

Depressive Störungen im Alter – Kofaktoren, Kosyndrome und Komorbidität

M. Haupt

Neuro-Centrum Düsseldorf, Lehrpraxis der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Zusammenfassung

Die für diesen Beitrag gewählte inhaltliche Darstellungsweise hat bewusst auf eine herkömmliche Ausführung zur Depression im höheren Alter verzichtet. Es sollten in diesem Beitrag zum Auftakteft der Zeitschrift »NeuroGeriatric« aber besonders diejenigen medizinischen Konstellationen benannt werden, bei denen depressive Symptome und Erkrankungen eine die Lebensqualität und Prognose entscheidend beeinflussende Größe sind. Aus den dabei formulierten Überlegungen ergeben sich wichtige Folgerungen für die praktische medizinische Versorgung dieses Personenkreises.

Schlüsselwörter: Depression im Alter, Symptomspektrum, Diagnose, therapeutische Maßnahmen

Depressive disorders in the elderly – cofactors, cosyndromes, and comorbidity

M. Haupt

Abstract

The present article is not intended to be a traditional overview over old age depression. As this volume is the starting one of »NeuroGeriatric«, those somatic disease constellations have been chosen where depressive disorders are crucial in determining life quality and outcome. The conclusions that are drawn have impact on medical care procedures in practical settings.

Key words: old age depression, spectrum of symptoms, diagnosis, therapeutic interventions

© Hippocampus Verlag 2004

Einleitung

Die Untersuchung der depressiven Störungen im höheren Lebensalter hat in den vergangenen Jahren dazu geführt, die kategoriale Abgrenzung von Depressionen als Ausdruck einer allein biologisch begründbaren psychischen Erkrankung in diesem Altersabschnitt zu verlassen. Zum Verständnis und zur Beschreibung derartiger Störungen erschien vielmehr das integrative biopsychosoziale Krankheitsmodell angemessen. Damit verlor auch der Begriff der »Involutionsdepression« zu Recht fortschreitend an Bedeutung, der noch in der ICD-9-Diagnostik der endogenen Depression mit monopolem Verlauf zugeordnet worden war.

Auch Begriffe wie »Spätdepressionen« (nach dem 45. Lebensjahr) oder »Altersdepressionen« (nach dem 60. Lebensjahr) werden dem in jedem Lebensalter multifaktoriellen Entstehen von Depressionen nicht gerecht.

Demgegenüber sollte von Depressionen oder depressiven Störungen im Alter gesprochen werden, unabhängig davon, ob es sich um eine Erstmanifestation oder eine aus früheren Lebensabschnitten herüber genommene Krankheit handelt. Neben den Hirnleistungsstörungen sind die depressiven Störungen die häufigsten psychischen Erkrankungen im höheren Lebensalter. Dabei bedürfen bis zu einem Viertel der Depressionen einer ärztlichen Behandlung [6]. Aus der Berliner Altersstudie und anderen epidemiologischen Studien wurde eine Prävalenz der Major Depression zwischen 1 und 5% berichtet [35, 38]. In Pflegeinstitutionen liegt die Häufigkeit der schwereren Depression sogar bei rund 15%. Dysthyme Störungen liegen in der Prävalenz leicht darunter; hingegen steigen die Prävalenzraten für subdiagnostische depressive Symptome bei älteren Personen auf bis zu 20%. Insgesamt nimmt damit die Häufigkeit der schwereren Depressionen im höheren Lebensalter nicht zu; die leichteren

Störungen, insbesondere die subdiagnostischen affektiven Einbußen, wachsen aber mit fortschreitendem Alter in der Häufigkeit deutlich an. Sie sind im wesentlichen die Reaktion auf somatische Erkrankungen oder selbst Ausdruck einer organisch bedingten depressiven Störung. Sie sind zudem als Risikofaktoren für eine spätere ausgeprägtere depressive Erkrankung anzusehen.

Hirnmorphologische Untersuchungen haben gezeigt, dass bei erstmals im Alter auftretenden depressiven Störungen Dichteminderungen der weißen Substanz, die sich in der Magnet-Resonanz-Tomographie, aber auch in der Computer-Tomographie darstellen, häufig sind. So haben beispielsweise ältere Menschen ein 3–5fach erhöhtes Risiko, an depressiven Störungen zu leiden, wenn sie Dichteminderungen der weißen Substanz aufweisen [12]. Depressive Störungen im Alter sind zudem häufig mit zerebralen Gefäßveränderungen, vaskulären Risikofaktoren und ischämischen Läsionen im Gehirn verknüpft [2, 4, 11]. Diese Läsionen sind häufig im präfrontalen Cortex und im Nucleus caudatus lokalisiert. Sie treten gehäuft bei kardiovaskulären Erkrankungen wie Hypertonie, koronarer Herzerkrankung und Myokardinfarkt auf.

Aus den vorliegenden Verlaufsstudien lässt sich nicht eindeutig ableiten, dass depressive Störungen im höheren Lebensalter eine stärkere Chronifizierungstendenz als in früheren Lebensabschnitten aufweisen [59]. Allerdings tragen vermutlich zusätzlich bestehende somatische Erkrankungen oder problematische soziale Situationen wie Vereinsamung, Verwitwung, Heimversorgung oder auch ein bevorstehender Wechsel aus der vertrauten Wohnumgebung zur Verlängerung einer bereits vorliegenden depressiven Störung bei. Zudem können depressive Störungen im Alter einen längeren Phasenverlauf, eine häufigere Therapieresistenz und eine erhöhte Rückfallhäufigkeit aufweisen [41]. Die Mortalität depressiver Störungen im Alter ist aufgrund der Suizidzunahme gegenüber früheren Lebensabschnitten erhöht.

