

PSYCHIATRIE HEUTE

Seelische Störungen erkennen, verstehen, verhindern, behandeln

Prof. Dr. med. Volker Faust

Arbeitsgemeinschaft Psychosoziale Gesundheit

NEUROLOGISCHE UND INTERNISTISCHE ERKRANKUNGEN MIT DEPRESSIONS-GEFAHR

- Schlaganfall – Parkinson – Multiple Sklerose – Epilepsie
- Kardiovaskuläre Erkrankungen – Diabetes mellitus Typ 2

Bei nicht wenigen neurologischen Erkrankungen sind seelische Beeinträchtigungen und ihre psychosoziale Folgen ein großes Problem. Dies betrifft vor allem die Post-Stroke-Depression, die Depression als Risikofaktor für den Schlaganfall, den Morbus Parkinson, die Multiple Sklerose und die Epilepsien. Hier kann man von der zusätzlichen depressiven Belastung fast schon als charakteristischem Merkmal sprechen, entweder der ursprünglichen Erkrankung selber oder als zusätzliches Leiden. Außerdem führt eine Depression bei diesen Erkrankungen zu einem ungünstigeren Verlauf und damit schlechteren Heilungsaussichten.

Ähnliche Erkenntnisse verdichten sich inzwischen für eine Reihe von internistischen Krankheiten, wobei zwei Leiden besonders hervorstechen: zum einen die ja nicht seltenen kardiovaskulären (also Herz-Kreislauf-)Erkrankungen, zum anderen der Diabetes mellitus Typ 2 (also die im Verlaufe des Lebens erworbene Zuckerkrankheit).

Reaktive Trauer, Resignation und ggf. Verzweiflung ja, das wird auch registriert und sicher gemildert, so gut es geht. Dass es sich aber um eine zusätzliche affektive Störung handeln kann, das muss sich erst im Bewusstsein der Betroffenen und ihres Umfelds besser verankern. Nachfolgend deshalb eine kurz gefasste Übersicht.

Erwähnte Fachbegriffe:

Depressionen – Schlaganfall – Parkinson – Multiple Sklerose – Epilepsie – neurologische Erkrankungen mit Depressions-Risiko: Schlaganfall, Parkinson, Multiple Sklerose, Epilepsie – internistische Erkrankungen mit Depressions-Risiko: kardio-vaskuläre Leiden (Herz-Kreislauf-Erkrankungen), Diabetes mellitus

(Zuckerkrankheit) Typ 2 – Apoplex – Hirnschlag – ischämischer Hirninfarkt – Post-Stroke-Depression (PSD) – Schlaganfall-Risiko – Parkinson-Krankheit – Morbus Parkinson – Multiple Sklerose (MS) – Epilepsie – neurologische Erkrankungen mit Depressions-Risiko: Diagnose, Häufigkeit, Ursachen, Vorbeugung, Therapie u.a.m.

Eine Reihe von körperlichen Krankheiten tritt überdurchschnittlich häufig mit Depressionen auf. Dabei werden bisher in der Mehrzahl der Fälle folgende Möglichkeiten diskutiert: 1. Die organische Krankheit führt gehäuft zu Depressionen; 2. Depressionen lösen ggf. öfter solche körperlichen Störungen aus und 3. die seelische und körperliche Krankheit findet sich aus noch unerklärlichen Gründen gehäuft zusammen. Wie gesagt: wissenschaftlich noch kontrovers diskutiert, allerdings zunehmend.

Denn interessanterweise handelt es sich dabei teilweise auch um so genannte „Volkskrankheiten“, die also zum einen immer öfter diagnostiziert werden um zum anderen inzwischen so häufig sind, dass man sie in der Tat als ein generelles Problem werten muss, und zwar nicht nur volkswirtschaftlich.

Bei den *neurologischen Erkrankungen* handelt es sich um Schlaganfall, Parkinson-Krankheit, Multiple Sklerose und die Epilepsien.

Bei den *internistischen Leiden* sind es kardiovaskuläre Erkrankungen und der Diabetes mellitus Typ 2.

