

Vernetzte Forschung
für den Menschen

Kompetenznetz
Schizophrenie

www.kompetenznetz-schizophrenie.de



Univ.-Prof. Dr. med.
W. Gaebel
(Sprecher des
Kompetenznetzes
Schizophrenie)

Sehr geehrte Damen und Herren,
liebe Kolleginnen und Kollegen,

als Schwerpunktthema dieser Ausgabe unseres Newsletters haben wir die Bildgebung gewählt. Es steht zu erwarten, dass mittelfristig die Möglichkeiten bildgebender Verfahren, insbesondere der fMRI, die Diagnostik der Schizophrenie entscheidend verändern werden.

Dieses Thema wird nur eines von vielen auf unserer 1st European Conference on Schizophrenia Research sein, einem mehrtägigen Kongress, den wir derzeit mit Hochdruck vorbereiten. Bitte vermerken Sie das Datum 26. – 28. September in Ihrem Kalender und reservieren auch noch Samstag, den 29. September für den Besuch der 5. Informationsbörse Schizophrenie.

Auf dieser wissenschaftlichen Konferenz möchten wir die bisherigen Ergebnisse unserer Forschung – vor allem auf den Gebieten Früherkennung und Frühintervention sowie Ersterkrankung – nochmals im Zusammenhang den nationalen und internationalen Fachkollegen präsentieren und im Kontext der aktuellen internationalen Forschung diskutieren, wobei insbesondere auch Kollegen anderer (trans-) nationaler europäischer Forschungsnetze angesprochen sind.

Vor diesem Hintergrund soll die diesjährige Konferenz den Auftakt für eine geplante Reihe europäischer Konferenzen zur Schizophrenieforschung bilden, die zukünftig alle zwei Jahre stattfinden sollen. Mit diesen vom KNS organisierten Konferenzen soll zugleich ein Forum für europäische Netzwerke zur Schizophrenie – vergleichbar dem KNS – geschaffen werden, um mögliche paneuropäische Forschungsaktivitäten zu befördern.

Die Konferenz wird sowohl durch die nationale Fachgesellschaft „Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)“ als auch durch internationale Fachgesellschaften (World Psychiatric Association WPA und deren Section on Schizophrenia, sowie die Association of European Psychiatrists AEP) unterstützt. Ich würde mich freuen, Sie auf der Konferenz in Düsseldorf begrüßen zu können.

Eine anregende Lektüre wünscht Ihnen
Ihr

Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel

Können hirnstrukturelle Auffälligkeiten bei erstmals schizophrenen Erkrankten den Verlauf der Erkrankung vorhersagen? ■

Eine Untersuchung des Kompetenznetzes Schizophrenie

Autoren: Wobrock T, Gruber O, Falkai P

Bei schizophrenen Patienten können bereits bei erstmaligem Auftreten der Erkrankung verschiedene, teilweise subtile Veränderungen in der Hirnstruktur festgestellt werden. Hierzu gehören insbesondere eine Verringerung des Gesamthirnvolumens, eine Minderung des Hippocampusvolumens sowie eine Vergrößerung des Ventrikelsystems. Bisher wurde jedoch kontrovers diskutiert, ob derartige Auffälligkeiten in der Hirnstruktur eine Vorhersage über den weiteren individuellen Verlauf der Erkrankung erlauben.

Dieser Frage wurde in den letzten Jahren im Rahmen einer Untersuchung des Kompetenznetzes Schizophrenie nachgegangen. Hierbei wurden in den am Kompetenznetz Schizophrenie beteiligten Rekrutierungszentren umfangreiche Daten bei erstmals schizophren erkrankten Patienten gesammelt. Dies beinhaltete insbesondere eine magnetresonanztomographische Aufnahme des Gehirns der Patienten bei der erstmaligen stationären Aufnahme sowie umfangreiche Informationen über die Symptomatik im weiteren Verlauf der Erkrankung. Anhand dieser klinischen Informationen konnte festgestellt werden, welche der Patienten im Zeitraum der Studie eine Verschlechterung der Symptomatik zeigten, und bei welchen der Patienten sich das klinische Zustandsbild im weiteren Verlauf als stabil erwies. Nachfolgend konnte analysiert werden, in welchen hirnmorphologischen Parametern sich diese beiden Gruppen von Patienten unterschieden. So wiesen ersterkrankte schizophrene Patienten mit nachfolgender deutlicher Verschlechterung des klinischen Status

