



Foto: Stockxpert.com/ariusz

Medikamentöse Entwicklungen der letzten zehn Jahre

Differenzierter Blick auf die Psychopharmakotherapie

Die Neuzulassungen der letzten zehn Jahre im Bereich der Antidepressiva und der Antipsychotika haben keine eindeutigen Verbesserungen in deren Wirkung erbracht. Sie haben aber die Produktpalette und damit die individuellen Therapiemöglichkeiten erweitert. Die zukünftige Medikamentenforschung muss sich noch stärker am Bedarf der Patienten orientieren. Dies wird nur gelingen, wenn sich die öffentliche Hand mehr als bisher an der Therapieforschung beteiligt.

KLAUS LIEB

In den letzten zehn Jahren sind 21 für die psychiatrische Behandlung relevante Medikamente neu auf den Markt gekommen (siehe Tabelle 1). Bei den Antidepressiva wurden seit 1999 fünf, bei den Antipsychotika sieben, bei den Antidementiva drei und bei den Medikamenten für Substanz-bezogene Abhängigkeiten ebenfalls drei Medikamente zugelassen. Darüber hinaus gab es drei weitere Zulassungen, die sich keiner dieser Substanzgruppen zuordnen lassen. Die zur Behandlung von Übergewicht im Jahr 2006 zugelassene Substanz Rimonabant (Acomplia®) wurde im Oktober 2008 wegen psychiatrischer Nebenwirkungen wieder vom Markt genommen. Auch Invega® wird ab November 2009 in Deutschland faktisch nicht mehr auf dem Markt sein. Denn es wurde vom gemeinsamen Bundesausschuss

(GB-A) zusammen mit Risperidon in eine Festbetragsgruppe eingeordnet, wodurch Invega® nur noch dann verordnet werden kann, wenn der Versicherte bereit ist, die Mehrkosten zu tragen. Alle anderen Medikamente sind unverändert auf dem Markt.

Der größte Vorteil der Neuzulassungen liegt darin, dass nun eine breitere Produktpalette vorliegt und es somit mehr Möglichkeiten gibt, auf die individuellen Besonderheiten des Patienten, beispielsweise im Hinblick auf das Nebenwirkungsspektrum der Substanzen, einzugehen. Die psychiatrische Pharmakotherapie ist damit vielfältiger geworden. Dennoch bleiben Fragen offen:

1. Sind die neuen Antidepressiva und Antipsychotika wirksamer als die schon auf dem Markt befindlichen?
2. Sind sie sicherer geworden?

3. Gab es echte Innovationen?
4. Hat sich die Versorgungssituation durch die neuen Medikamente verbessert?

Keine verbesserte Wirksamkeit

Betrachtet man die aktuellen Metaanalysen zur vergleichenden Wirksamkeit von Antidepressiva, zeigt sich, dass es keine Hinweise für eine verbesserte Wirksamkeit der neu zugelassenen Antidepressiva gegenüber den alten Substanzen gibt. Beim Blick auf die Wirkprinzipien der neu zugelassenen Antidepressiva wird deutlich, dass bis auf Bupropion und vielleicht Agomelatin, auf die später eingegangen wird, keine der Substanzen ein Wirkprinzip hat, das nicht auch schon in den älteren Antidepressiva verwirklicht worden wäre. Die Bindungsprofile der Substanzen an

