

Schizophrenie: Remission erhalten!

Neues zur Langzeitbehandlung

ZÜRICH – Bisher gab es das Konzept der Remission für die Depression, die Manie, für Angst- und die Zwangsstörungen, nicht aber für die Schizophrenie. Das ändert sich im Augenblick, berichtete Professor Dr. Max Schmauss, Bezirkskrankenhaus Augsburg, an der 4. CNS-Akademie, und zeigte auf, wie man das wichtige Ziel der Remissionserhaltung erreichen kann.

Orale Neuroleptika verringern die Rezidivquote bei Schizophrenie gegenüber Placebo deutlich, ergaben bereits Studien der 70er und 80er Jahre. Dennoch waren die Rückfallraten in den 80er Jahren hoch – im ersten Jahr betraf sie mit 48% knapp jeden Zweiten.^{1,2} Mit jedem Rezidiv verläuft die Genesung langsamer und unvollständiger, wird eine Hospitalisierung wahrscheinlicher, die Erkrankung therapieresistenter und das Erlangen des früheren Funktionsniveaus schwieriger.³ Deshalb empfiehlt beispielsweise die DGPPN⁴ nach Erstmanifestation eine Erhaltungstherapie für mindestens ein Jahr, nach zwei und mehr Manifestationen eine Therapie über vier Jahre bis unbegrenzt.

Die Wirkung gegen Negativsymptome, die antidepressive, antisuizidale Wirkung und die Reduktion

kognitiver Störungen sind unter modernen Atypika stärker ausgeprägt als bei konventionellen Neuroleptika, fasste Prof. Schmauss die Evidenz zusammen. Auch die Compliance und die Lebensqualität werden unter modernen Atypika als vorteilhafter beurteilt.

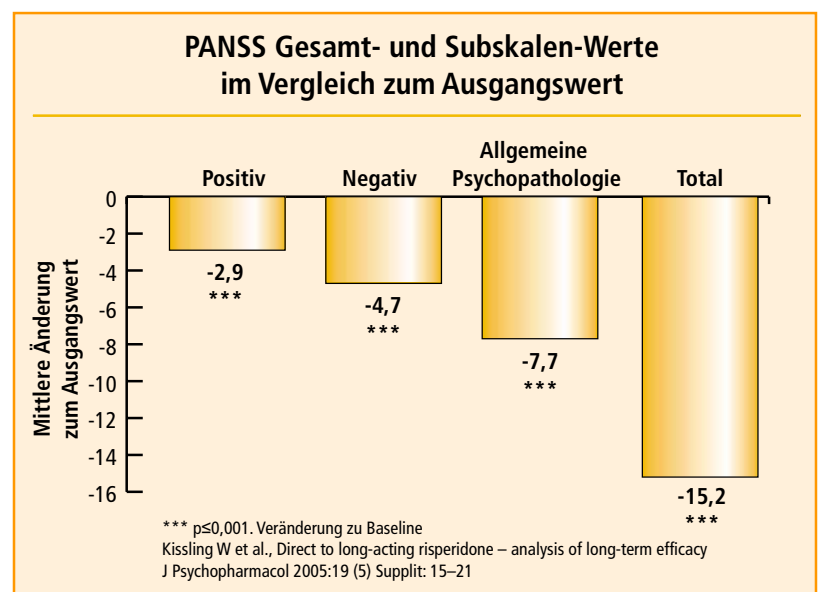
Remissionskriterien werden im Augenblick durch die „Remission in Schizophrenia Working Group“ etabliert. Sie definiert eine Remission, wenn in acht verschiedenen Symptombereichen auf der PANSS-Skala maximal Grad 3 (leichte Ausprägungen) über mindestens sechs Monate besteht.

Die Langzeitbehandlung mit Risperidon-Microspheres bis zu zwölf Monate führte in der STORMi-Studie (Switch to Risperidon Microspheres)⁵ zu signifikanten und anhaltenden Symptombesserungen (siehe Grafik),

sodass Prof. Schmauss das Fazit zog: „Eine Langzeitbehandlung mit Risperidon Microspheres kann dazu beitragen, dass schizophrene Patienten die vorgeschlagenen Remissions-Kriterien erreichen.“

Referenzen

- Gaebel W, Pietzcker A. Multidimensional study of the outcome of schizophrenic patients 1 year after clinic discharge. Predictors and influence of neuroleptic treatment. Eur Arch Psychiatry Neurol Sci 1985; 235: 45–52
- Gaebel W, Pietzcker A. One-year outcome of schizophrenic patients – the interaction of chronicity and neuroleptic treatment. Pharmacopsychiatry 1985; 18: 235–239
- Lieberman JA. Atypical antipsychotic drugs as a first-line treatment of schizophrenia: a rationale and hypothesis. J Clin Psychiatry 1996; 57 (Suppl. 11): 68–71
- Gaebel W, Falkai P. Leitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie, Band 1, Behandlungsleitlinie Schizophrenie. Steinkopff, Darmstadt 1998
- Kissling W, Heres S, Lloyd K et al. Direct transition to long-acting risperidone – analysis of long-term efficacy. J Psychopharmacol 2005; 19 (5 Suppl) 15–21



Wirksamkeit von Risperidon-Microspheres in der STORMi-Studie: Behandlung der Schizophrenie über 6 bzw. 12 Monate. Wirkung auf Positiv-, Negativsymptome, allgemeine Psychopathologie und Gesamtscore.