Symptomspektrum

Die depressive Symptomatik im Alter unterscheidet sich nicht grundlegend von der in jüngeren Jahren. Das klinische Erscheinungsbild wird aber von einigen psychopathologischen Besonderheiten geprägt. Sie bestehen im *affektiven und Antriebsbereich* in anankastischen und hypochondrischen Zügen, psychomotorischer Unruhe und asthenischen Beschwerden [41], im *kognitiven Bereich* in Störungen der Konzentration, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses [52] und im *exekutiven Bereich* in Einbußen der Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung, der Planungsfähigkeit, der kognitiven Flexibilität und der Initiation von Handlungen sowie in Perseverationen [38]. Die kognitiven Störungen können derart ausgeprägt sein, dass die diagnostischen Syndromkriterien für ein Demenzsyndrom erfüllt sind (Demenzsyndrom bei Depression).

Suizidalität tritt bei depressiven Störungen im Alter eng verknüpft mit Einsamkeit, sozialer Isolation, Konflikten mit Angehörigen und chronischen somatischen Erkrankungen auf.

Die dargelegten Symptombesonderheiten der Depression im Alter erklären auch den Umstand, dass nahezu die Hälfte der depressiven Störungen bei älteren Menschen in der Primärversorgung unerkannt bleibt [21, 43, 45]. In der anamnestischen Befragung und Symptomexploration des versorgenden Hausarztes beklagen depressive ältere Menschen, insbesondere Männer, sehr häufig körperliche Einschränkungen, ohne depressive Symptome zu nennen. Mitunter bagatellisieren sie diese emotionalen Probleme, sogar wenn sie darauf gezielt angesprochen werden. Zudem wird von ärztlicher Seite bei Vorliegen schwerer zusätzlicher somatischer Erkrankungen die Klage über Freudlosigkeit und Initiativverlust sowie Schlafstörungen vielfach allzu rasch als psychologisch nachvollziehbar und weit diesseits der diagnostischen Schwelle für ein depressives Syndrom eingestuft, als dass derartige emotionale Auffälligkeiten in jedem Fall auf ihre psychopathologische Qualität geprüft würden. Zu dieser erheblichen Unterschätzung depressiver Störungen älterer Menschen in der Primärversorgung tritt ein weiteres Problem. Dies besteht in der unzureichenden pharmakologischen Behandlung derartiger psychischer Störungen. Nur 15% der als depressiv erkannten Kranken werden auch antidepressiv behandelt [14]. In der Berliner Altersstudie (BASE) war bei depressiv gestimmten älteren Menschen der Gebrauch von Psychopharmaka zwar nicht niedrig. Dies erklärt sich aber aus der hohen Rate von antidepressiv nicht wirksamen, sondern lediglich vorübergehend beruhigenden Benzodiazepinen, die in der BASE bei 90% der depressiv Kranken als Dauermedikation, also länger als sechs Monate, mit einer täglichen Einnahme bei 50% bestanden [20].

Kognitive Störungen und Depression

Die enge Assoziation zwischen kognitiven Störungen und Depression ist seit langem bekannt [17, 40]. Diese Beziehung wird bis heute in der Problematik der Differentialdiagnose deutlich. Klare diagnostische Regeln zur Erkennung von depressiven Störungen mit assoziierten kognitiven Einbußen einerseits und kognitiven Leistungseinschränkungen bis zum Schweregrad der Demenz mit assoziierten depressiven Symptomen andererseits werden nach wie vor intensiv gesucht. Die folgenden Überlegungen beziehen sich auf diese differentialdiagnostische Abgrenzung, sie behandeln nicht das Phänomen des gleichzeitigen, aber voneinander unabhängigen Zusammenkommens von Depression und Demenz.

Demenzkranken weisen je nach Erhebungsmodus der zugrunde liegenden Studie in 30–60% eine depressive Symptomatik auf [19]. Auch liegt der Anteil depressiver Verstimmungen bei Personen mit leichter kognitiver Störung deutlich höher als in der Allgemeinbevölkerung. Demgegenüber sind schwerere Depressionen bei Demenzerkrankungen weniger häufig, treten aber beispielsweise in bis zu 20% bei der Alzheimer Krankheit auf. Auch die kognitiven Störungen im Rahmen einer zerebrovaskulären Krankheit sind häufig von depressiven Störungen begleitet. In der Regel wird man beim Zustandekommen dieser zusätzlich im Symptommuster erkennbaren depressiven Einbußen von einer orga-

