

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

## Für Sie gelesen

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2011; 12 (4), 380-381

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeurolNeurochirPsychiatr**

Online-Datenbank  
mit Autoren-  
und Stichwortsuche

Indexed in  
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

# 76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen  
Gesellschaft für Neurochirurgie



**2025**  
1.–4. Juni  
**HANNOVER**

[www.dgnc-kongress.de](http://www.dgnc-kongress.de)

Im Spannungsfeld zwischen  
Forschung und Patientenversorgung

**PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!**



Deutsche  
Gesellschaft für  
Epileptologie



# 64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

**10.–13. Juni 2026**  
**Würzburg**



© CIM Deimer Deque/Kosch/KARL70  
Bavaria/THP/Alto/Warri | Stock Adobe

# Für Sie gelesen

Zusammengefasst von Dr. H. Baminger

## ■ Comparison of Agomelatine and Escitalopram on Nighttime Sleep and Daytime Condition and Efficacy in Major Depressive Disorder Patients

Quera-Salva MA et al. *Int Clin Psychopharmacol* 2011; 26: 252–62.

### Einleitung

Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus stellen eine der wesentlichen Beschwerden bei Patienten mit einer typischen depressiven Störung („major depressive disorder“ [MDD]) dar. 70 % der ambulanten MDD-Patienten klagen über Ein- und Durchschlafstörungen sowie frühes Erwachen [1]. Insomnie ist möglicherweise ein unabhängiger Risikofaktor für die Depression selbst bzw. die Entwicklung einer neuen MDD-Episode [2].

Die meisten Antidepressiva haben einen Einfluss auf das Einschlafen, das Durchschlafen und die Schlafarchitektur. Clomipramin und selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) verursachen zu Beginn der Behandlung Schlafstörungen, 5-HT<sub>2c</sub>-Antagonisten wie Trazodon verbessern zwar den Schlaf, führen aber zu Schläfrigkeit tagsüber. Bezüglich der Schlafarchitektur wirken trizyklische Antidepressiva und SSRI hemmend auf den REM-Schlaf mit einer weniger konsistenten Wirkung auf Non-REM.

Agomelatine ist ein Antidepressivum mit einem innovativen pharmakologischen Profil. Es greift als Agonist an den Melatonin-Rezeptoren MT1 und MT2 an und wirkt zudem als Antagonist an Serotonin-5-HT<sub>2c</sub>-Rezeptoren. Aus dem Synergismus dieser Wirkungen resultieren eine sehr gute antidepressive Wirksamkeit und eine Resynchronisation der zirkadianen Rhythmen. Die Wirkung ist sehr effektiv in einer Dosierung von 25 mg/d [3].

Bereits in einer früheren Pilotstudie [4] wurde der Effekt von 25 mg/d Agomelatine auf die Schlafarchitektur untersucht. Dabei zeigten sich eine Verbesserung der Schlafkontinuität und -qualität und eine Normalisierung des orthodoxen Schlafes, der Delta-Aktivität und des REM-Schlafes über die Schlafzyklen, ohne eine REM-Suppression zu induzieren.

Die vorliegende Studie wurde zur besseren Charakterisierung der Effekte von Agomelatine auf Schlaf- und Wachparameter im Vergleich zum SSRI Escitalopram durchgeführt.

### Material und Methode

Diese randomisierte doppelblinde Studie wurde zwischen Mai 2007 und Oktober 2008 in 24 Schlafzentren in 8 Ländern durchgeführt, insgesamt wurden 138 Patienten im Alter zwischen 19 und 60 Jahren in die Studie aufgenommen.

