

# Depression bei organischen Hirnkrankheiten

Wenn organische Hirnkrankheiten psychiatrische und psychosoziale Folgen haben, sind die Patienten gleich doppelt betroffen. Im Mittelpunkt der Forschung standen zunächst Depressionen nach Schlaganfällen, bei denen zumindest für die Akutphase eine organische Ursache der Depressivität nahegelegt werden konnte. Im Folgenden soll exemplarisch der aktuelle Wissensstand zu Depressionen nach Schlaganfall, nach Schädel-Hirntrauma und bei Morbus Parkinson dargestellt werden.

CLAUS-WERNER WALLESCHE



Querschnittsuntersuchungen der letzten Jahre ergaben für die Krankheiten Schlaganfall, Schädel-Hirn-Trauma (SHT) und Morbus Parkinson erstaunlich hohe Prävalenzen von depressiven Störungen. Im Median war jeweils etwa jeder vierte Erkrankte betroffen. Dabei kann bei vielen Studien die Wahl der diagnostischen Instrumente, häufig Fragebögen oder Checklisten zur Diagnose einer Major-Depression, kritisiert werden, da die körperlichen Beeinträchtigungen der Patienten – somatische und neuropsychologische Defizite – als kognitive Symptome einer Depression gewertet werden können. Häufig beziehen sich die Checklisten auf das DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, s. Tabelle), wobei das Kriterium, dass es sich nicht um Symptome einer körperlichen Erkrankung handeln darf, unberücksichtigt bleibt.

## Depression nach Schlaganfall

Depressionen nach Schlaganfall, sowohl vom Typ der Major- als auch der Minor-Depression, sind häufig und beeinträchtigen Rehabilitationserfolg und Lebensqualität [King, 1996]. Dabei sind Depression und soziale Beeinträchtigung längerfristig unabhängige Einflussgrößen auf die Alltagskompetenz [Shimoda & Robinson, 1998]. Depressivität nach Schlaganfall ist mit einer erhöhten Mortalität assoziiert. Es bleibt allerdings un-

klar, ob dieser Effekt der Depression für Schlaganfall spezifisch ist, ähnliche Daten wurden auch für Herzinfarktpatienten berichtet.

Prävalenzraten für eine Major-Depression vier Wochen nach einem Schlaganfall beliefen sich nach systematischen, teils populationsbezogenen Untersuchungen auf circa 25%, mehr als sechs Monate nach Insult auf 15–30% [Huff et al., 2003]. Die angegebenen Prävalenzen sind von den angewendeten diagnostischen Kriterien abhängig. So ergab eine populationsbasierte Studie mit einem niedrig angesetzten Kriterium (Beck Depressions Inventar cut-off von 10) Prävalenzen von über 40% nach drei und zwölf Monaten [Kotila et al., 1998].

Risikofaktoren für eine Depression nach Schlaganfall sind Alter, weibliches Geschlecht und Schwere der Beeinträchtigung [Kotila et al., 1998]. Der Einfluss der Läsionsseite wird kontrovers diskutiert, möglicherweise spielt sie nur bei Patienten in der Akutphase mit manifester Major-Depression eine Rolle [Herrmann et al., 1995]. Im Akutstadium besteht eine Assoziation zwischen Depressivität und nichtflüssiger Aphasie, die Depression ist dabei vor allem durch körperliche Symptome charakterisiert. In einer Gruppenstudie fanden wir bei Patienten, die innerhalb der ersten zwei Monate nach Hemisphäreninfarkt untersucht wurden, Hinweise auf eine Assoziation des klinischen Bildes einer Major-

Depression mit einer Läsion des linksseitigen Linsenkerns [Herrmann et al., 1995]. Eine Metaanalyse [Carson et al., 2000] ergab hingegen keinen Hinweis auf einen Effekt der Seitigkeit des Infarkts auf das Auftreten einer Major-Depression (wobei die eingeschlossenen Studien unterschiedliche Kriterien anlegten und die Akuität nicht berücksichtigt wurde).

