

Rezeptorbindungsprofile der Antipsychotika

Farben sind relativ zur Wirkung und Verfügbarkeit

Medikament	D2	D3	D4	5-HT _{2A}	5-HT _{1A}	5-HT _{2C}	5-HT ₇	NMDA	M1	H1	Alpha-1	nAChR α7	Sigma-1	Anmerkungen
Aripiprazol	9,0 (PA)	8,7 (PA)	7,3	8,3	8,2 (PA)	7,5	7,5	–	<5	6,6	6,6	<5	6,6	Partialagonist an D ₂ /D ₃ und 5-HT _{1A} ; stabilisiert Dopamin
Brexpiprazol	9,1 (PA)	8,6 (PA)	7,2	9,3	8,6 (PA)	7,8	7,5	–	<5	6,3	7,3	<5	6,6	Ähnlich wie Aripiprazol, höhere Affinität zu 5-HT _{2A}
Cariprazin	9,4 (PA)	10,0 (PA)	<5	7,9	7,0 (PA)	7,5	–	–	<5	6,5	6,5	<5	–	Hohe D ₃ -Affinität, wirkt auf Negativsymptome
Risperidon	8,4	7,7	7,2	9,4	<5	8,1	6,6	–	<5	7,2	7,2	<5	–	Stark D ₂ - und 5-HT _{2A} -wirksam
Paliperidon	8,1	7,6	7,1	9,0	<5	8,0	6,5	–	<5	7,1	7,1	<5	–	Hauptmetabolit von Risperidon
Olanzapin	8,0	7,9	7,3	8,9	6,8	8,0	7,9	–	7,9	9,4	7,6	<5	6,7	Breites Rezeptorprofil, Gewichtszunahme möglich
Quetiapin	6,8	6,4	<5	7,1	7,0 (PA)	7,1	7,7	–	7,7	9,1	7,8	<5	6,7	Sedierend, aktiver Metabolit Norquetiapin
Clozapin	7,4	7,2	8,0	8,7	6,7	8,2	8,0	–	8,0	9,5	8,0	6,4	7,6	Wirksam bei Therapieresistenz, Agranulozytose-Risiko
Haloperidol	9,0	7,8	7,5	6,8	<5	<5	<5	–	<5	<5	6,5	<5	6,5	Hohes EPS-Risiko, typisches Antipsychotikum
Lurasidon	8,7	8,0	6,0	9,0	8,4 (PA)	7,5	8,1	–	<5	6,6	6,7	<5	–	Wirkt auf 5-HT ₇ -Rezeptoren, geringes metabolisches Risiko
Amisulprid	9,0	8,8	6,5	<5	<5	<5	<5	–	<5	<5	<5	<5	<5	Selektiv für D ₂ /D ₃ , wirkt auf Negativsymptome
Ziprasidon	8,9	7,9	6,1	9,5	8,1 (Ag)	8,3	7,9	–	<5	7,2	7,0	<5	6,7	Hemmt 5-HT- und Noradrenalin-Wiederaufnahme
Sertindol	8,7	–	–	9,1	<5	7,8	–	–	<5	6,9	8,3	<5	–	Kann QT-Intervall verlängern
Flupentixol	8,8	7,5	6,0	7,0	<5	<5	6,5	–	<5	7,5	7,8	<5	6,5	Aktivierend, höheres EPS-Risiko
KarXT	–	–	–	–	–	–	–	–	Agonist an M1/M4	–	–	–	–	Wirkt auf muskarinische Rezeptoren (M1/M4)

Legende zur Tabelle:

pKi ~X,X: Affinität mit einem pKi-Wert von ungefähr X,X.

(PA): Das Medikament wirkt als **Partialagonist** am Rezeptor.

(Ag): Das Medikament wirkt als **Agonist** am Rezeptor.

<5: pKi-Wert kleiner als 5, was auf eine **sehr niedrige oder vernachlässigbare Affinität** hinweist.

–: Keine verfügbaren oder relevanten Daten.

Anmerkungen: Wichtige Hinweise zur Wirkweise oder besonderen Eigenschaften des Medikaments.