nischen Genese ausgehen, etwa einem Neuronenverlust im Locus coeruleus, der Substantia nigra oder von einer Schädigung präfrontaler Schleifen. Nicht in jedem Fall wird mit diesem Begründungszusammenhang aber die Entstehung der depressiven Störungen bei Demenzprozessen zutreffend eingeordnet. Vor allem bei leichtgradigen Demenzsyndromen oder bei der leichten kognitiven Störung spielen auch Faktoren der Krankheitsbewältigung und der erlebten Lebensqualität im Sinne von Anpassungsstörungen oder reaktiven depressiven Verstimmungszuständen eine nicht unwesentliche Rolle. Ein weiterer Umstand macht die Zuordnung komplexer. Verschiedene Untersuchungen berichten von einem gehäuftem Auftreten depressiver Symptome, z. B. Traurigkeit, Freudlosigkeit, Angst und Rückzugstendenzen, im prodromalen Stadium einer Demenz [19]. Depressive Störungen können damit auch die symptomatische Initialphase einer fortschreitenden Demenzerkrankung einleiten und sozusagen entlarvender Vorläufer der später unweigerlich aufkommenden kognitiven Symptome sein. Möglicherweise haben in solchen Fällen aber bereits subsyndromale kognitive Einbußen bestanden, die wegen des fehlenden Einsatzes differenzierter neuropsychologischer Erhebungen unerkannt blieben. Für ein solches Entstehungsmodell sprechen Ergebnisse prospektiver Untersuchungen bei erstmals im Alter auftretenden Depressionen mit kognitiven Störungen [1]. Das Risiko einer sich in den Folgejahren entwickelnden Demenz ist bei denjenigen depressiv kranken älteren Personen häufiger, die gleichzeitig kognitive Symptome aufwiesen (rund 40% in den folgenden 2–3 Jahren gegenüber rund 10% bei depressiv Kranken ohne kognitive Symptome). Kognitive Symptome gehören andererseits auch zum Syndrombild der Depression. Hier sind nicht nur kognitive Verzerrungen und negative automatische Gedanken als unmittelbare Folge des durch das depressive Erleben veränderten Denkens gemeint. Vielmehr handelt es sich um kognitive Störungen, die sich etwas vergrößert als subkortikale Beeinträchtigungen einordnen lassen: Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, Verlangsamung der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit oder Schwächen bei der Einspeicherung neuer Informationen [52]. Diese Veränderungen können bis zum Schweregrad der Demenz ausgeprägt sein. Im höheren Lebensalter weisen rund 30% der depressiv Kranken kognitive Störungen auf. Die Rückgewinnung von kognitiver Leistungsfähigkeit im Verlauf einer erfolgreichen antidepressiven Therapie scheint nach neueren Untersuchungen stärker begrenzt zu sein als zuvor angenommen. Depressive Patienten mit kognitiven Einbußen erhalten unter Behandlung mit Abklingen ihrer depressiven Symptome nicht immer ihre zuvor bestehende kognitive Leistungsfähigkeit zurück [52]. Biologische oder demographische Kofaktoren konnten zur Aufklärung dieser Befunde bisher nicht identifiziert werden.

Aus den dargestellten Überlegungen ergeben sich für die praktische Alltagsdiagnostik eine Reihe von Empfehlungen. Nach kognitiven Störungen sollte im Erhebungsprozess der Diagnostik bei depressiv kranken älteren Menschen in jedem Fall gesucht werden, nicht erst dann, wenn auch der Patient

darüber klagt. In der Regel charakterisieren mehr subjektive als objektive Störungen kognitiver Leistung eine Depressionserkrankung. Patienten mit einer Depression beklagen eine Hemmung im Denkablauf und in der Konzentration. Sie vergleichen sich häufig mit sehr guten Leistungswerten und festigen damit ihr negatives Selbstbild. Im Gegensatz zur Tendenz vieler Demenzkranker, ihre Testleistung für relativ besser zu halten, als sie tatsächlich ist, schneiden Depressive bei der Objektivierung ihrer Leistung im Test überraschend gut ab [51]. Zur Erkennung möglicher biologischer Faktoren bei der Entstehung der kognitiven Störungen und zur Einschätzung des Risikos fortschreitender kognitiver Störungen im Verlauf ist eine Prüfung auf vorhandene vaskuläre Risikofaktoren ebenso wichtig wie die Vornahme einer

Folgende Kriterien sprechen für eine Depression

- affektive Erkrankung in der Vorgeschichte
- relativ plötzlicher Beginn der kognitiven Einbußen
- anhaltende depressive Verstimmung
- subjektive Klagen über kognitiven Störungen größer als objektive Befunde
- Fehlen von Aphasie, Apraxie und Agnosie
- Abklingen kognitiver Störungen unter erfolgreicher antidepressiver Therapie

Tab. 1: Differentialdiagnostische Abgrenzung der Alzheimer Demenz vom Demenzsyndrom bei Depression

Bildgebung, zum Beispiel einer MRT, um gefäßbezogene, insbesondere subkortikal lokalisierte Schädigungen nachzuweisen oder auszuschließen. Darüber hinaus helfen ausgewählte Kriterien zur differentialdiagnostischen Abgrenzung (s. Tab. 1).

Bei wiederholten Berichten des Kranken über kognitive Einbußen im Alltag sollten differenziertere neuropsychologische Testerhebungen erfolgen. Dies gilt umso mehr, wenn auch informierte fremdanamnestiche Quellen aus der Familie die kognitive Alltagseinbuße bestätigen. Bei erfolgreicher antidepressiver Therapie mit einem Abklingen der depressiven Symptome sollte immer auch eine Beurteilung der Veränderung im kognitiven Symptomverlauf vorgenommen werden. Die Untersuchung derartiger leichter kognitiver Störungsformen gehört dabei in die Hand des hierauf spezialisierten Facharztes oder eines speziellen Zentrums, zum Beispiel einer Gedächtnisprechstunde.

