

Nervenarzt 2003 · 74:1033–1054  
 DOI 10.1007/s00115-003-1629-8  
 © Springer-Verlag 2003

Die Beiträge der Rubrik „Weiterbildung · Zertifizierte Fortbildung“ sollen dem Facharzt als Repetitorium dienen und dem Wissensstand der Facharztprüfung für den Arzt in Weiterbildung entsprechen. Die Rubrik beschränkt sich auf gesicherte Aussagen zum Thema.



## Willkommen zur Zertifizierten Fortbildung bei Springer!

Das Zertifizierungsportal von Springer <http://cme.springer.de> bietet Ihnen neben der Online-Version der aktuellen Fort- und Weiterbildungsbeiträge auch die Möglichkeit, die Fragen am Ende dieses Beitrags online zu beantworten und somit wichtige Zertifizierungspunkte zu sammeln. Die Teilnahme ist kostenlos und beschränkt sich im Hinblick auf eine eindeutige Identifizierung auf Individualabonnenten der Zeitschrift.

Für diese Fortbildungseinheit erhalten Sie einen Fortbildungspunkt, wenn Sie 70% der Fragen richtig beantwortet haben bzw. Ihr Ergebnis nicht unter dem Durchschnitt aller Teilnehmer liegt. Zwei Tage nach Einsendeschluss können Sie die Auswertung und damit Ihre Teilnahmebestätigung unter <http://cme.springer.de> abrufen. Reichen Sie Ihre Teilnahmebestätigung zur Erlangung des freiwilligen Fortbildungszertifikats bei Ihrer zuständigen Ärztekammer ein.

Diese Initiative ist zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für Rückfragen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

**Springer-Verlag GmbH & Co. KG**  
 Redaktion Facharztzeitschriften  
 CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17  
 69121 Heidelberg  
 Fax ++49-(0)6221-487-8461  
 E-Mail: [cme@springer.de](mailto:cme@springer.de)  
<http://cme.springer.de>

**cme.springer.de**

V. Arolt · M. Rothermundt

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Münster

# Depressive Störungen bei körperlich Kranken

## Zusammenfassung

Krankheitswertige depressive Störungen liegen im Durchschnitt bei etwa 15% aller Menschen mit einer körperlichen Erkrankung vor, bei Patienten mit schwereren und chronischen Erkrankungen liegt die Prävalenzrate für depressive Störungen bei etwa 30–40%, wobei jeweils etwa die Hälfte der Prävalenz schwere bzw. leichtere depressive Syndrome betrifft. Eine möglichst präzise Diagnostik sowie eine frühzeitige und sachgerechte Behandlung depressiver Störungen bei körperlichen Erkrankungen erhöht die Lebensqualität der Patienten, mindert aber vermutlich auch einige der negativen Auswirkungen auf den Verlauf der somatischen Erkrankung, wobei ein direkter Einfluss auf die Prognose bisher nicht überzeugend gezeigt werden konnte. Auch moderne medizinische Behandlungsmaßnahmen können zur Entstehung depressiver Störungen führen. Ausmaß und Konsequenzen einer Komorbidität von somatischer Erkrankung und depressiver Störung, ihre sozioökonomischen Implikationen, aber auch die vorhandenen effizienten therapeutischen Möglichkeiten stehen in erstaunlichem Kontrast zu einer in der medizinischen Routineversorgung körperlicher Kranker nach wie vor mangelhaften Diagnostik und Therapie depressiver Störungen.

## Schlüsselwörter

Depression · Trauer · Krankheit · Suizid

## Depressive disorders in patients with somatic illnesses

### Abstract

Up to 40% of medically ill patients suffer from clinically relevant depressive disorders, of which almost half can be classified as major depression. Some modern medical treatment procedures seem to increase the risk of depression. Quality of life as well as influences detrimental to the course of medical illness can be favourably influenced by a validated diagnostic approach and early careful therapeutic interventions. However, treating depressive disorders does not seem to exert a direct influence on the somatic prognosis. High depressive co-morbidity and burden of illness for both the individual and the society form a stark contrast to the obviously still insufficient diagnostic and therapeutic strategies in daily medical routine.

