



Univ.-Prof. Dr. med.  
**Wolfgang Gaebel**  
(Sprecher des  
Kompetenznetzes  
Schizophrenie, KNS)

### Liebe Kolleginnen und Kollegen,

viele Erwartungen und auch Hoffnungen wurden und werden mit dem humanen Genomprojekt, der Genforschung und der Gentherapie verbunden. Manche wurden erfüllt, viele enttäuscht. Dies gilt auch für die Schizophrenie-Genetik, denn wir wissen nun, dass es nicht **das** Schizophrenie-Gen gibt. Wir kennen inzwischen einige mit Schizophrenie assoziierte Genveränderungen, bestimmte Risiko-Allele, die die Vulnerabilität beeinflussen, wir wissen seit Kurzem, dass auch Spontanmutationen zu einer schizophrenen Erkrankung beitragen, aber letztlich erlauben diese Erkenntnisse derzeit nicht die eindeutige Beurteilung des genetisch bedingten Anteils am Erkrankungsrisiko. Zum derzeitigen Kenntnisstand der Schizophrenie-Genetik empfehle ich Ihnen den Beitrag von Dan Rujescu in dieser Ausgabe.

Dennoch werden Fortschritte im Bereich der (genetischen) Ursachenforschung erzielt. So resultieren aus einer Untersuchung des KNS neue Erkenntnisse zur Bedeutung eines bestimmten Glutamat-Rezeptor-Gens, die auch für die zukünftige Entwicklung neuer Medikamente eine Rolle spielen können. Die Kollegen aus Bonn haben für diesen Newsletter ihre Ergebnisse zusammengefasst. Eine weitere Untersuchung dieser Arbeitsgruppe des KNS galt der Erforschung der genetischen Ursache für die gestörte sensorische Filterfunktion bei Schizophrenie. Die Ergebnisse können Sie ebenfalls in dieser Ausgabe nachlesen.

Das KNS ist jedoch nicht nur ein Forschungsnetz, sondern bemüht sich im Sinne einer vertikalen Vernetzung, die Erkenntnisse aus der Forschung auch in die Versorgung zu transferieren. So ist aus der Stigma-Forschung ein Workshop-Konzept entstanden, mit dem die Antistigma-Kompetenz bei einzelnen Zielgruppen trainiert werden soll. Initial richtet sich dieses Angebot an Mitarbeiter in psychiatrischen und psychosozialen Institutionen, soll aber mittelfristig auch für die Schulung anderer relevanter Zielgruppen adaptiert werden. Nähere Informationen finden Sie in diesem Newsletter.

Eine anregende Lektüre wünscht Ihnen

Ihr

Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel

## Neue Bedeutung von Glutamat für die Schizophrenie

Autoren: Rainald Mössner und Wolfgang Maier, Bonn

Den Botenstoffen des Gehirns wird eine wesentliche Rolle in der Entstehung der Schizophrenie zugeschrieben. Dies beruht insbesondere auf der Wirkweise der zur Behandlung der Schizophrenie eingesetzten Medikamente. Das erste zur gezielten Behandlung der Schizophrenie verwendete Neuroleptikum war Chlorpromazin. Dieses wirkt wie alle anderen später entwickelten Neuroleptika im Wesentlichen auf den Botenstoff Dopamin. Dies führte zur „Dopamin-Hypothese“ der Schizophrenie, das heißt, dass auch die Schizophrenie selbst durch eine Störung des Dopaminstoffwechsels ausgelöst sei. Unterstützung fand diese Vermutung durch die Beobachtung, dass bestimmte Substanzen, wie Kokain oder Amphetamine auch bei gesunden Menschen Wahnsymptome auslösen können, indem sie Dopamin freisetzen. Trotz der klinischen Wirksamkeit der Neuroleptika fanden sich jedoch keine überzeugenden Beweise, dass die Schizophrenie tatsächlich durch eine Störung des Dopaminstoffwechsels verursacht wird.

Im Rahmen einer Untersuchung des Kompetenznetzes Schizophrenie (KNS) konnte jetzt gezeigt

werden, dass auch der Botenstoff Glutamat und insbesondere sein Rezeptor GRM3 eine Bedeutung für die Schizophrenie haben. Wie in Abbildung 1 dargestellt, wird der Botenstoff Glutamat von Nervenzellen des Gehirns hergestellt und bei Aktivierung der entsprechenden Nervenzellen in den synaptischen Spalt freigesetzt. Von dort aus wirkt er auf verschiedene Glutamat-Rezeptoren, bis er wieder durch Glutamat-Transporter in die Zellen aufgenommen wird. Die Wirkungen von Glutamat werden dabei durch die Rezeptoren wie den Glutamat-Rezeptor GRM3 vermittelt. Bei der Untersuchung von 631 Schizophreniepatienten und 519 gesunden Kontrollpersonen konnte nun gezeigt werden, dass eine Form des GRM3-Gens gehäuft bei schizophrenen Patienten auftritt und das Erkrankungsrisiko erhöht (Mössner et al 2008). Dies ist von besonderer Bedeutung, da diese Form des GRM3-Gens auch zu mehr Glutamat im synaptischen Spalt führt (Egan et al 2004). Darüber hinaus bewirkt diese Variante, dass weniger Glutamat-Transporter (Abb. 1) gebildet werden und sich der Botenstoff weiter im synaptischen Spalt aufstaut. Schließlich führt diese Variante zu schlechteren Leistungen bei bestimmten