Alzheimer- oder vaskuläre Demenz?

Die Unterscheidung hat therapeutische Konsequenzen

ZÜRICH – Bei reiner Alzheimer-Demenz ist die Behandlung mit Cholinesterase-Hemmern wie Galantamin (Reminyl®) wirksam und zugelassen, für rein vaskuläre Demenz nicht. Beides, die reine Alzheimer-Demenz wie die pure vaskuläre Demenz, sind jedoch eher die Ausnahme. Professor Dr. Timo Erkinjuntti, Memory Research Unit der Universität Helsinki, diskutierte anlässlich der CNS Academy Implikationen für die Therapie.

Morbus Alzheimer ist definiert durch die fortschreitende Verschlechterung des Gedächtnisses und anderer kognitiver Funktionen in Abwesenheit anderer Krankheiten, die diese Störungen erklären könnten. Solche „anderen“ Krankheiten sind am häufigsten vaskuläre Verände-

rungen der grossen oder kleinen Gefässe. Sie lassen sich anhand neurologischer Zeichen oder neuroradiologisch nachweisen. Das klinische Bild der beiden Entitäten unterscheidet sich wesentlich, und auch die Folgen der Demenz für den Alltag lassen sich unterscheiden: Während bei der vaskulären Demenz das „dysexekutive Syndrom“ im Vordergrund steht – eine ineffektivere Planung der Abläufe, die verlangsamte Umsetzung –, betrifft die Alzheimer-Demenz eher Probleme im Zusammenhang mit Vergessen und schlechterem Wiedererkennen.

Beim Einzelnen ist eine reine Alzheimer- oder vaskuläre Demenz eher die Ausnahme^{1,2}, häufiger besteht beides gleichzeitig. Jedoch ist es schwierig, die Kombination Alzheimer-Demenz mit zerebrovaskulärer Krankheit (CVD) zu erkennen, wenn die CVD im Vordergrund steht. Entweder deutet die Klinik auf

Präsenz beider Demenzformen hin, oder die Demenz erscheint klinisch als Alzheimer-Form, und die neuro-radiologische Diagnostik ergibt ischämische Schäden.

Eine Gemeinsamkeit besteht indessen, betonte Prof. Erkinjuntti: Die Cholinesterase ist bei beiden Demenzformen involviert. Änderungen des Cholinesterase-Metabolismus sind ein Merkmal der Alzheimer-Demenz und werden therapeutisch mit Erfolg angegangen, wie auch ein Cochrane Review³ bestätigt. Weniger bekannt: Auch bei der vaskulären Demenz ist der cholinerge Pfad beeinträchtigt.^{4,5} Cholinesterasehemmer konnten bei rein vaskulärer Demenz keine ausreichenden Effekte belegen, aber in der häufigeren Kombination „Alzheimer-Demenz mit zerebrovaskulärer Krankheit“ erreichten Cholinesterasehemmer Wirkungen⁶, die denen bei reiner Alzheimer-Demenz entsprechen.

Referenzen:

- Jellinger KA, Mitter-Ferstl E. The impact of cerebrovascular lesions in Alzheimer disease – a comparative autopsy study. J Neurol. 2003; 250: 1050–1055
- Tomlinson BE, Blessed G, Roth M. Observations on the brains of demented old people. J Neurol Sci 1970; 11: 205–242
- Olin J, Schneider L. Galantamine for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev 2002; CD001747
- Selden NR, Gitelman DR, Salamon-Murayama N et al. Trajectories of cholinergic pathways within the cerebral hemispheres of the human brain. Brain 1998; 121: 2249–2257
- Swartz RH, Sahlas DJ, Black SE. Strategic involvement of cholinergic pathways and executive dysfunction: does location of white matter signal hyperintensity matter? J Stroke Cerebrovasc Dis 2003; 12: 29–36
- Erkinjuntti T, Kurz A, Gauthier S et al. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial. Lancet 2002; 359: 1283–1290

	VaD	AD
Beginn	abrupt	schleichend
Verlauf	fluktuierend, fortschreitend mit Plateaus	kontinuierlich fortschreitend
Zerebrovaskuläre Krankheit	klinische Zeichen	keine klin. Zeichen
CT/MRI	Nachweis relevanter CVD	kein Nachweis von CVD oder anderen Demenzursachen

CNS Academy
Informationsgewinn und -austausch



Dr. Brigitte Ambühl

Die CNS Academy, zu der Janssen-Cilag dieses Jahr zum 4. Mal einlud, bietet ein Forum für den interdisziplinären Erfahrungsaustausch zwischen Hausärzten, Psychiatern und Neurologen, denn zwischen diesen Fachgebieten lassen sich zum Vorteil des Patienten etliche Synergien ausschöpfen. In Zürich gab es gute Gelegenheit dazu: Unter den rund 400 gemeldeten Teilnehmern trafen sich Grundversorger wie Psychiater gleichermaßen mit Neurologen, die das Fachgruppenspektrum bereicherten.