Dysexekutive Störungen und Depression

Bei depressiven Störungen im höheren Lebensalter tritt in nicht geringer Häufigkeit eine dysexekutive Störung auf [36]. Diese exekutive Dysfunktion besteht im wesentlichen in Einschränkungen beim Planungsvermögen, der Handlungsorganisation, der kognitiven Flexibilität, der abstrakten Denkleistung und der Geschwindigkeit der Performanz. Vor kurzem wurde diese Dysfunktion bei älteren depressiv Kranken als Depression-exekutives Dysfunktions-Syndrom

(DED) bezeichnet [4]. Zerebrovaskuläre Veränderungen, wie sie etwa beim Hirninfarkt auftreten, können bei einer Lokalisation in den Basalganglien oder linksfrontalen Bereichen des Gehirns zur Depression mit einer Störung der Exekutivfunktionen führen [39, 57]. Dies steht in Einklang mit Befunden bei der Parkinson Krankheit oder der Huntington Krankheit, bei denen Störungen der Basalganglien und präfrontaler Projektionen vorkommen und die ebenfalls recht häufig mit Depression einhergehen [56]. Bei der Depression im Alter wurden neuropathologische Veränderungen im dorsolateralen und anterioren zingulären Cortex beschrieben. Die strukturelle Bildgebung mit der MRT fand subkortikal liegende Hyperintensitäten [32, 48]. Diese Befunde haben dazu geführt, dass gegenwärtig ein symptomatologisch eigenständiges Syndrom bei der Depression im Alter diskutiert wird, welches nicht allein mit psychomotorischer Hemmung [56] oder bestimmten kognitiven Leistungseinschränkungen erklärt werden könnte [38]. Dieses dysexekutive Syndrom bei depressiven Störungen im Alter scheint klinisch mit einer Reduktion von Interesse und Antrieb, psychomotorischer Hemmung, vermehrter Feindseligkeit und paranoiden Ideen sowie kognitiven Einbußen frontalen Funktionsursprungs aufzutreten. Zudem sind vegetative Symptome der Depression weniger stark ausgeprägt, wenn dieses Syndrom vorliegt [4]. Demographische Variablen tragen mit Ausnahme des höheren Alters nicht zur Erklärung der dysexekutiven Symptome bei. Das Vorhandensein dieser Symptome führt aber beim depressiv Kranken dazu, dass im Vergleich mit depressiv Kranken ohne dysexekutive Symptome die Bewältigung von Aktivitäten im täglichen Leben besonders stark beeinträchtigt ist [4]. Zudem trägt das Vorliegen einer exekutiven Dysfunktion beim depressiven älteren Menschen dazu bei, dass die eingeleitete Therapie in ihrer Effektivität reduziert ist und damit einen ungünstigeren Verlaufsausgang nach sich zieht. Auch sind die Phasen der depressiven Episode länger und die Rückfallhäufigkeit höher [3, 29]. Häufig bestehen bei erfolgreich behandelter Gesamtsymptomatik subsyndromale depressive Störungen fort. Möglicherweise wird mit diesem Syndrom bei älteren depressiven Personen eine Besonderheit der Krankheit beschrieben, die mit einer engen Assoziation von klinischer Symptomatik und zerebrovaskulären, überwiegend in den präfrontalen Projektionen liegenden Schädigungen erklärt werden kann. Klinisch bedeutsam ist sie vor allem aus zwei Gründen. Zum einen führen die dysexekutiven Symptome über die depressiven Störungen hinaus zu einer zusätzlichen Einschränkung bei der Alltagsbewältigung. Zum zweiten zeichnet sich dieser Syndromtyp der Depression im Alter durch eine ungünstigere Prognose trotz antidepressiver Therapie aus. Möglicherweise kann der Behandlungseffekt durch den Einsatz neuerer Antidepressiva verbessert werden [4].

Schlaganfall und Depression

Bei 30–40% der Patienten mit Schlaganfall tritt während oder nach dem Ereignis eine Depression auf [53]. In der Akutphase sind depressive Störungen nahezu so häufig wie

im 1-Jahres-Nachsorgezeitraum. Für diese Form der Depression hat sich im angloamerikanischen Sprachraum der Ausdruck »Poststroke Depression« (PSD) etabliert [27]. Das Zustandekommen dieser Depression wird kontrovers diskutiert. Es könnte sich um eine reine vaskuläre Depression [49] wie auch um eine emotionale Reaktion auf die plötzlich eintretende Behinderung [26] handeln, ferner um die Folgen einer neuronalen Transmitterdysbalance durch das Schlaganfallgeschehen [23, 57]. Die PSD hat eine ungünstigere Prognose und erschwerte Behandlungsbedingungen im Vergleich zur Depression ohne Bezug zum Schlaganfall. Die Rückbildung der depressiven Symptome verläuft langsamer, die stationäre Verweildauer ist verlängert, die Letalitätsrate ist auch bis zu 10 Jahre nach dem Schlaganfallereignis um das bis zu 8fache erhöht [5, 10, 42, 47, 55]. In einer kürzlich vorgelegten Untersuchung zum 18monatigen Verlauf depressiver Störungen bei 100 Schlaganfallpatienten [7] wurde berichtet, dass 54% der untersuchten Patienten im Beobachtungszeitraum unabhängig von der vaskulären Schädigungslage depressive Symptome aufwiesen. 46% der Fälle, die in den ersten zwei Monaten nach dem Akutereignis depressiv waren, zeigten auch 12 und 18 Monate nach der Erstuntersuchung depressive Symptome. Ein höheres Alter war mit dem Auftreten einer Depression in den ersten zwei Monaten verknüpft, ein männliches Geschlecht mit einer ungünstigeren Prognose der depressiven Störungen [7]. Der Zusammenhang der PSD mit kognitiven Einbußen wurde in verschiedenen Studien untersucht. Nicht immer waren Depression und kognitive Funktionseinbuße miteinander assoziiert [25, 46]. In einer einjährigen Verlaufsuntersuchung mit differenzierten neuropsychologischen Erhebungen wurde eine stärkere kognitive Einbuße bei den depressiven Schlaganfallpatienten im Vergleich zu den nichtdepressiven Patienten gefunden, ferner eine stärkere Beeinträchtigung auch nach 3 und 12 Monaten [31]. Auch wenn die Studien der vergangenen Jahre zu den querschnittlich und longitudinal erhobenen Befunden bei PSD erheblich zugenommen haben, bleibt im klinischen Alltag diese Form der depressiven Störung, die wegen der Altersassoziation des Schlaganfalls vornehmlich ältere Menschen betrifft, häufig noch unerkannt. Selbst in den Fällen der zutreffenden diagnostischen Erkennung wird meist keine antidepressive Behandlung vorgenommen. Valide Skalen zur Erfassung von depressiven Störungen bei Schlaganfallpatienten gibt es wenige. Die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) wurde in deutscher Übersetzung geprüft [22]. Auch liegen international bei Schlaganfall validierte Erfassungsinstrumente für depressive Störungen vor, wie zum Beispiel die Geriatrische Depressions-Skala (GDS: [8]) als Selbstbeurteilungsinstrument oder die Hamilton Depression Rating Scale (HDRS: Hamilton 1960) als Fremdbeurteilungsinstrument. Da die Einschätzung depressiver Störungen bei infolge des Schlaganfalls aphasischen Personen deutlich erschwert ist, wurden sprachunabhängige visuelle Analogskalen zur Beurteilung dieser Symptome bei zerebralem Insult verwendet. Untersuchungen zur Validität dieser Skalen bei depressiven Schlaganfallpatienten liegen noch nicht vor.