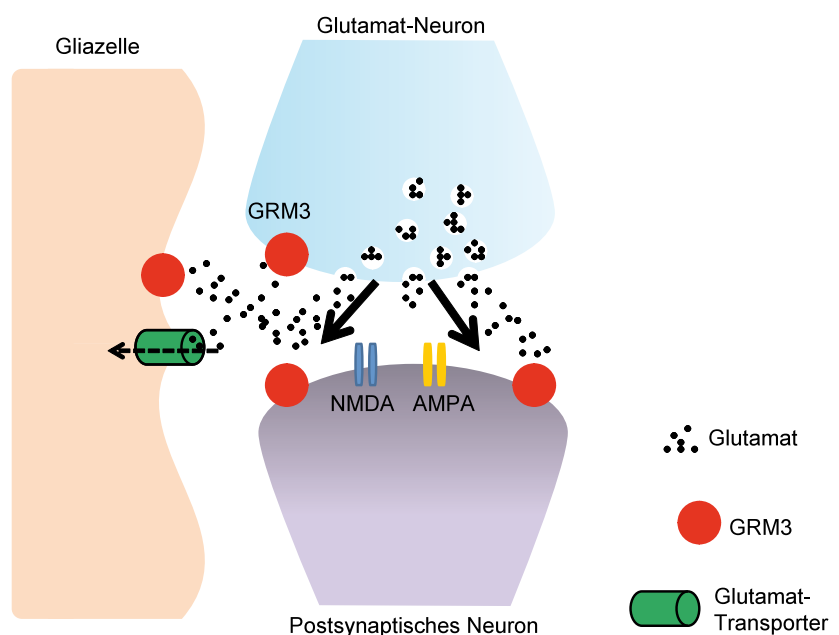


Abb. 1: Glutamat wird aus dem Glutamat-Neuron freigesetzt (→) und wirkt auf verschiedene Glutamat-Rezeptoren (GRM3, NMDA, AMPA). Die Glutamatwirkung wird beendet durch Aufnahme von Glutamat in die Zellen über die Glutamat-Transporter (---->).



Aufmerksamkeits- und Kurzzeitgedächtnis-Prüfungen (Tabelle 1). Somit konnten die ersten Befunde (Egan et al 2004) zur Bedeutung dieser Genvariante für die Schizophrenie bestätigt werden. Hieraus ergibt sich eine wichtige Rolle von Glutamat in der Entstehung der Schizophrenie. Frühere Hinweise hierauf ergaben sich daraus, dass die Substanzen Phencyclidin („Angel Dust“) und Ketamin, welche auf Glutamat-Rezeptoren wirken, auch bei Gesunden Wahnsymptome auslösen können.

Hieraus ergibt sich die Frage, ob der Glutamat-Rezeptor GRM3 nicht ein guter Ansatzpunkt für neuartige Medikamente gegen Schizophrenie sein könnte. Tatsächlich gibt es eine neue Substanz, LY2140023, die auf GRM3 und den nahe verwandten Glutamat-Rezeptor GRM2 abzielt. Patil und Mitarbeiter konnten in einer Untersuchung von insgesamt 196 Schizophreniepatienten zeigen, dass LY2140023 im Laufe von vier Wochen zu einer deutlichen Besserung von sowohl Positivsymptomen wie Wahnsymptomen, als auch von Negativsymptomen wie beispielsweise gestörte Emotionalität führt (Patil et al, 2007). Es bleibt abzuwarten, wie dieses neue Medikament in größeren Studien abschneidet. Der Glutamat-Rezeptor GRM3 ist aber ein wichtiger Beleg dafür, dass Befunde zu den genetischen Ursachen der Schizophrenie direkt zur Entwicklung neuartiger Medikamente gegen die Schizophrenie führen können.

## Der Glutamat-Rezeptor GRM3 beeinflusst:

- Die Menge des Botenstoffs Glutamat im synaptischen Spalt
- Die Zahl der Glutamat-Transporte auf den Gliazellen
- Die Leistung in Aufmerksamkeits- und Kurzzeitgedächtnis-Prüfungen wie dem Zahlen-Symbol-Test
- Das Risiko, an Schizophrenie zu erkranken

GRM3 ist neben dem nahe verwandten Glutamat-Rezeptor GRM2 der Angriffspunkt des Medikaments LY2140023.

