



Deutsche Gesellschaft für Kardiologie –  
Herz- und Kreislaufforschung e.V. (DGK)

Achenbachstr. 43, 40237 Düsseldorf

Geschäftsstelle: Tel: 0211 / 600 692 - 0 Fax: 0211 / 600 692 - 10 E-Mail: info@dgk.org  
Pressestelle: Tel: 0211 / 600 692 - 61 Fax: 0211 / 600 692 - 67 E-Mail: presse@dgk.org

**Pressemitteilung**

*Abdruck frei nur mit Quellenhinweis: Presstext DGK 04/2007*

## **Depression erhöht das kardiovaskuläre Risiko – Aspekte der Pathophysiologie**

**PD Dr. Florian Lederbogen, Mannheim**

**Donnerstag, 12. April 2007 (Maritim, Saal Fulda), 16 – 17.30 Uhr**

Eine Reihe prospektiver Untersuchungen hat gezeigt, dass depressive Syndrome sowohl bei Gesunden als auch bei Herzkranken einen unabhängigen kardialen Risikofaktor darstellen. Das Ausmaß der Risikoerhöhung ist der durch das Rauchen von Zigaretten verursachten Gefährdung vergleichbar und kann nicht durch mögliche Nebenwirkungen antidepressiv wirksamer Medikamente erklärt werden. Diese Erkenntnisse haben zu einer intensiven Suche nach den Pathomechanismen geführt, die diese Risikoerhöhung bewirken. Die hierbei erhobenen Befunde lassen sich an einem Modell ordnen, das mehrere Ebenen unterscheidet.



PD Dr. Florian Lederbogen

### **Gesundheitsverhalten:**

Verhaltensweisen, die für die Prognose wichtiger Herzkrankheiten relevant sind und die durch depressive Syndrome ungünstig beeinflusst werden, sind Tabakkonsum, körperliche Bewegung, Diätverhalten und Compliance. Depressive Patienten zeigen eine niedrigere Erfolgsrate bei der Einhaltung wichtiger Therapieprinzipien wie Sport, Ernährung und Medikamenteneinnahme und schaffen es seltener, mit dem Rauchen aufzuhören. So hatten beispielsweise bei einer großen epidemiologischen Erhebung nach durchschnittlich zehn Jahren 20 Prozent nicht-depressive, aber nur neun Prozent depressive Probanden den Nikotinkonsum gestoppt. Der Verbesserung des Gesundheitsverhaltens kommt

heute bei der Behandlung kardialer Erkrankungen, vor allem der koronaren Herzkrankheit (KHK), eine wachsende Bedeutung zu. Es besteht die Hoffnung, dass durch die erfolgreiche Behandlung komorbider depressiver Syndrome das Gesundheitsverhalten und somit das kardiale Risikoprofil nachhaltig verbessert werden kann.

### **Biologische Faktoren:**

Das kardiale Risiko Depressiver bleibt allerdings auch unabhängig vom Einfluss der „klassischen“ Risikofaktoren wie Rauchen, Adipositas und Bewegungsmangel erhöht. Dies bedeutet, dass zusätzlich zu den durch Gesundheitsverhalten beeinflussbaren Faktoren pathophysiologische Mechanismen postuliert werden können, die diese Risikoerhöhung bewirken. Diese sollen unter dem Begriff „Biologische Faktoren“ zusammengefasst werden; sie sind überwiegend noch nicht eindeutig identifiziert.

Möglicherweise stellen Aktivitätssteigerungen der zentralen stressregulierenden Systeme – Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden (HHN)- und sympathoadrenerges System – solche Faktoren dar. Die Überaktivität des HHN-Systems begünstigt die Entstehung von viszeraler Adipositas und Insulinresistenz, Kernsymptomen des Metabolischen Syndroms. Hyperinsulinämie und relative Insulinresistenz lassen sich auch bei Patienten mit einer Major-Depression nachweisen: Depressive erreichen nach einer standardisierten Testmahlzeit deutlich höhere Insulinkonzentrationen als vergleichbare nicht-depressive Kontrollpersonen. Ähnlich wie bei Patienten mit Metabolischem Syndrom wurde bei hyperkortisolämischen depressiven Frauen eine vermehrte Ausbildung von intraabdominalem Fett nachgewiesen. Für letzteren Befund könnte die für die Depression charakteristische endokrine Dysbalance – ein Überwiegen der fettakkumulierenden Hormone Kortisol und Insulin gegenüber den fettmobilisierenden Hormonen Testosteron und Wachstumshormon – verantwortlich sein. Die Überaktivität des sympathoadrenergen Systems bei Depression könnte auch einen Hintergrundfaktor für die vermehrte Aktivierbarkeit von Hämostase und Thrombozyten darstellen. Nach Ruptur eines arteriosklerotischen Plaque kommt hinsichtlich der Größe des entstehenden Thrombus den Thrombozyten eine zentrale Bedeutung zu. Eine erhöhte Thrombozytenaktivität bei Vorliegen einer KHK wurde als prognostisch ungünstiger Marker identifiziert, und antithrombozytär wirksame Substanzen gelten als wichtiges Grundprinzip in der Akut- und Dauerbehandlung der KHK. Seit Längerem ist bekannt, dass akuter Stress die Aktivität der Thrombozyten steigert. Erste Befunde zeigen eine Zunahme der Thrombozytenaktivität auch bei Depressiven, insbesondere nach einem kardiovaskulären Stressor. Eine Aktivitätsänderung des sympathoadrenergen Systems könnte auch die beobachteten Veränderungen der Herzfrequenzvariabilität (HFV) Depressiver erklären. Dieser Parameter stellt einen wichtigen Indikator des kardialen Risikos dar und ist definiert als das Ausmaß der Fluktuation der Herzfrequenz um den Mittelwert. Eine erniedrigte HFV gilt als Ausdruck einer autonomen Dysbalance mit erhöhtem Sympathikotonus und reduzierter vagaler Aktivität. Depressive Störungen sind ebenfalls mit einer erniedrigten HFV assoziiert. Unklar ist, ob eine Normalisierung der HFV Depressiver unter Therapie einen Rückgang des kardialen Risikos anzeigt.

Es ist noch nicht eindeutig geklärt, welchen Stellenwert diese Zusammenhänge bei der Erhöhung des kardialen Risikos Depressiver einnehmen. Der Intervention kommt bei zukünftigen Untersuchungen eine zentrale Bedeutung zu: Erst wenn

gezeigt werden kann, dass eine erfolgreiche Beeinflussung des hypothetischen Faktors die kardiale Prognose verbessert, kann von einem bedeutsamen pathophysiologischem Prinzip gesprochen werden. Aber auch unabhängig von ihrer Bedeutung als kardialer Risikofaktor stellt die Depression eine häufige Erkrankung dar, die für die Betroffenen erhebliches Leiden bedeutet und für die erfolgreiche Behandlungsoptionen zur Verfügung stehen. Auch deshalb ist es wichtig, beim Herzkranken gezielt nach dieser Erkrankung zu suchen.