Im Einzelnen:

NEUROLOGISCHE ERKRANKUNGEN MIT DEPRESSIONS-GEFAHR

- **Post-Stroke-Depression**

Der Schlaganfall (Fachbegriff: ischämischer Hirninfarkt) ist inzwischen eine der häufigsten Todesursachen weltweit. Aber nicht nur das, er führt bei den Überlebenden zu überheblichen Einschränkungen: körperlich, psychosozial und seelisch, und vor allem was depressive Symptome angeht. Letzteres wird als „post stroke depression“ (PSD) bezeichnet, eine der häufigsten psychosozialen Komplikationen nach einem Schlaganfall.

- *Häufigkeit:* In Deutschland erleiden jährlich über eine Viertel Million Menschen einen ischämischen Hirninfarkt. Das ist schon rein körperlich eine schwere Bürde mit entsprechenden Konsequenzen im Alltag (Partnerschaft,

Familie, Beruf, Freundeskreis u. a.). Kommt noch eine Depression dazu, wird natürlich alles noch viel folgenreicher. Und das trifft mindestens ein Drittel dieser Opfer.

Wissenschaftlich unterscheidet man dabei zwischen einer so genannten Major-Depression nach Schlaganfall (rund jeder Fünfte) und einer Minor-Depression mit jedem fünften untersuchten Patienten. Zur Differenzierung dieser beiden Verlaufsformen siehe der nachfolgende Kasten.

Major-Depression: vom lat.: major = größer, soll die „größere“, ausgeprägtere Art bzw. eine konkrete Verlaufsform der Depression bezeichnen (nach DSM-V der Amerikanischen Psychiatrischen Vereinigung - APA). Dauer mindestens zwei Wochen. – Beschwerdebild: wenigstens eines der Symptome wie depressive Verstimmung oder Interessenverlust/Freudlosigkeit sowie mindestens vier weitere Symptome wie z. B. Gewichtsverlust, Schlafstörung, seelisch-körperliche Störungen, Wertlosigkeits- und Schuldgefühle, Konzentrationsstörungen, Selbsttötungsgefahr u. a.

Minor-Depression: vom lat.: minor = kleiner. Bezeichnung für eine Depression, die nicht die Kriterien einer Major-Depression nach DSM-V erfüllt.

- Als *mögliche Ursachen* diskutiert man neben der seelischen Belastung, vor allem durch die Bewegungs-Beeinträchtigung (Schwächen oder gar Lähmungen), auch spezifische Gehirn-Veränderungen durch die Mangeldurchblutung in den entscheidenden Hirn-Regionen. Allerdings herrscht hier noch Forschungsbedarf, was die einzelnen neuro-biologischen Ursachen angeht.
- Als *Risikofaktoren* gelten u. a.: mögliche Zusammenhänge zwischen der Lokalisation einer Ischämie (also wo sich die Durchblutungsstörung äußert), der Grad der körperlichen Beeinträchtigung, die Schwere des Schlaganfalls und die kognitiven (geistigen) Defizite. Nicht unerheblich scheinen aber auch soziale Isolation, das weibliche Geschlecht sowie depressive Episoden zu sein, die den Patienten bereits vor dem Apoplex heimgesucht haben. Also auch hier: noch Forschungsbedarf, wobei aber gesicherte Hinweise vor allem für die Vorbeugung eminent wichtig wären, um Risiko-Patienten frühzeitig zu erkennen und prophylaktisch zu behandeln. Denn - auch diese Erkenntnis ist statistisch untermauert - eine Post-Stroke-Depression muss mit einem höheren Ausmaß an Beeinträchtigungen und sogar höherer Mortalität (Sterblichkeitsrate) bezahlt werden.
- Deshalb kommt der entsprechenden *Therapie* eine große Bedeutung zu, von der Prophylaxe ganz zu schweigen. Und hier dominiert die Pharmakotherapie

mit entsprechenden Arzneimitteln. Sie belastet zwar durch mehr Nebenwirkungen als beispielsweise eine Placebo-Behandlung (mit Schein-Präparaten ohne Wirkstoff), hat aber unstrittig einen positiven Effekt. Das kann man leider für eine psychotherapeutische Behandlung (also ausschließlich mit seelischen Mitteln) nicht behaupten; ihnen kommt demnach therapeutisch keine Evidenz zu, wie das wissenschaftlich heißt.

Bevorzugt werden nachvollziehbarerweise antidepressive (stimmungsaufhellende) Psychopharmaka, wobei man allerdings - wie erwähnt - einige ihrer möglichen Nebenwirkungen auf das Herz-Kreislauf-System berücksichtigen muss. Einzelheiten dazu siehe die entsprechende Fachliteratur.

