

Zeitschrift: Curaviva : Fachzeitschrift
Band: 74 (2003)
Heft: 12

Rubrik: Firmennachrichten

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 06.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Schizophrenie: neue Wege in Forschung und Praxis

Die Erforschung psychopathologischer und pathophysiologischer Zusammenhänge, der Einfluss von Umweltfaktoren und neue Wege in der Schizophreniebehandlung lauteten die Themenschwerpunkte am Schizophrenie-Symposium in Zürich.

(con) Nicht eine Ursache, sondern das komplexe Zusammenspiel von verschiedenen anlagebedingten (erblichen) Faktoren und Umwelteinflüssen wird bei der Krankheitsentstehung der Schizophrenie diskutiert. Eine genetische Disposition gilt heute so gut wie gesichert, über die funktionellen und strukturellen Veränderungen des Gehirns ist indessen wenig bekannt. Darüber, ob mittels bildgebender Verfahren ein Brückenschlag zwischen Psychopathologie und Pathophysiologie der Schizophrenie möglich ist, referierte Prof. Dr. Peter Falkai, Homburg.

Schizophrenie als Folge einer Netzwerkstörung

Falkai und Kollegen stellten in der Bonner Arbeitsgruppe «Psychiatrie-Forschung» die Hypothese auf, dass die akute Schizophrenie eine Störung der sozialen Kommunikation ist. Demnach können die Betroffenen keinen Perspektivenwechsel vollziehen und sind somit nicht in der Lage, sich in die Rolle einer dritten Person zu versetzen. Zum Nachweis dieser Theorie wurden eine Anzahl schizophrener Patienten und eine gesunde Kontrollgruppe in ein MRI-Experiment eingeschlossen. Auswertungen der funktionellen Aktivität zu Aufgabenstellungen, die die eigene Perspektive betrafen, zeigten in der Betroffenenengruppe im Gegensatz zur Kontrollgruppe eine konfuse parieto-temporale Aktivierung. «Die Voraussetzung für ein funktionierendes Netzwerk», so Prof. Falkai, «ist ein sinnvolles Ansprechen und die Koordination der verschiedenen Hirnregionen.» Bei der Schizophrenie scheint im weitesten Sinne eine Störung dieses Netzwerks vorzuliegen. Um der Frage, wo die Netzwerkstörung genau lokalisiert ist, nachzugehen, wurden die strukturellen Gegebenheiten genauer untersucht. Dafür wurde je eine Gruppe multiaffizierter und monoaffizierter Probanden sowie eine gesunde Kontrollgruppe miteinander verglichen. Die Messungen der verschiedenen Hirnvolumina ergaben innerhalb der schizophrenen Patientengruppe ein vermindertes Kortextvolumen, das insbesondere im Bereich der grauen Substanz hochsignifikant war. Eine besonders deutliche

Abnahme war bei den Frontallappen zu verzeichnen.

Proteinstörungen als Ursache der Frontallappenveränderungen

Frontallappenveränderungen können sowohl genetisch bedingt als auch verlaufsassoziiert auftreten. Eine genetische Ursache könnten Veränderungen einzelner Bausteine des Reelin-Gens sein. Reelin spielt besonders während der Hirnentwicklung eine wichtige Rolle. Untersuchungen haben gezeigt, dass Reelin-Gen-Mutationen mit der Formabweichung bei schizophrenen Patienten assoziiert sind. Hinzu kommt, so Falkai, dass die Formabweichungen nicht nur vulnerabilitätsassoziiert sind, sondern mit der Dauer der Erkrankung zunehmen. Interessanterweise geht die beschriebene Volumenabnahme nicht mit einer Abnahme der Zellen, sondern einer zunehmenden Zelldichte einher. Folglich verringert sich die zelluläre Masse, inklusive der Synapsen, die die Voraussetzung für ein funktionierendes Netzwerk schaffen. Auch hier scheint das Reelin eine wichtige Rolle zu spielen. Es erhöht die synaptische Plastizität, die für die normale Funktion notwendig ist. Reelin, so Falkai, ist jedoch nur eines der Gene, auf die sich die Forschung derzeit konzentriert.

Der Einfluss von Umweltfaktoren auf die Inzidenz der Schizophrenie

Wie Prof. Falkai abschliessend ausführte, ist eine gewisse Basisvulnerabilität nur die Grundvoraussetzung für eine Schizophrenie. Ereignisse wie schwierige Schwangerschaften, Geburten und verschiedene Umwelteinflüsse während der Kindheit – beispielsweise der Verlust eines Elternteils – können zu einer zusätzlichen Sensibilisierung der Betroffenen führen. Der Ausbruch erfolgt schliesslich in einer Zeit, in der mit der sozialen Verantwortung auch der soziale Stress zunimmt.