Neuzulassungen von Psychopharmaka von 1999 bis 2009

	Handelsname	Zulassungsjahr (Deutschland)	Hersteller	Neuerungen und Vorteile; Probleme
Antidepressiva				
Agomelatin	Valdoxan®	2009	Servier	Melatonin-Agonist, 5-HT _{2C} -Antagonist, keine Absetzsymptome, keine sexuellen Funktionsstörungen (SFS); Leberenzym erhöhungen
Bupropion	Elontril® Wellbutrin XR®	2007	GlaxoSmith Kline	Antidepressivum mit dopaminerger und noradrenerger Wirkung; hemmt CYP2D6
Duloxetine	Cymbalta®	2004	Eli Lilly	dual wirksames Antidepressivum; SFS
Escitalopram	Cipralax®	2003	Lundbeck	hoch selektiver SSRI; SFS, Absetzsymptome
Venlafaxin	Trevilor®	1999	Wyeth	dual wirksames Antidepressivum; SFS; Absetzsymptome
Antipsychotika				
Olanzapinpamoat	Zypadhera®	2009	Eli Lilly	Antipsychotikum mit größter klinischer Ähnlichkeit zu Clozapin; Gewichtszunahme; neue Depotform; Risiko eines Postinjektionssyndroms
Quetiapine	Seroquel Prolong®	2008	AstraZeneca	Antipsychotikum mit geringem EPS-Risiko, sedierend, Risiko von Gewichtszunahme
Paliperidon	Invega®	2007	Janssen-Cilag	eventuell verbesserte Verträglichkeit durch OROS®-Technik
Risperidon	Risperdal Consta®	2005	Janssen-Cilag	relevantes EPS-Risiko neue Depotformulierung
Aripiprazol	Abilify®	2004	Otsuka	Dopaminantagonist mit partiellem Dopaminagonismus, keine Gewichtszunahme
Ziprasidone	Zeldox®	2002	Pfizer	geringes EPS-Risiko; Risiko von QT-Zeit-Verlängerung
Amisulprid	Solian®	1999	Sanofi-Aventis	reiner D2-Antagonist mit vermindertem EPS-Risiko, keine hepatische Metabolisierung; Hyperprolaktinämie
Antidementiva				
Rivastigmin	Exelon® Pflaster	2007	Novartis	Acetylcholinesterasehemmer mit geringer Effektstärke, Pflaster als neue Applikationsart
Memantine	z.B. Axura®, Ebixa®	2002	Merz	NMDA-Rezeptor-Antagonist mit geringer Effektstärke, daher bezüglich seines Einsatzes umstritten
Galantamin	Reminyl®	2001	Janssen-Cilag	Acetylcholinesterasehemmer mit allosterisch nikotinerger Wirkung mit geringer Effektstärke
Medikamente zur Behandlung von Substanz-bezogenen Abhängigkeitserkrankungen				
Varenicline	Champix®	2007	Pfizer	erster synthetischer Nikotinagonist zur Raucherentwöhnung
Bupropion	Zyban®	2000	GlaxoSmithKline	Entwöhnungshilfe bei Nikotinabhängigkeit; Risiko von Krampfanfällen
Andere				
Melatonin	Circadin®	2008	Lundbeck	zur kurzfristigen Behandlung von Schlafstörungen bei über 55-Jährigen; geringe Wirkung
Atomoxetin	Strattera®	2005	Eli Lilly	Option zur Behandlung von ADHS bei Kindern und Jugendlichen als Alternative zu Methylphenidat; Risiko des Auslösens von aggressivem Verhalten
Rimonabant	Acomplia®	2006–2008	Sanofi-Aventis	erster Cannabinoidrezeptor-Antagonist zur Behandlung von Übergewicht, Markrücknahme im Oktober 2008 wegen der Gefahr psychiatrischer Störungen, insbesondere Depressionen

Transporter und Rezeptoren im Vergleich mit dem trizyklischen Antidepressivum Amitriptylin verdeutlichen dies (siehe Tabelle 2). Das duale Wirkprinzip des 1999 zugelassenen Venlafaxins und des 2004 zugelassenen Duloxetine ist damit keine Neuerung. Aus den Bindungsprofilen von Venlafaxin wird allerdings deutlich, dass sich das duale Wirkprinzip nur bei höheren Dosen (≥ 225 mg) entfalten kann, da die Wiederaufnahmehemmung von Noradrenalin schwächer ausgeprägt ist als die von Serotonin. Dies ist bedeutsam, da in vielen Vergleichsstudien Venlafaxin mit durchschnittlich 150 mg zu niedrig dosiert wurde und damit faktisch nur ein SSRI darstellt. Dass Amitriptylin in Metaanalysen, insbesondere bei der Behandlung schwerer Depressionen, besser abschneidet als andere Antidepressiva, dürfte daran liegen, dass es neben dem dualen Wirkprinzip auch noch den 5HT₂-Rezeptor blockiert und damit ein dreifaches Wirkprinzip vereint.

Sieht man von der Melatonin-agonistischen Wirkung ab, deren Beitrag zum antidepressiven Effekt umstritten ist, hat Agomelatin nur diesen Rezeptor-Antagonismus als Wirkprinzip und keine Wiederaufnahme-hemmende Wirkung. Ob sich Agomelatin auf dem Markt beweisen kann, wird sich noch zeigen.

Escitalopram hat ebenfalls keinen neuen Wirkmechanismus, da es nur die reine linksdrehende Form des Razemats Citalopram ist. Der Vorteil gegenüber Citalopram ist vernachlässigbar, auch wenn kürzlich in einer Metaanalyse eine

geringe Überlegenheit gegenüber Citalopram gezeigt wurde.