Kollegin Dr. Brigitte Ambühl, Internistin und Psychiaterin in Bern, kam bereits zum wiederholten Mal. Sie sprach für viele Teilnehmer und ist sehr angetan von der 4. Veranstaltung dieser Reihe:

„Die Referenten haben eine sehr hohe Qualifikation, und es gelingt ihnen, die Themen vom Wissenschaftlichen zur Praxisrelevanz herunterzuarbeiten. Die neurobiologischen Modelle zur Migräne beispielsweise sind kompliziert, aber hier wurden sie exzellent gewählt und so erläutert, dass ich sie unmittelbar für meine Arbeit verwenden kann, um meinen Patienten und deren Angehörigen ihr Leiden zu erklären. Die gut und ausgewogen begründeten wissenschaftlichen Grundlagen wurden durch eine Fülle an praktischer Erfahrung ergänzt – eine seltene Kombination. Die Referenten haben die Fragen der Praktiker in das Dargebotene sehr gut eingebettet. Für mich ist auch die Gelegenheit zur Diskussion mit den sehr interessierten Kollegen wichtig, die gute Fragen beisteuern. Dank der Pünktlichkeit der Referenten und der Moderation blieb breiter Raum, um zu diskutieren. Ich kann mir von der CNS Academy sehr viel holen.“

Risperdal Consta® (Risperidon): Atypisches Antipsychotikum mit retardierter Freisetzung zur i.m. Injektion. **Indikation:** Erhaltungstherapie für psychotische Krankheiten aus dem Formenkreis der Schizophrenie nach Einleitung der Behandlung mit nicht retardierten Neuroleptika. **Dosierung:** < 65 Jahre: 25 mg alle zwei Wochen durch tiefintramuskuläre gluteale Injektion; Dosiserhöhung auf 37,5 mg oder 50 mg (Maximaldosis) nicht öfters als alle 4 Wochen; nach der 1. Injektion für die drei folgenden Wochen Substitution mit anderen Antipsychotika. > 65 Jahre: 25 mg. **Kontraindikationen:** Überempfindlichkeit auf Inhaltsstoffe, Demenzpatienten mit Parkinsonsymptomen oder Lewy-Körper-Demenz. **Vorsichtsmassnahmen:** Schwangerschaftskategorie C, Stillzeit, Unverträglichkeit auf Risperidon, Patienten < 18 Jahre, Herz-Kreislaufkrankheiten, Parkinson-Syndrom, Epilepsie, Prolaktin-abhängige Tumoren, Symptome tardiver Dyskinesie oder malignes neuroleptisches Syndrom. **Unerwünschte Wirkungen:** (> 1%) Depression, Müdigkeit, extrapyramidale Symptome (bis zu Dosen von 50 mg vergleichbar mit Placebo), Gewichtszunahme (2,7 kg über ein Jahr). **Interaktionen:** Carba-mazepin, Fluoxetin (Beeinflussung der Plasmaspiegel). **Packungen:** Injektionskits mit Durchstichflaschen zu 25 mg, 37,5 mg und 50 mg (B). Kassenzulässig. Ausführliche Informationen: Packungsbeilage, Arzneimittel-Kompendium oder JANSSEN-CILAG AG, 6341 Baar

REMINYL® Prolonged Release (Galantamin): Cholinomimetikum. I: Symptomatische Behandlung von leichter bis mittelschwerer Demenz vom Alzheimer-Typ. D: Die Anfangsdosierung beträgt 8 mg/Tag für 4 Wochen. Die initiale Erhaltungsdosis beträgt 16 mg/Tag für mindestens 4 Wochen. Die maximal empfohlene Erhaltungsdosis beträgt 24 mg/Tag. Spez. Dosierungsanweisungen bei mittelschwerer Leberfunktionsstörung. KI: Überempfindlichkeit auf Galantamin Hydrobromid oder andere Bestandteile des Arzneimittels, schwere Leber- oder Nierenfunktionsstörung. V: „Mild Cognitive Impairment“, Anästhesie, kardiovaskuläre Beschwerden, gastro-intestinale Beschwerden, neurologische Beschwerden, pulmonologische Beschwerden, urogenitale Beschwerden, psychiatrische Störungen, Schwangerschaft und Stillzeit. IA: Herzfrequenzreduzierende Arzneimittel, starke CYP 2D6 / 3A4 Hemmer. UW: Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, abdominale Schmerzen, Dyspepsie, Anorexie, Abgeschlagenheit, Schwindel, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Somnolenz, Gewichtsabnahme: meist mild und vorübergehend. P: „Prolonged Release“ Kapseln zu 8 mg (7, 28), zu 16 mg (28) und zu 24 mg (28). [B]. KASSENZULÄSSIG. Weitere Angaben siehe Arzneimittel-Kompendium der Schweiz.