

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Aktuelles: Diabetes und Depression

Leitner H

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2016; 17 (1), 31

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie DGNC

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025
1.–4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



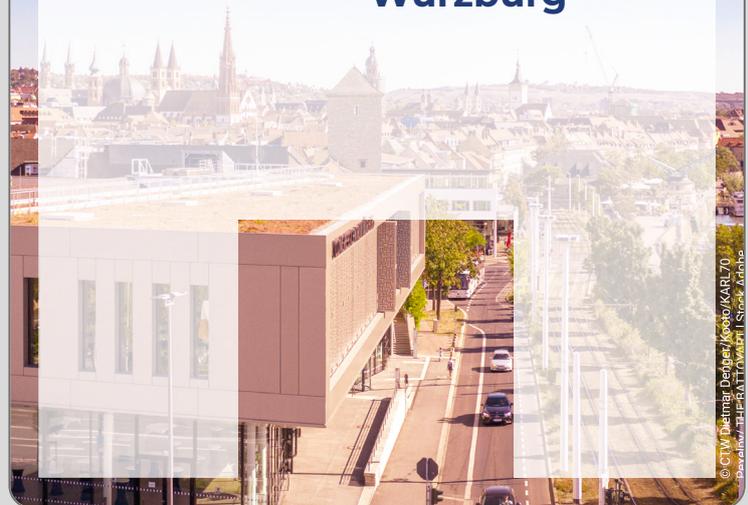
Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



Aktuelles Diabetes und Depression

H. Leitner

Depressive Störungen sind heterogene Erkrankungen im Spektrum affektiver Störungen. Sie können mit familiärer Vulnerabilität oder temperamental Basis assoziiert sein und finden sich oft in Komorbidität mit anderen psychiatrischen und somatischen Erkrankungen. In Österreich sind rund 400.000 Menschen an Depression und 500.000 an Diabetes erkrankt, wobei diese Erkrankungen bei geschätzten 150.000 Personen komorbid vorliegen. So unterschiedlich diese Erkrankungen auch erscheinen mögen, weisen sie doch Gemeinsamkeiten auf. So löst das Zusammentreffen von genetischer Disposition und entsprechenden Umweltfaktoren das Krankheitsgeschehen aus [1].

Bei Typ-2-Diabetes liegt ein genetisch bedingtes gestörtes Insulinsekretionsmuster vor, das in Kombination mit einem krankheitsfördernden Lebensstil mit Bewegungsmangel und hyperkalorischer Ernährung die Manifestation des Diabetes begünstigt [2]. Demnach ist ein Insulinsekretionsmuster, bei dem der Insulin-Peak erst 120 und nicht wie beim Stoffwechselgesunden 30 Minuten nach einer Glukoseprovokation auftritt, was eine insuffiziente und langsame Reduktion der Blutglukose zur Folge hat, mit einer deutlich erhöhten Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung von Typ-2-Diabetes assoziiert.

Verschiedene Modelle versuchen, die Zusammenhänge zwischen Diabetes und psychiatrischen Störungen nachzuweisen. So konnte in einer Arbeit etwa bei Patienten mit bipolarer Störung und Schizophrenie eine positive Assoziation eines Brain-Derived Neurotrophic Factor- (BDNF-) Val66Met-Polymorphismus mit Übergewicht und Insulinresistenz gezeigt werden [3]. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass Insulinresistenz im Gehirn eine Veränderung des Dopaminumsatzes verursacht und mit Verhaltensstörungen, Depression und verstärktem kognitiven Funktionsverlust assoziiert ist [4].

■ Ein Circulus vitiosus

Diabetes wird häufig als vermeidbare Volkskrankheit dargestellt. So fand sich

noch 2015 auf der Website der Österreichischen Diabetesgesellschaft folgender Satz: „*Anders als bei Typ-1-Diabetes tragen genetische Faktoren zur Entwicklung des Typ-2-Diabetes bei, der sich aber auch durch einen gesunden Lebensstil vermeiden lässt*“ [5]. Schuldzuweisungen sind in diesen Fällen allerdings völlig unangebracht und können aufgrund des durch sie ausgelösten Stress sowohl die Manifestationen von Diabetes als auch der Depression fördern [1].