Nach einer Einlaufphase von maximal 10 Tagen ohne Behandlung erhielten die MDD-Patienten randomisiert 25 mg/d

Agomelatine (AGO; n = 71) oder 10 mg/d Escitalopram (ESC; n = 67). Während der Studie nahmen die Patienten jeweils abends eine Kapsel oral zu sich. Bei ungenügendem Ansprechen auf die Behandlung nach 2 Wochen konnte die Dosis nachfolgend auf 50 mg/d Agomelatine bzw. 20 mg/d Escitalopram erhöht werden. Dies erfolgte in der AGO-Gruppe bei 13 Patienten (19 %) und in der ESC-Gruppe bei 12 Patienten (19 %). Die Studienlaufzeit betrug 6 Wochen mit einer möglichen Extensionsperiode von 18 Wochen. Insgesamt 112 Patienten gelangten in die Extensionsperiode (AGO: 58; ESC: 54) und 92 Patienten (AGO: 48; ESC: 44) beendeten diese auch.

Das Absetzen der jeweiligen Medikation erfolgte nach Studienende schrittweise über eine Woche (Escitalopram) bzw. wurde über eine Woche fortgeführt (Agomelatine).

Psychiater waren für Selektion und Follow-up der Patienten verantwortlich und teilten sie Schlaflabors zu, wo etwa Polysomnographien (PSG) und psychomotorische Vigilanztests durchgeführt wurden. Die Depression wurde mittels der „17-Item Hamilton Depression Rating Scale“ bei der Selektion, beim Aufnahmebesuch sowie während der Studie mehrmals beurteilt (anfänglich alle 2 Wochen und in der Extensionsphase alle 4 bzw. später alle 3 Wochen). PSG-Aufzeichnungen wurden vor und während der 6-wöchigen Studie 3x durchgeführt bzw. bei der optionalen Studienverlängerung nochmals nach 24 Wochen.

### Ergebnisse

Die Behandlung mit Agomelatine war mit einer Reduktion der Schlaflatenz ab der zweiten Woche verbunden, das war bei Escitalopram nicht der Fall. Die Anzahl der Schlafzyklen blieb unter Agomelatine erhalten und nahm unter Escitalopram ab. Escitalopram hemmte den REM-Schlaf merklich und verlängerte die REM-Latenz im Vergleich zu Agomelatine. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen war bei all diesen Charakteristika jeweils bei allen Evaluierungen signifikant.

Bei den Patienten der AGO-Gruppe zeigte sich, im Gegensatz zur ESC-Gruppe, eine Verbesserung des morgendlichen Zustands sowie eine verminderte Schläfrigkeit während des Tages.

Das Ergebnis der „17-Item Hamilton Depression Rating Scale“ zeigte hinsichtlich der Wirksamkeit in Bezug auf die Depressionssymptome bei beiden Gruppen eine Abnahme nach 6 Wochen, aber keinen Unterschied zwischen den Gruppen (ebenso nach 24 Wochen).

### Diskussion

Die Ergebnisse zeigten, dass die Effekte von Agomelatine auf das Schlaf- und Wachverhalten von depressiven Patienten unterschiedlich sind zu jenen von Escitalopram. Die Agomelatine-Behandlung induzierte eine frühe und nachhaltige Reduktion der Schlaflatenz bereits ab der ersten Evaluierung im Vergleich zu Escitalopram mit keinem Effekt auf den REM-

Schlaf. Die beobachtete Abnahme der Schlaflatenz unter Agomelatin ist konsistent mit anderen Vergleichsergebnissen [5, 6]. Weiters verbesserte sich die Schlaffeffizienz unter Agomelatin bereits bei der ersten Evaluierung und verbesserte sich im Verlauf der Studie weiter.

Escitalopram hemmte den REM-Schlaf durch einen signifikanten Anstieg der REM-Latenz, was, wie bei SSRI erwartet [7], zu einer Abnahme der Schlafzyklen führte. Wie in der Pilotstudie [4] erhielt Agomelatin die physiologische Organisation der Schlafzyklen bis zum Ende der Studie, was sich möglicherweise aus dem Fehlen der Modifikation von extrazellulären Serotoninspiegeln erklären lässt [8]. Obwohl darauf hingewiesen wird, dass die antidepressive Response mit einer REM-Inhibition verbunden ist, haben Studien gezeigt [9, 10], dass dies nicht essenziell ist. Einen Beweis dafür liefert die vorliegende Studie: Die antidepressive Effizienz von Agomelatin blieb bis zu 6 Monate erhalten, ohne den REM-Schlaf zu beeinflussen.