- Und wie steht es mit der *Vorbeugung*? Kann man hier mit Antidepressiva ähnliches erreichen? Dafür gibt es keine hinreichenden Daten. Oder kurz: Eine prophylaktische antidepressive Pharmakotherapie scheint bei Patienten nach akutem ischämischen Insult nicht den gewünschten Erfolg zu haben.

Umgekehrt liegen die Dinge hier bei der Psychotherapie. Sie zeigt einen zwar kleinen, aber statistisch signifikanten Vorbeugungs-Effekt bezüglich der Verhinderung einer Depression nach Schlaganfall. Wissenschaftlich gibt es zwar noch eine Reihe offener Fragen, doch scheinen zumindest einige Patienten davon profitieren zu können.

- **Depression als Risikofaktor für Schlaganfall?**

Was ist nun die Ursache für was: Depression für Schlaganfall oder Schlaganfall für Depression - oder? Obwohl eine statistische Verbindung noch keine Kausalität (also Ursächlichkeit, sprich Abhängigkeit der Wirkung von der Ursache) belegt, legen doch die bisherigen Studien die Hypothese nahe, dass beides möglich ist. Oder kurz: dass nicht nur zerebrale Infarkte Depressionen induzieren können, sondern auch depressive Erkrankungen das Schlaganfall-Risiko erhöhen, so die Experten in ihrem Beitrag im *Der Nervenarzt* 11/2012.

- *Häufigkeit*: Nach Untersuchungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wird die so genannte unipolare Depression (bei der also nur depressive Episoden auftreten) im Jahre 2020 in den Industrie-Staaten die zweithäufigste Ursache für chronische Beeinträchtigungen sein. Das ist ein Wort. An dieser Erkenntnis kommt man nicht vorbei. Denn aufgrund der Häufigkeit der Depressionen einerseits und der Schwere der Beeinträchtigung bzw. hohen Mortalität (also Sterblichkeitsrate) durch Schlaganfall andererseits, ist ein möglicher Zusammenhang zwischen einer Depression (s. o.) und dem späteren Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, von höchster Bedeutung.

Die Statistik, die sich heute auf Dutzende von Studien mit Hunderttausenden von Betroffenen über viele Jahre stützen kann, bestätigt, dass depressive

Störungen mit einer signifikant höheren Schlaganfall-Morbidität und schließlich sogar -Letalität assoziiert sind (also Doppel-Erkrankung und schließlich Tod).

- *Ursachen und Risikofaktoren:* Die für den Zusammenhang zwischen Depression und kardio-vaskulären Erkrankungen diskutierten Variablen (also veränderlichen Größen) lassen sich in zwei Kategorien zusammenfassen:
 - Bei den *biologischen Variablen* geht es vor allem um krankhafte Veränderungen in bestimmten Gehirn-Bereichen (so genannte Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse) des autonomen Nervensystems, der Blutgerinnung und des Immunsystems.
 - Bei den *Verhaltens-Variablen* geht es insbesondere um mangelnde körperliche Aktivität, geringe Therapietreue bzw. Einnahme-Zuverlässigkeit der verordneten Medikamente (früher als Compliance, heute als Adhärenz bezeichnet) und Rauchen bei den depressiven Patienten.
- Auch hier empfiehlt sich vor allem eine *medikamentöse Therapie* mit bestimmten Antidepressiva. Einzelheiten siehe die entsprechende Fachliteratur, insbesondere was die in diesem Fall speziell zu beachtenden Nebenwirkungen anbelangt. Offen ist auch noch die Frage, ob hier bestimmte psychotherapeutische Maßnahmen nützlich sein könnten.

Eines wird jedoch grundsätzlich als beachtenswert empfohlen: die gesundheitsadäquate Lebensführung, da sich insbesondere eine geringere körperliche Aktivität als wesentlicher Prädiktor (Vorhersage-Kriterium) der Mortalität erweist. Oder kurz: Wer sich nicht bewegt, hat geringere Chancen.

Wichtig sind auch eine rechtzeitige fachärztliche Kontrolle und eine disziplinierte Mitarbeit, was die ärztlichen Empfehlungen anbelangt.

