

VERBESSERTE SCHIZOPHRENIE-BEHANDLUNG

Olanzapin auch in der Akuttherapie einsetzen

ZB MED

ZUM THEMA

Atypische Antipsychotika werden in Europa noch viel zu zögerlich eingesetzt. Der Anteil der Atypika an den Neuroleptika-Verordnungen liegt in Deutschland bei 20% – gegenüber 60% in den USA, kritisierte Henning Sass, Aachen. Auch der Therapiebeginn erfolgt oft mit typischen Neuroleptika, obwohl viele Patienten diese wegen ihrer gefürchteten motorischen Nebenwirkungen rasch wieder absetzen.

Bei den Therapeuten sind immer noch Vorbehalte gegenüber dem Einsatz atypischer Antipsychotika in der Akuttherapie vorhanden. Ungenügende Wirksamkeit, zu langsamer Wirkeintritt und fehlende Darreichungsformen zur Injektion – so lauten die Argumente, die allerdings wenig schlüssig sind. Direktvergleiche in klinischen Studien belegen die Äquivalenz des atypischen Antipsychotikums Olanzapin bei der Rückbildung der Positivsymptomatik und der Ruhigstellung agitierter Patienten.

Die Entwicklung einer i.m.-Applikationsform von Olanzapin schließt jetzt auch die letzte noch bestehende Lücke in der Akuttherapie. In zwei großen Vergleichsstudien bei akut exazerbierten Schizophrenie-Patienten war Olanzapin i.m. ebenso effektiv wie Haloperidol i.m., aber initial schneller wirksam und zudem verträglicher. Anschließend ist eine problemlose Umstellung auf die orale Olanzapin-Therapie möglich.

Auf der Suche nach Unterschieden im Gehirn gesunder Kontrollpersonen und von Schizophrenie-Patienten wurde man im dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) fündig: Bei den Patienten fällt in dieser Region eine Reduktion der Zell-Zell-Kontakte auf, die auf Defizite in den präfrontal vermittelten kognitiven Prozessen hinweist. In der Tat konnten derartige Anomalien mithilfe der funktionellen Kernspintomografie, die eine Darstellung physiologischer Prozesse im Gehirn praktisch in Realzeit erlaubt, selbst bei intellektuell nicht beeinträchtigten Schizophrenie-Patienten nachgewiesen werden, berichtete Daniel Weinberger, Bethesda, Maryland/USA. Diese Patienten müssen – anders als Kontrollpersonen – zusätzliche Hirnregionen aktivieren, um neurokognitive Tests erfolgreich zu absolvieren.

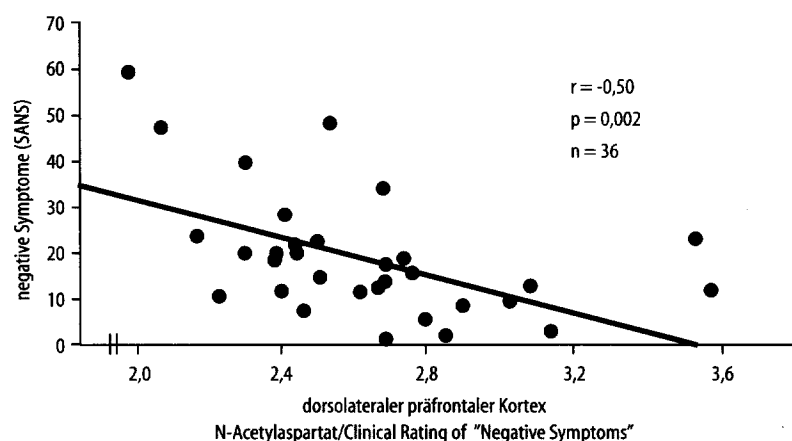
Während die anomale Aktivierung der Arbeitsspeicher im DLPFC mit den negativen Symptomen der Schizophrenie assoziiert wird, soll die gestörte Reaktivität

dopaminergener Neuronen im DLPFC für die Positivsymptomatik verantwortlich sein. Auch deren Übererregbarkeit auf Stimuli kann heute bildlich dargestellt werden. Zellulärer Marker für die neuronale Integrität ist die kernspintomografisch gemessene Konzentration an N-Acetylaspartat (Abb. 1): Unterschiede in der Signalintensität zwischen Kontrollen und Schizophrenie-Patienten sind ganz eindeutig auf den DLPFC begrenzt.

Suszeptibilitätsgen identifiziert

Anomalien in der präfrontalen Informationsverarbeitung sind laut Weinberger bereits bei gesunden Geschwistern von Schizophrenie-Patienten nachweisbar, obwohl sie in kognitiven Tests ebenso gut abschnitten wie gesunde Kontrollpersonen. Das erhöhte genetische Risiko für die Entwicklung einer Schizophrenie beruht vermutlich auf der Vererbung von Suszeptibilitätsgenen, die die präfrontale

ABBILDUNG 1



▲ Signifikante Korrelation zwischen N-Acetylaspartat-Signalen im Kernspintogramm und der Negativsymptomatik (modifiziert nach Callicott et al., 2000, Am J Psychiatry 157: 1646–1651)



Springer

M: II
23 100
-72,6 Beil-
ZB MED