Im klinischen Versorgungsalltag folgt aus den vorliegenden Befunden zur PSD bei älteren Personen, dass nach erfolgreichem Schlaganfall, unabhängig von seiner zerebralen Lokalisation, regelmäßig psychopathologische Befunderhebungen erforderlich sind, die gegebenenfalls durch standardisierte Erfassungsinstrumente ergänzt werden. Auch leichtgradige depressive Störungen im Zusammenhang mit einem zerebralen Insult sind prognostisch von Bedeutung und antidepressiv zu behandeln. In einer neuere Übersichtsarbeit zur medikamentösen Therapie der PSD wurden die serotonergen Antidepressiva wegen ihrer geringen kardiovaskulären Wirkungen favorisiert [27]. Auch wurden Antidepressiva in der Behandlung von Schlaganfallpatienten bereits präventiv eingesetzt. Eine kontrollierte Studie mit dem serotonergen Antidepressivum Sertralin trug zu einem signifikant niedrigeren Anteil von Depressionen nach dem Akutereignis bei, ferner zu einer reduzierten Zahl von komorbiden Erkrankungen, insbesondere von kardiovaskulären Störungen [50].

Kardiologische Erkrankungen und Depression

Erkrankungen des Herzens treten zwar bereits im frühen und mittleren Erwachsenenalter auf, sie betreffen aber mit dem Myokardinfarkt, der koronaren Herzkrankheit oder dem kardialen Tod vorwiegend Menschen im höheren Lebensalter. Die zum Zusammenhang von Depression mit kardialen Erkrankungen durchgeführten Studien zeigen übereinstimmend, dass Depressivität mit einem erhöhten kardialen Risiko verknüpft ist. Dieser Zusammenhang gilt sowohl für subsyndromale depressive Störungen als auch für schwerere Depressionen, das Risiko steigt dabei mit dem Schweregrad der Depression an [13]. Depressive Störungen sind darüber hinaus ein unabhängiger Risikofaktor für das spätere Auftreten einer koronaren Herzkrankheit [18]. Ferner erleiden rund 20% der Patienten mit einem Myokardinfarkt eine Depression, die bei der Mehrzahl der Erkrankten noch 3–4 Monate nach dem Ereignis feststellbar ist [40]. Im klinischen Bild dominiert neben der Freudlosigkeit eine tiefgehende Erschöpfung mit Antriebs- und Energieverlust. Insgesamt liegt das relative Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen beim Vorliegen einer Depression zwischen 1,14 und 4,16 [33]. Eine große Studie mit 900 Patienten und einem Beobachtungszeitraum von einem Jahr zeigte, dass das Vorliegen einer depressiven Episode nach einem Infarkt mit einem deutlich erhöhten Risiko für Herztod, arrhythmische Ereignisse und einen Reinfarkt assoziiert war [15, 16]. In den durchgeführten Studien wurden die traditionellen Risikofaktoren, wie arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie, Nikotingebrauch und Diabetes mellitus kontrolliert. Dennoch wurde die Depression als eigenständiger Risikofaktor identifiziert, auch wenn sie auf unterschiedliche Weise selbst mit den anderen als Risikofaktoren einzuordnenden Erkrankungen verbunden ist. Nikotingebrauch ist mit depressiven Störungen assoziiert, bei Diabetes mellitus ist die Häufigkeit depressiver Störungen gegenüber der Allgemeinbevölkerung eindeutig erhöht, das gleiche trifft für Personen mit Fettstoffwechselstörungen zu; zudem haben depressiv Kranke mit

einer Aktivierung des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-(HHN)-Systems erhöhte Blutdruckwerte [13]. Das mit der depressiven Erkrankung verknüpfte chronische Bestehen von Stress führt gleichfalls zu einer Verstärkung von Risikoparametern kardiovaskulärer Störungen, etwa zu einer Zunahme der Thrombozytenaktivierung, einer verminderten Herzfrequenzvariabilität und einer Neigung zur erhöhten Pulsfrequenz.