Es gibt Hinweise darauf, dass die Depression in der Akutphase nach Schlaganfall eine organische Grundlage hat (Unterbrechung monaminerger Transmissionssysteme oder subkortikaler Schleifen [Robinson et al., 1984; Herrmann et al., 1995]). Einige Monate nach dem Ereignis dominieren dann Prozesse der Krankheitsverarbeitung und psychosoziale Belastungen Auftreten und Schwere einer depressiven Symptomatik. Während sich die Depression bei etwa der Hälfte der Patienten innerhalb des ersten Jahres zurückbildet, tritt sie bei anderen erst zwischen sechs Monaten und einem Jahr nach Infarkt auf [Wade et al., 1987].

Bei Schlaganfallpatienten ist im chronischen Stadium mehr als ein Jahr nach Ereignis eine Depression ein unabhängiger Prädiktor für niedrige Lebensqualität und beeinträchtigte ADL (Activities of daily living)-Funktionen. Eine Depression beeinträchtigt den Rehabilitationserfolg [Shimoda & Robinson, 1998] und scheint einer der wichtigsten Faktoren für eine verminderte Lebensqualität und Alltagskompetenz nach Schlaganfall zu sein

**Kriterien einer Episode bei Major-Depression nach DSM IV (Auszug)**

Mindestens fünf der folgenden Symptome, darunter obligatorisch „depressive Verstimmung“ oder „Verlust an Interesse oder Freude“. Die Symptome bestehen über mindestens zwei Wochen.

**Cave!** Symptome, die eindeutig auf eine körperliche Erkrankung zurückgeführt werden können, bleiben unberücksichtigt.

- Depressive Verstimmung über den größten Teil des Tages und nahezu täglich
- Verlust an Interesse oder Freude, nahezu jeden Tag
- Deutlicher Gewichtsverlust oder Gewichtszunahme
- Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf, nahezu jeden Tag
- Müdigkeit oder Energieverlust, nahezu jeden Tag
- Psychomotorische Unruhe oder Hemmung, nahezu jeden Tag
- Gefühl der Wertlosigkeit oder exzessive oder unangemessene Schuldgefühle, nahezu jeden Tag
- Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder Entscheidungsunfähigkeit, nahezu jeden Tag
- Wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Suizidideen

Foto: Fotolia.com/Stas Perov

[King, 1996]. Psychosozial orientierte Nachsorgeprogramme vermindern die Häufigkeit depressiver Störungen sowohl bei Schlaganfallpatienten als auch bei ihren Angehörigen. Die Prävalenz einer Depression nach Schlaganfall sinkt, wenn Rehabilitationsmaßnahmen durchgeführt werden [Kotila et al., 1998]. Eine antidepressive Pharmakotherapie ist wirksam, dabei ist jedoch das Nebenwirkungsprofil zu berücksichtigen; meist werden selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) eingesetzt. Die Diagnose und Therapie einer Depression nach Schlaganfall ist auch deshalb wichtig, weil die subjektive Lebensqualität nicht depressiver Patienten nach Schlaganfall überraschend gut zu sein scheint [King, 1996]; dabei hat jedoch auch die Schwere der Alltagsbehinderung einen Einfluss.

### **Depression nach Schädel-Hirn-Trauma**

Wie der Schlaganfall hat auch das SHT eine hohe Inzidenz. In Deutschland werden jährlich über 200.000 Menschen wegen einer Verletzung mit Hirnbeteiligung ins Krankenhaus aufgenommen. Die Erstversorgung schließt häufig, vor allem bei leichten Fällen (Gehirnerschütterung), keine nervenfachärztliche Untersuchung ein. Dies ist bedenklich, weil die unterschiedlichen Schädigungsmechanismen bei Hirntraumen in der Akutphase nicht zwingend zu offensichtlichen Symptomen wie Bewusstseinsstö-

rungen oder Lähmungen führen. Erholt man sich von den Hirnverletzungsfolgen, spielen die individuelle und soziale Kompensationsfähigkeit und das Profil der häufig schwer zu erkennenden neuropsychologischen Verletzungsfolgen eine entscheidende Rolle. Nach schwerem SHT empfinden Betroffene Defizite der emotional-affektiven Kontrolle als am meisten belastend [Kersel et al., 2001]. Auch bei leichteren SHT haben ältere Menschen ein erhöhtes Risiko, eine Depression zu entwickeln [Levin et al., 2005].