Depression, Leidensdruck und Typ-2-Diabetes sind in einem Teufelskreis miteinander verbunden, wobei die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA, Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis) im Zentrum steht. Ist das innere Gleichgewicht eines Menschen gestört, kommt es zu einer Aktivierung der HPA, was in einer verstärkten Kortisolausschüttung resultiert. Bei gesunden Menschen beendet der erhöhte Kortisolspiegel diese Stressreaktion und das Gleichgewicht wird wieder hergestellt. Bei chronischer Belastung bleibt die HPA allerdings aktiv und die Kortisolspiegel permanent erhöht, wodurch weitere diabetogene Störungen wie steigende Glukosespiegel, erhöhte Insulinpiegel und verstärkte Insulinresistenz begünstigt werden. Die Diagnose Diabetes und die damit verbundenen Ängste können nach diesem Modell ihrerseits die HPA aktivieren und eine depressive Episode auslösen [1].

■ Therapeutische Konsequenzen

Das Verständnis dieser Zusammenhänge hat therapeutische Konsequenzen. Primär ist dem Patienten zu vermitteln, dass er keine „Schuld“ an der Entstehung des Typ-2-Diabetes hat und dass sich dessen Manifestation auch nicht völlig verhindern lässt. Durch geeignete Maßnahmen können die Manifestation des Diabetes bzw. das Auftreten von Folgeschäden aber weit in die Zukunft verschoben werden. Primäres Therapieziel ist die Reduktion der Hyperinsulinämie und Insulinresistenz durch körperliche Aktivität und Muskelaufbau, koh-

lenhydratreduzierte Ernährung und bei Bedarf mit medikamentöser Therapie (Metformin).

Zur Behandlung der Depression von Diabetes-Patienten liegt gute Evidenz für den Einsatz von Antidepressiva vor. Dabei wird von einem Antidepressivum gefordert, dass es gewichtsneutral bis -reduzierend wirkt, positive Effekte auf den Stoffwechsel hat, interaktionsarm und QTc-neutral ist und die Sexualität erhalten bleibt.

In einer österreichischen Studie konnte gezeigt werden, dass der Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) Milnacipran bei Diabetespatienten mit komorbider Depression sowohl die depressive Symptomatik signifikant reduziert, als auch einen günstigen Einfluss auf die Stoffwechsellage der Patienten hat [6]. Die Autoren schließen aus diesem Ergebnis, dass eine Verbesserung der depressiven Symptomatik in einer Verbesserung der metabolischen Parameter resultiert, weshalb alle Diabetes-Patienten auf das etwaige Vorliegen einer Depression untersucht und gegebenenfalls eine antidepressive Therapie erhalten sollten.

Quelle: Vortrag von Priv.-Doz. Dr. Andreas Erfurth: „Diabetes und Depression“; 17. Tagung der Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie. 12.–13. 11. 2015, Wien

Literatur:

1. Toplak H, Walter A. Depression bei Typ-2-Diabetikern – ein unterschätztes Problem. Die Punkte Diabetologie 3/2015.
2. Hayashi T et al. Patterns of insulin concentration during the OGTT predict the risk of type 2 diabetes in Japanese Americans. Diabetes Care 2013; 36: 1229–35.
3. Bonaccorso S et al. The brain-derived neurotrophic factor (BDNF) Val66Met polymorphism is associated with increased body mass index and insulin resistance measures in bipolar disorder and schizophrenia. Bipolar Disord 2015; 17: 528–35.
4. Kleinridders A et al. Insulin resistance in brain alters dopamine turnover and causes behavioral disorders. Proc Natl Acad Sci USA 2015; 112: 3463–8.
5. <http://www.oedg.org>
6. Abrahamian H et al. Diabetes mellitus and comorbid depression: improvement of both diseases with milnacipran. A replication study (results of the Austrian Major Depression Diabetes Mellitus study group). Neuropsych Dis Treat 2012; 8: 355–60.

Korrespondenzadresse:

Mag. Harald Leitner

E-mail: hl@teamword.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)