Fortschritt in kleinen Schritten

Bei den Antipsychotika ist die Situation ähnlich. Keines der neu zugelassenen Medikamente konnte eine verbesserte Wirksamkeit gegenüber anderen Antipsychotika zeigen. Weiterhin ist nur Clozapin eindeutig den anderen Antipsychotika in seiner Wirksamkeit überlegen. Mit Invega® und Seroquel Prolong® wurden zwei Substanzen zugelassen, die nur minimale Strukturabänderungen gegenüber den Vorläufersubstanzen Risperidon und Quetiapin aufweisen. Invega® ist das 9-OH-Risperidon oder Paliperidon, bei Seroquel Prolong® wurde nur die Galenik verändert, sodass es eine verlängerte Wirksamkeit hat. Eine bessere Wirksamkeit beider Substanzen gegenüber den Vorläufersubstanzen kann nicht bescheinigt werden, sodass sie häufig als Analogpräparate oder Scheininnovationen bezeichnet werden. Der Begriff „Schrittinnovationen“ hebt darauf ab, dass eventuell die Verträglichkeit verbessert beziehungsweise die Applikationsweise vereinfacht wurde und damit ein Schritt in Richtung Medikamentenweiterentwicklung gemacht wurde.

Günstigeres Sicherheitsprofil

Die neu zugelassenen Antidepressiva besitzen gegenüber den alten SSRI und den tri- und tetrazyklischen Antidepressiva ein verbessertes Sicherheitsprofil, insbesondere was die kardiale Sicherheit und die Sicherheit bei Überdosierung angeht. Gegenüber den SSRI ist bei

den dualen Wiederaufnahmehemmern Duloxetine und Venlafaxin jedoch eine insgesamt höhere Rate an unerwünschten Ereignissen und eine höhere Abbruchrate festzustellen. Für Agomelatin kann ein nochmals verbessertes Sicherheitsprofil angenommen werden, da es zu keiner Wiederaufnahmehemmung von Serotonin und Noradrenalin führt.

Die neu zugelassenen Antipsychotika zeigen zwar ein geringeres EPS-Risiko, bewirken allerdings insgesamt keine bessere Verträglichkeit als die bisherigen Antipsychotika einschließlich Clozapin. Jedes Antipsychotikum hat seine spezifischen und teilweise gravierenden Nebenwirkungen, deren Darstellung hier zu weit führen würde (Tabelle 1). Nach einer neueren epidemiologischen Studie aus Finnland war Clozapin das Antipsychotikum mit dem geringsten Sterberisiko.

Innovation und Schein

Wie bereits ausgeführt, gab es im Bereich der Antidepressiva und Antipsychotika in den letzten zehn Jahren leider keine echten Innovationen, wenn man Innovationen als Medikamente definiert, die ein neuartiges Wirkprofil haben und dadurch auch besser wirksam sind. Dennoch kamen Medikamente mit neuartigem Wirkprinzip auf den Markt, die uns die Möglichkeit geben, eine differenziertere Pharmakotherapie einzuleiten, die sich an diesen Wirkprinzipien ausrichtet. Ein Beispiel ist das Antidepressivum Bupropion, das in den USA schon viele Jahre unter dem Handelsnamen Wellbutrin® vertrieben worden war, und das GlaxoSmithKline 2007 als Elontril® auch in Deutschland zuließ. Bupropion hemmt die Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahme und kann daher ein wirksames Präparat zur Umstellung oder Augmentierung bei Therapieresistenz sein. Bei Monotherapie ist es allerdings nicht besser wirksam als herkömmliche Präparate, und es sollte auch nicht als Mittel der ersten Wahl eingesetzt werden.

Agomelatin verwirklicht mit seinem Melatonin-agonistischen Effekt auch ein neues Wirkprinzip. Allerdings ist umstritten, ob der Melatonin-Agonismus Entscheidendes zum antidepressiven Effekt beiträgt. Wenn der 5-HT₂-Rezeptor-

Tabelle 2

Das duale Wirkprinzip ist keine Neuerung. Bindungsprofile ausgewählter Antidepressiva in Ki [nM]. (Beachte: Je kleiner der Wert, umso stärker die Bindung)