Andere Antidepressiva wie Mirtazapin, welche als Antagonist an Serotonin-5-HT<sub>2C</sub>-Rezeptoren wirken, verbessern den Schlaf, induzieren aber gleichzeitig Schläfrigkeit während des Tages. Im Gegensatz dazu induziert Agomelatin keine solchen Hangover-Effekte und ist, wie bereits beschrieben [6], unter anderem sogar mit einer reduzierten Schläfrigkeit während des Tages verbunden.

In dieser Studie zeigte sich auch die gute Verträglichkeit von Agomelatin, was die Ergebnisse anderer Studien bestätigt [3, 5]. Die geringere Inzidenz von unerwünschten Ereignissen gegenüber Escitalopram könnte auf die bessere Verfassung am Morgen und die reduzierte Schläfrigkeit während des Tages zurückzuführen sein.

## Zusammenfassung

Die Studie zeigt die Unterschiede des Antidepressivums Agomelatin zu einem SSRI im Zusammenhang mit dem Einfluss auf den Schlaf und die Wachheit tagsüber bei depressiven Patienten, die unabhängig von ihren Schlafbeschwerden selektiert wurden. Agomelatin zeigte eine gute antidepressive Wirksamkeit, verbesserte die Schlaflatenz bereits ab der zweiten Behandlungswoche und hatte keinen Einfluss auf die Schlafzyklen und den REM-Schlaf. Weiters berichteten die Patienten von einer Verbesserung sowohl ihres Zustandes tagsüber als auch ihrer geistigen Leistungsfähigkeit.

## Literatur:

1. Ohayon MM, Roth T. Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *J Psychiatr Res* 2003; 37: 9–15.
2. Cho HJ, Lavretsky H, Olmstead R, et al. Sleep disturbance and depression recurrence in community-dwelling older adults: a prospective study. *Am J Psychiatry* 2008; 165: 1543–50.
3. Olié JP, Kasper S. Efficacy of agomelatine, a MT<sub>1</sub>/MT<sub>2</sub> receptor agonist with 5-HT<sub>2C</sub> antagonistic properties, in major depressive disorder. *Int J Neuropsychopharmacol* 2007; 10: 661–73.
4. Quera Salva MA, Vanier B, Laredo J, et al. Major depressive disorder, sleep EEG and agomelatine: an open-label study. *Int J Neuropsychopharmacol* 2007; 10: 691–6.
5. Kasper S, Hajak G, Wulff K, et al. Efficacy of the novel antidepressant agomelatine on the circadian rest-activity cycle and depressive and anxiety symptoms in patients with major depressive disorder: a randomized, double-blind comparison with sertraline. *J Clin Psychiatry* 2010; 71: 109–20.
6. Lemoine P, Guilleminault C, Alvarez E. Improvement in subjective sleep in major depressive disorder with a novel antidepressant, agomelatine: randomized, double-blind comparison with venlafaxine. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 1723–32.
7. Wilson S, Argyropoulos S. Antidepressants and sleep: a qualitative review of the literature. *Drugs* 2005; 65: 927–47.
8. Millan MJ, Brocco M, Gobert A, et al. Anxiolytic properties of agomelatine, an antidepressant with melatonergic and serotonergic properties: role of 5-HT<sub>2C</sub> receptor blockade. *Psychopharmacology* 2005; 177: 448–58.
9. Winokur A, Sateia MJ, Hayes JB, et al. Acute effects of mirtazapine on sleep continuity and sleep architecture in depressed patients: a pilot study. *Biol Psychiatry* 2000; 48: 75–8.
10. Winokur A, DeMartinis NA 3<sup>rd</sup>, McNally DP, et al. Comparative effects of mirtazapine and fluoxetine on sleep physiology measures in patients with major depression and insomnia. *J Clin Psychiatry* 2003; 64: 1224–9.

# Mitteilungen aus der Redaktion

## Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

## e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

## Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)