### Keywords

Depression · Bereavement · Medically ill · Treatment · Suicide

Die Diagnostik depressiver Erkrankungen orientiert sich an den von international akzeptierten Klassifikationen (ICD-10/DSM-IV) vorgegebenen diagnostischen Kriterien

► **Psychoreaktive Störungen**

Trauer stellt einen normalen und gesundheitsfördernden Prozess dar

Depressionserkrankungen gehen mit einer psychopathologischen Symptomatik, Einschränkungen im Erleben und Verhalten und einem Chronifizierungsrisiko einher

- **Trennungsschmerz**
- **Sehnsucht**
- **Emotionale und kognitive Akzeptanz des Verlusts**
- **Innere Lösung vom verlorenen Objekt**

Prozess wird von intensiveren Symptomen begleitet, hält länger an und führt nicht zu einer inneren Lösung vom verlorenen Objekt

**D**epressive Störungen sind bei körperlich Kranken häufig und führen bei den betroffenen Patienten zu zusätzlichem, oft erheblichem Leidensdruck. Sie wirken sich auf den Verlauf der körperlichen Erkrankung im Allgemeinen ungünstig aus. Es bestehen vielfältige psychologische und biologische Verbindungen zwischen körperlichen Erkrankungen und unterschiedlichen depressiven Syndromen. Ausmaß und Konsequenzen dieser Komorbidität, ihre sozioökonomischen Implikationen, aber auch die vorhandenen effizienten therapeutischen Möglichkeiten stehen in einem erstaunlichen Kontrast zu einer in der medizinischen Routineversorgung körperlicher Kranker nach wie vor mangelhaften Diagnostik und Therapie depressiver Störungen.

## Diagnostik depressiver Störungen bei körperlich Kranken

### Abgrenzung von Trauer und Depression

Die Diagnostik depressiver Erkrankungen orientiert sich auch bei körperlich Kranken grundsätzlich an den von international akzeptierten Klassifikationen (ICD-10/ DSM-IV) vorgegebenen diagnostischen Kriterien. Alle Arten depressiver Störungen kommen bei körperlich Kranken vor, jedoch unterscheidet sich die Verteilung der einzelnen Kategorien und die Symptomausprägung von denjenigen, die bei psychiatrischen Patienten ohne somatische Komorbidität anzutreffen sind. ► **Psychoreaktive Störungen** im Sinne der Anpassungsstörungen kommen vergleichsweise häufiger vor. Auch scheint die Symptomatik anderer Depressionsformen oft weniger stark ausgeprägt und durch andere Symptomkonstellationen gekennzeichnet (s. unten).

Als besonderes hinderlich für eine sachgerechte Diagnostik und Therapie depressiver Störungen muss die Vorstellung angesehen werden, einem körperlich Kranken, insbesondere einem Schwerkranken, solle angesichts der gegebenen Lebensumstände und -erwartungen ärztlicherseits eine Depression als normale Reaktion zugestanden werden. Dieser Standpunkt impliziert die Verwischung des Unterschieds zwischen Trauer und Depression und führt letztlich zu therapeutischer Untätigkeit mit allen Konsequenzen in einer Situation, in der Patienten durchaus noch an Lebensqualität gewinnen können.

Bei Patienten mit körperlichen Erkrankungen, insbesondere beim Vorliegen schwerer und chronischer Verläufe, kommt es zunächst darauf an, Trauer, pathologische Trauer und Depression voneinander abzugrenzen. Obwohl die wissenschaftliche Diskussion um die diagnostische Validierung von Trauerreaktionen noch im Fluss ist [8, 45, 55], ist eine Abgrenzung dieser Zustände in der Praxis von erheblicher Bedeutung.

Trauer stellt einen normalen und letztlich gesundheitsfördernden Prozess dar, während pathologische Trauer und erst recht eine Depressionserkrankung mit einer qualitativ bedeutsamen, psychopathologischen Symptomatik, deutlichen Einschränkungen im Erleben und Verhalten und einem Chronifizierungsrisiko einhergehen. Die Abgrenzung von Trauer, pathologischer Trauer und Depression kann schwierig sein, nicht zuletzt, da die Grenzen der entsprechenden psychopathologischen Syndrome fließend sind.