Erläuterungen zu den Rezeptoren:

Dopaminrezeptoren (D1-D5):

D2, D3, D4: Hauptziel für antipsychotische Wirkungen; Blockade kann aber zu extrapyramidalen Symptomen (EPS) führen.

Serotoninrezeptoren (5-HT):

5-HT1A: Agonismus oder Partialagonismus kann anxiolytische und antidepressive Wirkungen vermitteln.

5-HT2A: Antagonismus kann antipsychotische Wirkung verstärken und EPS reduzieren.

5-HT2C: Beteiligung an Gewichtszunahme und metabolischen Effekten.

5-HT7: Einfluss auf Kognition und Stimmung; Antagonismus kann kognitive Symptome verbessern.

Glutamatrezeptoren (NMDA):

Beteiligung an kognitiven Funktionen; direkte Bindung durch Antipsychotika ist selten, aber relevant für neue Therapieansätze.

Muskarinische Acetylcholinrezeptoren (M1-M5):

M1: Antagonismus kann zu anticholinergen Nebenwirkungen führen (z.B. Mundtrockenheit, Verstopfung).

KarXT: Kombination aus Xanomelin (M1/M4-Agonist) und Trosipium (peripherer Antagonist), um ZNS-Wirkungen zu erzielen und periphere Nebenwirkungen zu minimieren.

Histamin H1-Rezeptoren:

Antagonismus führt zu Sedierung und Gewichtszunahme.

Alpha-1-Adrenorezeptoren:

Antagonismus kann zu orthostatischer Hypotonie führen (Schwindel beim Aufstehen).

Nikotinerge Acetylcholinrezeptoren (nAChR $\alpha 7$):

Beteiligung an Kognition und Gedächtnis; direkte Wirkung durch Antipsychotika ist gering, aber Forschungsgebiet für neue Behandlungen.

Sigma-1-Rezeptoren:

Modulieren Neuroprotektion und Neurotransmission; Bindung kann antipsychotische Wirkungen beeinflussen.

Wichtige Hinweise:

Variabilität der Daten: Die genauen pKi-Werte können je nach Studie und Messmethode variieren. Die angegebenen Werte sind Annäherungen.

Klinische Relevanz: Die Wirkung eines Medikaments hängt nicht nur von der Affinität zu einem Rezeptor ab, sondern auch von anderen Faktoren wie intrinsischer Aktivität, Pharmakokinetik und individuellen Patientenfaktoren.

Neuere Ansätze: Medikamente wie **KarXT** zeigen, dass die Modulation von muskarinischen Rezeptoren ein vielversprechender Ansatz sein kann.

Personalisierte Therapie: Die Wahl des richtigen Antipsychotikums sollte individuell erfolgen, basierend auf Symptomen, Nebenwirkungsprofil und individuellen Bedürfnissen.

Quellen:

PDSP Ki Database (Psychoactive Drug Screening Program, University of North Carolina)

Aktuelle wissenschaftliche Fachliteratur und pharmakologische Datenbanken

Lehrbücher der Pharmakologie und Psychopharmakologie

Wichtige Hinweise:

Variabilität der Daten: Die genauen pKi-Werte können je nach Studie und Messmethode variieren. Die angegebenen Werte sind Annäherungen.

Klinische Relevanz: Die Wirkung eines Medikaments hängt nicht nur von der Affinität zu einem Rezeptor ab, sondern auch von anderen Faktoren wie intrinsischer Aktivität, Pharmakokinetik und individuellen Patientenfaktoren.

Neuere Ansätze: Medikamente wie **KarXT** zeigen, dass die Modulation von muskarinischen Rezeptoren ein vielversprechender Ansatz sein kann.

Personalisierte Therapie: Die Wahl des richtigen Antipsychotikums sollte individuell erfolgen, basierend auf Symptomen, Nebenwirkungsprofil und individuellen Bedürfnissen.

Abschließender Hinweis:

Diese Tabelle dient der Information und soll einen Überblick über die vielfältigen Wirkmechanismen der Antipsychotika geben. Sie ersetzt nicht die fachliche Beratung durch medizinisches Personal. Bei Fragen zur Therapie oder Medikamentenwahl sollte stets ein Facharzt konsultiert werden.