Tab. 1

Literatur:

Egan MF et al, *Variation in GRM3 affects cognition, prefrontal glutamate, and risk for schizophrenia. PNAS* 101: 12604-12609 (2004);

Mössner R et al, *Further evidence for a functional role of the glutamate receptor gene GRM3 in schizophrenia. European Neuropsychopharmacology* 18: 768-772 (2008);

Patil ST et al, *Activation of mGlu2/3 receptors as a new approach to treat schizophrenia: a randomized Phase 2 clinical trial. Nature Medicine* 13: 1102-1107 (2007)

## Die sensorische Filterfunktion bei der Schizophrenie

Autoren: Rainald Mössner und Wolfgang Maier, Bonn

Die Suche nach den Ursachen der Schizophrenie über den Vergleich von Patienten und Gesunden hat sich viele Jahre lang als sehr schwierig erwiesen. Aus diesem Grunde wurde versucht, charakteristische neurobiologische Veränderungen bei der Schizophrenie herauszuarbeiten und dann nach deren genetischen Grundlagen zu suchen. Bei vielen Patienten mit Schizophrenie liegt eine Störung der „Filterfunktion“ von Einflüssen der Umgebung vor. So können sich die Patienten nicht ausreichend von Einflüssen der Umgebung abschirmen. Dies konnte auch in neurobiologischen Untersuchungen bestätigt werden. Ein unerwarteter Ton führt üblicherweise zu einer Überraschung, die sich auch messen lässt. Geht dem überraschenden Ton jedoch ein leiser Ton voraus, so fällt die Überraschung durch den lauten Ton normalerweise viel geringer aus: durch den ersten leisen Ton wurde der „sensorische Filter“ aktiviert und dadurch die Überraschung teilweise abgeschirmt. Bei Patienten mit Schizophrenie ist dieser sensorische Filter häufig unzureichend ausgeprägt; trotz eines ersten leisen Tons kommt es zu einer deutlichen Überraschung auf den zweiten, lauten Ton hin. Dieses Phänomen wird auch als gestörte Prä-Puls-Hemmung (Prä-Puls-Inhibition, PPI) bezeichnet.

Die Hoffnung bestand nun, dass durch Aufklärung der genetischen Ursachen dieser gestörten PPI Ursachen der Schizophrenie gefunden werden können. Im Rahmen des Kompetenznetzes Schizophrenie

(KNS) konnten wir zwei Gene finden, die jene Veränderungen des sensorischen Filters teilweise erklären können. Beide Gene spielen eine wichtige Rolle für die Botenstoffe des Gehirns. Das erste Gen betrifft den Botenstoff Serotonin: es handelt sich um einen Rezeptor für Serotonin, den 5-HT<sub>2A</sub>-Rezeptor. Eine Variante dieses Gens (-1438G) führt dazu, dass weniger 5-HT<sub>2A</sub>-Rezeptoren gebildet werden. Schizophreniepatienten, die nur diese Genvariante besaßen, zeigten die ausgeprägteste Störung des sensorischen Filters (Quednow et al 2008a). Dies weist daraufhin, dass der Botenstoff Serotonin eine wichtige Rolle für diese Filterfunktion besitzt. Dies wird auch dadurch unterstützt, dass Serotonin und insbesondere der 5-HT<sub>2A</sub>-Rezeptor an der Feinabstimmung der für das Empfinden verantwortlichen Nervenzellen während der Gehirnentwicklung beteiligt sind.

Das zweite Gen, das diesen sensorischen Filter bei schizophrenen Patienten beeinflusst, betrifft den Botenstoff Dopamin. Es handelt sich um ein Gen, welches für den Abbau von Dopamin zuständig ist: Catechol-O-Methyltransferase oder kurz COMT. Träger der Valin-Variante des Gens wiesen eine schlechtere Filterfunktion auf (Quednow et al 2008b). Diese Genvariante bewirkt zudem eine höhere Aktivität der COMT, so dass vermutlich Dopamin verstärkt abgebaut wird und somit weniger dieses Botenstoffs zur Verfügung steht. Hierzu passt auch, dass es durch eine medikamentöse Behandlung der Schizophrenie mit Neurolepti-

ka sowohl zu einem Anstieg des Dopamins als auch zu einer Verbesserung der Filterfunktion kommt.