Bei schweren, rehabilitationspflichtigen Hirnverletzungen nehmen Depressivität und Angst im Verlauf der stationären Rehabilitation zunächst ab. Im

ersten halben Jahr nach Rehabilitation steigen Depressivität und Vitalitätsmangel dann jedoch wieder, obwohl in diesem Zeitraum die körperliche Funktionsfähigkeit weiter zunimmt. Diese Zunahme ist vermutlich durch psychosoziale Belastungen infolge alltagsrelevanter Behinderungen bedingt [eigene, unveröffentlichte Daten aus dem Forschungsschwerpunkt Rehabilitationswissenschaften Sachsen-Anhalt/Mecklenburg-Vorpommern].

In einer britischen Studie wurden 164 Patienten mit einem Hirntrauma ein Jahr nach Verletzung untersucht [Deb et

Anzeige

al., 1999]. Davon waren 33 % schwer oder mäßig behindert. Depressionen (14 %) und Panikstörungen (9 %) traten signifikant häufiger als in der Normalbevölkerung auf. Fortbestehende Behinderung, Minderbegabung und psychiatrische Vorerkrankungen erhöhten das Risiko psychiatrischer Störungen. Andere Autoren geben bis zu einem Drittel behandlungsbedürftiger Depressionen im ersten Jahr nach SHT an. Bei 50 % der Betroffenen setzt die Depression erst drei bis sechs Monate nach Trauma ein [Jorge et al., 2004]; das Suizidrisiko Betroffener ist erhöht.

Es spricht einiges dafür, dass auch die Depression nach SHT eine neurobiologische, unmittelbar organische Ursache hat. US-amerikanische Psychiater fanden bei ihren depressiven Patienten nach SHT im Vergleich zu solchen ohne Depression keinen höheren klinischen Schweregrad der Hirnverletzung, jedoch ausgeprägtere Veränderungen der grauen Substanz im Stirnhirn und vermehrt Defizite in neuropsychologischen Tests von Stirnhirnfunktionen [Jorge et al., 2004]. Charakteristische Symptome der Depression nach SHT sind Erschöpfbarkeit, Ablenkbarkeit, Konzentrationsstörung und psychomotorische Verlangsamung. Sie entsprechen weitgehend den neuropsychologischen Folgen eines SHT, sodass die depressive Grundlage der Beeinträchtigungen nur schwer zu erkennen ist. Gleichzeitig werden Hirnverletzungsfolgen durch die Depression verstärkt. Im Zweifelsfall sollte ein Behandlungsversuch mit Antidepressiva und begleitender Psychotherapie erfolgen.

Bei einer Depression nach SHT besteht meistens gleichzeitig auch eine Angststörung [Jorge et al., 2004]. Anders als Deb et al. fanden Jorge et al. vor allem generalisierte Angststörungen (bei fast der Hälfte der Patienten mit Depression nach SHT). Dies entspricht auch den eigenen Erfahrungen sowohl mit Schlaganfall als auch mit Hirntraumapatienten. Die posttraumatische Belastungsstörung als psychogene Angststörung infolge einer außergewöhnlichen Belastung kann auch nach SHT mit Bewusstlosigkeit auftreten, ist jedoch selten. Zumeist bildet sich die Symptomatik innerhalb von Monaten weitgehend zurück, eine Chronifizierung ist die Ausnahme.

Zusammenfassend spricht einiges dafür, dass Depressionen und Angststörungen nach SHT eine organische Ursache haben. Die Depression wird bei Personen mit bleibenden Behinderungen durch die psychosoziale Belastung verstärkt. Die Depression ihrerseits verstärkt die Alltagsrelevanz neuropsychologischer Defizite, die infolge des SHT bestehen.

