

Fachinfos über Orthomolekulare Medizin

Marker des oxidativen Stresses und der Neuroprogression bei depressiven Störungen

Veröffentlicht: 25. Juni 2015

In einem umfangreichen Übersichtsartikel beschäftigten sich Wissenschaftler aus der Slowakei mit pathophysiologischen und pathobiochemischen Auffälligkeiten bei depressiven Störungen. Inzwischen steht die Majo-Depression an vierter Stelle der Liste der Behinderungen weltweit und dürfte bis zum Jahr 2030 die zweithäufigste Erkrankung sein.

Verschiedene molekulare Mechanismen sind an der Pathogenese der Depression beteiligt, z.B. Abnormalitäten im **Stoffwechsel der Neurotransmitter, entzündliche Prozesse, eine verminderte Neurogenese und dadurch krankhafte Reorganisation des zentralen Nervensystems, eine mitochondriale Dysfunktion sowie eine Dysfunktion der HPA-Achse.**

Außerdem sind **verminderte Konzentrationen von Antioxidantien sowie erhöhte Level von oxidativem Stress nachweisbar.** Bei Patienten mit Depressionen und bipolaren Störungen kommt es typischerweise zu einer Verminderung der Konzentrationen des Nervenwachstumsfaktors BDNF. Erhöht sind typischerweise die Konzentrationen proinflammatorischer Zytokine, die durch den Transkriptionsfaktor NF-Kappa-B ausgelöst werden.

Bei Depressionen sind die Konzentrationen von NO (Stickstoffmonoxid) häufig erhöht, was zu einer Hypernitrosylierung von Aminosäuren und Proteinen führt, z.B. zur Bildung NO-Tyrosin, NO-Tryptophan, NO-Arginin. Typischerweise treten bei Depressionen und anderen psychiatrischen Erkrankungen auch DNA-Schäden auf, z.B. eine beschleunigte Verkürzung der Telomere, wodurch Alterungsprozesse beschleunigt werden.

Verschiedene Mikronährstoffe sind wichtig bei Depressionen. Die Fettsäure EPA besitzt signifikante antidepressive und antiinflammatorische Effekte. Coenzym Q10 ist ein bedeutendes Antioxidans mit antientzündlichen und neuroprotektiven Eigenschaften. Auch N-Acetyl-Cystein ist ein Antioxidans, das die Glutathionkonzentration erhöht. Die Anwendung von NAC bei Patienten mit Depressionen, im Rahmen einer bipolaren Störung, führte zu einer signifikanten Verminderung des depressiven Schweregrades. Ein Magnesiummangel vermag eine leichte Entzündung auszulösen. Neben einem Magnesiummangel sind Depressionen üblicherweise auch mit einem Eisenmangel assoziiert. Defizite der Vitamine E und C waren in Studien häufig mit einer Verschlechterung der depressiven Symptomatik und mit Ängstlichkeit verbunden. Bei Depressionen besteht eine erhöhte Lipidperoxidation, was sich häufig in einer Erhöhung der Konzentrationen von Malondialdehyd zeigt. Insgesamt ist festzustellen, dass die Majo-Depression viele pathophysiologische Gemeinsamkeiten, z.B. mit Herz-Kreislauf-Erkrankungen, hat. Die Erkenntnisse über den Zusammenhang zwischen **oxidativem Stress** und Depressionen ist zweifellos ein wichtiger Schritt zum besseren Verständnis der Pathophysiologie der Depressionen.

Referenz:

Magdaléna Vaváková, Zdeňka Ďuračková, and Jana Trebatická: *Markers of Oxidative Stress and Neuroprogression in Depression Disorder; Oxidative Medicine and Cellular Longevity, Volume 2015 (2015), Article ID 898393, 12 pages*

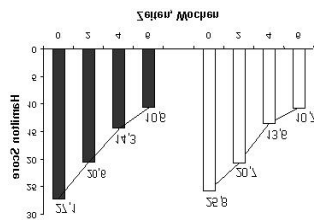
ANTIDEPRESSIVA – TRIFFT - AMINOSÄURE

Dr. Bieger Privat-Praxis für Stress-Medizin – München / Teilauszug

Aminosäure-Therapie bei Depressionen

Gerade im Hinblick auf Depressionen möchte ich Ihnen eine wissenschaftliche Untersuchung vorstellen, die mich besonders beeindruckt hat: Es handelt sich um eine Studie aus dem Jahre 1991 von Prof. Pöldinger und Kollegen. Prof. Pöldinger hat diese Arbeit in seiner Zeit als Chefarzt der Psychiatrischen Universitäts-Kliniken Basel verfasst. Er hat untersucht, inwieweit die Therapie mit bestimmten **Aminosäuren**, also bestimmte natürliche Körper-Bausteine – vergleichbar ist mit einer Therapie mit einem Anti-Depressivum.

Grundlage dieser Arbeiten war die Beobachtung, dass der bei Depressionen sehr oft verminderte Botenstoff (sog. „**Neurotransmitter**“) Serotonin aus bestimmten Aminosäure-Vorstufen vom Körper aufgebaut wird. Pöldinger ging von der Überlegung aus, dass ein größeres Angebot der Serotonin-Bausteine zu einer verstärkten Bildung des Botenstoffes durch den Körper selbst führen würde. Letztlich hätte dies ein verstärktes Angebot an Serotonin zur Folge und dies könnte die durch Serotonin-Mangel ausgelöste depressive Symptomatik bessern.



Die Abbildung aus der Original-Arbeit von Pöldinger zeigt den Verlauf der Erkrankung in zwei Patienten-Gruppen mit Depressionen, eine Gruppe die mit der Aminosäure 5-Hydroxy-Tryptophan (5-HTP) behandelt wurde (geschlossene Balken) und eine Gruppe, die mit dem Medikament Fluvoxamine behandelt wurde, einem damals ganz neuen, als besonders wirksam angesehenen Anti-Depressivum.

Dieses Medikament gehört zur Gruppe der Selektiven Serotonin Reuptake Inhibitoren (SSRI). **Diese verstärken die Wirkung des Neurotransmitters Serotonin, ohne jedoch den grundsätzlichen Mangel zu beheben.** Bei den behandelten Patienten wurde die Schwere der Depression anhand des sog. „Hamilton Score“ über 6 Wochen gemessen. Der Hamilton-Score erfasst den Schweregrad der Depression über die Messung verschiedene Symptome.

Der Schweregrad der Depression ging in beiden Gruppen im Zeitverlauf zurück.

Beeindruckenderweise zeigte sich, dass die Therapie mit der Aminosäure 5-Hydroxy-Tryptophan **ähnlich wirksam war wie die Therapie mit dem Anti-Depressivum** Fluvoxamine. Sehr erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang natürlich, dass die Nebenwirkungen mit dem dem Anti-Depressivum erheblich sind.

Angeregt durch diese und viele weitere Arbeiten habe ich mich in den Folgejahren intensiv mit den Einzelheiten der Aminosäure-Therapie bei Neurostress beschäftigt.