

12:30 – 14:00 Uhr

Ärzt/-innen / Apotheker/-innen treffen Wissenschaftliche Mitarbeiter/-innen der Pharmazeutischen Industrie

Symposium

14:00 – 15:30 Uhr

Ernährung, Mikrobiom und Gehirnerkrankungen

Darm-Hirn-Achse und neurodegenerative
Gehirnerkrankungen

Dirk Weitalla, Essen

Anti-entzündliche Therapien bei affektiven
Erkrankungen

Julian Hellmann-Regen, Berlin

Wirksamkeit von Nahrungsergänzungsmitteln
bei Gehirnerkrankungen

Gunter P. Eckert, Gießen

Symposium

14:00 – 15:30 Uhr

Chancen und Grenzen der digitalen Medizin

Digitale Gesundheitsanwendungen – der Einfluss vom Digitale-Versorgung-Gesetz auf Versorgung und Forschung

Jochen Klucken, Erlangen

Verbesserung der Parkinson-Behandlung durch digitale Gesundheitsanwendungen

Jens Volkmann, Würzburg

Nahtlosverfahren 4.0 – Smartphone-Apps als intersektorale Brücke nach stationärer Therapie für psychische Erkrankungen

Christian Lukas, Erlangen

Symposium

14:00 – 15:30 Uhr

Update ganzheitliche Behandlung von Kopfschmerzen

Differentialdiagnose und Epidemiologie von primären Kopfschmerzserkrankungen

Ralf Baron, Kiel

Neue Behandlungsansätze bei der Migräne: Geplante, Ditane und monoklonale Antikörper

Hans-Christoph Diener, Essen

Wie kann die Migräneversorgung verbessert werden?

Tim Jürgens, Güstrow

Gesundheitspolitisches Forum

14:00 – 15:30 Uhr

Dilemmata in der „sprechenden Medizin“

Abrechnungsherausforderungen und -optionen in der Praxis

Heinz Herbst, Stuttgart

Erik Trott, Aschaffenburg

Meet the Expert

15:30 – 17:00 Uhr

Ärzt/-innen / Apotheker/-innen treffen Wissenschaftliche Mitarbeiter/-innen der Pharmazeutischen Industrie

Praxisseminar

17:00 – 18:30 Uhr

Abrechnungsprofi – sicher abrechnen und Potentiale der Praxis erkennen und ausschöpfen

Gerd W. Zimmermann, Hofheim

■ Symposium
17:00 – 18:30 Uhr
Update Morbus Parkinson

Gibt es eine Parkinson-Pandemie?

Thomas Gasser, *Tübingen*

Ansätze und Fortschritte bei der Parkinson-
Früherkennung

Eva Schäffer, *Kiel*

Stand krankheitsmodifizierender Therapien

Wolfgang Oertel, *Marburg*

■ Gesundheitspolitisches Forum
17:00 – 18:30 Uhr
Pro- und Kontradebatte: Legalisierung von
Cannabis“
Moderation: **David Rohde**, *Berlin*

Proponentin: **Kristine Lütke**, *MdB*

Opponent: **Rainer Thomasius**, *Hamburg*

Aus der Sicht der Polizei: **Dietmar Schilff**, *Berlin*

Do. 2. Juni

■ Symposium
09:30 – 10:30 Uhr
Personalisierte Medizin in der Diagnose und
Behandlung von Gehirnerkrankungen

Früherkennung von Psychosen mittels präzi-
sionsmedizinischer Verfahren
N.N.

Therapie der ADHS

Tobias Banaschewski, *Mannheim*

Therapie von Parkinsonsyndromen

Kathrin Brockmann, *Tübingen*

■ Gesundheitspolitisches Forum
09:00 – 10:30 Uhr
Digitale Medien sind aus
neurowissenschaftlicher Sicht schädlich
Manfred Spitzer, *Ulm*

■ Symposium
09:00 – 10:30 Uhr
Interaktionspotentiale von Pharmaka:
Klinische Relevanz bei Verordnung von
Neuro-/Psychopharmaka

Christoph Hiemke, *Mainz*

Michael Paulzen, *Aachen*

10:30 – 11:00 Uhr | Kaffeepause

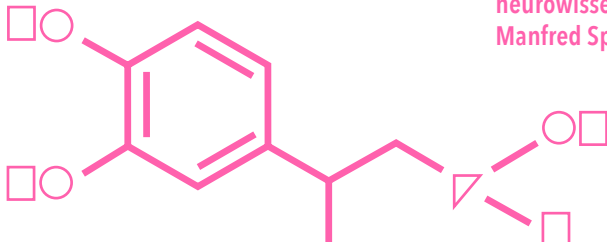
■ Symposium
11:00 – 12:30 Uhr
Aktuelle nationale und internationale
Arzneimittelstudien in der Neurologie

Sekundärprävention nach Schlaganfall

Hans-Christoph Diener, *Essen*

Neuroimmunologische Erkrankungen
(MS, NMOSD, MG, AIDP, CIDP)

Hans-Peter Hartung, *Düsseldorf*



Do. 2. Juni

■ Gesundheitspolitisches Forum
11:00 – 12:30 Uhr

**Kooperation von Pharmaindustrie und Ärzte-
und Apothekerschaft**

Aktuelle Rechtslage und Lösungsansätze für
mehr Transparenz

Martin Schwarz, Berlin (Verband Forschender
Arzneimittelhersteller)

Uwe Broch, Berlin (Verband Freiwillige Selbst-
kontrolle für die Arzneimittelindustrie)