**Trauer.** Trauer ist eine „natürliche“ Reaktion auf einen Verlust, in deren Rahmen sich der Trauernde intensiv mit dem verlorenen Objekt auseinandersetzt, wobei typischerweise verschiedene Phasen durchlaufen werden [45]. Dieser Prozess ist verbunden u. a. mit ► **Trennungsschmerz**, häufiger innerer Beschäftigung mit dem Verlorenen (womit nicht nur eine Person, sondern auch eigene Lebensumstände und -wünsche, von denen der Betreffende sich verabschieden muss, gemeint sind) und intensiver ► **Sehnsucht**; er mündet jedoch schließlich in die ► **emotionale und kognitive Akzeptanz des Verlusts** und die ► **innere Lösung vom verlorenen Objekt**. Hiermit kann ein geliebter Mensch ebenso gemeint sein wie die eigene körperliche Gesundheit und Unversehrtheit.

**Pathologische Trauerreaktion.** Die pathologische Trauerreaktion unterscheidet sich von der normalen Trauerreaktion dahingehend, dass dieser Prozess von intensiveren Symptomen begleitet wird, länger anhält und nicht zu einer inneren Lösung vom verlore-

nen Objekt führt. Er ist mit ► **signifikanten Beeinträchtigungen in der Lebensführung** verbunden, die sich auch für die weitere Lebensgestaltung nachteilig auswirken können. Die pathologische Trauerreaktion wird in ICD-10 und DSM-IV als depressive Reaktion (Anpassungsstörung) aufgefasst. Es lassen sich 2 Subtypen der pathologischen Trauer abgrenzen:

- Die ► **gehemmte Trauerreaktion** wird im Allgemeinen als die typische Form der pathologischen Trauer angesehen. Diese Form der Trauer ist dadurch gekennzeichnet, dass der entsprechend der Auslösesituation erwartbare Affekt der Traurigkeit nicht wahrgenommen bzw. ausgedrückt werden kann. An seine Stelle tritt häufig eine emotionale Reglosigkeit bis zur affektiven Versteinerung, oft begleitet von Interessenverarmung, Schwunglosigkeit, diffusen körperlichen (!) Beschwerden und sozialem Rückzug.
- Die ► **traumatische Trauerreaktion** kann ebenfalls als Sonderform der pathologischen Trauer angesehen werden. Zu dieser empirisch inzwischen recht gut untersuchten Form pathologischer Trauer [46, 55, 87] gehören insbesondere intrusive Gedanken und Erinnerungen an das Verlorene, Gefühle der Einsamkeit, innerer Leere und Sinnlosigkeit, Gefühle emotionaler Betäubung und Unempfänglichkeit sowie die Weigerung, den Verlust zu akzeptieren.

Während die Symptomkonstellation der gehemmten Trauerreaktion Ähnlichkeiten mit der somatisierten Depression aufweist, sind bei der traumatischen Trauerreaktion eher symptomatische Überschneidungen mit der posttraumatischen Belastungsstörung erkennbar.

**Depressive Erkrankungen.** Depressive Erkrankungen sind gekennzeichnet durch das Vorliegen eines ► **depressiven Kernsyndroms** mit traurig-gedrückter Verstimmung und Freudlosigkeit, Verminderung von Interesse und Aktivität sowie psychomotorischer Beeinträchtigung. Hinzu treten ► **fakultativ somatische und kognitive Beschwerden** und Symptome oder auch psychotische Merkmale.