• **Parkinson-Krankheit und Depression**

Die Parkinson-Krankheit gehört zu den folgenreichsten neurologischen Störungen. Natürlich fällt vor allem das eingeschränkte Bewegungs-Muster auf, und zwar nicht nur was Gang, Mitschwingen der Arme, Haltung, sondern auch die Mimik anbelangt. Einzelheiten siehe der entsprechende Beitrag in dieser Serie. Dort wird insbesondere auf die seelischen und psychosozialen Konsequenzen im Alltag eingegangen.

- *Häufigkeit:* Die Parkinson-Krankheit ist die zweithäufigste neuro-degenerative Erkrankung. Sie betrifft etwa 1% der älteren Menschen, und zwar weltweit. Ungefähr ein Drittel quält sich auch mit erheblichen depressiven Zuständen und entsprechenden Folgen auf verschiedenen Ebenen: Beruf, Familie, Part-

nerschaft, Freundeskreis usw. Am Ende sind auch oft die pflegenden Angehörigen erheblich belastet.

- *Beschwerdebild:* Depressive Symptome zermürben überproportional häufig. Und auch umgekehrt besteht ein erhöhtes Risiko, bei Vorliegen einer depressiven Episode in der Vorgeschichte an Morbus Parkinson zu erkranken (Morbus = lat.: Krankheit). Inwieweit jedoch ein depressives Syndrom (krankheits-spezifisches Leidenbild) als Vorposten-Symptom einer Parkinson-Erkrankung gelten kann oder muss bzw. einen Risikofaktor für die Entwicklung dieses Leidens darstellt, ist wissenschaftlich noch weitgehend ungeklärt.
- *Ursachen:* Mit anderen Worten: Hier herrscht noch Forschungsbedarf, was Ursache, Auslösung und gegenseitige Beeinflussung anbelangt. Was man jedoch weiß, ist das Zusammenspiel von Depression und Parkinson-Krankheit im Rahmen einer so genannten Dysfunktion dopaminerg sowie noradrenerger neuronaler Strukturen in bestimmten Hirnregionen. Auch der Botenstoff Serotonin könnte eine Rolle spielen, genauso wie der Untergang bestimmter Zell-Verbände.
- *Behandlung:* Neben der - im Übrigen durchaus erfolgreichen - Therapie mit entsprechenden Parkinson-Präparaten versucht man die depressiven Zustände seit jeher mit antidepressiven Medikamenten zu lindern. Das geschah früher mit den damals üblichen Antidepressiva, allerdings mit unerwünschten Nebenwirkungen, die das Parkinson-Leiden z. T. noch verstärken konnten (z. B. Dämpfung, Beeinträchtigung der geistigen Leistungsfähigkeit, ggf. sogar psychotische Symptome wie Wahn u. a.). Heute empfiehlt man eher modernere Antidepressiva, die inzwischen auch wissenschaftlich nachweisbar zur nebenwirkungs-ärmeren Linderung beitragen.

Eine psychotherapeutische Behandlung ist grundsätzlich sinnvoll, vor allem als stützende Maßnahme. Das gilt sogar für spezifische Psychotherapie-Formen wie die kognitive Verhaltenstherapie mit befriedigend nachweisbarem antidepressivem Effekt.

Wichtig ist auf jeden Fall die Erkenntnis: Die Parkinson-Depression ist häufiger als vermutet und wahrscheinlich auch entsprechend unter-diagnostiziert.

- **Multiple Sklerose und Depression**

Das neurologische Krankheitsbild Multiple Sklerose (MS) ist ebenfalls nicht so selten wie vermutet (und lange nicht diagnostiziert). Einzelheiten auch dazu siehe der entsprechende Beitrag in dieser Serie. Früher meinte man sogar, dass diese Kranken eine unrealistische Heiterkeit auszeichnete („wer wackelt, lacht“). Doch das Gegenteil ist der Fall. Depressionen gehören dazu, bis hin zur Lebensmüdigkeit.

- *Häufigkeit:* Man schätzt, dass zwischen 25 und 50% im Verlaufe ihrer Leidenszeit eine Depression entwickeln. Dabei ist allerdings auch das Risiko für eine so genannte bipolare Störung erhöht, d. h. neben der Depression auch manische Hochstimmungen, die in der Tat recht irritierend ausfallen können.

Dabei sind ko-morbid (also parallel) auftretende Depressionen - wie erwähnt - sogar suizid-gefährlich.