Die Hoffnung, dass durch die Aufklärung der Steuerung der Filterfunktion auch Erkenntnisse über die Ursachen der Schizophrenie gefunden werden könnten, bestätigte sich jedoch nicht. Beide Gene, der 5-HT<sub>2A</sub>-Rezeptor und die COMT, zeigen keine Häufung dieser Varianten bei schizophrenen Patienten. Es muss also davon ausgegangen werden, dass diese Gene nicht die Schizophrenie verursachen, wohl aber die Ausprägung des Krankheitsbilds beeinflussen. Wenn also andere noch nicht bekannte genetische Faktoren oder Umweltfaktoren eine Schizophrenie hervorrufen, ergibt sich durch das zufällige Vorliegen der -1438G-Variante des 5-HT<sub>2A</sub>-Rezeptors und der Valin-Variante der COMT, in welchem Ausmaß Reize der Umgebung unzureichend abgeschirmt werden und somit das Empfinden der Patienten beeinträchtigen. Diese beiden Gene haben also doch einen bedeutenden Einfluss auf das Krankheitsbild der Schizophrenie.

Literatur:

Quednow BB, Kühn KU, Mössner R, Schwab SG, Schuhmacher A, Maier W, Wagner M. *Sensorimotor gating of schizophrenia patients is influenced by 5-HT<sub>2A</sub> receptor polymorphisms. Biological Psychiatry* 64: 434-437 (2008)  
Quednow BB, Wagner M, Mössner R, Maier W, Kühn KU. *Sensorimotor gating of schizophrenia patients depends on catechol-O-methyltransferase Val158Met polymorphism. Schizophrenia Bulletin* (2008)



## Schizophrenie-Genetik: Eine Standortbestimmung – Durchbruch oder Wunschdenken ■

Autor: Dan Rujescu, München

Noch ist unbekannt, wie eine Schizophrenie entsteht. Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien haben jedoch gezeigt, dass neben umweltbedingten Faktoren auch genetische Komponenten eine wichtige Rolle spielen – ihr Einfluss wird auf etwa 80 Prozent geschätzt. So tragen nahe Verwandte eines schizophrenen Patienten ein deutlich erhöhtes Risiko, ebenfalls zu erkranken. Das Vererbungsmuster der zugrunde liegenden genetischen Faktoren erweist sich aber als außerordentlich komplex und daher nur schwer zu entschlüsseln.

Vermutlich wirken mehrere genetische Faktoren zusammen, von denen jeder für sich genommen nur einen geringen Einfluss auf die Erkrankung hat, oder aber selten vorkommt und einen moderaten bis starken Effekt hat (z.B. DISC1). Die genaue Anzahl prädisponierender Genorte, das von jedem Genort übertragene anteilige Risiko sowie der Grad der Wechselwirkung zwischen den Genorten sind derzeit noch unbekannt. Einige, die Krankheit begünstigende Varianten dieser Vulnerabilitätsgene sind auch bei Nicht-Erkrankten anzutreffen. Es ist noch unklar, wieso dieselbe Gen-Veränderung bei einem Teil der Bevölkerung mit einem erhöhten Schizophrenierisiko verbunden ist. Hier dürften Interaktionen von Genen und Genen mit Umweltfaktoren von Bedeutung sein. Die neurobiologische Hypothese der Schizophrenie-Entstehung unterstützend spielen viele dieser putativen „Risiko-Gene“ in der Entwicklung des Nervensystems oder in der Dopamin- bzw. Glutamat-Neurotransmission eine Rolle.

Derzeit wird fieberhaft nach Risikogenen gesucht. Zur Entdeckung oder Einengung chromosomaler Regionen mit funktionell bedeutsamen DNA-Varianten wurden zunächst Kopplungs- und Assoziationsuntersuchungen durchgeführt.

Eine groß angelegte Metaanalyse von 20 genomweiten Kopplungsuntersuchungen mit über 1.200 Stammbäumen zur Schizophrenie (Lewis et al, 2002) ergab eine größere Übereinstimmung der Ergebnisse bisheriger Kopplungsstudien als bisher angenommen und bestätigte die Hypothese, dass mehrere Genorte zur Suszeptibilität für Schizophrenie beitragen.

Einige putative Suszeptibilitätsgene wie z.B. Dysbindin, Disrupted-in-Schizophrenia 1 (DISC1) und Neuregulin 1 wurden bereits identifiziert (Norton et al, 2006). Von DISC1 weiß man, dass es eine wichtige Rolle in der Gehirnentwicklung, insbesondere des limbischen Systems, spielt. Aktuelle post mortem Gewebsuntersuchungen zu der Bedeutung von DISC1 ergaben für schizophrene Erkrankte einen Zusammenhang zwischen einer Hochrisiko-Variante von DISC1 und einer reduzierten Expression bestimmter DISC1-bindender Proteine (Lipska et al, 2006). Dieses Beispiel zeigt, dass die Betrachtung genetischer Veränderungen

im Bereich von Suszeptibilitätsgenen durch entsprechende funktionelle Untersuchungen hinsichtlich der pathophysiologischen Auswirkungen solcher genetischer Veränderungen ergänzt werden muss.

