



**Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg**  
**Medizinische Fakultät Mannheim**  
**Dissertations-Kurzfassung**

**Reagibilität der Stresssysteme bei Patientinnen mit rezidivierenden depressiven Episoden in Remission und die Auswirkung der Initialisierung einer Pharmakotherapie mit SSRI auf die Stresssysteme in gesunden Probanden**

Autor: Thorben Ahrens  
Institut / Klinik: Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim (ZI)  
Doktorvater: Prof. Dr. M. Deuschle

Die hier vorliegende Arbeit setzt sich aus zwei voneinander unabhängigen Untersuchungen zusammen. Zum einen wurde die Reagibilität der Stresssysteme und der Thrombozytenaktivität in Patientinnen mit Depression in Remission im Vergleich zu gesunden Kontrollprobandinnen untersucht. In der zweiten Untersuchung wurden die selben Parameter in gesunden jungen männlichen Probanden nach Einnahme von 100 mg Serralin und im Vergleich dazu nach Einnahme von Placebo untersucht.

In beiden Untersuchungen wurde die Aktivität des HHN-Systems anhand von Serumkortisol- und -ACTH-Spiegeln untersucht. Bei der ersten Untersuchung wurden zusätzlich Speichelkortisolkonzentrationen bestimmt. Die SNS-Aktivität wurde in beiden Untersuchungen anhand von Adrenalin- und NoradrenalinKonzentrationen im Serum bestimmt. Zusätzlich wurden immer Blutdruck und Herzfrequenz bestimmt. Zur Bestimmung des sympatho-vagalen Gleichgewichts wurde die HRV gemessen. Die Thrombozytenaktivität wurde mittels Durchflusszytometrie und den thrombozytären Aktivitätsmarkern CD62 und CD63 bestimmt.

In der ersten Untersuchung zeigte sich bei den remittiert depressiven Patientinnen eine gedämpfte Aktivität sowohl des HHN-Systems, als auch des SNS. Diese gedämpfte Aktivität zeigte sich nicht nur unter Ruhebedingungen, sondern auch nach Aktivierung durch einen mentalen Stresstest, dem GAST. Auch bei der Messung Thrombozytenaktivität zeigte sich in einigen Parametern eine gedämpfte Aktivität im Vergleich zu den gesunden Kontrollprobandinnen. Diese Befunde sprechen deutlich gegen eine nach Abklingen der Depression weiterbestehende Hyperaktivität der Stresssysteme, die mehrfach bei akut depressiven Patienten nachgewiesen wurde. Dies spricht zum einen gegen ein erhöhtes kardiales Risiko bei den remittiert depressiven Patientinnen, das durch eine Hyperaktivität verursacht werden würde, zum anderen bedeutet dieser Befund aber auch das Vorhandensein einer Dysfunktion beider Stresssysteme, da die physiologische Reaktion auf Stress im Vergleich zu gesunden Probandinnen deutlich abgeschwächt und somit verändert ist.

In der zweiten Untersuchung zeigte sich eine erhöhte Aktivität des HHN-Systems und des SNS nach einmaliger Einnahme von 100 mg Sertralin im Vergleich zur Einnahme von Placebo. Während die erhöhte Aktivität des HHN-Systems zumindest teilweise sowohl unter Ruhe-, als auch nach einem physischen Stresstest, der Fahrradergometrie, nachgewiesen werden konnte, konnte die Erhöhung der SNS-Aktivität nur unter Ruhebedingungen dargestellt werden. Trotz der nachgewiesenen erhöhten Aktivitäten beider Stresssysteme wird scheint eine klinische Relevanz dieser Veränderungen unwahrscheinlich zu sein, da es sowohl bei den Messungen des Blutdrucks, als auch bei den Messungen der HRV zu keinen Unterschieden zwischen Sertralin- und Placeboeinnahme kam. Dieses spricht dafür, dass die Initiierung einer Therapie mit Sertralin als sicher in Hinblick auf vegetative und kardiale Reaktionen erachtet werden kann. Diese Feststellung muss allerdings anhand von Untersuchungen an depressiven Patienten, an älteren Patienten und besonders an Patienten mit kardialen Vorerkrankungen gesichert werden.