im Verlauf der Studie gegenüber solchen Patienten ohne Symptomverschlechterung in mehreren umschriebenen kortikalen und subkortikalen Regionen ein höheres Volumen von grauer Substanz bei gleichzeitig geringerem Volumen der angrenzenden weißen Substanz auf. Diese Veränderungen fanden sich in mehreren Hirnstrukturen, die eng mit dem Krankheitsbild der Schizophrenie in Verbindung gebracht werden, insbesondere im linken präfrontalen und temporopolen Kortex sowie im rechten Hippocampus. Ferner wiesen die Patienten mit späterer Verschlechterung des Zustandsbildes eine geringere Querschnittsfläche des anterioren Schenkels der inneren Kapsel auf, einer



Abb. 1: Schizophrene Patienten, die nach Ersterkrankung im weiteren Verlauf eine deutliche Verschlechterung des klinischen Status zeigten, wiesen eine signifikant geringere Querschnittsfläche des vorderen Schenkels der Capsula interna (hier rot markiert) auf im Vergleich zu Patienten mit nachfolgend stabilem klinischen Verlauf.



wichtigen Faserbahnenstruktur, die den frontalen Kortex mit subkortikalen Strukturen des Gehirns verbindet (Abb. 1). Diese Ergebnisse aus dem Kompetenznetz Schizophrenie belegen erstmals, dass strukturelle Veränderungen im Gehirn schizophrener Patienten zum Zeitpunkt des erstmaligen Auftretens der Erkrankung potenziell den weiteren Krankheitsverlauf vorhersagen lassen. Bei den in dieser Studie beobachteten kritischen

Veränderungen handelte es sich insbesondere um ein relatives Missverhältnis der lokalen Volumina von weißer und grauer Substanz (im Sinne von weniger weißer und mehr grauer Substanz) sowie um eine geringere Querschnittsfläche einer weiteren wichtigen Faserbahnenstruktur, nämlich des vorderen Schenkels der Capsula interna. Hieraus lässt sich vorläufig und hypothetisch ableiten, dass Störungen der Konnektivität

im Sinne einer absoluten oder relativen Volumenminderung der weißen Substanz einen prognostisch ungünstigen Faktor bei der Schizophrenie darstellen könnten. Allerdings sind weitere prospektive Studien notwendig, um die tatsächliche Vorhersagekraft dieser hirnstrukturellen Parameter für den klinischen Verlauf nach schizophrener Erstmanifestation sicher nachzuweisen.

Hirnfunktionale Indikatoren des Rezidivrisikos ■

Autoren: Schneider F, Habel H, Reske M, Kellermann T, Stöcker T, Shah NJ, Zilles K, Braus DF, Schmitt A, Schlösser R, Wagner M, Frommann I, Kircher T, Rapp A, Meisenzahl E, Ufer S, Ruhrmann S, Thienel R, Sauer H, Henn FA, Gaebel W

Schizophrenie ist eine Störung mit hoher medizinischer und sozioökonomischer Relevanz. Die Ursachen der Erkrankung sind mehrdimensional bedingt, diskutiert werden genetische, intrauterine, perinatale und soziale Faktoren, die einander zusätzlich beeinflussen.

Neben Symptomen wie z. B. formalen und inhaltlichen Denkstörungen und depressiven Symptomen stehen bei betroffenen Patienten auch kognitive Defizite stark im Vordergrund. Die Kenntnis der neurophysiologischen Grundlagen dieser kognitiven Defizite ist sowohl für die Diagnose als auch Prädiktion des Verlaufs der Erkrankung relevant, und natürlich auch für den Einsatz entsprechender Behandlung.

