



Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Fakultät für Klinische Medizin Mannheim
Dissertations-Kurzfassung

Auswirkungen des Body Mass Index, der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System-Aktivität und antidepressiver Therapie auf Lipid- und Glukosestoffwechsel bei depressiven Patienten

Autor: Susanne Vivell
Institut / Klinik: Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim (ZI)
Doktorvater: Priv.-Doz. Dr. M. Deuschle

Gegenstand der Untersuchung waren die Auswirkungen des BMI, der HHN-System-Aktivität und der antidepressiven Therapie auf den Lipid- und Glukosestoffwechsel bei depressiven Patienten.

Die vorliegende Studie untersuchte bei 78 depressiven Patienten den Lipoproteinstoffwechsel, die Insulinsensitivität und das Speichelcortisol sowohl nach 6-tägiger Psychopharmaka-Einnahmepause als auch nach 35-tägiger Behandlung mit dem Trizyklikum AMITRIPTYLIN oder dem Serotonin-Wiederaufnahmehemmer PAROXETIN.

Es wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung und eine Faktorenanalyse verwendet, um die Ergebnisse auszuwerten.

Bei normalgewichtigen Patienten stand die HHN-System-Aktivität in signifikanter Beziehung zu der Insulinresistenz. Bei den übergewichtigen Patienten konnte demgegenüber kein Zusammenhang zwischen der HHN-System-Aktivität, der Insulinresistenz und dem Gesamt- und dem LDL-Cholesterin festgestellt werden. Der Fettstoffwechsel bezog sich jedoch auf den BMI und auf die Parameter der Insulinresistenz.

Eine antidepressive Therapie sowohl mit trizyklischen Antidepressiva als auch mit Serotonin-Wiederaufnahmehemmern verbesserte einige Parameter des Lipidstoffwechsels, wie zum Beispiel die HDL-Messungen und die Größe der LDL-Partikel. Bei übergewichtigen Patienten ist jedoch eine Behandlung mit Serotonin-Wiederaufnahmehemmern bezüglich der Insulinsensitivität und der VLDL-Messungen einer Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva vorzuziehen.

Die Verbesserung des Cholesterin-Stoffwechsels ist trotz der Beziehung zwischen niedrigem Cholesterin und Depression zu erkennen. Im Rahmen einer hypercortisolämischen Depression könnte das niedrige Gesamt-Cholesterin durch die direkten Effekte des Cortisols auf die hepatische Lipoproteinsynthese erklärt werden.