Interessenskonflikte bei der Erstellung von Leit-
linien

■ Symposium
11:00 – 12:30 Uhr

Autoimmune Enzephalitiden und Delir

Ätiologie und diagnostische / therapeutische
Herausforderungen der autoimmunen
Enzephalitiden

Frank Leybold, Kiel

Epidemiologie und Ursachen von Delir

Gerhard Eschweiler, Tübingen

Prävention und Therapie im Delir

Peter Nydahl, Kiel

■ Meet the Expert
12:30 – 14:00 Uhr

Ärzt/-innen / Apotheker/-innen treffen Wissen-
schaftliche Mitarbeiter/-innen der Pharmazeu-
tischen Industrie

■ Praxisseminar
14:00 – 15:00 Uhr

**Online-Marketing für Ärzt/-innen und
Apotheker/-innen**

Tanja Schliebe, Zürich

■ Symposium
14:00 – 15:30 Uhr

**Wie können Apotheker und Psychiater
zusammenarbeiten, um Arzneimittel sicher
einzusetzen?**

Fragen Sie Ihren Arzt UND Apotheker – eine er-
folgreiche Kooperation zum Wohle des Patienten

Martina Hahn, Frankfurt/Main – Apothekerin

Sibylle C. Roll, Frankfurt/Main – Ärztin

■ Symposium
14:00 – 15:30 Uhr

**Patientenzentrierte Outcome-Parameter der
Multiplen Sklerose-Behandlung – Was zählt
wirklich für den Patienten?**

Fatigue und Kognition bei der MS und ihre
Behandlung

Peter Flachenecker, Bad Wildbad

Immunmodulation bei MS – Die besondere
Relevanz in Zeiten von COVID

Till Sprenger, Wiesbaden

Von Ataxie bis sexuelle Funktionsstörungen –
sinnvolle symptomatische Behandlungsansätze
für MS-Patienten

Tjalf Ziemssen, Dresden



... und ihre Folgen für die Arzneimittelversorgung

Der Mangel an Schutzkleidung und Masken zu Beginn der Corona-Pandemie zeigte, dass Deutschland und Europa durch die Globalisierung der Produktion abhängig von anderen Ländern sind, in der Herstellung von versorgungsrelevanten Arzneimitteln insbesondere von Indien und China.

Gemessen am Volumen ist **Indien** der drittgrößte Arzneimittelproduzent der Welt. Das Arzneimittelministerium des Landes berichtete, dass es 20 % der weltweiten Exporte von „Generika“ liefert. Indien ist auch ein wichtiger Impfstoffhersteller. Während die größten Impfstoffhersteller der Welt (gemessen am Umsatz) GSK, Sanofi, Merck und Pfizer sind, ist das indische Serum-institut mengenmäßig der größte Impfstoffhersteller der Welt. Das in Pune ansässige Unternehmen stellt jährlich 1,5 Milliarden Dosen her, von denen 80 % exportiert werden, und ist der größte Impfstofflieferant der UNICEF (Wert von 307,8 Millionen US-Dollar im Jahr 2018).

China ist der weltweit größte Produzent von Arzneimitteln. Bis Mitte der 1990er Jahre produzierten die USA, Europa und Japan 90 % der weltweiten Arzneimittel. Heute wird jedoch geschätzt, dass chinesische Hersteller etwa 40 % aller weltweit verwendeten Arzneimittel herstellen und dass China und Indien die Quelle von 75 % bis 80 % der in die USA und nach Europa importierten Arzneimittel sind.

Wachsende Besorgnis über Lieferengpässe mit Humanarzneimitteln

Die Zentralisierung der weltweiten Versorgung mit Arzneimitteln in China und Indien macht sie anfällig für Unterbrechungen und ist eine der Ursachen für **Arzneimittel-Engpässe**, wenn Produktionsausfälle oder Produktionsprobleme auftreten oder eine stärkere Nachfrage nicht nachgekommen werden kann.

- Nicht nur Blutdrucksenker wie Valsartan, Schmerzmittel wie Ibuprofen und Paracetamol, Medikamente gegen Depressionen (Escitalopram, Nortriptylin, Venlafaxin), Epilepsie (Carbamazepin, Topiramate) oder Parkinson (Cabergolin, Pramipexol) sind von Lieferengpässen betroffen, sondern auch einfache Trägerlösungen wie Ethanol, Wasser für Injektionszwecke oder Kochsalz.

Apotheker/-innen sind zunehmend dadurch belastet, die Folgen von Lieferengpässen für die Patienten abzufedern und die Patientensicherheit zu gewährleisten. Es ist Alltag in Apotheken, dass Rezepte nicht beliefert werden können. Dann gilt es, Alternativen zu finden, Großhändler abzutelefonieren und Rücksprache mit pharmazeutischen Herstellern zu nehmen. Ärzt/-innen sind mit zunehmender Häufigkeit damit beschäftigt, Rezepte zu verändern, Rücksprache mit den Apotheken, die Verordnungen nicht bedienen können, zu halten und Patient/-innen zu beraten. Patient/-innen sind völlig verunsichert, wenn aufgrund von Lieferengpässen die Medikation umgestellt werden muss, was zu Problemen mit der Einnahmetreue der Patient/-innen führt.

Ein Engpass ist nach Angaben des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM), wenn ein Hersteller länger als zwei Wochen weniger als üblich ausliefern oder er einer deutlich stärkeren Nachfrage nicht gerecht werden kann. Das BfArM bietet eine Übersicht zu aktuellen Lieferengpässen für Humanarzneimittel (ohne Impfstoffe) in Deutschland an, die ihr die herstellenden Pharmafirmen melden.