Die hier in Kürze aufgezeigten Beziehungen zwischen depressiven Störungen und kardialen Erkrankungen mit dem möglicherweise entscheidenden Bindeglied »chronischer Stress« legen vor allem in der praktischen Alltagsversorgung von Patienten mit kardialen Ereignissen oder chronischen Herzerkrankungen nahe, die psychischen Folgen derartiger Erkrankungen sorgfältig zu beachten und andererseits depressive Störungen bei gleichzeitig kardial kranken Personen in besonderer Weise auf ihr jeweiliges individuelles Risiko für akute kardiale Ereignisse zu prüfen. Auch wenn die hier genannten Zusammenhänge zwischen depressiven und kardialen Erkrankungen relativ neu sind, so werden psychische Veränderungen in der Primärversorgung bei körperlich kranken Menschen noch immer in ihrer Bedeutung für das Gesamtfinden des Individuums unterschätzt. Statistisch muss man davon ausgehen, dass ein Kardiologe, der auf einer 25 Betten-Station Visite macht, vier Patienten mit einer schweren und fünf weitere mit einer milden Depression exploriert [13]. Daher wurde bereits in dieser Krankenpopulation die Verwendung eines Screenings für depressive Symptome gefordert, etwa über die Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Eine verstärkte gelebte Kooperation von geriatrisch und gerontopsychiatrisch tätigen Ärzten ist daher auch in diesem neueren Feld von Krankheitszusammenhängen zu fordern. Dies wird sich in jedem Fall günstig auf die Behandlung depressiver Personen mit kardialen Störungen auswirken, da mit den neueren serotonergen Antidepressiva Substanzen zur Verfügung stehen, die nicht nur wirksam gegen Depression sind, sondern bei nahezu fehlender schädlicher Allgemeinwirkung auf die Herzfunktion auch spezifisch die Herzfrequenzvariabilität verbessern und die Thrombozytenaktivierung verringern können ([35, 54], ausführliche Darstellung bei [24]). Zudem dämpfen Antidepressiva die stressvermittelnde Aktivität des HHN-Systems. Mit einer Verringerung depressiv Kranker in der Gruppe der kardial Erkrankten könnten sich auch die Behandlungsaussichten insofern verbessern lassen, als Depressive nachweislich eine ärztlich verordnete Therapie häufiger abbrechen oder Medikamente, wie Acetylsalicylsäure, unregelmäßiger einnehmen [9].

Subsyndromale depressive Störungen

Hierbei handelt es sich um psychische Auffälligkeiten, die in jedem Alter auftreten können. Sie erfüllen nicht die Kriterien für eine formale Syndromdiagnose, haben aber bereits vielfältige Auswirkungen auf die Alltagsbewältigung des Betroffenen und seine Prognose [44]. Auch neigen Personen mit subsyndromalen depressiven Syndromen zu suizidalen

Gedanken und parasuizidalen Handlungen [28]. Bei älteren Menschen wurden sie in verschiedenen Studien untersucht. In der BASE fanden sich in der untersuchten Stichprobe der 516 älteren Personen in 16% Träger psychopathologischer Symptome ohne Krankheitswert und in 17% Personen mit psychopathologischen Symptomen mit nicht näher bezeichnetem Krankheitswert nach den verwendeten formalen DSM-III-R-Kriterien [20]. Eine subdiagnostische depressive Symptomatik war bei 23% der Untersuchten festzustellen. Bei diesen Symptomträgern lagen bestimmte Morbiditätsindikatoren häufiger vor als bei gesunden nichtdepressiven Gleichaltrigen: geringere Alltagsaktivität, höhere Anzahl körperlicher Erkrankungen, höhere Zahl somatischer Arzneimittel in der Verordnung und eine vermehrte Einnahme von Psychopharmaka, insbesondere Benzodiazepine. In der Untersuchung von älteren Personen mit subdiagnostischen depressiven Störungen sollte daher bereits differentialdiagnostisch an somatische Komorbidität oder arzneimittelabhängige psychische Beeinträchtigungen gedacht werden [20]. Ein weiterer Gesichtspunkt trägt zur Bedeutung der subsyndromalen depressiven Störungen bei. Diese Störungen sind möglicherweise ein bedeutsamer Prädiktor für später auftretende ausgeprägte Depressionen [41].

Die subsyndromalen depressiven Störungen sind daher auch aus dem Blickwinkel der Versorgung älterer Menschen von Bedeutung.

Bereits im Abschnitt »Symptomspektrum« wurde auf die Besonderheiten der depressiven Symptomatik im höheren Lebensalter verwiesen. Im Zusammenhang mit den subsyndromalen depressiven Störungen und ihren psychosozialen Folgen gilt daher umso mehr, dass in der klinischen Alltagspraxis möglichen Stimmungs- und Antriebsveränderungen älterer Menschen besondere Aufmerksamkeit gewidmet wird. Zusätzliches Gewicht erhält dieser Hinweis dadurch, dass ältere Menschen im ärztlichen Gespräch dazu neigen, depressive Symptome nicht zu nennen, sondern statt dessen körperliche und vegetative Störungen zu beklagen [14].