Im September des Jahres 1999 startete das Projekt „Hirnfunktionale Indikatoren des Rezidivrisikos“ als Teilprojekt einer Untersuchung zu Langzeittherapie erstmals schizophrener Erkrankter (Gaebel et al., J Clin Psychiatry, in press). Mit Hilfe dieser in den Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Düsseldorf (bis 2003) und des Universitätsklinikums Aachen (ab 2003) geleiteten Multi-Center fMRI-Studie sollten zerebrale Dysfunktionen schizophrener Patienten bei kognitiven Anforderungen aufgezeigt und anschließend im Längsschnitt unter Einfluss einer standardisierten Pharmako- und Psychotherapie beobachtet werden. Ziel und Aufgabenstellung des Projektes

ist die Identifikation zerebraler Auffälligkeiten in der initialen Episode und ihr Bezug zum Krankheitsverlauf mit der Möglichkeit der Nutzung zur prädiktiven Vorhersage. Damit soll in einem zweiten Schritt eine individuelle Verlaufs- und Rückfallprävention ermöglicht werden.

Die Patienten wurden an den Psychiatrischen Abteilungen der Universitäten Bonn, Düsseldorf, Köln, Essen, Jena, Mainz, Tübingen sowie am Zentralinstitut für seelische Gesundheit in Mannheim rekrutiert und mittels Strukturiertem Klinischen Interview diagnostiziert. Insgesamt wurden Daten von 75 schizophrenen Patienten und 81 gematchten gesunden Personen ausgewertet.

Als gemeinsames Paradigma diente der Continuous Performance Test (CPT, n-back task) zur Erfassung von Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtnisanforderungen, weil es sich dabei um ein etabliertes für bildgebende Untersuchungen geeignetes Paradigma handelt, das zudem reliabel zwischen Patienten und gesunden Probanden differenzieren kann.

Der CPT bestand aus einer randomisierten Sequenz von 0-back und 2-back Bedingungen, die in einem Block-Design arrangiert waren. Die Versuchspersonen sahen für 500ms einzelne Buchstaben (A-Z) in zufälliger Anordnung. Bei der 0-back-Bedingung sollte ein Tastendruck erfolgen, wenn der Buchstabe „X“ präsentiert wurde, während in der 2-back-Bedingung dann reagiert werden sollte, wenn der aktuell gezeigte Buchstabe dem vorletzten Buchstaben entsprach.

Die zerebrale Aktivität wurde mit der funktionellen Kernspintomographie gemessen, einem nicht-invasiven Verfahren, bei dem

die Hirnaktivierung über die intrinsischen (magnetischen) Eigenschaften des Blutes gemessen wird.

Funktionelle Auffälligkeiten der Patienten

Die Analysen zeigten bei niedrigen Anforderungen (0-back-Bedingung) vergleichbare Verhaltensleistungen bei Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollpersonen. Höhere Anforderungen an die Arbeitsgedächtniskapazität (2-back) führten jedoch zu Leistungseinbußen der schizophrenen Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen.

Bei schizophren erkrankten Patienten fanden sich im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen bei Arbeitsgedächtnisbelastungen Hypoaktivierungen im posterioren parietalen Kortex – hauptsächlich im bilateralen Präkuneus und im rechten postzentralen Gyrus. In anderen Hirnarealen kam es zu Hyperaktivierungen (linker inferiorer frontaler Gyrus, rechter superiorer und linker mittlerer temporaler Gyrus, rechter mittlerer okzipitaler Gyrus und rechte Insula; Schneider et al., Schizophrenia Research, 2007).

Die häufig berichtete dorsolateral präfrontale Hypo- bzw. Hyperaktivität konnte demnach in dieser großen Stichprobe erkrankter Patienten nicht bestätigt werden. Möglicherweise sind frontale Dysfunktionen bei Schizophrenie nicht so hervorstechend und verbreitet wie bisher angenommen. Andererseits sind Hypoaktivierungen im Bereich des Präkuneus ein Zeichen für Dysfunktionen in einer für Arbeitsgedächtnisleistungen relevanten Struktur. Dies wird noch hervorgehoben durch die fehlende



Korrelation zwischen Verhaltensdaten und Präkuneusaktivierung bei schizophren erkrankten Patienten, die bei Gesunden vorhanden ist (hier: bessere Leistung bei stärkerer Aktivierung des Präkuneus).

