



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

**Thrombozytäre Aggregabilität depressiver Patienten und gesunder Kontrollen**

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

**Einleitung:** Depression und Koronare Herzkrankheit (KHK) sind keine unabhängigen Bedingungen. Das Vorliegen depressiver Symptome ist bedeutsam für das Risiko, eine KHK zu entwickeln. Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen wie ischämische Herzerkrankung, akutem Herzinfarkt und im weiteren Sinne auch Schlaganfall zeigen eine erhöhte Prävalenz für depressive Störungen und gegenüber Patienten ohne Depression eine erhöhte Morbidität und Mortalität. Ein kardiovaskulärer Indikator, ggf. auch ein kausaler Faktor eines erhöhten kardiovaskulären Risikos ist eine überschießende Thrombozytenaktivierung. Ziel der vorliegenden Studie war zu erforschen, ob Patienten mit einer akuten Episode einer Major Depression eine höhere thrombozytäre Aggregabilität wie vergleichbare gesunde Kontrollprobanden aufweisen.

**Patienten und Methoden:** In der vorliegenden Studie wurde zum Zeitpunkt  $T_0$  bei 22 stationären Patienten, die an einer Major Depression litten ( $HAMD\ 22,6 \pm 4,3$ ) aggregometrische Untersuchungen durchgeführt, um im Vergleich mit einer gesunden alters- und geschlechtsvergleichbaren Kontrollgruppe ( $n=24$ ) zu untersuchen, ob sich bei depressiven Patienten eine höhere thrombozytäre Aggregabilität im Vergleich zu gesunden Kontrollen zeigt. Ebenfalls sollte die Verlaufsuntersuchung ( $T_1$ ) der depressiven Patienten ( $n=18$ ) nach fünf Wochen medikamentöser antidepressiver Therapie mit Amitriptylin ( $n=9$ )/Paroxetin ( $n=9$ ) zeigen, ob eine klinische Response hinsichtlich der initialen psychopathologischen Symptomatik mit einer normalen thrombozytären Aggregabilität einhergeht. Die Abläufe der Untersuchung gestalteten sich zu beiden Zeitpunkten und für beide Gruppen gleich. Die Aggregation wurde mithilfe eines Aggregometers gemessen. Als Agonisten der Thrombozytenaggregation wurden Kollagen und Thrombin in verschiedenen Konzentrationen (1:1, 1:2, 1:5) eingesetzt, um das Aggregationsverhalten der o. g. Gruppen zu unterschiedlichen Zeitpunkten darzustellen.

**Diskussion/Ergebnisse:** Zum Zeitpunkt  $T_0$  zeigte der direkte Vergleich der aggregometrischen Untersuchung, dass Patienten mit einer Major Depression eine signifikant höhere Aggregationsneigung der Thrombozyten nach Stimulation mit Thrombin in der intermediären Konzentration (1:2) zeigten ( $t = 2,4; p < 0,02$ ). Die Aggregationsneigung war als Trend zu höheren Werten bei depressiven Patienten auch nach Stimulation mit Thrombin ( $t = 1,9; p = 0,07$ ) und Kollagen ( $t = 1,9; p = 0,06$ ) in den niedrigen Konzentrationen (Kollagen und Thrombin 1:5) nachweisbar.

Zum Zeitpunkt  $T_1$  zeigten die verlaufsuntersuchten 18 depressiven Patienten bei deutlicher Reduktion der initialen depressiven Symptomatik ( $HAMD\ 10,5 \pm 7,9$ ) eine Abnahme der Plättchenaggregabilität bei nahezu allen Konzentrationen im Vergleich zu  $T_0$ . Dieser Unterschied verfehlte jedoch die statistische Signifikanz. Die Ergebnisse zeigen, dass während einer akuten Major Depression die Funktion der Thrombozyten hin zu einer erhöhten Aggregabilität verschoben ist. Die Verlaufsuntersuchung der aggregometrischen Analysen zeigte nach fünf Wochen antidepressiver Therapie keine substanzielle Änderung der Aggregabilität. Damit kann parallel zur Remission der depressiven Symptomatik nach fünf Wochen antidepressiver Therapie ein Rückgang, jedoch keine Normalisierung der initial erhöhten Thrombozytenaggregabilität beobachtet werden.

Die Persistenz der andauernden Thrombozytenaktivierung trotz Remission der initialen depressiven Symptomatik ist ein kardiovaskulärer Indikator, wenn nicht auch ein kausaler Faktor des erhöhten kardiovaskulären Risikos depressiver Patienten.