Die Zahl der gemeldeten Lieferengpässe für Arzneimittel steigt stetig. Schon vor Corona hatten Lieferprobleme nach Europa und Amerika ein bedrohliches Ausmaß angenommen. Im ersten Jahr des Bestehens des Registers, 2013, gingen 42 Meldungen ein, 2018 waren es 268. Insgesamt listet die BfArM-Tabelle derzeit 203 Arzneimittel und Trägerstoffe auf (Stand: 29.12.2020).



Kann eine Rückholung der Wirkstoffproduktion nach Europa gelingen?



Um die Produktion in Europa zu stärken, braucht es einen europäischen Ansatz, der die gemeinsamen Qualitäts-, Sozial- und Umweltstandards gegenüber Handelspartnern in aller Welt konsequent vertritt. Im Inneren muss Brüssel jedoch allen Mitgliedstaaten genug Raum bei Gesundheitspolitik und Sozialrecht lassen, um die Subsidiarität für regionale und lokale Lösungen zu gewährleisten.

Eine einfache Lösung gibt es indes nicht:

„Punktuell mag es vernünftig sein, die **Wirkstoffproduktion zurückzunehmen**,“

sagt der CEO des pharmazeutischen Unternehmens Siegfried, Wolfgang Wienand,

„aber einen **globalen Trend**, der sich über 20 Jahre in **Lieferketten**

und Investitionen in **Produktionskapazitäten** manifestiert hat, komplett umzukehren, halte ich **ökonomisch nicht für machbar.**“

China werde neben Indien Quelle vieler chemischer Rohstoffe, Zwischenprodukte und Wirkstoffe bleiben. Und letztlich bleibt vor allem eines im Raum bei der Gestaltung eines auf Teilhabe und sozialem Ausgleich beruhendem Gesundheitssystems: der Kostendruck ...

In dem Symposium „Aktuelle Probleme bei der Versorgung mit Arzneimitteln in Deutschland“ wird u. a. auf die durch die Globalisierung der Arzneimittelproduktion bedingte Problematik in der Arzneimittelversorgung in Deutschland eingegangen und diskutiert, wie eine Rückholung der Wirkstoffproduktion gelingen könnte.



Während die COVID-19 Pandemie Alzheimerpatient/-innen und deren Angehörige immer noch vor besonders große Herausforderungen stellt, tut sich in der Forschung einiges [1,2]. Nachdem Erfolge in der Entwicklung neuer Medikamente in den letzten Jahren rar gesät waren, weckt ein Blick auf die Pipeline Hoffnung für zukünftige Therapieoptionen [3,4]. In den USA wurde kürzlich gar ein neuer Wirkstoff zur Behandlung des Morbus Alzheimer zugelassen. Und auch zur Früherkennung bei der häufigsten Demenzform wird fleißig geforscht.

Die Pipeline 2021

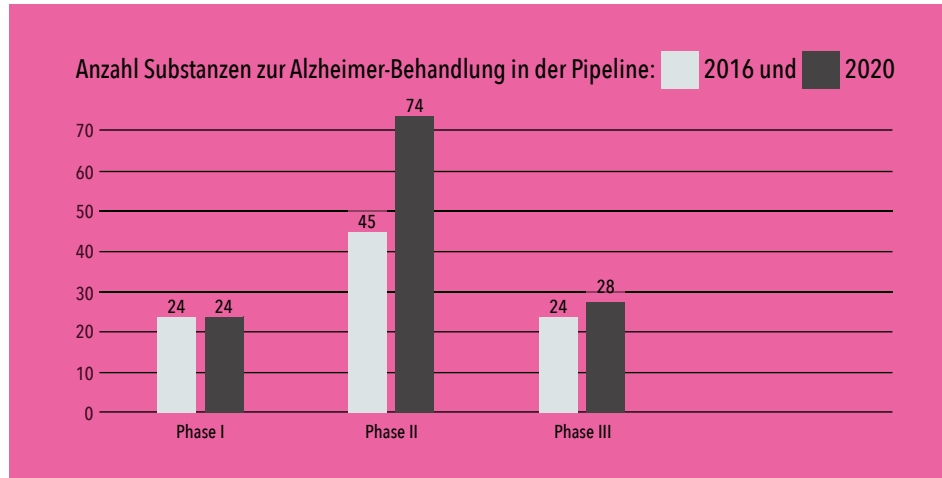
Befanden sich 2014 noch 108 Substanzen zur Alzheimer-Behandlung in Entwicklung, waren es im Januar 2021 bereits 126 [4,7]. Davon wurden 28 in Phase III-Studien erprobt, 74 in Phase II- und 24 in Phase I-Studien (Abb. 1). Während 7,1 % dieser Wirkstoffe auf die Linderung neuropsychiatrischer Symptome ausgerichtet sind und 10,3 % die Kognition verbessern sollen, haben 82,5 % eine Verlangsamung der Krankheitsprogression zum Ziel [4]. Letztere Medikamente greifen in den Pathomechanismus der Ent-

stehung von Morbus Alzheimer ein. Neben den bewährten Ansätzen der Cholinesterase-Hemmung und Glutamat-Antagonisierung umfassen die Wirkmechanismen in der Pipeline vor allem Angriffspunkte an den Alzheimer-typischen Amyloid-Plaques und Tau-Fibrillen [3]. Aber auch die Hemmung gewisser Kinasen und die Förderung der Energieversorgung von Neuronen

sind therapeutische Möglichkeiten, die aktuell im Rahmen von Phase III-Studien unter die Lupe genommen werden [3].