Genetische Einflüsse

Weiterführende Analysen zeigten, dass Patienten ohne genetisches Risiko auf dem Neuregulin-Gen im Vergleich zu Patienten mit Risiko eine signifikant stärkere Aktivierung in linksfrontalen Hirnarealen während der Bearbeitung der Arbeitsgedächtnisaufgabe aufweisen (Abb. 2). Dies kann als Hinweis auf unterschiedliche kognitive Defizite bei unterschiedlichen Subgruppen gedeutet werden.

Die Möglichkeit zur Prädiktion anhand zerebraler Auffälligkeiten

Ferner erfolgte anhand der Analyse des Aktivierungsmusters zum ersten Messzeitpunkt (Messzeitpunkt: Einschluss in die Langzeitstudie) der Versuch einer Verlaufsprädiktion. Bereits zum ersten Messzeitpunkt zeigten schizophren erkrankte Patienten mit sich hieran anschließenden unterschiedlichen Krankheitsverläufen (stabiler, positiver bzw. negativer Verlauf, gemessen mittels psychopathologischen Skalen) unterschiedliche Aktivierungen des frontoparietalen Netzwerkes bei der Bearbeitung der Arbeitsgedächtnisaufgabe: Patienten mit einer folgenden Symptomverbesserung zeigten bereits zum Einschluss in die Langzeitstudie gegenüber solchen Patienten, deren psychopathologischer Status sich im Verlauf des folgenden Jahres verschlechterte signifikant stärkere Aktivie-

rungen des frontoparietalen Netzwerkes, das Arbeitsgedächtnisprozessen zugrunde liegt. Die Hirnaktivierung von Patienten mit einem stabilen Verlauf nahm beim ersten Messzeitpunkt eine Mittelstellung zwischen Patienten mit positivem und negativem Verlauf ein.

Zusammenfassung

Während bei einfachen kognitiven Aufgaben kaum Unterschiede in den kognitiven Leistungen von an Schizophrenie erkrankten Patienten und gesunden Kontrollpersonen zu finden sind, zeigen die Patienten Leistungseinbußen bei komplexeren Aufgaben. Die fMRI-Daten zeigen darüber hinaus zerebrale Auffälligkeiten in dem Arbeitsgedäch-

nisprozessen zugrunde liegenden zerebralen Netzwerk frontoparietalen Regionen. Erste Hinweise auf prädiktive Möglichkeiten offenbarten sich bei der Analyse der Aktivierungsmuster des ersten Messzeitpunktes. Hier waren Unterschiede in Abhängigkeit vom psychopathologischen Verlauf zu finden. Auch wenn dies erste Hinweise in diese Richtung sind, die mit Vorsicht interpretiert werden müssen, so ergeben sich dadurch doch Konsequenzen und Forschungsoptionen, um eine individuell optimierte Behandlungsstrategie zu entwickeln. Aus diesem Grund ist es das Ziel der Studie, im weiteren Verlauf hierauf aufbauend ein Vorhersagemodell zu entwickeln, das in der individuellen Therapie und der Prävention von Nutzen sein kann.

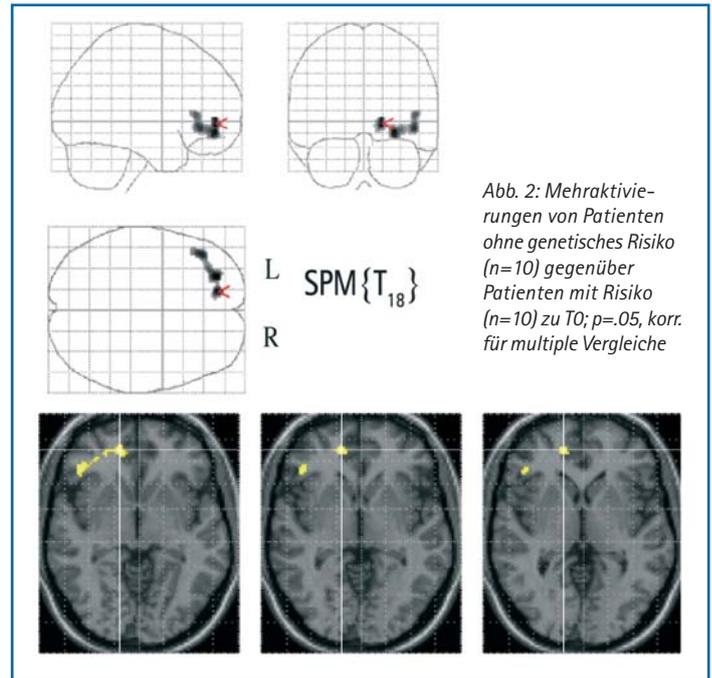


Abb. 2: Mehraktivierungen von Patienten ohne genetisches Risiko ($n=10$) gegenüber Patienten mit Risiko ($n=10$) zu T0; $p=.05$, korr. für multiple Vergleiche