- *Ursachen:* Warum MS-Patienten auch noch Depressionen erleiden müssen, ist wissenschaftlich weitgehend ungeklärt. Man nimmt aber an, dass sowohl biologische als auch psychologische Faktoren eine Rolle spielen. Andererseits besteht jedoch nur eine schwache Korrelation (also ein geringer Zusammenhang) zwischen einer Depression und dem Schweregrad bzw. dem Behinderungsgrad einer Multiplen Sklerose. Deshalb diskutierte man auch als Depressions-Ursache die gängigen MS-Arzneimittel, also gleichsam eine so genannte pharmakogene Depression (durch MS-Medikamente ausgelöst).

Auch hirnorganisch finden sich keine befriedigenden Erklärungs-Muster, wenn auch immer wieder im Bereich von Stirn- und Schläfenlappen von regionaler Hirn-Atrophie (Gewebschwund) berichtet wird. Auch in biochemischer Hinsicht gibt es Erklärungsversuche, wenngleich letztlich nicht ausreichend nutzbar.

In psychosozialer Hinsicht gibt es aber eine ganze Reihe von Erklärungs-Hinweisen zur zusätzlichen Belastung durch entsprechende Verstimmungszustände. Sie basieren vor allem auf Gefühlen der Hilflosigkeit, einem Mangel an Erholungs-Möglichkeiten und der quälenden Dauer-Mattigkeit (Fachbegriff: Fatigue). Auch haben manche MS-Patienten gelegentlich schon ihre Schwierigkeiten, die notwendigen Therapie-Maßnahmen konsequent einzuhalten.

- *Behandlung:* Auch hier sollte man natürlich die Zusatz-Belastung durch eine Depression reduzieren können, was schon früher durch die ältere Antidepressiva-Generation möglich wurde. Das Gleiche gilt auch für neuere Produkte, wenngleich gesamthaft nur mit einer kurzfristigen Wirksamkeit gerechnet werden kann. Allerdings wurde auch schon berichtet, dass bestimmte Antidepressiva in der Verlangsamung neuro-degenerativer Gehirnprozesse hilfreich sein könnten.

In psychotherapeutischer Hinsicht ist auch hier eine stützende Behandlung grundsätzlich sinnvoll, wobei einzelne Therapie-Schemata besonders hervorgehoben werden (z. B. Meditation).

MS-Patienten leiden oft unter der erwähnten Müdigkeit, geistigen Beeinträchtigungen im Bereich von Aufmerksamkeit und Gedächtnis sowie Stimmungsschwankungen bis hin zur Depression (einschließlich Suizidgefahr). Hier gilt es

deshalb grundsätzlich therapeutisch einzugreifen, auch wenn in den meisten Behandlungsbereichen noch erheblicher Forschungsbedarf besteht. Vor allem sollte man rechtzeitig auf die Diagnose kommen, um schon früh zusätzlich stützend einzugreifen.

- **Epilepsie und Depression**

Patienten mit einer Epilepsie leiden vermehrt unter Depressionen, bis hin zu erhöhter Suizidgefahr. Einzelheiten zu den verschiedenen Anfalls-Formen, ihren Ursachen und vor allem psychosozialen Belastungen, finden sich in dem entsprechenden Beitrag in dieser Serie.

- *Häufigkeit:* Depressive Zustände sind auf jeden Fall ein großes Problem bei Epilepsie. Dabei schwanken die Angaben in Abhängigkeit von der Untersuchungsmethode, dem erfassten Patienten-Kollektiv usw. In einer großen Studie gaben 7% in der Allgemeinbevölkerung(!) an, unter Depressionen zu leiden, und dass schon ohne zusätzliche Epilepsie. Patienten mit entsprechenden Anfallsleiden kamen auf fast das Doppelte (13%). Das ist noch verhältnismäßig wenig. Andere Studien fanden 20, ja 50% (Letzteres allerdings bei besonders schwer betroffenen und damit stationär behandlungsbedürftigen Epilepsie-Patienten). Gesamthaft gesehen leidet etwa jeder 5. Epileptiker unter einer Depression.

Immer wieder wird auch auf die erhöhte Mortalität (Sterblichkeitsrate) bei Anfallskranken durch eigene Hand hingewiesen. Ein besonders hohes Suizid-Risiko finden sich deshalb bei der Doppelbelastung Epilepsie und Depression.