### Besonderheiten der Depressionsdiagnostik bei körperlich Kranken

Mit vielen akuten und chronischen körperlichen Erkrankungen gehen Abgeschlagenheit, Müdigkeit und erhöhte Erschöpfbarkeit, aber auch Appetitmangel und Libidoverlust einher. Diese Beschwerden und Krankheitsmerkmale können daher bei den betroffenen Patienten diagnostisch nicht a priori als Symptome einer Antriebsstörung bzw. Vitalstörung im Rahmen einer Depressionserkrankung gewertet werden. Die Diagnose einer depressiven Erkrankung sollte sich zumindest bei schwerer körperlich Erkrankten weniger auf die Feststellung von Antriebsdefiziten, psychomotorischen Defiziten und Vitalstörungen beziehen, als vielmehr auf kognitive Inhalte sowie insbesondere auf die Qualität und das Ausmaß der Verstimmung. Dieser Leitgedanke manifestiert sich in einem praktikablen Entwurf für diagnostische Kriterien, den Endicott [26] ursprünglich für depressive Störungen bei Krebserkrankungen vorgelegt hat und der inzwischen mehrfach validiert wurde (► **Tabelle 1**). Die DSM-IV-Kriterien der 4 „somatischen“ Symptome Verlust von Appetit/Gewicht, Schlaflosigkeit oder übermäßiges Schlafbedürfnis, Verlust von Energie bzw. erhöhte Erschöpfbarkeit und verminderte Konzentrationsfähigkeit werden ersetzt durch 4 „nichtsomatische“ Symptome: depressives oder ängstliches Erscheinungsbild, vermindertes Sprechen und sozialer Rückzug, Freudlosigkeit und verminderte Aufheiterbarkeit sowie pessimistisch bestimmte Grübelneigung. Auch wenn diese Kriterien nicht unumstritten sind und andere Ansätze vorgeschlagen wurden (z. B. [76]), haben sie Eingang in Praxis und Forschung gefunden. Für die Praxis ist es ratsam, diese für die Beurteilung von Schwerkranken entwickelten Kriterien und die dahinter stehende Grundüberlegung im Kontext mit der eigenen klinischen Erfahrung als diagnostische Leitlinie aufzugreifen, sie jedoch nicht schematisch in jedem Verdachtsfall anzuwenden, da sie (insbesondere bei leichter körperlich Kranken) zur Unterschätzung depressiver Morbidität führen können.

### ► Signifikante Beeinträchtigungen in der Lebensführung

#### ► Gehemmte Trauerreaktion

#### ► Traumatische Trauerreaktion

#### ► Depressives Kernsyndrom

#### ► Fakultativ somatische und kognitive Beschwerden

Die Diagnose einer depressiven Erkrankung sollte sich mehr auf kognitive Inhalte sowie auf die Qualität und das Ausmaß der Verstimmung beziehen

4 „nichtsomatische“ Symptome: depressives oder ängstliches Erscheinungsbild, vermindertes Sprechen und sozialer Rückzug, Freudlosigkeit und verminderte Aufheiterbarkeit sowie pessimistisch bestimmte Grübelneigung

Tabelle 1

**Modifizierte Kriterien zur Diagnostik einer schweren Depression („major depression“) bei körperlichen Erkrankungen nach Endicott (1984)**

| Kardinalsymptome nach DSM IV  | Endicott-Kriterien                                      |
|---|---|
| Traurig-gedrückte Verstimmung, Gefühl innerer Leere                         | Traurig-gedrückte Verstimmung, Gefühl innerer Leere     |
| Vermindert Interesse oder Freudlosigkeit                                    | Vermindert Interesse oder Freudlosigkeit                |
| Verminderter/gesteigerter Appetit; Gewichtsverlust/-zunahme                 | Depressives Erscheinungsbild/ Weinen                    |
| Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf                                      | Verminderte Gesprächsbereitschaft/ sozialer Rückzug     |
| Psychomotorische Verlangsamung oder Unruhe                                  | Psychomotorische Verlangsamung oder Unruhe              |
| Energieverlust oder erhöhte Erschöpfbarkeit                                 | Grübeln, Pessimismus, Selbstmitleid                     |
| Gefühl der Wertlosigkeit, Schuldgefühle, Selbstvorwürfe                     | Gefühl der Wertlosigkeit, Schuldgefühle, Selbstvorwürfe |
| Minderung der Konzentrations- und Denkfähigkeit, der Entscheidungsfähigkeit | Verminderte emotionale Responsivität                    |
| Suizidgedanken, -fantasien, -pläne  | Suizidgedanken, -fantasien, -pläne                      |

► **Screeninginstrumente**

► **Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)**

Die Häufigkeit depressiver Störungen bei Allgemeinkrankenhauspatienten beträgt etwa 15%

Etwa 30–50% der Gesamtmorbidität entfallen auf schwere und etwa 50–70% auf leichtere Depressionsformen

Das Risiko einer Depression ist durch eine höhere subjektive Beeinträchtigung und durch mögliche Lebensbedrohlichkeit aufgrund der somatischen Erkrankung erhöht

