

Biomarker für Entzündungsprozesse könnten antidepressive Therapiewahl verbessern

Datum: 17.08.2022

Original Titel:

Efficacy of Sertraline Plus Placebo or Add-On Celecoxib in Major Depressive Disorder: Macrophage Migration Inhibitory Factor as a Promising Biomarker for Remission After Sertraline—Results From a Randomized Controlled Clinical Trial

Kurz & fundiert

- Entzündliche Prozesse können eine Rolle bei therapieresistenter Depression spielen
- Analyse über 43 Patienten in antidepressiver Therapie mit Entzündungshemmer vs. Placebo
- Biomarker für Entzündungsprozesse könnten helfen, die Therapiewahl zu verbessern

MedWiss - Die vorliegende, kleine Studie untersuchte mögliche Entzündungsmarker, anhand derer Patienten ermittelt werden könnten, für die eine entzündliche Therapie den Erfolg der Depressionsbehandlung verbessern könnte. Ein Regulator der angeborenen und erworbenen Immunantwort zeigte sich hierbei als vielversprechender, möglicher Biomarker.

Frühere Forschung zeigte, dass entzündliche Prozesse eine wichtige Rolle bei Behandlungsresistenz einer Depression spielen können. Zielgerichtete Behandlungen, die einerseits auf depressive Symptome, andererseits aber auch auf die Inflammation einwirken, könnten in diesen Fällen also hilfreich sein. Die vorliegende Studie untersuchte mögliche Biomarker, anhand derer Patienten ermittelt werden könnten, für die eine Entzündungs-basierte Therapie ein nützliches Element der Depressionsbehandlung darstellen könnte.

Entzündliche Prozesse können eine Rolle bei therapieresistenter Depression spielen

Die Forscher analysierten hierbei drei Substanzen bei Patienten mit Depression im Rahmen ihrer antidepressiven Therapie:

- Makrophagenmigration-inhibitorischer Faktor (MIF)
- Neopterin
- Tumornekrosefaktor Alpha (TNF-Alpha)

MIF ist ein Eiweiß, das in fast jeder Zelle vorkommt. Seine genaue Funktion ist bei der Mehrzahl der Zellen unbekannt, jedoch deuten Studien der letzten Jahre darauf, dass es sowohl die angeborene als auch die erworbene Immunantwort reguliert. Neopterin wird in bestimmten Situationen von den Immunzellen Makrophagen produziert und gilt als Makrophagenstimulationsindikator, Marker für die zelluläre Immunaktivierung und die T-Helferzellen-Immunantwort. TNF-Alpha ist ein vielseitiger Botenstoff des Immunsystems und spielt bei lokalen und systemischen Entzündungen eine wichtige

Rolle.

Analyse über 43 Patienten in antidepressiver Therapie mit Entzündungshemmer vs. Placebo

In dieser Placebo-kontrollierten Studie der Phase IIa wurden Patienten mit Depression entweder mit dem Antidepressivum Sertralin plus dem antientzündlichen Celecoxib oder mit Sertralin plus Placebo behandelt. Die Marker für Entzündungsprozesse sowie die Änderung depressiver Symptome wurden zwischen den Behandlungsgruppen verglichen.

20 Patienten erhielten Sertralin plus Celecoxib, 23 Patienten erhielten Sertralin plus Placebo. In beiden Behandlungsgruppen besserten sich die depressiven Symptome. Patienten, die mit Sertralin plus Placebo eine sehr gute antidepressive Wirkung (Remission) zeigten, wiesen jedoch deutlich niedrigere MIF-Konzentrationen vor Behandlungsbeginn auf als die Patienten, bei denen das Antidepressivum allein nicht ausreichte für die Symptommfreiheit. Vergleichbar zeigte sich dies auch bei Respondern vs. Non-Respondern. Patienten, die auf die Behandlung mit Antidepressivum plus Celecoxib ansprachen, wiesen vor der Behandlung höhere MIF-Werte auf als Non-Responder.

Biomarker für Entzündungsprozesse könnten helfen, Therapiewahl zu verbessern

Die kleine Studie bietet nur vorläufige Ergebnisse, deutet jedoch auf MIF als einen möglichen Biomarker, der Patienten mit Bedarf für eine entzündungshemmende Behandlung im Rahmen der antidepressiven Therapie aufzeigen könnte.

Referenzen:

Simon MS, Burger B, Weidinger E, et al. Efficacy of Sertraline Plus Placebo or Add-On Celecoxib in Major Depressive Disorder: Macrophage Migration Inhibitory Factor as a Promising Biomarker for Remission After Sertraline—Results From a Randomized Controlled Clinical Trial. *Front Psychiatry*. 2021;12. doi:10.3389/fpsy.2021.615261