Stabilität emotionaler Dysfunktionen? ■

Eine Langzeit-fMRI-Studie an erstmals schizophren Erkrankten

Autoren: Reske M, Kellermann T, Habel U, Shah NJ, Backes V, von Wilmsdorff M, Stöcker T, Gaebel W, Schneider F

Emotionale Dysfunktionen sind ein Kennzeichen der Schizophrenie und zeigen sich in Defiziten beim Verarbeiten emotionaler Stimuli sowie beim Erleben von Emotionen. Verflachter Affekt und Beeinträchtigungen in der Wahrnehmung emotionaler Signale (z. B. in Sprache oder Gesichtsausdruck) sind

in verschiedenen Stadien der Krankheit vorhanden und unabhängig von antipsychotischer Behandlung. Solche emotionalen Dysfunktionen treten auch bei Nicht-Erkrankten mit hohem Erkrankungsrisiko (z. B. enge Verwandte schizophrener Patienten) sowie in prodromalen Stadien der Erkrankung auf.

Verschiedene Studien untersuchen die neurobiologische Basis dieser emotionalen Defizite. Dabei wurde gefunden, dass Dysfunktionen

vor allem in folgenden Hirnarealen zu finden sind: in subkortikallimbischen Regionen wie z. B. im Amygdala-Hippocampus Komplex, aber auch in Bereichen der Großhirnrinde (kortikale Arealen wie fusiformer Gyrus, vorderer Gyrus cinguli und frontale Arealen).

Noch nicht beantwortet war bis dato die Frage, ob diese Dysfunktionen stabiler Natur, also unabhängig von medikamentöser oder sonstiger Behandlung sind, oder ob



sie sich mit Hilfe bestimmter Maßnahmen verbessern lassen. Ein solches Wissen wäre notwendig und hilfreich für die Behandlung dieser emotionalen Defizite.

Nur wenige Studien haben den Effekt bestimmter Therapien auf die Hirnaktivierung untersucht. Ergebnisse kognitiver oder motorischer Trainings legen jedoch nahe, dass Patienten nach Behandlung erhöhte zerebrale Aktivierung in den entsprechenden involvierten Hirnarealen zeigen, während bei gesunden Personen die Aktivierung eher absinkt.

Projektziele

Diese in den Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Düsseldorf (bis 2003) und des Universitätsklinikums Aachen (ab 2003) geleitete Studie (Reske et al., Journal of Psychiatric Research, 2007) ist Teil des zuvor beschriebenen Projektes „Hirnfunktionelle Indikatoren des Rezidivrisikos“. Es wurde untersucht, inwiefern die Gehirne schizophrener Erkrankter funktionellen Veränderungen als Folge einer standardisierten Pharmako- und Psychotherapie unterliegen.

Methodik

Untersucht wurden 10 erkrankte Patienten mit Schizophrenie, die schon zuvor im Rahmen des Kompetenznetzes Schizophrenie an verschiedenen Studien teilgenommen hatten und die mittels des Strukturierten Klinischen Interviews diagnostiziert worden waren. Zu zwei Untersuchungszeitpunkten (1. Untersuchungszeitpunkt: kurz nach Beginn des ersten Krankenhausaufenthaltes im Rahmen der ersten Erkrankungsepisode; 2. Untersuchungszeitpunkt: nach 6 Monaten kontinuierlicher antipsychotischer Behandlung mit Risperidon oder Haloperidol) kam ein standardisiertes Paradigma zur Stimmungsinduktion zum Einsatz. Abhängige Variable war die mittels standardisierter Ratingskalen erfasste subjektive Stimmungsänderung (Positive and Negative Affect Schedule, PANAS und die Emotional Self-Rating Scale, ESR). Weiterhin wurde der psychopathologische Status mit Hilfe der Positive and Negative Syndrome Scale for Schizophrenia (PANSS) erfasst. Die zerebrale Aktivität wurde mit der fMRI unter Anwendung des BOLD-Kontrastes (Blood Oxygenation Level Dependent Kontrast) gemessen. Als Kontrollgruppe diente eine Gruppe von 10 „gesunden“ Personen, die den Versuchspersonen hinsichtlich Alter, Ausbildungsgrad etc. entsprachen.