- *Ursachen:* Die so genannten ätio-pathogenetischen Überlegungen zum Zusammenhang von Depression und Epilepsie (Ursache, Verlauf etc.) müssen - wie bei den meisten anderen betroffenen neurologischen Erkrankungen - verschiedene Aspekte berücksichtigen.

Dabei drängen sich vor allem die psychosozialen Belastungen auf. Beispiele: Nachlassen der Leistungsfähigkeit, Verlust vertrauter Rollen und Lebensumstände, erzwungene Anpassung an so manche Alltagsdefizite durch diese Krankheit, kurz: unklare Zukunfts-Perspektiven, eventuell lebensbedrohlicher Art.

Bei den Epilepsien spielen deshalb vor allem die Gefahr gesellschaftlicher Stigmatisierung und ein eingeschränktes soziales Netz die größte Belastungs-Rolle. Außerdem werden epileptische Anfälle häufig als unvorhersehbar, unkontrollierbar und diskriminierend erlebt, was zu dem psychologischen Phänomen der „erlernten Hilflosigkeit“ führen kann, d. h. ein wichtiger auslösender und vor allem negativ stabilisierender Faktor.

Unter den spezifischen Einschränkungen ist es insbesondere die Müdigkeit, die kognitiven (geistigen) Defizite, eine Reihe körperlicher Beeinträchtigungen, ein meist niedrigerer sozio-ökonomischer Status, ein häufig, wenn nicht ständig überhöhtes Stress-Niveau u. a., die als generelle Risikofaktoren für eine zusätzliche Depression gelten.

Daneben sind natürlich auch neuro-biologische Ursachen zu diskutieren. Dafür spricht beispielsweise, dass depressive Zustände epileptischen Anfällen vorausgehen oder diesen nachfolgen können. Letzteres bezeichnet man als postikale Depressionen, die in der Regel nicht länger als einige Stunden bis wenige Tage dauern, wenigstens dies. Bedeutsam können auch manche depressions-bahnenden Nebenwirkungen bestimmter antiepileptisch wirksamer Arzneimittel sein.

Steigt man noch tiefer in die neuro-biologische Ursachen-Diskussion ein, so finden sich auch hier bestimmte Dysregulationen (Funktionsstörungen) der so genannten Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden (HPA-)Achse und eine Reihe von neuronalen Funktionsstörungen in bestimmten Gehirnregionen. Einzelheiten dazu siehe die Fachliteratur.

- *Behandlung:* Eines ist schon seit Längerem wissenschaftlich unstrittig, nebenbei auch für Laien nachvollziehbar: Je besser die epileptischen Anfälle unter Kontrolle gebracht werden können, desto seltener die Depressions-Gefahr. Das gilt übrigens sowohl für die medikamentöse Epilepsie-Behandlung als auch für entsprechend gehirn-chirurgische Eingriffe.

Zur Frage: Welche Antidepressiva helfen am ehesten, sind es auch hier wieder bestimmte neuere stimmungsaufhellende Arzneimittel, wobei jedoch die Experten zugeben, dass aussagekräftige Studien dazu fehlen, jedenfalls derzeit noch.

Ähnliches gilt auch für die Psychotherapie, wobei allerdings in den letzten Jahren eine Reihe spezialisierter kognitiver verhaltenstherapeutischer Ansätze zur Behandlung von Depressionen bei Epileptikern entwickelt wurde, die zu begründeter Hoffnung Anlass geben. Positive Auswirkungen zeigen sich vor allem auf die gesundheits-bezogene Lebensqualität und sogar Anfallshäufigkeit. Dies betrifft auch die Suizid-Gefahr. Möglicherweise - so die Experten - kann eine Verhaltenstherapie depressive Symptome bzw. gar die gesamte Störung bei neu diagnostizierten Epilepsien im Jugendalter verhindern helfen. Da die so genannte Verhaltens-Aktivierung nur ein begrenztes Maß an Selbstreflexion erfordert, ist sie auch hilfreich bei jenen Epilepsie-Patienten, die von ihrer geistigen Ausgangslage her nicht so effektiv mitarbeiten können.

