

Generalisierte Angststörung

Die generalisierte Angststörung (GAD) wird selten eindeutig diagnostiziert, da das klinische Erscheinungsbild von psychischen und somatischen Komorbiditäten überlagert wird. Vor diesem Hintergrund ist die Gabe von Pregabalin (Lyrica®) eine Therapie der ersten Wahl. Insbesondere Patienten mit begleitenden neuropathischen Schmerzen profitieren nicht nur von der anxiolytischen Wirkung von Pregabalin, sondern auch von seiner guten Verträglichkeit und den günstigen Effekten auf die Komorbiditäten. Die vorläufige Version der britischen BAP-Leitlinien empfiehlt daher den Einsatz von Pregabalin nicht nur als First-Line-Therapie, sondern auch als Add-on-Therapie nach Versagen einer Therapie mit SRNI oder SSRI.

Nach Informationen von Pfizer

Atomoxetin für Klein und Groß

Strattera® (Atomoxetin) hat die deutsche Zulassung für den Beginn einer Behandlung von Erwachsenen mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) erhalten. Damit ist Strattera® das erste und einzige in Deutschland zugelassene Nichtstimulanz für die Behandlung von ADHS im Kindes- und Jugend- sowie auch im Erwachsenenalter.

Nach Informationen von Lilly

Einmal monatlich genügt

Für Schizophrenie-Patienten mit einer schlechten Adhärenz und einem hohen Rezidivrisiko könnte die Therapie mit Aripiprazol (Abilify®) in Zukunft noch effektiver werden: Aripiprazol als einmal monatlich zu injizierende Formulierung (LAI Aripiprazol) zeigte in Studien eine gegenüber Placebo signifikante und mit der oralen Darreichungsform vergleichbare Reduktion der Rezidivrate bei guter Verträglichkeit. Die neue Therapieoption ist in den USA bereits zugelassen und bei der europäischen EMA zur Zulassung eingereicht.

Nach Informationen von Lundbeck/Otsuka

Multiple Sklerose

Etablierte Therapien behalten ihren Stellenwert

Mit der Studie CombiRx gibt es erstmals einen unabhängigen Vergleich von Glatirameracetat (Copaxone®) und Interferon beta-1a [Lublin FD et al. Ann Neurol 2013; 73 (3): 327–40]. Ein dritter Studienarm erhielt beide Basistherapeutika. Wie die 7-Jahres-Daten zeigen, brachte die Kombination gegenüber der Monotherapie mit Glatirameracetat keinen Mehrwert. Im Vergleich zu IFN beta-1a waren beide Arme bezüglich der jährlichen Schubrate signifikant überlegen, bei der Progression beziehungsweise Besserung des EDSS unterschieden sich die Arme nicht.

Die PreCISE-Studie [Comi G et al. Mult Scler 2012, Dec 12 [Epub ahead of print] belegt zudem, dass Glatirameracetat bereits früh gegeben werden sollte: Bei Patienten, die die Therapie bereits bei Auftreten eines klinisch isolierten Syndroms erhielten, konnte innerhalb von fünf Jahren das Risiko der Konversion zur klinisch gesicherten MS (CDMS) signifikant gesenkt werden, und im Vergleich zu Patienten, die die Therapie erst verzögert begannen, konnten die Hirnatrophie und

die Entstehung neuer T2-Läsionen im MRT pro Jahr signifikant reduziert werden. Glatirameracetat habe nach wie vor einen Platz in der MS-Therapie, betonte Professor Wolfgang Brück, Direktor des Instituts für Neuropathologie der Universitätsmedizin in Göttingen.

Mit Laquinimod befindet sich zudem ein neues Medikament in der Entwicklung, das nicht nur in der Peripherie sondern auch im ZNS wirkt. In einer Phase-III-Studie konnte der orale Immunmodulator gegenüber Placebo innerhalb von zwei Jahren die jährliche Schubrate, das Progressionsrisiko und die Hirnatrophie signifikant reduzieren [Comi G et al. N Engl J Med 2012; 366 (11): 1000–9]. Dr. Sven Schippling, Neurologische Klinik am Universitätsspital Zürich, hält es für sinnvoll, Laquinimod künftig auch in Kombination mit Glatirameracetat zu untersuchen. *Petra Eiden, freie Medizinjournalistin*

Pressegespräch „Therapie der Multiplen Sklerose: Wo stehen wir? Wo geht es hin?“, Berlin, 4.6.2013
Veranstalter: Teva Pharma

Depressionen und Burnout

Hinter somatischen Beschwerden verbergen sich psychische Symptome

Im ersten Patientenkontakt klingen die Beschwerden oft unspezifisch: Schlaflosigkeit, Reizdarm oder Atemnot. Aber nach genauer Exploration der affektiven Kernsymptomatik könnten die Symptome auf zugrunde liegende psychische Ursachen hinweisen, erläuterte Professor Jens Kuhn, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Uniklinik Köln. Im Rahmen einer Depression gerät die neuroendokrine Stressachse aus den Fugen und die Synthese von Neurotrophinen wird herunterreguliert. Laut Kuhn scheint das auch beim Burnout-Syndrom der Fall zu sein. Ziel einer jeden Pharmakotherapie müsse die

vollständige Remission, also die uneingeschränkte Wiedererlangung der Alltagsfähigkeiten sein. Nach einer Metaanalyse von 117 randomisierten Studien zeichnet sich unter den zur Verfügung stehenden Antidepressiva Escitalopram (Cipralex®) durch das beste Wirksamkeits-Akzeptanz-Profil aus [Cipriani A et al. The Lancet 2009; 373: 756–8]. Dies schlägt sich auch in einer geringen Therapieabbruchquote nieder. *Ursula Hilpert, Springer Medizin*

Lunchsymposium im Rahmen der
119. DGIM-Jahrestagung, Wiesbaden, 8.4.2013
Veranstalter: Lundbeck