Erwartet wurde anhand von Vorstudien für den ersten Messzeitpunkt eine Minderaktivierung in bestimmten Hirnarealen (subkortikal-limbisch, superior temporal, orbitofrontal und posterior cingulär), vor allem bei induzierten negativen Stimmungen. Bei positiven Stimmungen sollte diese Minderaktivierung weniger ausgeprägt sein. Die standardisierte medikamentöse und psychotherapeutische Intervention sollte neben einer psychopathologischen Symptomverbesserung auch zu einer Normalisierung der zerebralen Auffälligkeiten führen.

Ergebnisse

Subjektives Erleben

Die Auswertung der subjektiven Ratings von PANAS und ESR legen nahe, dass es Patienten und gesunden Probanden gleichermaßen gelungen ist, sich in die vorgegebenen Stimmungszustände hineinzusetzen (Freude und Trauer). Nicht an Schizophrenie erkrankte Versuchspersonen berichteten zudem über stärkere positive (Freude) Gefühle als Erkrankte, bei negativen Gefühlen gab es keinen Unterschied.

Stabile, therapieunabhängige hirnfunktionelle Auffälligkeiten

In Bezug auf die bildgebenden Untersuchungsergebnisse wurde bei Patienten eine Minderaktivierung solcher Hirnareale beobachtet, die eine wichtige Rolle beim Entdecken und Erinnern emotionaler Reize spielen (anteriorer cingulärer Kortex). Die Auffälligkeiten in anderen Bereichen (Insula und Temporalpol) könnten ein Ausdruck unzureichender Emotionsregulationsprozesse sein.

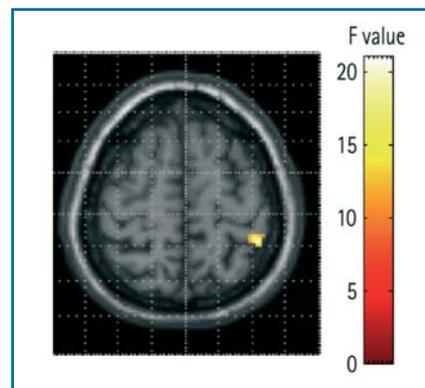


Abb. 3: Nur Patienten zeigen vom ersten Messzeitpunkt (T0, Einschluss in die Langzeitstudie) zum zweiten Messzeitpunkt (T1 nach 6 Monaten standardisierter Psycho- und Pharmakotherapie) eine Zunahme der postzentralen Aktivierung. Diese scheint es zu ermöglichen, dass Patienten die Zielemotion (Trauer) stärker „fühlen“.

Weitere Dysfunktionen konnten in temporalen Arealen (z. B. temporaler Kortex) und subkortikalen Gebieten (Thalamus, Hippocampus und Nucleus Caudatus) sichtbar gemacht werden.

Andererseits gab es in bestimmten Gebieten Hyperaktivierungen schizophrener Patienten (z. B. präzentraler, rechter postzentraler, medio frontaler und superior parietaler Gyrus, Kleinhirn und okzipitaler Kortex), die als kompensatorische Prozesse interpretiert werden können.

Therapeutische Effekte auf die Hirnaktivierung

Therapieabhängige Aktivierungszunahmen traten bei Patienten im präzentralen und postzentralen Gyrus (Abb. 3) sowie im inferior frontalen und temporalen Kortex auf. Dies scheint widerzuspiegeln, dass sich Patienten als Folge der Therapie zum zweiten Messzeitpunkt besser in die vorgegebene Stimmung hineinsetzen und diese auch wirklich emotional erleben können.