Spezifische Veränderungen in bestimmten Suszeptibilitätsgenen scheinen auch mit kognitiver Dysfunktion als intermediärer Phänotyp der Schizophrenie assoziiert zu sein. So konnten Burdick et al (2006) eine Beeinflussung der allgemeinen kognitiven Fähigkeiten durch einen bestimmten Haplotypen von Dysbindin-Mutationen (DTNBP1) zeigen. Die Träger dieser Risikovariante zeigten eine signifikante Beeinträchtigung.

Genetische Assoziationsstudien mit Kandidatengenen hatten bisher jedoch nur einen begrenzten Erfolg, so das Fazit von Sanders und Kollegen (Sanders et al, 2008). Durch die neuen technischen Möglichkeiten der genomweiten Genotypisierung steht jedoch nun ein hypothesenfreier Ansatz zur Verfügung, der genetische Vulnerabilitätsfaktoren im gesamten menschlichen Genom identifizieren kann. Erste genomweite Assoziationsstudien (GWA) bestätigten das Prinzip und lieferten mehrere Gene, die eine Assoziation mit komplexen Erkrankungen wie z. B. Diabetes zeigen.

O'Donovan und Kollegen (2008) führten kürzlich eine GWA-Studie zur Schizophrenie mit mehr als 500 000 V SNPs (Mit SNP = englisch: Single – einzeln, Nucleotid – Nukleotid, Polymorphism – Polymorphismus; sprich: Snp werden Variationen von einzelnen Basenpaaren in einem DNA-Strang bezeichnet. SNPs stellen ca. 90 % aller genetischen Varianten im menschlichen Genom dar) durch. Es wurden 479 Schizophreniepatienten und 2.937 Kontrollen untersucht und die Ergebnisse in weiteren Stichproben, bestehend aus 16.726 Individuen, repliziert.

Zwar waren im Vorfeld bereits SNPs bekannt, die mit Schizophrenie assoziiert sein könnten. Diesen Studien lagen aber nur die genetischen Daten einer relativ geringen Anzahl von Personen zugrunde. Bei den nun vorliegenden Untersuchungen wurden dagegen die Daten Tausender von Menschen verglichen.

Ein Forscherteam aus einer Vielzahl von europäischen Ländern verglich in einer kürzlich in „Nature“ erschienenen Studie das Genom von Tausenden nicht betroffenen Menschen mit denen von an Schizophrenie erkrankten Patienten auf der Suche nach so genannten „Copy Number Variations“, auch CNVs genannt. Das sind DNA-Abschnitte mit einer Länge von mindestens 100.000 Bausteinen, die zwischen verschiedenen Menschen variieren – vor allem in Hinsicht auf die Kopienanzahl, in der sie auftreten. Drei besonders interessante CNVs konnten identifiziert werden,

eines davon auf Chromosom 1 und die beiden anderen auf Chromosom 15.

Diese CNVs dürften relevant für die Entstehung von Schizophrenie und anderen verwandten Psychosen sein. Es wird sich in Zukunft herausstellen, ob mit diesen neuen Ansätzen weitere entscheidende Fortschritte in der Schizophrenieforschung gemacht werden können oder ob vielleicht erst die, für in einigen Jahren antizipierte, genomweite individuelle Sequenzierung den entscheidenden Durchbruch bringen wird.

Literatur:

Stefansson H, Rujescu D, Cichon S et al. (2008) *Large recurrent microdeletions associated with schizophrenia, Nature [Epub ahead of print];*

O'Donovan MC et al. (2008) *Identification of loci associated with schizophrenia by genome-wide association and follow-up, Nature Genetics [Epub ahead of print];*

Sanders AR, Duan J, Levinson DF, Shi J, He D, Hou C, et al. 2008. *No significant association of 14 candidate genes with schizophrenia in a large European ancestry sample: implications for psychiatric genetics. Am J Psychiatry 165(4):497-506;*

Lewis, D.A. and Levitt, P. (2002) *Schizophrenia as a disorder of neurodevelopment. Annual Review of Neuroscience, 25, 409-432;*

Norton N et al., *An update on the genetics of schizophrenia. Curr Opin Psychiatry 2006 Mar; 19(2):158-164;*

Lipska BK et al. *Expression of DISC1 Binding partners is reduced in schizophrenia and associated with DISC1 SNPs. HumMolGenet.2006 Apr 15;15(8):1245-58;*

Burdick KE et al. *Genetic variation in DTNBP1 influences general cognitive ability. Hum Mol Genet. 2006 May 15;15(10):1563-68. Epub 2006 Jan 13.*



