

Mirtazapin ist kein guter Therapiebooster

Zu einer bis dato erfolglosen antidepressiven Therapie mit SSRI oder SNRI wird oft Mirtazapin hinzugefügt. In einer multizentrischen Studie zeigte dies aber keine bessere Wirkung als Placebo.

— In einer kontrollierten Studie erhielten 480 britische Patienten, die nach mindestens sechs Wochen Einnahme eines selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmers (SSRI) oder eines Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmers (SNRI) immer noch Kriterien einer mittelschweren bis schweren Depression laut Beck-Depressions-Inventar (BDI II) aufwiesen, zusätzlich 30 mg Mirtazapin oder Placebo.

Zwölf Wochen später war die Depressionsschwere in beiden Gruppen zurückgegangen, ohne signifikanten Vorteil für eine der Behandlungen. Für die Autoren ist daher die routinemäßige Zugabe von Mirtazapin zu einer unwirksam gebliebenen antidepressiven Therapie mit SSRI wie Citalopram oder SNRI wie Venlafaxin nicht empfehlenswert.

▪ Kessler DS, MacNeill SJ, Tallon D et al. Mirtazapine added to SSRIs or SNRIs for treatment resistant depression in primary care. *BMJ*. 2018;363:k4218

KOMMENTAR

Depressionen zählen zu den fünf wichtigsten Erkrankungen und werden in erster Linie in der hausärztlichen Primäerversorgung behandelt. Antidepressiva sind häufig die Therapie der ersten Wahl. Jedoch bleibt rund die Hälfte der Betroffenen weiterhin depressiv, ein Drittel ist auch nach einem Jahr noch therapieresistent [Thomas L et al. *Br J Gen Pract*. 2013;63:852–8].

Mirtazapin wirkt anders als die SSRI und SNRI, daher erscheint es sinnvoll, es als Kombinationspartner hinzuzufügen, wenn SSRI oder SNRI nicht ausreichend wirken. Kleinere Studien schienen diese Annahme zu bestätigen. Die vorliegende

Arbeit kann dies jedoch nicht bestätigen. Zudem traten unter Mirtazapin häufiger Nebenwirkungen auf, v. a. Schwindel, Kopfleere, schlechte Träume, Appetit- und Gewichtszunahme sowie Restless Legs. Dies führte zu 46 Therapieabbrüchen unter Verum – in der Placebogruppe waren es nur 9.

Wer nach sechs Wochen SSRI- oder SNRI-Einnahme noch depressiv ist, wird also von Mirtazapin kaum profitieren. Man sollte die Hoffnung aber nicht zu schnell aufgeben. Nach einem Vierteljahr hatte sich die Depression in beiden Gruppen deutlich gebessert. Der BDI-II-Score sank in der Mirtazapin-Gruppe von 32 auf 18, in der Placebogruppe von 31 auf 20 – also jeweils von mittelschwer bis schwer auf leicht bis mittelschwer!

Dr. med. J. Zeeh

Ein gezielter Squash-Ball auf die Halsschlagader

Ein 55-jähriger Mann begab sich wegen einer plötzlich einsetzenden Schwäche der rechten Körperseite und Aphasie in ärztliche Behandlung. Im CT-Angiogramm zeigten sich jeweils linksseitig ein Verschluss der A. carotis und ein Thrombus in der proximalen A.

cerebri media. Nach intravenöser Thrombolyse verschwanden die Beschwerden bis auf eine leichte Dysphasie.

Zwei Tage nach Beginn der Behandlung erinnerte sich der Patient, dass er zwei Wochen zuvor beim Squash von einem Ball an der linken Halsseite getroffen worden war (Abb. A). In der daraufhin angefertigten MR-Angiografie mit Kontrastmittel zeigte sich eine Dissektion der A. carotis, die als Ursache für die Beschwerden angesehen wurde.

Dissektionen der Halsschlagader sind für 10–25% aller zerebralen Ischämien bei jungen Patienten verantwortlich. Etwa 40% davon sind traumatisch bedingt. Noch Wochen nach dem Ereignis kann es zu Hirnembolien kommen.

Der Patient hat freiwillig Squash gespielt. Wenn er bei diesem Namen, den man mit „Zerquetschen“ übersetzen kann, überhaupt an etwas gedacht hat, dann sicher an den Ball und nicht an seine Karotis. Der aus Gummi bestehende Squash-Ball kann Geschwindigkeiten von 200 km/h erreichen.

Prof. Dr. med. H. Holzgreve

▪ Marrinan E, Robertson F, Turner D. The dangers of playing squash. *BMJ*. 2018;362:k3062



A: Abdruck des Balls genau über der A. carotis. B: Karotidisdissektion auf dem MR-Angiogramm.