Literatur

- Alexopoulos G, Meyers BS, Young RC, Mattis S, Kakuma T: The course of geriatric depression with »reversible dementia«: a controlled study. *Am J Psychiatr* 1993; 150: 1693-1699
- Alexopoulos G, Meyers B, Young R, Campbell S, Silberzweig D, Charlson M: Vascluar Depression Hypothesis. *Arch Gen Psychiatr* 1997; 54: 915-922
- Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC: Executive dysfunction increases the risk for relapse and recurrence of geriatric depression. *Arch Gen Psychiatr* 2000; 57: 285-290
- Alexopoulos G, Kiosses DN, Klimstra S, Kalayam B, Bruce ML: Clinical presentation of the »Depression – Executive Dysfunction Syndrome« of late life. *Am J Geriatr Psychiatr* 2002; 10:98-106
- Astrom M, Adolffson R, Asplund K: Major depression in stroke patients: a 3-year longitudinal study. *Stroke* 1993; 24: 976-982
- Beekman A, Copeland J, Prince M: Review of community prevalence of depression in late life. *Br J Psychiatr* 1999; 174: 307-311
- Berg A, Psych L, Palomäki H, Lehtihalmes M, Phil L, Lönnquist J, Kaste M: Poststroke depression: an 18-month follow-up. *Stroke* 2003; 34: 138-143
- Brink TL, Yesavage JA, Lum O, Heersema PH, Cadey M, Rose TL: Screening tests for geriatric depression. *Clin Gerontol* 1982; 1: 37-43
- Carney RM, Freedland KE, Eisen SA, Rich MW, Jaffe AS: Major depression and medication adherence in elderly patients with coronary artery disease. *Health Psychol* 1995; 14: 88-90
- Chemersinski E, Robinson RG, Kosier TJ: Improved recovery in activities of daily living associated with remission of poststroke depression. *Stroke* 2001; 32: 113-117
- Cummings J: The neuroanatomy of depression. *J Clin Psychiatr* 1993; 54:14-20
- DeGroot, JC, deLeeuw F-E, Oudkerk M, Hofman A, Jolles J, Breteler MMB: Cerebral white matter lesions and depressive symptoms in elderly adults. *Arch Gen Psychiatr* 2000; 57: 1071-1076
- Deuschle M, Lederbogen F, Borggrefe M, Ladwig, K-H: Erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei depressiven Patienten. *Dt Ärztebl* 2002; 99: 3332-3338
- Ebel H, Beichert K: Depressive Störungen bei Patienten der Allgemeinmedizin. *Dt Ärztebl* 2002; 99: 102-107
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Talajic M: Depression following myocardial infarction: impact on 6-month survival. *JAMA* 1993; 270: 1819-1861
- Frasure-Smith N, Lesperance F, Gravel G, Masson A, Juneau M: Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation* 1993; 101: 1919-1924
- Gaupp R: Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. *MMW* 1905; 52: 1531-1537
- Glassman AH, Giardina EGV: Eine Untersuchung der Zusammenhänge zwischen koronarer Herzkrankheit und Depression. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N (Hrg) *Psychiatrie der Gegenwart*. Springer Berlin 1999, 319-333
- Haupt M: Der Verlauf der Alzheimer Krankheit. *Schöningh Paderborn*, 2000
- Helmchen H, Baltes MM, Geiselmann B, Kanowski S, Linden M, Reischies FM, Wagner M, Wilms H-U: Psychische Erkrankungen im Alter. In: Mayer KU, Baltes PB (Hrg) *Die Berliner Altersstudie*. Akad. Verlag Berlin, 1996, 185-219
- Henkel V, Mergl R, Schütze M, Allgaier A-K, Kohlen R, Hegerl U: Früherkennung depressiver Störungen in der Primärversorgung. *Psycho* 2003; 29: 35-39
- Herman C, Buss U, Snaith RP: HADS-H Hospital anxiety and depression scale – Deutsche Version. *Bern Huber* 1995
- Herrmann M, Wallech CW: Depressive changes in stroke patients. *Disabil Rehabil* 1993; 15: 55-66
- Heßlinger B, Härter M, Barth J, Klecha D, Bode C, Walden J, Bengel J, Berger M: Komorbidität von depressiven Störungen und kardiovaskulären Erkrankungen. *Nervenarzt* 2002; 73: 205-218
- House A, Dennis M., Mogridge L, Warlow C, Hawton K, Jones L: Mood disorders in the year after stroke. *Br J Psychiatr* 1991; 158: 83-92
- Hüwel J, Weisner B, Kemmer H, Heyder J: Depressive Verstimmung im Akutstadium nach erstmaligem ischämischen Hirninfarkt. *Nervenarzt* 1998; 69: 330-334
- Huff W, Ruhrmann S, Sitzer M: Diagnostik und Therapie der Depression nach Schlaganfall. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2001; 69: 581-591
- Johnson J, Weissman MM, Klerman GL: Service utilization and social morbidity associated with depressive symptoms in the community. *JAMA* 1992; 264: 2524-2528
- Kalayam B, Alexopoulos GS: Prefrontal dysfunction and treatment response in geriatric depression. *Arch Gen Psychiatr* 1999; 56: 713-718
- Katon W, Sullivan MD: Depression and chronic medical illness. *J Clin Psychiatr* 1990; 51 (suppl): 3-11
- Kauhanen M-L, Korpelainen JT, Hiltunen P, Brusin E, Mononen H, Määttä R, Nieminen P: Poststroke depression correlates with cognitive impairment and neurological deficits. *Stroke* 1999; 30: 1875-1880
- Krishnan KRR, Hays JC, Blazer DG: MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatr* 1997; 154: 497-500
- Kubzansky L, Kawachi I: Going to the heart of the matter: do negative emotions cause coronary heart disease? *J Psychosom Res* 2000; 48: 232-337
- Lebowitz B, Pearson J, Schneider L, Alexopoulos G, Bruce M, Conwell Y, Katz I, Meyers B, Morrison M, Moossey J, Niederehe G, Parmelee P: Diagnosis and treatment of depression in late life. Consensus statement update. *JAMA* 278: 1186-1190
- Lederbogen F, Gernoth C, Weber B, Colla M, Kniest A, Heuser I, Deuschle M: Antidepressive treatment with amitriptyline and paroxetine: comparable effects on heart rate variability. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21: 238-239