## Neuigkeiten aus dem KNS ■

### KNS-Workshop zur Antistigma-Kompetenz

Der Auftrag des Kompetenznetzes Schizophrenie (KNS) besteht nicht nur darin, bestimmte Aspekte der Erkrankung und der Versorgung zu erforschen, sondern auch die Erkenntnisse aus der Forschung in das Versorgungssystem zu transferieren. Die Stigmatisierung von Menschen mit psychischen Erkrankungen allgemein und Schizophrenie im Besonderen sowie geeignete Maßnahmen zur Destigmatisierung waren und sind zentrale Forschungsthemen des KNS, deren gesellschaftliche Bedeutung und Tragweite auch zunehmend von der Politik (Aktionsbündnis Seelische Gesundheit, Mental Health Pact der EU, um nur einige zu nennen) und der Bevölkerung (80% der deutschen Bevölkerung sind der Meinung, dass mehr gegen die Stigmatisierung und Diskriminierung von Menschen mit psychischen Erkrankungen getan werden muss – Gaebel et al., 2002) wahrgenommen werden.

Es ist bekannt, dass zielgruppenspezifische Interventionen effektiver und nachhaltiger sind als breit angelegte Publikumskampagnen zum Abbau von Stigma und Diskriminierung. Es ist auch bekannt, dass häufig die ersten stigmatisierenden Erfahrungen im Kontakt mit dem psychiatrischen Versorgungssystem gemacht werden. Andererseits sind die Psychiatrie und die Beschäftigten selbst von dem psychischen Erkrankungen anhaftenden Stigma betroffen. Vor diesem Hintergrund wurde nun im KNS ein neuartiges Training für Mitarbeiter von psychiatrischen und psychosozialen Einrichtungen entwickelt, um deren Antistigma-Kompetenz praxisnah, interaktiv und unter Einbeziehung von ExpertInnen durch Erfahrung zu schulen. Das Workshop-Konzept verbindet die Forschungskompetenz des KNS durch erfrischend neue didaktische Elemente mit der Praxis.

*„Antistigma-Kompetenz beschreibt die Fähigkeit, sich wirksam gegen Stigmatisierung und Diskriminierung zu richten. Sie drückt sich in Wissen, Haltungen und Handlungen aus und ist ein wichtiger Schritt in Richtung gesellschaftliche Gleichberechtigung und Teilhabe psychisch kranker Menschen.“*

Aus der Definition von Antistigma-Kompetenz leiten sich die entsprechenden Schulungsziele ab: Information – selbstkritische Annäherung an den professionellen Umgang mit psychisch Erkrankten und die eigene Rolle – Entwicklung von Handlungsalternativen. Durch die Einbeziehung von Betroffenen sowohl in die Entwicklung des Schulungskonzepts als auch als Co-TrainerIn ist gewährleistet, dass Innenansichten wahrgenommen und Lösungsansätze dialogisch erarbeitet werden.

Das Workshop-Konzept wird derzeit in einer Pilotphase in einigen Kliniken des Landschaftsverbands Rheinland evaluiert. Nach der Finalisierung des Konzepts ist geplant, ein Train-the-Trainer-Manual zu entwickeln und Multiplikatoren auszubilden sowie die Schulung auch weiterhin als KNS-eigene

Inhouse-Seminare in psychiatrischen Einrichtungen anzubieten. Zudem gibt es Überlegungen, diesen Workshop in die Ausbildung für psychiatrisches Fachpflegepersonal zu integrieren.

Alle, die Interesse haben, die Antistigma-Kompetenz des eigenen Personals zu verbessern, haben die Möglichkeit, sich das KNS-Team für ein 2-tägiges Training ins Haus zu holen. Weitere Fragen (auch zu den Kosten) richten Sie bitte an die Netzwerkzentrale des KNS; inhaltliche Fragen beantwortet Dipl.-Psych. Lena Freimüller (lena.freimueller@lvr.de).

**Interessenten können sich auch am Freitag, dem 28.11. auf dem Pflegekongress der DGPPN über den Workshop informieren: Pflegesymposium – Pflegepraxis Psychiatrie, 8.30 – 10.00 Uhr (Dachgarten des ICC) – Was kann Pflege zur Entstigmatisierung beitragen?**

**Interaktiver KNS-Workshop:  
Antistigma-Kompetenz für MitarbeiterInnen  
von psychiatrischen und psychosozialen  
Einrichtungen**

Teilnehmerzahl: max. 16  
Dauer: 2 Tage  
Veranstalter: Kompetenznetz Schizophrenie  
Anfragen: KNS-Netzwerkzentrale  
Tel.: 0211-922-2770 oder  
info@kompetenznetz-schizophrenie.de