Medikament	NA-T	5-HTT	α_2 -AR	5-HT ₂ -R
Amitriptylin (TCA)	14	84	1.000	18
Citalopram (SSRI)	> 1.000	1	> 1.000	> 1.000
Reboxetin (NARI)	8	1.000	> 1.000	> 1.000
Venlafaxin (SNRI)	210	39	> 1.000	> 1.000

NA-T = Noradrenalin-Transporter; 5-HTT = Serotonin-Transporter; α_2 -AR = alpha2-adrenerger Autorezeptor; 5-HT₂-R = Serotonin-Typ2-Rezeptor

Antagonismus den einzigen Wirkmechanismus darstellt, dürfte der antidepressive Effekt von Agomelatin eher gering sein. Denn: Der 5-HT₂-Antagonismus findet sich auch in anderen Antidepressiva, die nicht sehr erfolgreich waren, wie im Trazodon (Thombran®) und im vom Markt genommenen Nefazodon (Nefadar®).

Betrachtet man separat den Melatonin-agonistischen Effekt, ist interessant, dass das im letzten Jahr zugelassene Melatonin (Circadin®) nur einen geringen schlafanstößenden Effekt hat. Die Relevanz des Melatonin-agonistischen Effektes im Agomelatin dürfte damit weiter infrage gestellt sein.

Mit Atomoxetin (Strattera®) wurde eine die Noradrenalin-Wiederaufnahme hemmende Substanz zur Behandlung des ADHS zugelassen, die ursprünglich als Antidepressivum entwickelt worden war. In der Behandlung des ADHS ist der Wirkmechanismus zwar innovativ, weshalb Atomoxetin auch eine Behandlungsalternative darstellt, bezüglich der Wirksamkeit dürfte Atomoxetin den herkömmlichen Substanzen wie Methylphenidat aber deutlich unterlegen sein.

Bei den Antipsychotika hat Aripiprazol insofern ein neuartiges Wirkprinzip, als es einen D₂-antagonistischen mit einem D₂-agonistischen Effekt vereint. Ob sich das tatsächlich auf eine verbesserte Wirksamkeit bei Negativsymptomatik auswirkt, ist umstritten.

Keine echten Alternativen

Bei den Antidementiva wurden in den letzten zehn Jahren zwei Substanzen mit neuem Wirkprofil zugelassen, die aber im Vergleich zu älteren Substanzen aber nicht wirksamer. Zum einen der Acetylcholinesterase-Hemmer Galantamin, der neben der Hemmung der Acetylcholinesterase zusätzlich einen agonistischen Effekt am nikotinergen Acetylcholinrezeptor hat. Zum anderen der NMDA-Rezeptor-Antagonist Memantine, dem kürzlich vom Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) eine Wirksamkeit abgesprochen wurde. Die Entscheidung durch den GB-A zur Kostenübernahme durch die gesetzlichen Krankenversicherungen steht noch aus.

Mit dem Exelon-Pflaster® wurde die Verträglichkeit der Substanz Rivas-

tigmin deutlich verbessert, eine bessere Wirksamkeit geht damit allerdings nicht einher.

Wie sieht es im Bereich der anderen Substanzgruppen aus? Die zur Raucherentwöhnung zugelassenen Substanzen Varenicline und Bupropion weisen zwar innovative Wirkprofile auf, sind aber wegen erheblicher Nebenwirkungen keine echte Alternative zu den herkömmlichen Methoden und machen eine enge fachärztliche Kontrolle bei der Einnahme erforderlich.

Mehr Auswahl für Patienten

In Anbetracht des nur sehr geringen Fortschrittes der letzten zehn Jahre in der Wirksamkeit von Psychopharmaka, könnte man sich auf den Standpunkt stellen, dass sich an der medikamentösen Versorgungssituation kaum etwas verändert hat. Wie gesagt kann sich eine Verbesserung der Versorgungssituation aber auch daraus ergeben, dass einerseits mehr Substanzen mit unterschiedlichen Wirkmechanismen zur Verfügung stehen, andererseits aber auch dadurch, dass Medikamente mit neuen galenischen Zubereitungen auf den Markt kommen, die entweder die Verträglichkeit verbessern oder die Einnahmefrequenz verändern. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht, dass in den letzten vier Jahren zwei Depot-Antipsychotika zugelassen wurden, nämlich Risperdal Consta® im Jahr 2005 und Zypadhera® im Jahr 2009. Damit stehen zwei Antipsychotika der zweiten Generation für die Langzeittherapie zur Verfügung. Bezüglich Zypadhera® muss die Häufigkeit und Relevanz von Postinjektionssyndromen durch Phase-IV-Beobachtungen noch genauer abgeklärt werden – dies ist zu Recht eine Forderung der europäischen Zulassungsbehörde EMA (in den USA wurde Zypadhera® nicht zugelassen). Das unkalkulierbare Risiko eines Postinjektionssyndroms könnte den praktischen Gebrauch der Substanz erheblich einschränken. Die Retardformulierungen im Seroquel Prolong® und im Invega® bringen demgegenüber nur einen geringen Vorteil für wenige Patienten, deren Compliance durch eine Einmaldosis verbessert werden soll beziehungsweise die unter Plasmaspiegel-

