Psychische Erkrankung beeinflusst kardiovaskuläres Risiko

Mehr Schlaganfälle bei depressiven Patienten

Depressionen wurden mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen in Zusammenhang gebracht worden. Eine Metaanalyse belegt nun, dass auch ein erhöhtes Schlaganfallrisiko besteht.

■ Für die Metaanalyse haben die Autoren die Ergebnisse von 28 prospektiven Kohortenstudien ausgewertet, in denen der Zusammenhang zwischen einer Depression bei Studienbeginn und dem Risiko für neue Schlaganfälle im Langzeitverlauf untersucht wurde. Für die Analyse standen Daten von 317 540 Studienteilnehmern zur Verfügung. Depressionen zu Studienbeginn wurden mit etablierten Symptom-Fragebögen oder durch klinische Diagnosen erfasst. Zur Bestimmung von Schlaganfällen im Verlauf wurden Krankenakten, Totenscheine und Selbstangaben der Studienteilnehmer herangezogen.

Während des zwei bis 29 Jahre dauernden Follow-Up waren 8478 Schlaganfälle aufgetreten. Personen mit einer Depression

zu Studienbeginn hatten ein um 45% erhöhtes Schlaganfallrisiko im Vergleich zu Personen ohne eine Depression.

Das Risiko eines tödlichen Schlaganfalls wurde in acht Studien gezielt untersucht. Es war bei depressiven Personen sogar um 55% erhöht. Die Risikoerhöhung bei einer Depression fiel in Studien, die für den Einfluss von Rauchen oder Adipositas statistisch adjustiert waren, etwas geringer aus (relatives Risiko jeweils 1,28).

■ **Kommentar:** Die vorliegende Metaanalyse liefert eine robuste Evidenz dafür, dass Depressionen zu einer relevanten Erhöhung des Schlaganfallrisikos führen.

Die genauen Mechanismen dieses Zusammenhangs zwischen Depression und Schlaganfall sowie anderen kardiovaskulären Erkrankungen bedürfen der weiteren wissenschaftlichen Klärung. Auf pathobiologischer Ebene ist denkbar, dass Depressionen über bereits bekannte neuroendokrine, proinflammatorische oder prothrombotische Effekte zu einer Erhöhung des vasku-

lären Risikos führen. Darüber hinaus ist bekannt, dass Depressionen mit ungesunden Lebensstilfaktoren wie Rauchen und Bewegungsmangel sowie auch mit einer verminderten Medikamentenadhärenz in der Therapie von kardiometabolischen Risikofaktoren einhergehen.

Unabhängig von den auslösenden Mechanismen kann empfohlen werden, dass Patienten mit Depression besonders aufmerksam auf modifizierbare Risikofaktoren untersucht und entsprechend behandelt bzw. zur Verhaltensprävention motiviert werden. Umgekehrt sollten bei Patienten mit erhöhtem vaskulären Risiko depressive Symptome gezielt erfragt und in der Risikoabschätzung mit berücksichtigt werden.

*Dr. med. Markus Busch,
Robert Koch-Institut Berlin ■*

■ Pan A et al. Depression and risk of stroke morbidity and mortality: A meta-analysis and systematic review. *JAMA* 2011;306: 1241–1249

Therapie nach tiefer Beinvenenthrombose

Postthrombotisches Syndrom unter NMH seltener

Eine Übersichtsarbeit untersuchte die Häufigkeit eines postthrombotischen Syndroms bei Patienten mit einer tiefen Beinvenenthrombose unter der Behandlung mit einem niedermolekularen Heparin (NMH) oder Marcumar.

■ In einem systematischen Review wurden neun Studien ausgewertet, die NMH mit einer oralen Antikoagulation hinsichtlich der Inzidenz des postthrombotischen Syndroms bei Patienten mit tiefer Venenthrombose verglichen hatten. Dabei zeigte sich, dass die Inzidenz des posttraumatischen Syndroms nach mehr als drei Monaten unter NMH niedriger war als unter Marcumar.

Die gepoolte Analyse von zwei Studien zeigte eine Reduktion der Inzidenz von ve-

nösen Ulzera um 87% in der Gruppe der Patienten mit NMH. Zudem zeigte eine Studie eine Odds Ratio von 0,77 ($p = 0,001$) zugunsten von NMH. Bei Patienten, die NMH erhalten hatten, war in fünf Studien signifikant häufiger eine komplette Rekanalisation der initial thrombosierte Vene notwendig (Risk Ratio: 0,66, $p < 0,0001$).

■ **Kommentar:** Aus diesen Daten, die die Beobachtungen aus der HOME-LITE-Studie bestätigen, kann man ableiten, dass eine längerfristige Behandlung mit NMH die Symptome eines postthrombotischen Syndroms verringern oder verhindern kann. Man muss bei der Interpretation der Daten jedoch bedenken, dass nicht alle einbezogenen Studien homogene Endpunktdefinitionen

verwendet hatten. Zudem sind die pathophysiologischen Zusammenhänge, die diesen klinischen Beobachtungen zugrunde liegen, derzeit nicht bekannt.

Weitere randomisierte Studien mit homogenen Endpunktdefinitionen sind notwendig, um Licht ins Dunkel dieser klinisch wichtigen Fragestellung zu bringen. Dabei sollten auch die Raten unerwünschter Nebenwirkungen genau beleuchtet werden.

*Priv.-Doz. Dr. med. Nicolas Diehm,
Schweizer Herz- und Gefäßzentrum,
Inselspital Bern ■*

■ Hull RD et al. Long-term low-molecular-weight heparin and the post-thrombotic syndrome: a systematic review. *Am J Med*. 2011;124:756–765