### Professur zur Unterstützung des KNS

Um wesentliche Strukturen des Kompetenznetzes Schizophrenie (KNS) auch über das Ende der Förderung durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) hinaus zu erhalten, wurde in Kooperation zwischen der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität (HHU) und den Rheinischen Kliniken Düsseldorf im Jahr 2007 eine neue W2-Professur geschaffen, deren Aufgabenspektrum sowohl die Leitung der KNS Netzwerkzentrale als auch die weitere Stärkung der Schizophrenieforschung an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie umfasst. Auf diese für den Bereich „Experimentelle Psychopathologie“ ausgeschriebene Professur wurde nach dem üblichen Auswahlverfahren Herr Priv.-Doz. Dr. phil. Wolfgang Wölwer berufen und erhielt am 19. Mai 2008 aus der Hand des Rektors der HHU Düsseldorf seine Ernennungsurkunde. Professor Wölwer ist Diplompsychologe und approbierter Psycholo-

gischer Psychotherapeut und leitet seit 1992 das Forschungslabor Experimentelle Psychopathologie an den Rheinischen Kliniken Düsseldorf/Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der HHU. Er war bereits eng in die Konzeption und Koordination des Antrags auf Förderung des KNS eingebunden und übernahm 1999 die Leitung der KNS Netzwerkzentrale. Im Jahr 2005 hatte sich Wolfgang Wölwer mit dem Thema „Differenzierung kognitiver Störungen schizophrener Erkrankter mittels Augenbewegungsanalyse“ habilitiert und im selben Jahr die Venia Legendi für das Fach „Medizinische Psychologie“ an der Medizinischen Fakultät der HHU erhalten.

### KNS-Hotline – ein gern und häufig genutzter Service

Die Resonanz auf die Informationsbörse Schizophrenie des KNS, die intensive Nutzung des Internet-Forums als Instrument der Selbsthilfe und nicht zuletzt die Anrufe bei der seit 2001 vom KNS angebotenen Telefon-Hotline bestätigen den hohen Informations- und Unterstützungsbedarf von nahen Bezugspersonen aber auch von selbst schizophren Erkrankten. Die Hotline ist einmal pro Woche mit klinisch erfahrenen Ärzten oder Psychologen besetzt. Die Anrufe werden systematisch dokumentiert. So zeigte die letzte Analyse, dass doppelt so viele Frauen wie Männer anrufen, dass ca. 56% der Anrufer Angehörige und rund 44% selbst Erkrankte sind. Sehr häufig ist der Anlass für die Kontaktaufnahme ein grundsätzliches Bedürfnis nach Aussprache sowie gezielte Fragen zur Medikation, gefolgt von Fragen zur Prognose, zu geeigneten Versorgungs-, insbesondere spezialisierten Reha-Einrichtungen und alternativen Therapien sowie zur Vererbung. Fehlende Krankheitseinsicht lässt vor allem Angehörige verzweifeln zum Hörer greifen, da sie nicht wissen, wie sie reagieren sollen und die Einleitung der notwendigen Schritte für eine Einweisung nach PsychKG scheuen. Ein weiteres wichtiges Thema ist die Doppeldiagnose Schizophrenie und Sucht und die Suche nach spezialisierten Therapieeinrichtungen. Das niederschwellige Angebot der Telefon-Hotline ist auch für das KNS eine aufschlussreiche Informationsquelle um relevante Themen zu identifizieren, zu denen ggf. vertiefende Informationen, z.B. auf der Informationsbörse, als Patientenratgeber oder auf der Homepage, zur Verfügung gestellt werden sollten. Das KNS ist bemüht, die Weiterführung dieses Service auch nach Ablauf der öffentlichen Förderung fortzuführen.

**HOTLINE:**  
Immer mittwochs 12.00 bis 14.00 Uhr  
zum Ortstarif  
**01801-72 44 96**



## ECSR News Ticker

Die 2nd European Conference on Schizophrenia Research wird als „joint thematic congress“ des KNS, der DGPPN und der EPA stattfinden. Dies machte einen Wechsel des Veranstaltungsortes von Düsseldorf nach Berlin erforderlich, was wiederum eine geringfügige Terminänderung – neu: **21.–23. September 2009** – nach sich zog. Die Deadline für die Einreichung von

Symposien ändert sich ebenfalls: Symposien sind bis zum **15. Februar 2009** anzumelden. Für freie Vorträge resp. Poster bleibt die Deadline – 15. März 2009 – wie gehabt. Teilnehmer, die sich bis zum 30. April anmelden, erhalten einen Frühbucherrabatt. Die gemeinsame Gestaltung des europäischen Schizophreniekongresses findet ihren Niederschlag unter anderem im

wissenschaftlichen Programm dadurch, dass die EPA mit einem eigenen Symposium vertreten sein wird.