schwankungen oder Medikamenteninteraktionen leiden. Problematisch ist, dass kein Direktvergleich von Risperidon und Paliperidon durchgeführt wurde, der eine mögliche Überlegenheit von Paliperidon gegenüber Risperidon hätte zeigen können.

Das Placeborätsel und andere Fragen

Die letzten zehn Jahre der psychiatrischen Pharmakotherapie haben neben der oben dargestellten Frage des Innovationsfortschritts der Substanzen verschiedene weitere Themen beschäftigt, von denen ich nur einige exemplarisch aufgreifen möchte. Dazu gehört zum einen das Placeboproblem der Antidepressiva. In verschiedenen Metaanalysen der letzten zehn Jahre konnte immer wieder gezeigt werden, dass etwa 60–75% der Antidepressivawirkung auf einen Placeboeffekt zurückzuführen ist und dass die Placeboresponseraten in Studien über die Jahre hinweg immer mehr zugenommen haben. Für die klinische Praxis bedeutsam ist, dass die Stärke des Placeboeffektes vom Schweregrad einer Depression abhängig ist. Mit anderen Worten wird erst bei schwer ausgeprägten Depressionen der Unterschied zwischen Verum und Placebo deutlich. Bei leichten Depressionen empfiehlt daher beispielsweise das englische National Institute of Clinical Excellence (NICE) ein beobachtendes Abwarten. In Deutschland ist ein solches Vorgehen nicht leitliniengerecht. Bei schweren Depressionen ist eine Pharmakotherapie in jedem Fall zu empfehlen.

Ein weiteres Thema war die Frage, ob Suizidalität unter Antidepressivatherapie verstärkt werden kann. Die entsprechenden Medienberichte haben zu einer großen Verunsicherung der Bevölkerung beigetragen und die DGPPN zu einer Stellungnahme veranlasst. Inzwischen hat sich die Diskussion wieder beruhigt. Dass antriebssteigernde Antidepressiva durch initiale Verstärkung von Unruhe, Getriebensein und Angst Suizidalität verstärken können, ist ein lange bekanntes Problem und erfordert unverändert eine besondere Aufmerksamkeit der behandelnden Ärzte bei der Indikationsstellung für eine Antidepressivabehandlung und der Therapieüberwachung.

Auch die Frage der Sinnhaftigkeit der Einteilung von Antipsychotika in typische und atypische Substanzen hat die wissenschaftliche Diskussion beherrscht. Inzwischen setzt sich langsam die Erkenntnis durch, dass diese Dichotomisierung wissenschaftlich nicht haltbar ist und letztendlich eine Strategie zur besseren Vermarktung neuerer Antipsychotika war. Jedes Antipsychotikum entfaltet je nach Dosis typische oder atypische Eigenschaften. So wissen wir heute, dass 2–4 mg Haloperidol eine adäquate antipsychotische Dosis ist, während „atypische“ Antipsychotika wie beispielsweise Quetiapin sehr hoch dosiert werden müssen, damit sie wirken. Auch gibt es ernstzunehmende Hinweise, dass Spätdyskinesien, wartet man noch ein paar Jahre ab, auch bei den „atypischen“ Antipsychotika in verstärktem Maße auftreten werden. Man sollte daher nur noch von Antipsychotika der ersten und zweiten Generation sprechen.

Ein weiteres kontrovers diskutiertes Thema sind die hohen Preise für die „Innovationen“ im Bereich der Antidepressiva und Antipsychotika. Laut Arzneiverordnungsreport gehörten Risperdal® (vor Ablauf des Patentschutzes) und Zyprexa® sowie Trevilor® zu den Medikamenten mit den stärksten Umsätzen im gesamten Arzneimittelmarkt. Mit Risperdal® und Zyprexa® wurden zeitweise in Deutschland jeweils mehr als 200 Millionen Euro pro Jahr umgesetzt. Aus allem, was wir oben gesehen haben, sind diese hohen Medikamentenpreise nicht gerechtfertigt. Vergleicht man die hohen Quartalsausgaben für die medikamentöse Therapie eines schizophrenen Patienten mit der niedrigen Quartalspauschale der behandelnden Ärzte für die ärztliche Betreuung, wird die Dramatik dieser Situation noch deutlicher.