All diese Anstrengungen der Entwickler können jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, dass die Europäische Arzneimittelagentur EMA seit 2002 kein Medikament mehr zur Alzheimer-Therapie zugelassen hat [8]. Eine Analyse klinischer Studien zwischen 2002 und 2012 zeigte gar eine Misserfolgsquote von 99,6 % [7]. Mit dem Zulassungsantrag für Aducanumab, der im Oktober 2020 bei der EMA eingereicht wurde, wäre eine baldige Beendigung der Flaute möglich [8]. Bei Aducanumab handelt es sich um einen Antikörper gegen β -Amyloid, der eine passive Immunisierung bewirkt und in frühen Krankheitsstadien eingesetzt wird [8]. Die Studienlage ist allerdings auch bei diesem Wirkstoff widersprüchlich. So wurden die beiden Phase III-Studien EMERGE und ENGAGE im März 2019 nach einer Zwischenanalyse abgebrochen. Die darauffolgende Auswertung sämtlicher Daten ließ jedoch zumindest in der EMERGE Studie eine positive Wirkung der Substanz vermuten. Grund genug, dass Aducanumab am 7. Juni 2021 in





den USA in einem beschleunigten Verfahren zugelassen wurde – als erstes Medikament, das auf die grundlegende Pathophysiologie der Alzheimer-Demenz abzielt [8]. Allerdings nicht ohne kontroverse Diskussionen und auch nicht ohne Auflagen. Der Hersteller Biogen muss nun eine weitere Studie durchführen, um den Nutzen der Substanz zu belegen. Ein Entscheid der EMA zur Zulassung in Europa wird Ende dieses Jahres erwartet. Selbst wenn dieser positiv ausfällt, dürfte

Aducanumab vorerst nur für die Behandlung ausgewählter Patienten infrage kommen. Denn die Demenz darf noch nicht fortgeschritten sein und – zumindest in den USA – müssen Amyloid-Plaques nachgewiesen werden.

Früherkennung als Schlüssel?

Viele der neuen Behandlungsmethoden – sollten sie dann tatsächlich auf den Markt kommen – setzen wie Aducanumab eine frühe Erkennung

des Morbus Alzheimer voraus. Hierzu werden aktuell einige invasive und nicht-invasive Methoden evaluiert. Beispielsweise zeigte die Auswertung eines einfachen Sprachtests zur Vorhersage der Erkrankung positive Resultate [9]. Auch ein Scan der Augen oder erhöhte Blutwerte eines speziellen Tau-Proteins könnten in Zukunft Aufschluss darüber geben, wer von einer frühen oder gar prophylaktischen Therapie profitieren würde [10,11]. Bereits etabliertere Methoden, zu denen insbesondere die PET-Bildgebung und Laboranalysen der Zerebrospinalflüssigkeit gehören, werden ebenfalls laufend weiterentwickelt [12]. Selbst wenn diese diagnostischen Mittel mangels adäquater therapeutischer Optionen momentan noch keinen bedeutenden Einfluss auf die Behandlung haben, würden verlässliche und breiter verfügbare Marker bereits heute Ärzt/-innen entlasten. Mit einer klareren Diagnosestellung und somit Abgrenzung gegenüber anderen Demenzformen wäre nicht nur der Forschung in der Patientenselektion für klinische Studien geholfen, sondern auch dem Kliniker im Alltag.

Literatur

1. DeFrancesco M, et al.: [Position paper of the Austrian Alzheimer Association (Österreichische Alzheimer Gesellschaft, ÖAG): Effects of the COVID-19 pandemic in Austria on people with dementia and their care environment-problem areas, recommendations, and strategies]. Neuropsychiatr. 2020. DOI:

10.1007/s40211-020-00363-9. Epub ahead of print.

2. Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V.: Aktuelle Informationen zur Corona-Pandemie. <https://www.deutsche-alzheimer.de/ueberuns/presse-und-aktuelles/aktuelle-informationen-zur-corona-pandemie> (letzter Zugriff am 27.06.2021)

3. vfa Die forschenden Pharma-Unternehmen: Neue Alzheimer-Medikamente in fortgeschrittener Entwicklung. 08.06.2021. <https://www.vfa.de/de/arzneimittel-forschung/woran-wir-forschen/neue-alzheimer-medikamente-in-entwicklung.html> (letzter Zugriff am 27.06.2021)

4. Cummings J, et al.: Alzheimer's disease drug development pipeline: 2021. Alzheimers Dement. 2021; 7(1): e12179. DOI: 10.1002/trc2.12179

5. alzheimer Schweiz: Medikamentöse Therapie bei Demenz. <https://www.alzheimer-schweiz.ch/de/ueber-demenz/beitrag/medikamentoesse-therapie-bei-demenz/> (letzter Zugriff am 26.06.2021)

6. Alzheimer Forschung: Medikamentöse Behandlung. <https://www.alzheimer-forschung.de/alzheimer/behandlung/medikamentoesse-behandlung/> (letzter Zugriff am 26.06.2021)

7. Cummings JL, Morstorf T, Zhong K.: Alzheimer's disease drug-development pipeline: few candidates, frequent failures. Alzheimers Res Ther. 2014; 6(4): 37.