Das wissenschaftliche Programm wird vor allem den Fokus auf die Thematisierung klinisch relevanter Fragestellungen legen, ohne die Grundlagenforschung zu vernachlässigen.

## Kongresse 2008/2009

- |                              |  |
|------------------------------|--|
| 26. – 29. Nov. 2008          | <b>DGPPN Kongress 2008, Berlin</b><br><a href="http://www.dgppn-kongress.de">www.dgppn-kongress.de</a>   |
| 21. – 23. Jan. 2009          | <b>WPA – 4th International Stigma Conference 2009, London (UK)</b><br><a href="http://www.stigma.iop.kcl.ac.uk">www.stigma.iop.kcl.ac.uk</a>   |
| 24. – 28. Jan. 2009          | <b>EPA – 17th European Congress of Psychiatry, Lissabon (Portugal)</b><br><a href="http://www.kenes.com/epa">www.kenes.com/epa</a>   |
| 06. – 10. März 2009          | <b>Keystone Symposia Conference – The Molecular Basis of Schizophrenia and Bipolar Disorder, Keystone (USA)</b><br><a href="http://www.keystonesymposia.org">www.keystonesymposia.org</a>              |
| 28. März –<br>01. April 2009 | <b>International Congress on Schizophrenia Research 2009, San Diego (USA)</b><br><a href="http://www.schizophreniacongress.org">www.schizophreniacongress.org</a>                                      |
| 01. – 04. April 2009         | <b>WPA – International Congress – Treatment in Psychiatry: A new update, Florenz (Italien)</b><br><a href="http://www.wpa2009florence.org">www.wpa2009florence.org</a>                                 |
| 15. – 19. Juni 2009          | <b>16th International Symposium for the Psychological Treatments of the Schizophrenias and other Psychoses (ISPS), Kopenhagen (Dänemark)</b><br><a href="http://www.iepa2008.com">www.iepa2008.com</a> |
| 28. Juni –<br>02. Juli 2009  | <b>9th World Congress of Biological Psychiatry, Paris (Frankreich)</b><br><a href="http://www.wfsbp-congress.org">www.wfsbp-congress.org</a>   |

### 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](http://www.kompetenznetz-schizophrenie.de), mailto: [info@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](http://www.psychosenetz.de), Deutsche Bank AG, BLZ 300 700 24, Konto-Nr. 6 358 675  
Konzept, Redaktion: Dr. Viktoria Toeller, Kompetenznetz Schizophrenie, Düsseldorf  
Gestaltung: Sudler Et Hennessey GmbH, Neu-Isenburg, Germany  
Auflage: 10.000 © Kompetenznetz Schizophrenie, Düsseldorf, Nov. 2008, Newsletter Nr. 20

Das Kompetenznetz Schizophrenie wird gefördert von



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





# 2<sup>nd</sup> European Conference on Schizophrenia Research – From Research to Practice

Joint thematic congress of the German Research Network on Schizophrenia, the German Society of Psychiatry, Psychotherapy and Nervous Diseases and the European Psychiatric Association

21 – 23 September 2009  
Berlin, Germany

[www.schizophrenianet.eu](http://www.schizophrenianet.eu)

## DEADLINES

15 February 2009  
Deadline for online submission of symposia

15 March 2009  
Deadline for online submission of oral presentations and posters

30 April 2009  
Deadline for early registration

## SCIENTIFIC ORGANISATION

German Research Network on Schizophrenia (GRNS)  
Wolfgang Gaebel, Wolfgang Wölwer  
Head Office GNRS  
c/o Rheinische Kliniken Düsseldorf  
Department of Psychiatry and Psychotherapy  
Heinrich-Heine-University Düsseldorf  
Bergische Landstraße 2  
40629 Düsseldorf, Germany  
Phone: +49 – 211 – 922 – 2770  
Fax: +49 – 211 – 922 – 2780  
Email: [info@kompetenznetz-schizophrenie.de](mailto:info@kompetenznetz-schizophrenie.de)  
[www.kompetenznetz-schizophrenie.de](http://www.kompetenznetz-schizophrenie.de)

## LOCAL ORGANISATION

PsychoseNetz e. V.  
c/o GRNS Head Office, Düsseldorf

## CONFERENCE AND EXHIBITION OFFICE

Hanser & Co GmbH  
Postfach 12 21  
22882 Barsbüttel, Germany  
Phone: +49 – 40 – 670 88 20  
Fax: +49 – 40 – 670 32 83  
Email: [schizophrenia@cpo-hanser.de](mailto:schizophrenia@cpo-hanser.de)

in cooperation with



WPA World Psychiatric Association and its Section on Schizophrenia

[www.schizophrenianet.eu](http://www.schizophrenianet.eu)