36. Lesser I, Boone KB, Mehringer CM, Wohl MA, Miller BL, Berman NG: Cognition and white matter hyperintensities in older depressed adults. *Am J Psychiatr* 1996; 153: 1280-1287
37. Linden M, Kurtz G, Baltes M, Geiselmann B, Lang F, Reischies F, Helmchen H: Depression bei Hochbetagten. Ergebnisse der Berliner Altersstudie. *Nervenarzt* 1998; 69:27-37
38. Lockwood KA, Alexopoulos G, van Gorp WG: Executive dysfunction in geriatric depression. *Am J Psychiatr* 2002; 159: 1119-1126
39. Lyketsos CG, Treisman GJ, Lipsey JR: Does stroke cause depression? *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 1998; 10: 103-107
40. Mairat A: De la demence melancholique. Contribution a l'etude de la periencephalite chronique localisee et a l'etude des localisations cerebrales d'ordre psychique. Paris, 1883
41. Müller-Spahn F: Depressionen im höheren Lebensalter. In: Gaebel W, Müller-Spahn F (Hrg) Diagnostik und Therapie psychischer Störungen. Kohlhammer Stuttgart 2003
42. Morris PL, Robinson RG, Andrezjewski PÜ, Samuels J, Price TR: Association of depression with 10-year post stroke mortality. *Am J Psychiatr* 1993; 150: 124-129
43. O'Connor DW, Rosewarne R, Bruce A: Depression in primary care 2: general practitioner's recognition of major depression in elderly patients. *Int Psychogeriatr* 2001; 13: 367-374
44. Olfson M, Broadhead E, Weissman M, Leon A, Farber L, Hoven C, Kathol R: Subthreshold psychiatric symptoms in a primary care group practice. *Arch Gen Psychiatr* 1996; 53: 880-886
45. Paykel ES, Tylee A: The Defeat Depression Campaign: psychiatry in the public arena. *Am J Psychiatr* 1997; 154 (6 suppl): 59-65
46. Pohjasvaara T, Leppävuori A, Siira I, Vataja R, Kaste M, Erkinjuntti T: Frequency and clinical determinants of poststroke depression. *Stroke* 1998; 29: 2311-2317
47. Polnitzky-Meißner P, Helbig P, Krause M, Ackl N, Ringleb P, Oghof W, Reichert K, Hacke W: Rehabilitation nach Schlaganfall – Kognitive Defizite, Depressivität und Lebenszufriedenheit nach Schlaganfall. *Neurol Rehabil* 1997; 3: 223-227
48. Rajkowska G, Miguel-Hidalgo LL, Wei J: Morphometric evidence for neuronal and glial prefrontal cell pathology in major depression. *Biol Psychiatr* 1999; 45: 1085-1098
49. Ramasubbu R: Relationship between depression and cerebrovascular disease: conceptual issues. *J Aff Dis* 2000; 57: 1-11
50. Rasmussen A, Hindberg I, Møllerup E: Does Sertraline induced platelet dysfunction protect stroke patients against cardio-vascular comorbidity? *Int J Neuropsychopharmacol* 2000; 3 (Suppl. 1): 372
51. Reischies FM: Leichte kognitive Störungen. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N (Hrg) Psychiatrie der Gegenwart. Springer Berlin, 1999, S. 225-246
52. Reischies FM, Neu P: Comorbidity of mild cognitive disorder and depression – a neuropsychological analysis. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci* 2000; 250: 186-193
53. Robinson RG: The clinical neuropsychiatry of stroke. Cambridge University Press: New York 1998
54. Roose SP, Glassman AH, Attia E, Woodring S, Giardina EG, Bigger JT: Cardiovascular effects of fluoxetine in depressed patients with cardiac conduction disease. *Am J Psychiatr* 1998; 155: 273-275
55. Schubert DSP, Burns R, Paras W, Sioson E: Increase of medical hospital length of stay by depression in stroke and amputation patients: a pilot study. *Psychoth Psychosom* 1992; 57: 61-66
56. Sobin C, Sackheim HA: Psychomotor symptoms of depression. *Am J Psychiatr* 1997; 154: 4-17
57. Starkstein SE, Robinson RG, Berthier ML, Price TR: Depressive disorders following posterior circulation as compared with middle cerebral artery infarcts. *Brain* 1988; 111: 375-387
58. Starkstein SE, Robinson RG: Affective disorders and cerebral vascular disease. *Br J Psychiatr* 1989; 154: 170-182
59. Wolfersdorf M: Depressive Störungen. *Psychotherapeut* 1995; 40: 330-347

Korrespondenzadresse:

PD Dr. M. Haupt

Schwerpunktpraxis Hirnleistungsstörungen, Neuro-Centrum Düsseldorf,
Lehrpraxis der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Heinrich-Heine-Universität

Hohenzollernstr. 1-5

40211 Düsseldorf

E-Mail: m.haupt@alzheimer-praxis-duesseldorf.de