8. Alzheimer Forschung: Neuer Alzheimer-Wirkstoff Aducanumab: Der aktuelle Stand. 08.06.2021. <https://www.alzheimer-forschung.de/forschung/aktuell/aducanumab/> (letzter Zugriff am 27.06.2021)

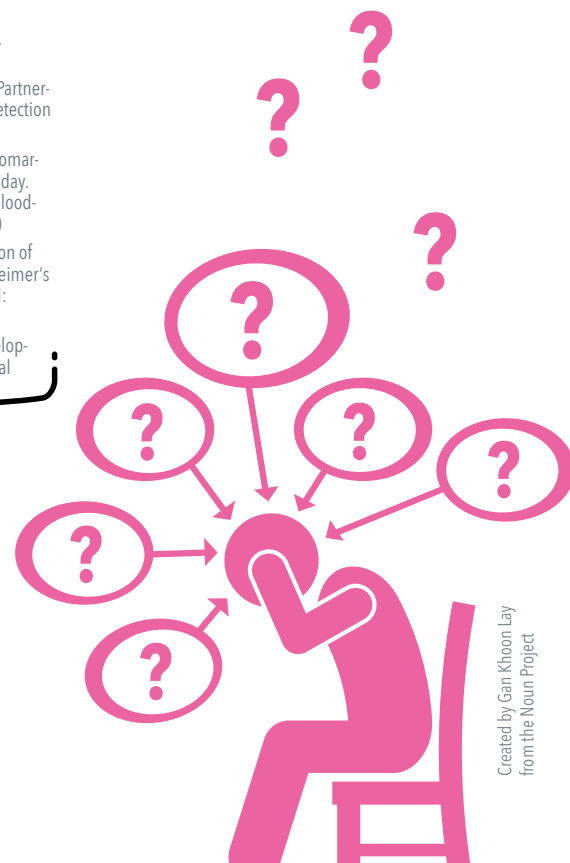
9. Eyigöz E, et al.: Linguistic markers predict onset of Alzheimer's disease. EClinicalMedicine 2020. DOI: 10.1016/j.eclinm.2020.100583

10. Medienmitteilung RetiSpec Inc.: RetiSpec Announces Partnership With Gentex To Commercialize Alzheimer's Disease Detection Technology. Toronto, Kanada, 05.10.2020.

11. Ray F.: Specific Tau Protein Shows Potential as Blood Biomarker in Early Studies. 21.09.2020. <https://alzheimersnewstoday.com/2020/09/21/specific-tau-protein-shows-potential-as-blood-biomarker-in-early-studies/> (letzter Zugriff am 26.06.2021)

12. Karikari TK, et al.: Diagnostic performance and prediction of clinical progression of plasma phospho-tau181 in the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Mol Psychiatry 2020. DOI: 10.1038/s41380-020-00923-z. Epub ahead of print.

13. Cummings J, Morstorf T, Lee G.: Alzheimer's drug-development pipeline: 2016. Alzheimer's & Dementia: Translational Research & Clinical Interventions 2016; 2(4): 222-32.



Neben den Säulen Medizin und Gesundheitspolitik haben die Teilnehmer die Möglichkeit, sich zu Fragen des Praxismanagements fortzubilden. Dazu gehören Themen rund um Finanzen / Wirtschaftlichkeit ebenso wie Wissen rund um Recht und Datenschutz, Praxisführung, Personal, Kommunikation und Werbung im Rahmen der gesetzlichen Vorschriften. Als Mediziner und Apotheker muss man zunehmend auch Wissen in den Bereichen Jura, BWL, IT, Human Resources und Kommunikation mitbringen, welches durch das Studium nicht abgedeckt wird und oft in (kostspieligen) Fortbildungen erworben werden muss. Der BBS bietet den Teilnehmern die Möglichkeit, sich umfassend zu Fragen des Praxismanagements fortzubilden. Experten geben ihr Wissen in Workshops mit direktem Praxisbezug weiter. Folgende Workshops werden angeboten:



Abrechnungsprofil



Sicher abrechnen und Potentiale der Praxis erkennen und ausschöpfen – dies ist das Thema der Veranstaltung rund um GOÄ / PKV-Abrechnung, spezielle Abrechnungsempfehlungen etwa zur Labordiagnostik und Hygienepauschale, zu Übergangsregelungen und dem Abwehren / Vermeiden von Regressen und Honorarerausfall.

Online-Marketing

Strategieentwicklung und Marketingberatung sind wichtige Bereiche für Arztpraxen, MVZ, Kliniken und Apotheken. Damit die Auswahl der richtigen Online-Marketingaktivitäten für Sie kein Lotteriespiel wird, wird Ihnen eine stichhaltige Strategie zur erfolgreichen Patienten- und Kundengewinnung aufgezeigt. Beispielhaft wird eine konkrete Marketingstrategie entwickelt, bei der Patienten-, Kunden- und Mitarbeitergewinnung ineinandergreifen. Themen sind etwa professionelle Webseite, Keyword- und Contentanalyse, Wettbewerbsanalyse, Facebook, YouTube & Co, Reputationsmanagement über Jameda u. a. und „Local SEO“ ...

Gewalt in der Praxis und Apotheke

Nach einer Studie des Deutschen Ärzteblattes wurden 91% der Hausärzte bei ihrer Arbeit schon aggressiv angegangen. Jeder vierte niedergelassene Arzt hat Erfahrung mit körperlicher Gewalt von Patienten gemacht, so die kassenärztliche Bundesvereinigung. Gewalt spielt im Berufsalltag von Medizinerinnen und Apothekern eine immer größere Rolle. Wie schützen wir uns und welche Strategien gibt es zur Deeskalation – und wie gehen wir mit den Folgen von Gewalt um.

Datenschutz und Digitalisierung

Datenpannen und Cyber-Störfälle resultieren oftmals aus mangelhaftem Datenmanagement. Unwissende und ungeschulte Mitarbeiter sind für ca. 80 % der Risiken verantwortlich. Auch die fehlende Konformität vieler Webseiten von Praxen / Kliniken sind ein besonders großes Risiko, wie wird die DSGVO adäquat umgesetzt? Erfahren Sie Essentielles über Informationssicherheit und Cyberschutz in der Praxis / Klinik / Apotheke und welche (kostensensitiven) Maßnahmen getroffen werden sollten.

