



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

**Einfluss von Mirtazapin und Venlafaxin auf die Ausscheidung von
Noradrenalin bei depressiven Patienten**

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

Eine Dysbalance im autonomen Nervensystem ist eine der biologischen Veränderungen, die sich bei einer depressiven Episode einstellt. Bisher wenig untersucht ist der Einfluss von Antidepressiva auf das autonome Nervensystem von Patienten, die zum Untersuchungszeitpunkt unter einer depressiven Episode leiden. Als Maß für die Aktivität des Sympathikotonus wurde in dieser Arbeit die Noradrenalinausscheidung im Urin herangezogen. Die Hypothese dieser Studie ist, dass Mirtazapin und Venlafaxin den Sympathikotonus depressiver Patienten erhöhen. Diese Hypothese leitet sich von der Tatsache ab, dass beide Antidepressiva noradrenerge Eigenschaften besitzen. Die Untersuchung wurde an Patienten durchgeführt, die stationär behandelt wurden. Als Kontrollgruppe dienten gesunde Probanden, die ambulant untersucht wurden. Die Hypothese wurde bestätigt, unter Pharmakotherapie stieg der Sympathikotonus von Patienten mit einer depressiven Episode an. Hierbei zeigte sich keine signifikanter Unterschied zwischen der Mirtazapin- bzw. Venlafaxin-Gruppe.

Außer diesem Befund stellten sich folgende weitere interessante Ergebnisse dar: Diese Arbeit bestätigt klar, dass Patienten mit einer depressiven Episode einen höheren Sympathikotonus haben als gesunde Vergleichspersonen. Patienten, deren depressiven Beschwerden im Verlauf einer Pharmakotherapie mit Mirtazapin oder Venlafaxin remittierten, wiesen vor Beginn der Therapie einen höheren Sympathikotonus auf, als Patienten, deren Beschwerden nicht remittierten. Eine mögliche Erklärung ist, dass diese Patienten an einer Depression leiden, die tendenziell eher durch endogen biologische Faktoren bedingt ist, als durch Belastungsfaktoren. Bemerkenswert ist weiterhin, dass es während der frühen stationären Phase, bevor die antidepressive Pharmakotherapie begonnen wurde, bereits zu einer Reduktion der depressiven Beschwerden kam. Die nicht-medikamentöse Therapie, die im stationären Rahmen angeboten wurde, zeigte offenbar ebenfalls eine Wirksamkeit. Wahrscheinlich spiegelt sich aber auch ein entlastender Effekt durch die stationäre Aufnahme mit rascher Distanzierung von Alltagssorgen in diesem Effekt nieder. Insgesamt ist davon auszugehen, dass die Patientengruppe heterogen ist. Dies lässt sich auch daran ablesen, dass die Streuung in der Noradrenalinausscheidung in der Patientengruppe im Gegensatz zu der Kontrollgruppe erheblich ist. Dies verwundert nicht, ist nämlich eine Depression sehr wahrscheinlich bezüglich der Ätiologie eine sehr heterogene Erkrankung. In Zukunft ist daher möglicherweise eine genauere Klassifizierung nach biologischen Gesichtspunkten der depressiven Erkrankungen in mehrere Entitäten eine Möglichkeit, eine genauere individualisierte Pharmakotherapie zu ermöglichen.

Depression und Herz-Kreislaufkrankungen sind an vielen verschiedenen Punkten miteinander pathophysiologisch verknüpft. Es ist mittlerweile durch viele Publikationen klar, dass ein wichtiger Verknüpfungspunkt das sympathische Nervensystem ist. Ein dauerhaft erhöhter Tonus des Sympathikus geht mit einer erhöhten kardiovaskulär-bedingten Mortalität einher. Da Patienten häufig an beidem leiden, an einer Depression und an einer kardiovaskulären Erkrankung, wie etwa einer koronaren Herzerkrankung, und diese Patienten häufig und über einen langen Zeitraum eine antidepressive Therapie einnehmen müssen, sind weitere Forschungsbemühungen über den Einfluss antidepressiver Medikamente auf die Sympathikusaktivität essentiell. Zumal in dieser Arbeit erstmals nachgewiesen wurde, dass Venlafaxin und Mirtazapin den Sympathikotonus von Patienten mit einer depressiven Episode erhöhen.