Empfehlungen für die Zukunft

Für die Zukunft stellt sich die Frage, wie es gelingen kann, dass wir einerseits wirksamere Medikamente bekommen und dass andererseits die Forschung am klinischen Bedarf ausgerichtet wird. Aktuell wird die Medikamentenforschung von der pharmazeutischen Industrie dominiert. Dies hat natürlich auch Vorteile, denn mit den gegenwärtigen niedrigen Ausgaben öffentlicher Geldgeber

für die klinische Forschung (zum Beispiel im Programm klinische Studien von DFG und BMBF, in dem pro Jahr etwa 30 Millionen Euro ausgegeben werden) könnte keine einzige Neuentwicklung bis zur Zulassung gebracht werden. Wir werden daher, sollte sich hier nichts Grundlegendes ändern, auf lange Sicht auf die Forschung der pharmazeutischen Unternehmen angewiesen sein. Dennoch besteht das ungelöste Problem, dass das nachvollziehbare primäre Motiv der Industrie auf Gewinnmaximierung mit den primären Interessen der Ärzteschaft, das Beste für den Patienten zu tun, häufig in Konflikt gerät. Dieses Spannungsfeld wird etwa dann deutlich, wenn Scheininnovationen an großen Patientengruppen gegen Placebo getestet werden (wo doch schon die Ausgangssubstanz zugelassen ist), wenn die dringend nötige weitere Forschung mit gut wirksamen Medikamenten wie zum Beispiel Lithium völlig vernachlässigt wird, weil es darauf keinen Patentschutz mehr gibt, oder wenn Forschung in den Bereichen vernachlässigt wird, wo der größte klinische Bedarf besteht. So benötigen wir beispielsweise weniger dringend ein weiteres Medikament zur Behandlung der Erstmanifestation einer Schizophrenie als vielmehr die Evaluation der Wirksamkeit von Verfahren, wenn Clozapin nicht mehr wirksam ist. Eine solche primär an den Patientenbedürfnissen orientierte Forschung kann nur gelingen, wenn einerseits mehr öffentliche Gelder in die Therapiefor schung fließen, die Ärzteschaft im Verordnungsverhalten eine größere Unabhängigkeit von der Pharmaindustrie erreicht (vergleiche www.mezis.de) und andererseits die gesetzlichen Rahmenbedingungen so geändert oder genutzt werden, dass für die Industrie Anreize entstehen, nicht mehr Scheininnovationen zu entwickeln, sondern Studien dort durchzuführen, wo der größte klinische Bedarf besteht. An den Universitäten müssen parallel dazu die Strukturen gestärkt werden, die es erlauben, auf hohem Niveau Investigator-initiierte Studien durchzuführen. An der Universitätsmedizin Mainz haben wir in unserer Klinik in Kooperation mit dem „Interdisziplinären Zentrum Klinische Studien“ (IZKS) und den Kliniken für

Psychosomatik und Kinder- und Jugendpsychiatrie ein entsprechendes BMBF-gefördertes klinisches Studienzentrum eingerichtet. Dort werden sowohl klinische Forschungsaufträge mit innovativen Substanzen als auch eigene Studien durchgeführt. Dazu gehört zum Beispiel die BMBF-geförderte EMC-Studie zur medikamentösen Therapieoptimierung bei frühem „non-improvement“, wodurch wir die Therapie depressiver Patienten optimieren wollen (vergleiche <http://www.klinik.uni-mainz.de/psychiatrie>). □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. med. Klaus Lieb

Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsmedizin Mainz
Untere Zahlbacherstr. 8, 55131 Mainz

ERKLÄRUNG VON INTERESSENSKONFLIKTEN

Der Autor nimmt seit 2007 persönlich keine Gelder mehr von der pharmazeutischen Industrie an, trägt aber als Klinikdirektor Letztverantwortung für die Durchführung klinischer Arzneimittelstudien im BMBF-geförderten Studienzentrum der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsmedizin Mainz. Er ist Vorstandsmitglied im Ärzteverein MEZIS (Mein Essen zahl' ich selbst) e. V. und in der Psychotherapieforschung aktiv.