Zusammenfassung

Stabile zerebrale Dysfunktionen bei erkrankten Patienten mit Schizophrenie sind vor allem in emotionsassoziierten Hirnarealen wie dem anterior cingulären und orbitofrontalen Kortex sowie dem Hippocampus zu finden und stehen evtl. mit negativen Symptomen der Erkrankung in Verbindung. Diese Erkenntnisse sind vor allem deswegen bedeutsam, weil diese Dysfunktionen, zumindest mit dem gewählten Behandlungsparadigma wenig bis gar nicht zu beeinflussen waren.

Andere Funktionen lassen sich jedoch mit Hilfe standardisierter medikamentöser und psychotherapeutischer Behandlung verbessern. Zu nennen sind hier vor allem Defizite in temporalen Gebieten (stehen in Verbindung zu Gedächtnisfunktionen, expressiver Sprache) und frontalen Gebieten (verantwortlich für syntaktische und prosodische Informationsverarbeitung).

Die Ergebnisse weisen demnach darauf hin, dass während emotionaler Prozesse gewisse zerebrale Dysfunktionen bei schizophrener Erkrankter vorliegen, die sich zum Teil durch eine geeignete medikamentöse und psychotherapeutische Behandlung verbessern.

**1st European Conference on
Schizophrenia Research –**

Perspectives from European Networks

26th to 28th September 2007

**5th Information Fair on
Schizophrenia**

29th September 2007

Düsseldorf, Germany

Scientific Organizer

GRNS German Research Network
on Schizophrenia / Competence
Network Schizophrenia

www.kompetenznetz-schizophrenie.de

Co-Sponsors



WPA World Psychiatric Association
and its Section on Schizophrenia



AEP Association of European
Psychiatrists



DGPPN German Society of
Psychiatry, Psychotherapy
and Nervous Diseases



Veranstaltungskalender

26. – 28. September 2007 **European Conference on Schizophrenia Research (ECSR), Düsseldorf**
www.schizophrenianet.eu
29. September 2007 **Informationsbörse Schizophrenie, Düsseldorf**
www.kompetenznetz-schizophrenie.de
3. – 6. Oktober 2007 **25. Symposium der AGNP, München**
www.agnp.de
9. – 10. November 2007 **3. Münchener Kraepelin Symposium, München**
Sek. Prof. Dr. Norbert Müller / (089) 5160-5331
21. – 24. November 2007 **DGPPN Kongress, Berlin**
www.dgppn2007.de
3. – 7. Februar 2008 **14th Biennial Winter Workshop on Schizophrenia, Montreux**
www.winterworkshop.org
6. – 9. Februar 2008 **WPA European Congress 2008, Paris**
www.wpa2008paris.com
5. – 9. April 2008 **AEP Kongress 2008, Nizza**
www.kenes.com/aep
21. – 25. Juni 2008 **1st International Schizophrenia Society Scientific Meeting, Venedig**
www.schizophreniasirs.org
13. – 17. Juli 2008 **XXVI Congress of the CINP, München**
www.cinp2008.org

Impressum

Netzwerksprecher: Univ.-Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel, Düsseldorf

Herausgeber: Kompetenznetz Schizophrenie, c/o Psychiatrische Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, Bergische Landstraße 2, D-40629 Düsseldorf, Tel.: +49 (0)211/922-2770, Fax: +49 (0)211/922-2780, www.kompetenznetz-schizophrenie.de, mailto: info@kompetenznetz-schizophrenie.de

PsychoseNetz e.V. – Verein zur Förderung der Ziele im Kompetenznetz Schizophrenie, c/o Rheinische Kliniken Düsseldorf, Bergische Landstraße 2, D-40629 Düsseldorf, www.psychosenetz.de, Deutsche Bank AG, BLZ 300 700 24, Konto-Nr. 6 358 675

Konzept, Redaktion: Dr. Viktoria Toeller, Kompetenznetz Schizophrenie, Düsseldorf

Gestaltung: Medizin & Markt GmbH, München

Auflage: 10.000 © Kompetenznetz Schizophrenie, Düsseldorf, August 2007, Newsletter Nr. 18

Das Kompetenznetz
Schizophrenie wird
gefördert von



Bundesministerium
für Bildung
und Forschung

Die Herstellung dieses Newsletters wird
durch freundliche Unterstützung von Pfizer
Neuroscience ermöglicht.