So alt das Krankheitsbild der Depression auch sein mag, so viel Unsicherheit herrscht immer noch in Bezug auf dessen Entstehung und die optimale Therapie. Mit der zunehmenden Erforschung pathophysiologischer Zusammenhänge und neuer Behandlungsansätze unterliegt der Umgang mit Betroffenen einem langsamen, aber steten Wandel. Während einige Hypothesen, wie die der vermehrten Amyloidablagerungen, wieder verworfen werden, vermögen andere unser Verständnis zu verbessern und Hoffnung für zukünftige Therapien dieses weit verbreiteten Leidens zu wecken.



Die Frage nach den Ursachen für eine Depression und deren Symptome beschäftigt die Medizin heute nicht minder als früher, was zur Entstehung immer neuer Theorien über die Entstehung des Krankheitsbildes führt. Diese tragen Schritt für Schritt zu einem besseren Verständnis und somit zur Entwicklung adäquater Therapien bei. In den letzten Jahren konnten einige Erkenntnisse gewonnen werden. So wurde ein Protein entdeckt, das den Missing Link im

Zusammenhang zwischen Stress und Depression darstellen könnte. Auch konnte die Hypothese der vermehrten Ablagerung von Amyloid- β im Gehirn depressiver Patienten widerlegt werden. Die Rolle antipsychotischer Medikamente in der Depressionsbehandlung wurde unter die Lupe genommen und die Anwendung von intranasalem Esketamin weiter untersucht.

Stress und Depression: alte Bekannte, neue Beziehung

Dass ein Zusammenhang zwischen Stress und Depression besteht, ist in der Praxis häufig zu beobachten. In der Ergründung dieses altbekannten Phänomens sind schwedische Forscher auf ein mögliches Schlüsselement gestoßen [1]. Sie entdeckten ein Protein, das im Gehirn sowohl für die Funktion des an der Stimmungsregulierung beteiligten Serotonins, als auch für die Ausschüttung von Stresshormonen wichtig zu sein scheint. Dieses sogenannte p11-Protein könnte im bisher unbekannten Mechanismus der Chronifizierung von Stress und Entstehung von Depressionen, sowie für die inadäquate Stressantwort depressiver Patienten eine wichtige Rolle spielen. Die p11-Expression ist im

Gehirn von betroffenen Patienten reduziert und kann zumindest bei Mäusen durch die Gabe von Antidepressiva gesteigert werden. Erstmals wiesen die Forscher nun auch einen Effekt von p11 auf die Ausschüttung von Kortison, Adrenalin und Noradrenalin nach. Mäuse mit einem p11-Defizit reagierten stärker auf Stress. Ob diese Erkenntnisse auf den Menschen übertragbar sind und in welcher Weise p11 als Target für neue Therapien dienen könnte, muss natürlich noch genauer erforscht werden. Nichtsdestotrotz könnte mit p11 ein interessanter Player im Pathomechanismus der Depression auf die Bühne getreten sein – und auch ein prädiktiver Marker, wie eine kürzlich veröffentlichte Studie zeigt. Denn höhere p11-Ausgangswerte in zytotoxischen T-Zellen scheinen beispielsweise mit einem besseren Ansprechen auf Ketamin bei SSRI-resistenten Patienten einherzugehen [2].

Amyloidablagerungen sind nicht der Schlüssel

Nicht nur Schlaf und Stressantwort leiden unter einer Depression, sondern bisweilen auch die Kognition. Dass dies – wie beim Morbus Alzheimer – durch eine vermehrte Ablagerung von

Amyloid- β im Gehirn bedingt sein könnte, ist eine naheliegende und weit verbreitete Theorie. Eine kürzlich veröffentlichte Studie widerlegt diese Hypothese aber klar [3]. Im Vergleich zur Kontrollgruppe hatten depressive ältere Patienten und Patientinnen sogar weniger Amyloidablagerungen im Gehirn, die Depression wirkte sich aber dennoch stark auf die Kognition aus. Die Ablagerung von Amyloid- β scheint also keine Bedeutung für den Pathomechanismus zu haben. Diese Erkenntnis könnte zukünftig in der Unterscheidung zwischen Demenz und Depression eine wichtige Rolle spielen, insbesondere mit der zunehmenden Verbreitung geeigneter bildgebender Methoden zum Nachweis von A β -Ablagerungen.

Therapieresistente Depression (TRD): Neues vom Sorgenkind

Das optimale Vorgehen bei TRD stellt eine große Herausforderung dar und wird immer wieder kontrovers diskutiert. Während mit der Zulassung von Esketamin in der Schweiz und in Deutschland eine neue Option zur Verfügung steht, wurden kritische Daten zur medikamentösen Augmentation mit Antipsychotika erhoben.

Seit Februar 2020 darf intranasales Esketamin in Kombination mit einem oralen Antidepressivum bei therapieresistenten Episoden einer Major Depression bei Erwachsenen angewendet werden [4]. Die Einnahme muss unter Supervision erfolgen, um adäquat auf unerwünschte Wirkungen wie Sedierung und Blutdruckanstieg reagieren zu können. Insgesamt hat der Wirkstoff ein gutes Nutzen-Risiko-Profil mit den meisten Nebenwirkungen innerhalb der ersten zwei Stunden [5]. Ein großer Vorteil des neuen Präparates ist der rasche Wirkungseintritt. Die Sicherheit und Effektivität einer längerfristigen Therapie müssen allerdings in den kommenden Jahren noch genauer untersucht werden, auch unter dem Gesichtspunkt potenziell missbräuchlicher Anwendung [6].