Wie weit Umweltfaktoren die Inzidenz der Erkrankung begünstigen, verdeutlichte Prof. Dr. Robert Murray, London. Zunächst widersprach er der Behauptung, dass die Schizophrenie auf der ganzen Welt die gleiche Inzidenz hat. Wechselnde diagnostische Kriterien und zu kleine Patientengruppen haben diese Behauptung geprägt. Laut Murray variiert die Inzidenz der Schizophrenie bereits innerhalb der verschiedenen Regionen eines Landes. Allein der Umstand, in einer Grossstadt geboren zu werden und aufzuwachsen, steigert das Risiko für eine schizoaffektive Störung. Ein Vergleich zwischen den Städten London, Nottingham und

Bristol zeigte eine doppelt so hohe Inzidenz schizophrener Erkrankungen in London. Diese könnte unter anderem auf die erhöhte Rate von Immigranten zurückzuführen sein. Besonders Einwanderer afrikanischen oder afrokaribischen Ursprungs sind in der zweiten Generation häufig von Schizophrenie betroffen. Wie Murray anhand einer Studie von Boydell et al. zeigte, steigt das Risiko für schizophrene Störungen, je isolierter die Immigranten in einer Region leben.

Neue Wege in der Pharmakotherapie

Wie Prof. Dr. Müller-Spahn, PUK, Basel, in seinem Beitrag zum Symposium erläuterte, spielt heute in der medikamentösen Therapie nicht mehr ausschliesslich die Verminderung der Symptome als vielmehr die Verbesserung psychosozialer Funktionen eine Rolle. Dieser Ansatz wird durch das Therapiekonzept des neuen Wirkstoffs Aripiprazol, der demnächst in der Schweiz eingeführt wird, unterstützt. Aripiprazol ist ein atypisches Antipsychotikum der dritten Generation mit einem dualen Wirkungsprinzip. Aripiprazol wirkt als partieller Dopamin-Agonist und selektiver HT-2A-Antagonist und stabilisiert den – bei der Schizophrenie – gestörten Haushalt beider Neurotransmitter. Hinsichtlich seiner klinischen Wirkung ist der neue Wirkstoff mit den traditionellen Substanzen vergleichbar. Ein deutlicher Benefit zeigte sich besonders in Bezug auf die Verträglichkeit der neuen Substanz. Laut Prof. Dr. Müller-Spahn ist die Einführung der neuen Generation von Antipsychotika mit der Hoffnung auf eine bessere Compliance und geringeren Rezidivrate verbunden. Von den Substanzen wird eine bessere Wirkung auf die kognitiven Dysfunktionen, Negativsymptomatik und affektive Symptome sowie eine günstigere Beeinflussung chronischer Verläufe erwartet.

Impressum

Text und Redaktion
CONTENT Marketing & Services
Regina Scharf
Eggenwilerstrasse 13a
5620 Bremgarten

Für weitere Informationen kontaktieren Sie:

Bristol-Myers Squibb GmbH

Herr Michael Graf, Product Manager CNS
Neuhofstrasse 6
6341 Baar
Tel 041 767 72 00
Email michael.graf@bms.com

Zwangserkrankung und schwere Depression – wie behandeln?

Neue Daten von Zohar et al. zeigen einen deutlichen Benefit zugunsten der Behandlung mit Serotonin-Wiederaufnahmehemmern.

(con) Zwanghafte Gedanken, wie störende Bilder, Ideen oder Impulse, die sich immer wieder und gegen den eigenen Willen aufdrängen aber auch übertriebene, möglicherweise sinnlose Handlungen prägen das Bild der Zwangsstörungen.

Die Zwangserkrankung gilt als fünfthäufigste psychiatrische Erkrankung.¹ Betroffen sind 1 bis 2 Prozent der erwachsenen Bevölkerung – damit tritt die Krankheit viel häufiger auf, als man bis vor einigen Jahren glaubte. Den Grundbestandteil der Zwangsbehandlung bildet die psychologische Therapie. Bei stark ausgeprägter sekundärer depressiver Symptomatik empfiehlt sich zusätzlich eine medikamentöse Unterstützung. Bis zur Einführung der selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) galt hier die Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva als Meilenstein. Die hohe Wirksamkeit der SSRI, das Sicherheitsprofil und ihre gute Verträglichkeit haben in den letzten Jahren die Therapie der schweren Depression deutlich verbessert.

Neue, kürzlich veröffentlichte Daten von Zohar et al. zeigten nun ebenfalls einen Benefit zugunsten der Behandlung mit SSRI bei schweren depressiven Erkrankungen.² Sie verglichen in einer randomisierten, doppelblinden, multizentrischen Studie die Wirkstoffe Fluvoxamin und Clomipramin bei 86 Patienten, die anhand der 17-item Hamilton Depression Scale, HAMD, als schwer depressiv eingestuft wurden (>25 Punkte). Die Patienten erhielten über einen Zeitraum von 8 Wochen entweder Fluvoxamin oder Clomipramin oral verabreicht.