Aktuell wird zunehmend untersucht, ob auch leichte SHT vom Typ der *Commotio* zu anhaltenden Beschwerden und Defiziten führen können. Dazu gehören neben *Fatigue*-Symptomatik und neuropsychologischen Defiziten auch depressive Störungen. In einer Längsschnittuntersuchung von zuvor nie depressiven Patienten mit SHT und einem Glasgow Coma Score von zu keinem Zeitpunkt unter 13 waren eine depressive Symptomatik eine Woche nach SHT, höheres Alter und intrakranielle Läsionen im CT mit einer depressiven Episode innerhalb der nächsten drei Monate assoziiert [Levin et al., 2005]. Eine kürzlich publizierte Studie mit funktioneller Kernspintomografie ergab bei Abwesenheit struktureller Läsionen Hinweise für Funktionsstörungen frontaler kortiko-subkortikaler Schleifensysteme und eine Reduktion grauer Substanz in diesen Systemen bei Patienten mit Depression ein halbes Jahr nach *Commotio* [Chen et al., 2008].

#### Depression bei Morbus Parkinson

Depression und Angststörungen sind bei Parkinson-Patienten deutlich häufiger als bei Gesunden. Patienten in ambulanter neurologischer Behandlung erfüllen zu je einem Fünftel Diagnosekriterien einer Major- oder Minor-Depression [Starkstein et al., 1990]. Ihre Ausprägung korreliert nur gering mit der motorischen Behinderung, Häufigkeitsgipfel finden sich zu Beginn und bei fortgeschrittener Erkrankung. Populationsbasiert werden depressive Symptome sogar bei über der Hälfte der Patienten mit Morbus Parkinson berichtet [Meara et al., 1999]. Bei etwa einem Fünftel bis einem Drittel der späteren Parkinsonpatienten ist die depressive Verstimmung ein Prodromalsymptom [Gonera et al., 1997].

Die Diagnose der komorbiden Depression kann im Einzelfall schwierig sein, weil die Grunderkrankung ebenfalls

Psychomotorik und biologische Rhythmen beeinträchtigt. Im Vordergrund steht weniger die Traurigkeit als die verminderte Intensität des Erlebens, Energieverlust, Ängstlichkeit und sozialer Rückzug. Im Verlauf der Erkrankung fluktuiert die depressive Symptomatik unabhängig von der motorischen Beeinträchtigung. Die meisten Parkinsonpatienten erleiden mindestens eine depressive Episode. Dabei dauern Major-Depressionen etwa ein Jahr, Phasen vom Grad der Minor-Depression sind meist kürzer [Starkstein et al., 1992]. Es gibt Hinweise, dass eine Major-Depression bei Parkinson ein Prädiktor für einen späteren kognitiven Abbau ist. Internationalen Untersuchungen zufolge wird knapp die Hälfte depressiver Störungen bei Parkinsonpatienten nicht behandelt. Dabei sind neben Psychotherapie auch Antidepressiva sowie Ropinirol und Pramipexol gegen die depressiven Symptome wirksam [Ravina et al., 2007].

Etwa 30 % klinisch stabiler Parkinsonpatienten klagten über Panikattacken, bei zwei von drei Betroffenen in Komorbidität zu Depressionen [Nuti et al., 2004]. Andere Angststörungen sind kaum häufiger als in der gesunden Bevölkerung.

#### Fazit

Nach Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma sowie bei Morbus Parkinson können depressive Störungen auftreten. Bereits wenn Betroffene die Frage bejahen „Fühlen Sie sich häufig traurig oder niedergeschlagen?“ sollte eine weitere Diagnostik folgen [Dohmen et al., 2006]. Durch die antidepressive Therapie bessern sich in vielen Fällen Lebensqualität und Rehabilitationsergebnis der Patienten. Auch psychotherapeutische und psychosoziale Interventionen sind wirksam. □

#### LITERATUR

beim Verfasser

#### Prof. Dr. med. Claus-Werner Wallesch

BDH-Klinik Elzach

Am Tannwald 1–3, 79215 Elzach

E-Mail: claus.wallesch@neuroklinik-elzach.de