Wie Esketamin können auch Antipsychotika wie Aripiprazol oder Quetiapin zur medikamentösen Augmentation bei TRD zusätzlich zu einem Antidepressivum eingesetzt werden. Hierzu wurden in den letzten Jahren jedoch zunehmend kritische Daten veröffentlicht [7]. Im Vergleich zur Augmentationsbehandlung mit einem zweiten Antidepressivum wurde bei Antipsychotikathera-

pie eine signifikant erhöhte Mortalität mit einem relativen Risikoanstieg von 45 % beobachtet. Diese retrospektiven Daten stammen aus einer sehr großen Kohorte mit über 39000 Patient/-innen und hinterfragen den breiten Einsatz von Antipsychotika in dieser Indikation, insbesondere da der Nutzen oft gering ist.

Literatur

1. Sousa VC, et al.: P11 deficiency increases stress reactivity along with HPA axis and autonomic hyperresponsiveness. *Mol Psychiatry* 2020. DOI: 10.1038/s41380-020-00887-0. Epub ahead of print.
2. Veldman ER, et al.: P11 (S100A10) as a potential predictor of ketamine response in patients with SSRI-resistant depression. *J Affect Disord*. 2021; 290:240-244. DOI: 10.1016/j.jad.2021.04.055. Epub ahead of print.
3. Mackin RS, et al.: Late-Life Depression Is Associated With Reduced Cortical Amyloid Burden: Findings From the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative Depression Project. *Biol Psychiatry* 2020. DOI: 10.1016/j.biopsych.2020.06.017. Epub ahead of print.
4. Fachinformation Spravato®, swissmedicinfo Stand 8.10.2020. <https://www.swissmedicinfo.ch/>.
5. Khorassani F, Talreja O.: Intranasal esketamine: A novel drug for treatment-resistant depression. *Am J Health Syst Pharm* 2020; 77(17): 1382-8.
6. Kryst J, Kawalec P, Pilc A.: Efficacy and safety of intranasal esketamine for the treatment of major depressive disorder. *Expert Opin Pharmacother* 2020; 21(1): 9-20.
7. Gerhard T, et al.: Mortality risk of antipsychotic augmentation for adult depression. *PLoS One* 2020; 15(9): e0239206.

Innovation bekannter Prinzipien

Mit weltweit rund zehn Millionen Betroffenen ist das Parkinsonsyndrom eine der häufigsten neurodegenerativen Erkrankungen [1]. Trotz großer Forschungsanstrengungen in den letzten Jahren bleibt die Krankheit unheilbar. Zwar können die Symptome in der ersten Zeit, der sogenannten Honeymoon Phase, medikamentös meist gut kontrolliert werden, doch Substanzen, welche das Fortschreiten des Syndroms nachhaltig verlangsamen oder gar aufhalten, fehlen. Auch wenn der zunehmende Einsatz von Pumpentherapien und tiefer Hirnstimulation die Lebensqualität von Betroffenen nachhaltig zu verbessern vermag, herrscht nach wie vor ein hoher Bedarf an neuen, innovativen Behandlungsansätzen.

Mit dem stetig wachsenden Verständnis der Pathophysiologie diverser neurodegenerativer Erkrankungen, darunter auch Morbus Parkinson, entstehen immer wieder interessante Gedanken zu möglichen Therapien (Tab. 1) [2]. So laufen aktuell Untersuchungen zu vielen verschiedenen Wirkstoffen, die einerseits zur Symptomkontrolle beim Parkinsonsyndrom beitragen oder andererseits

sogar den Krankheitsverlauf nachhaltig verbessern sollen. Aktuell sind unter anderem Methoden zur aktiven und passiven Immunisierung, zur verbesserten kontinuierlichen Medikamentenabgabe und zur Gentherapie in Entwicklung und selbst eine zelluläre Therapie befindet sich in der Pipeline [2].

Neuronen schützen, α -Synuclein abbauen, Dopaminproduktion steigern

Die meisten der neuen Therapieansätze fußen auf nicht ganz so neuen Erkenntnissen. So werden Möglichkeiten einer Verlaufsbeeinflussung durch Neuroprotektion und Angriff der Synucleinopathie fleißig erforscht. Die Neuroprotektion stellt das gemeinsame Ziel des Goldpräparates CNM-Au8 und der zellulären Behandlung NTCCELL dar. Bei Letzterer werden Plexus choroideus Zellen aus einer speziellen Schweinezucht in Form von Mikrokapseln ins Gehirn von Betroffenen implantiert [2]. Mit α -Synuclein als Angriffspunkt basieren auch die aktive und passive Immunisierung sowie Behandlungen mit dem Tyrosinkinaseinhibitor Nilotinib und dem Toll-Like Rezeptor 2 (TLR2)-Antagonisten NPT520-34 auf einem bereits seit Längerem bekannten Prinzip. Während Nilotinib auf nicht abschließend geklärten Wege zum Abbau von

α -Synuclein führt [3], soll der TLR2-Antagonist die Autophagie erhöhen.

Ebenso ist die Verbesserung der Dopamintherapie Gegenstand aktueller Untersuchungen. Mit dem Präparat ND0612 zur kontinuierlichen subkutanen Pumpenabgabe wäre ein Mittel erhältlich, welches analog zur Insulintherapie bei Diabetes mellitus die Symptomkontrolle insbesondere in fortgeschrittenen Stadien deutlich vereinfachen könnte [4]. Gegenüber den momentan erhältlichen kontinuierlichen Therapieoptionen der subkutanen Apomorphin-Infusion und der duodenalen Duodopa-Gabe hätte ND0612 den Vorteil geringerer Nebenwirkungen, insbesondere heftiger Hautreaktionen, welche unter Apomorphin-Gabe weit verbreitet sind [5]. Außerdem ist eine subkutane Sonde technisch und pflegerisch leichter zu handhaben als eine, die im Dünndarm liegt.