INTERNISTISCHE ERKRANKUNGEN MIT DEPRESSIONS-GEFAHR

Zwei der markantesten Beispiele mit Depressions-Gefahr, die immer öfter wissenschaftlich erörtert und deshalb auch in den Medien berichtet werden, gehören zu den *internistischen Leiden*. Gemeint sind zum einen die so genannten kardio-vaskulären Erkrankungen (Herz-Kreislauf, vor allem koronare Herzkrankheiten), zum anderen der Diabetes mellitus Typ 2 (also die im Laufe des Lebens erworbene Zuckerkrankheit, aus welchem Grund auch immer, meist im Rahmen eines so genannten metabolischen Syndroms). Einzelheiten siehe die entsprechende Fachliteratur sowie die nachfolgenden Kurzfassungen:

- **Depression als Risikofaktor für kardio-vaskuläre Erkrankungen**

Wer an einer Depression leidet, hat dadurch gleichzeitig ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Herz-Kreislauf-Erkrankung: akuter Myokard-Infarkt, koronare Herzerkrankung, im erweiterten Sinne auch das Schlaganfall-Risiko usw. Dies gilt auch für weitere Störungen, die mit einer ungünstigen eigenständigen Wirkung auf das Herz-Kreislauf-System in Verbindung gebracht werden. Beispiele: Diabetes mellitus Typ 2, Adipositas, das metabolische Syndrom u. a.

Nachfolgend ein kurz gefasster Beitrag der Experten/-innen L.K. Kuehl, B.W.J.H. Penninx und C. Otte von der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin, Berlin zum Thema *Depression: Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen* in der Fachzeitschrift *Der Nervenarzt* 11 (2012) 1379. Im Einzelnen:

Bei Patienten mit bereits bestehender Herz-Kreislauf-Erkrankung bestimmt die Depression die Lebensqualität erheblich, und mit ihr auch die Prognose, die Heilungsaussichten.

Zu den biologischen Ursachen gehören Veränderungen des autonomen Nervensystems, der so genannten Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, des Immunsystems und des Gerinnungssystems. Einzelheiten dazu siehe die entsprechende Fachliteratur.

Wichtig ist aber auch die so genannte Verhaltens-Ebene bzw. in diesem Fall ein ungesunder Lebensstil. Dazu gehört ein mitunter erstaunlicher Mangel an Selbstfürsorge, aber auch sozialer Unterstützung seitens des Umfeldes (Depressive neigen aber auch zu Rückzug und damit Isolationsgefahr).

Verhängnisvoll ist auch das Rauch-Verhalten. Depressive Patienten rauchen im Vergleich zu Gesunden häufiger und es fällt ihnen offenbar auch schwerer, dauer-

haft mit dem Rauchen aufzuhören. Sogar nach einem akuten kardio-vaskulären Ereignis fangen sie schneller wieder mit dem Rauchen an.

Auch besteht ein Zusammenhang zwischen Depression und einseitiger Ernährung mit einem hohen Anteil an Kohlenhydraten und gesättigten Fettsäuren. Ähnliches gilt für einen höheren Alkoholkonsum, zumindest für depressive Frauen mit zusätzlichen Herz-Kreislauf-Problemen.

Und schließlich ist es die unzureichende körperliche Aktivität, die eine besonders ungünstige Rolle für die Kombination: kardio-vaskuläre Erkrankung plus Depression spielt. Gerade dieser Aspekt veranschaulicht deutlich, wie sich biologische und Verhaltens-Aspekte negativ verstärken können. Umgekehrt zeigen sich nämlich in den entsprechenden Studien immer wieder deutliche Hinweise auf die günstige Auswirkung von sportlicher Aktivität im Rahmen einer solchen Doppelbelastung.

Zuletzt spielt auch die unregelmäßige Medikamenten-Einnahme eine Rolle (Fachbegriff: früher Compliance, heute Medikamenten-Adhärenz). Tatsächlich zeigt sich bei vielen depressiven Patienten mit koronarer Herzerkrankung und komorbider Depression eine unzureichende Therapietreue bzw. Medikamenten-Einnahme (in einigen Studien sogar doppelt so viel bei Doppelbelastung durch Depression und Herz-Kreislauf-Erkrankung wie bei „nur“ einer dieser beiden Leiden).

