

Die zwei Arten, depressiv zu sein

Mitteilung: Universität Bern

Berner Forschende konnten nachweisen, dass der Mangel verschiedener Botenstoffe im Gehirn jeweils unterschiedliche Arten von Depressionen verursacht. Dieser Befund könnte dazu beitragen, den Einsatz von Antidepressiva besser auf den Depressionstyp abzustimmen und dadurch ihre Wirksamkeit zu erhöhen.

Depression ist nicht gleich Depression: Manche entstehen durch einen Mangel am Botenstoff Serotonin im Gehirn, andere durch einen Mangel an Noradrenalin; ebenfalls ein Botenstoff. Bislang konnte die Forschung die beiden Typen indes nicht unterscheiden, was den Einsatz von Antidepressiva erschwerte – diese wirken jeweils nur auf einen bestimmten Botenstoff. Gregor Hasler und Philipp Homan von der Abteilung für Molekulare Psychiatrie des Zentrums für Translationale Forschung der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie konnten nun in einer Studie in der Fachzeitschrift «Translational Psychiatry» erstmals aufzeigen, welche Depressionssymptome eher mit einem Serotonin- und welche eher mit einem Noradrenalin-Mangel zusammenhängen. «Dieses neue Verständnis für den individuellen Krankheitsverlauf könnte uns dabei helfen, künftige medikamentöse Behandlungen gezielt auf einzelne Patienten abzustimmen», erläutert Hasler.

Die Wirkung von Antidepressiva wurde zuletzt vermehrt in Frage gestellt: Es zeigte sich, dass ein Großteil ihrer kurzfristigen Wirkung durch den Placeboeffekt erklärt werden kann. Andererseits machen Patienten und Ärzte die Erfahrung, dass die Symptome unter antidepressiver Therapie in manchen Fällen deutlich und langfristig abklingen. Dank der Erkenntnisse der neuen Studie könne dieser scheinbare Widerspruch nun möglicherweise aufgelöst werden, so Hasler: «Teilweise haben die Patienten vermutlich nicht reagiert, weil ungeeignete Antidepressiva eingesetzt wurden, die auf den falschen Botenstoff wirkten.»

Depressionsarten unterscheiden sich biologisch

Um die verschiedenen Symptome einem Depressionstyp zuzuordnen, verglichen die Autoren zwei Experimente, bei denen die Serotonin-, respektive Noradrenalin-Speicher der Versuchspersonen für einige Tage künstlich geleert wurden. Bei ehemals depressiven Patienten führte dies zu einem Wiederauftreten depressiver Symptome, bei Gesunden traten hingegen keine Symptome auf. Je nachdem, welcher Botenstoff verringert wurde, traten unterschiedliche Symptome in den Vordergrund, wie Co-Autor Philipp Homan erläutert. «Bei Serotonin waren das eher depressive Verstimmung, Traurigkeit und Hoffnungslosigkeit; bei Noradrenalin eher Antriebsmangel, Konzentrationsschwächen und Ängstlichkeit.»

Die Untersuchung des Stoffwechsels im Gehirn zeigte, dass die beiden Arten der Depression sich auch biologisch unterscheiden: Serotoninmangel bewirkte einen gesteigerten Stoffwechsel im rechten Stirnlappen und im limbischen System; Noradrenalin-Mangel senkte den Stoffwechsel im rechten Stirnlappen. Laut den Autoren könnte die Studie dazu beitragen, Testverfahren zu entwickeln, die es erlauben vorherzusagen, wie Patienten auf einzelne Antidepressiva ansprechen. Das genaue Abstimmen des Antidepressivums auf den Krankheitsmechanismus könnte demnach die Wirkung von Antidepressiva deutlich verbessern.

Quellenangabe:

Philipp Homan, Alexander Neumeister, Allison Nugent, Dennis Charney, Wayne C Drevets, Gregor Hasler: Serotonin versus catecholamine deficiency: behavioral and neural effects of experimental depletion in remitted depression, *Translational Psychiatry*, 17. März 2015, DOI: 10.1038/tp.2015.25

PM v. 17.3.2015
lic. phil. Nathalie Matter
Corporate Communication
Universität Bern
Quelle: idw-online.de