Die Dopaminbehandlung in fortgeschrittenen Stadien unterstützen könnte in Zukunft auch die Gentherapie mit VY-AADC. Diese hat zum Ziel, die Konversion von Levodopa zu Dopamin zu steigern, indem die Produktion des dafür nötigen Enzyms 1-Amino-Acid-Decarboxylase (AADC) gesteigert wird [6]. Dies geschieht durch die Einschleusung

des für das Enzym kodierenden Gens in das Genom putaminaler Zellen. Da diese bei Parkinsonsyndrom nicht untergehen, kann eine entsprechende Produktion unabhängig des Fortschreitens der Erkrankung aufrecht erhalten werden [2]. Zwar steckt das Vorgehen noch in den Kinderschuhen, Phase I-Studien liefern aber bereits vielversprechende Ergebnisse [7].

Literatur

1. Parkinson Schweiz: Über Parkinson. <https://www.parkinson.ch/> (letzter Zugriff am 28.06.2021)
2. Parkinson's News Today: Experimental Treatments. <https://parkinsonsnewstoday.com/> (letzter Zugriff am 28.06.2021)
3. Fowler AJ, et al.: Discoidin Domain Receptor 1 is a therapeutic target for neurodegenerative diseases. *Hum Mol Genet* 2020; 29(17): 2882-98.
4. Ramot Y, et al.: Ninety-day Local Tolerability and Toxicity Study of ND0612, a Novel Formulation of Levodopa/Carbidopa, Administered by Subcutaneous Continuous Infusion in Minipigs. *Toxicol Pathol* 2017; 45(6): 764-73.
5. Parkinson Schweiz: Was tun in späten Stadien? <https://www.parkinson.ch/index.php?id=189> (letzter Zugriff am 28.06.2021)
6. Chen W, Hu Y, Ju D.: Gene therapy for neurodegenerative disorders: advances, insights and prospects. *Acta Pharm Sin B* 2020; 10(8): 1347-59.
7. Nutt JG, et al.: Aromatic L-Amino Acid Decarboxylase Gene Therapy Enhances Levodopa Response in Parkinson's Disease. *Mov Disord* 2020; 35(5): 851-8.

Medikamente in der Pipeline

Substanz	Wirkmechanismus
Affitope PD01A	Impfung, die zur Antikörperbildung gegen α -Synuclein führt
CNM-Au8	Neuroprotektion und Lebensverlängerung dopaminerger Neurone durch Katalisation der Umwandlung von NADH in NAD ⁺ und antioxidative Wirkungen
ND0612	Kombination von Levodopa und Carbidopa in flüssiger Form zur kontinuierlichen, subkutanen Applikation mittels Pumpe
Nilotinib	Tyrosinkinaseinhibitor mit BCR-ABL-Kinase und Discoidin-Domain-Rezeptoren (DDRs) als Angriffspunkt, wird bereits in der CML-Behandlung eingesetzt, Abbau von α -Synuclein und Tau-Protein
NPT520-34	Small-molecule Antagonist des toll-like Rezeptors 2 (TLR2), der auf Neuronen und Gliazellen exprimiert wird, bei Morbus Parkinson vermehrt vorhanden ist und die Autophagie hemmt
NTCELL	Zelluläre Therapie aus Plexus-choroideus-Zellen von Auckland-Insel-Schweinen, mehrere Dutzend Mikrokapseln werden ins Gehirn implantiert und dienen dort der Produktion von neuronalen Wachstumsfaktoren
PF-05251749	Kleines Molekül zur Hemmung der Casein-Kinase-1E (CK1E), die ein Schlüsselenzym in der Regulierung des zirkadianen Rhythmus ist, Verbesserung des Schlaf-Wach-Rhythmus bei Parkinson-Patienten
PRX002 (RG7935, Prasinezumab)	Monoklonaler Antikörper zur Immuntherapie von Morbus Parkinson, der missgefaltetes α -Synuclein markiert und so eine passive Immunantwort gegen α -Synuclein auslöst
VY-AADC	Genertherapie zur Steigerung der Dopaminproduktion; Gene, welche für die 1-Amino-Acid-Decarboxylase (AADC) kodieren, werden in putaminale, nicht degenerierende Zellen eingeschleust, wodurch die Konversion von Levodopa in Dopamin gesteigert werden kann

Alzheimer früher diagnostizieren,
Patienten länger im Leben halten

Roche

Jeder Moment ich



Nicht vergessen:
Mehr Informationen zu Erforschung
und Alzheimer-Früherkennung gibt es
auf dem Roche Fachportal.



**TRANSFORMING
ALZHEIMER'S
TOGETHER**

Premium Sponsor:
janssen
PHARMACEUTICAL COMPANIES OF
Johnson & Johnson



www.berlin-brain-summit.de



@BBS2022



#bbs2022

@_BrainSummit_



28



A word cloud for the 'brainsummit' event. The words are arranged in a circular pattern around a central point. The largest words are 'gehirn' (brain) and 'brainsummit'. Other prominent words include 'interdisziplinär' (interdisciplinary), 'citycube', and 'zukunft' (future). Smaller words include 'neurobiologie', 'neurologie', 'depression', 'parkinson', 'meetthedoctor', 'strategie', 'diskussion', 'workshops', 'apotheke', 'migräne', 'alzheimer', 'psychosomatik', 'kollegen', 'seminar', 'psychiatrie', 'lounge', 'experten', 'prävention', and 'forum'. The colors are a mix of dark blue, light blue, and white.