- **Depression und Diabetes mellitus Typ 2**

Depressive Episoden, ein metabolisches Syndrom sowie ein Diabetes mellitus Typ 2 kommen überzufällig häufig gemeinsam vor. Dazu eine kurz gefasste Übersicht der Experten M. Deuschle vom Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Fakultät für Medizin Mannheim, Universität Heidelberg/Mannheim sowie U. Schweiger von der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität zu Lübeck mit dem Titel *Depression und Diabetes mellitus Typ 2* in der Fachzeitschrift *Der Nervenarzt* 11 (2012) 1410. Im Einzelnen:

- Unter einem metabolischen Syndrom (Syndrom X, metabolisch = den Stoffwechsel betreffend) versteht man das Zusammentreffen von Fettsucht, erhöhtem Blutdruck, erhöhten Blutfettwerten und einer Stoffwechselstörung, die in Richtung Zuckerkrankheit geht.

Bei depressiven Zuständen kommt es zu erheblichen Veränderungen des Verhaltens einerseits sowie hormoneller und immunologischer Funktionen andererseits. Zum einen ist das die Appetitlosigkeit des Depressiven mit Gewichtsabnahme mit typischer Depression, aber auch der Kohlenhydrat-Heißhunger mit Gewichtszunahme bei atypischer Depression, z. B. „Winter-Depression“. Dazu kommt eine verminderte körperliche Aktivität und eine eventuell ungesündere Art

der Nahrungs-Auswahl und -Aufnahme. In biologischer Hinsicht droht eine so genannte Dysregulation des autonomen Nervensystems mit einer Reihe neuroendokriner und sonstiger Funktionsstörungen, die alle zum metabolischen Syndrom betragen können.

- Unter einem Diabetes mellitus Typ 2 versteht man eine Stoffwechsel-, konkret Zuckerkrankheit, die sich nicht in Kindheit oder Jugend entwickelt hat (so genannter juveniler Diabetes oder Diabetes Typ 1), sondern im späteren Leben gleichsam erworben wird.

Zwar sind die wissenschaftlichen Erkenntnisse bisweilen widersprüchlich, doch nimmt man inzwischen an, dass bei Patienten mit Depression häufig eine Tendenz zur krankhaften Glukose-Toleranz besteht.

Beide Erkrankungen, also Depression und Diabetes mellitus Typ 2 erhöhen demnach das Risiko der anderen Krankheit und verschlechtern damit die gesamten Heilungsaussichten.

Hier gilt es also für Internisten einerseits und Psychiater andererseits das Krankheitsbild der anderen medizinischen Disziplin im Auge zu behalten, um diese doppelt belasteten Patienten möglichst frühzeitig und gezielt behandeln zu können. Das schließt auch eine entsprechende Auswahl von stimmungsaufhellenden Psychopharmaka ein, weil einige dieser Antidepressiva einen nachteiligen Einfluss auf die Gewichts-Zunahme und damit metabolische Funktionen haben können.

LITERATUR

Grundlage dieser Übersicht ist der Fachartikel *Depression und neurologische Erkrankungen* in der Fachzeitschrift *Der Nervenarzt* 11 (2012) 1423 von den Experten: D. Piber und K. Hinkelmann (Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin, Berlin), S. M. Gold (Zentrum für Molekulare Neurobiologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf), C. Heesen (Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf), C. Spitzer (Asklepios Fachklinik Tiefenbrunn), M. Endres (Klinik für Neurologie sowie Centrum für Schlaganfallforschung, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Mitte, Berlin sowie ExzellenzCluster NeuroCure, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Mitte, Berlin) und C. Otte (Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin, Berlin sowie ExzellenzCluster NeuroCure, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Mitte, Berlin).

Im Weiteren die Fachbeiträge *Depression: Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen* in *Der Nervenarzt* 11 (2012) 1379 der Experten L.K. Kuehl, B.W.J.H.

Penninx und C. Otte von der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin, Berlin sowie dem Department of Psychiatry, VU University Medical Centre, Amsterdam

sowie

Depression und Diabetes mellitus Typ 2 in *Der Nervenarzt* 11 (2012) 1410 von den Experten M. Deutsche (Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Fakultät für Medizin Mannheim, Universität Heidelberg/Mannheim) sowie U. Schweiger (Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universität zu Lübeck)

In diesen Beiträgen auch ausführliche deutsche und vor allem englisch-sprachige Literaturhinweise. Eine Auswahl deutschsprachiger Fach- und allgemeinverständlicher Sach-Bücher finden sich in den jeweiligen Kapiteln dieser Serie zu den beschriebenen Krankheitsbildern Schlaganfall, Parkinson, Multiple Sklerose und Epilepsie.