Als primärer Endpunkt galt die Verbesserung auf der 17-item HAMD und der Clinical Global Impressions severity of illness score, CGIsis. Die Verbesserung auf der Montgomery-Asberg Depression Rating Scale (MADRAS) sowie des CGI global improvement score und die Anzahl der 17-item HAMD Responder, waren die sekundären Endpunkte der Studie.

In der Wirkung identisch, deutlich unterschiedlich bei Sicherheit und Verträglichkeit

Beide Wirkstoffe zeigten eine hohe Wirksamkeit bei der Behandlung der schweren Depression. Dabei konnte kein signifikanter

Unterschied zwischen der Fluvoxamin- und der Clomipramingruppe nachgewiesen werden. Die Anzahl der 17-item HAMD Responder war ebenso nahezu identisch. Deutliche Unterschiede gab es hinsichtlich der Sicherheit und Verträglichkeit der Wirkstoffe. Hier zeigte Fluvoxamin (Floxyfral®) eine bessere Verträglichkeit als Clomipramin. Insbesondere die anticholinergen Nebenwirkungen traten deutlich häufiger auf. Doppelt so viele Patienten wie in der Fluvoxamingruppe brachen aufgrund der unerwünschten Wirkungen die Behandlung frühzeitig ab.

Dass Patienten mit einer SSRI-Behandlung eher bereit sind ihre medikamentöse Therapie fortzusetzen, zeigten 1994 bereits Montgomery et al.³ und 1997 Steffens et al.⁴ Hohe Dosen trizyklischer Antidepressiva, wie sie beim Krankheitsbild der schweren Depression zum Einsatz kommen, gehen häufig mit einer Vielzahl unerwünschter Wirkungen einher. Besonders schwerwiegend sind die kardiovaskulären Nebenwirkungen. Mit Fluvoxamin steht eine Substanz zur Verfügung, die die Anforderungen an die Wirksamkeit in gleichem Masse wie Clomipramin erfüllt, zudem jedoch wesentlich besser verträglich ist und ein höheres Sicherheitsprofil aufweist. Die Wirksamkeit von Fluvoxamin konnte bisher insbesondere für die Behandlung von Zwangsstörungen dokumentiert werden.

Referenzen

- 1 Rasmussen SA, Eisen JL. The epidemiology and differential diagnosis of obsessive-compulsive Disorder. In: I. Hand, W. K. Goodman & U. Evers (Hrsg.) Zwangsstörungen: Neue Forschungsergebnisse. duphar med communication, Band 5., Springer Verlag.
- 2 Zohar et al. Fluvoxamine as effective as clomipramine against symptoms of severe depression: results from a multicentre, double-blind study. Hum Psychopharmacol Clin Exp 2003; 18:113-119.
- 3 Montgomery SA et al. Selective serotonin reuptake inhibitors: meta-analysis of discontinuation rates. Int Clin Psychopharmacol 9: 47-53.
- 4 Steffens DC et al. Are SSRIs better than TCAs? Comparison of SSRIs and TCAs: a meta-analysis. Depress Anxiety 6: 10-8.

Für weitere Informationen kontaktieren Sie:

Solvay Pharma AG

Untermattweg 8
3027 Bern
Frau Ingrid Brand
Product Manager ZNS, ORL
E-Mail: ingrid.brand@solvay.com
Tel.: +41 31 996 96 00
Fax: +41 31 996 96 99

Kurzfachinformation

Floxyfral./Floxyfral junior (Fluvoxamin) I: Depressionen sowie deren Rückfall- und Rezidivprophylaxe, Zwangsstörungen bei Erwachsenen und Kindern ab 8 Jahren.

D: Erwachsene: täglich 100 mg, max. 300 mg. Zwangsstörungen bei Kindern: 25 mg bis max. 150 mg (8 – 12 J.) resp. max. 200 mg (über 12 J.)

KI: Überempfindlichkeit gegenüber Fluvoxamin. Kombinationstherapie mit MAO-Hemmern.

VM: Schwangerschaft/Stillzeit. Vorsicht bei epileptischen Patienten und Patienten mit schwerer Leber- oder Niereninsuffizienz.

UW: Gastrointestinale Beschwerden, Somnolenz, Schwindel, Kopfweh, Schlaflosigkeit, Agitation, Tremor.

IA: Therapeutisch bedeutsame Interaktionen sind möglich mit Substanzen wie Warfarin, Phenytoin, Theophyllin, Propranolol und oxydativ metabolisierten Benzodiazepinen.

P: Floxyfral 100 mg (mit Bruchrille) 30*/60*, Floxyfral junior 50 mg (mit Bruchrille) 30*/100*. Liste B. *Kassenzulässig.

Ausführliche Angaben siehe im Arzneimittel-Kompendium der Schweiz. Solvay Pharma AG, 3027 Bern.