In medizinischen Behandlungskontexten, in denen viele körperlich kranke Patienten versorgt werden (Allgemeinarztpraxis, Krankenhaus), wäre es von großem Nutzen, wenn komorbide Depressionserkrankungen frühzeitig und mit ernst zu nehmender Validität diagnostiziert würden. Hierfür bietet sich die Benutzung von ► **Screeninginstrumenten** an, die auch von medizinisch weniger gut Ausgebildeten angewendet werden können. Das gut validierte und derzeit vermutlich geeignetste Instrument ist die ► **Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS, [40], 105)**. Die deutsche Adaptation basiert auf 14 Merkmalen, aus denen je eine Angst- und Depressivitäts-Subskala gebildet werden. Auch diese Skala verzichtet auf die körperliche Dimension psychischen Befindens, die bei somatisch Kranken häufig Ausdruck der körperlichen Krankheit und nicht einer psychischen Störung ist. Die Erreichung eines kritischen Punktwerts (>10) legt den Verdacht auf das Vorliegen einer Depression oder Angststörung nahe und sollte zur eigentlichen psychiatrischen Diagnostik Anlass geben.

### Häufigkeit und Verlauf depressiver Störungen bei körperlich Kranken

Ein Überblick über Häufigkeit und Verlauf depressiver Störungen bei Patienten mit somatischen Erkrankungen kann durch Untersuchungen größerer Stichproben in Allgemeinkrankenhäusern und Allgemeinarztpraxen gewonnen werden. Die Häufigkeit (Punktprävalenz) depressiver Störungen bei Allgemeinkrankenhauspatienten beträgt etwa 15%. Die hierzu vorliegenden empirischen Untersuchungen, die mit strukturierten bzw. standardisierten Interviews durchgeführt wurden, stimmen bezüglich dieser Prävalenzrate erstaunlich gut überein [2]. Wird zwischen verschiedenen Depressionsformen differenziert, zeigt sich, dass etwa 30–50% der Gesamtmorbidität auf schwere und etwa 50–70% auf leichtere Depressionsformen („major depression“ vs. „minor depression/dysthymia“) entfallen. So ergab z. B. die Differenzierung in der Lübecker Allgemeinkrankenhausstudie die folgenden Prävalenzraten: 0,3% organische (sekundäre) Depression, 3,8% depressive Episoden, 4,3% Dysthymien und 7,3% depressive Reaktionen [4], wobei keine signifikanten Unterschiede zwischen der internistischen und der chirurgischen Stichprobe gefunden wurden. Wancata et al. [100] fanden bei ähnlich hoher Gesamtmorbidität eine etwas geringere Prävalenz depressiver Erkrankungen in der Chirurgie, während sich in der Gynäkologie und auf Rehabilitationsstationen bei etwa gleicher Gesamtmorbidität die Schweregrade in Richtung auf leichtere Depressionen verschoben zeigten. In diesen Stichproben zeigte sich auch, dass das Risiko, an einer Depression zu leiden, durch eine höhere subjektive Beeinträchtigung und insbesondere

durch mögliche Lebensbedrohlichkeit aufgrund der somatischen Erkrankung erhöht ist [39, 95]. Weiterhin sollte auch die substanziale Komorbidität mit anderen psychischen Störungen bedacht werden, insbesondere mit Alkoholabhängigkeit/-missbrauch und Angsterkrankungen [3, 72].

Die genannten Untersuchungen liefern aus versorgungsepidemiologischer Perspektive die Grundlage für eine Schätzung der psychischen Gesamtmorbidität in Stichproben von Krankenhausabteilungen, weshalb hinsichtlich der jeweiligen somatischen Erkrankungen sehr heterogene Stichproben untersucht wurden. Wird die Häufigkeiten depressiver Störung jedoch auf einzelne somatische Erkrankungsbilder (d. h. homogene Stichproben) bezogen, so findet sich eine erhebliche Variation mit den höchsten Morbiditätsraten (etwa 30–60%) bei Krebserkrankungen und zerebralem Insult (s. unten).

Zum weiteren Verlauf depressiver Störungen nach Beendigung der Krankenhausbehandlung liegen erstaunlich wenige Untersuchungen vor; es ist jedoch mit einer Persistenz depressiver Erkrankungen über 1 Jahr bei etwa 30–40% der betroffenen Patienten zu rechnen [75]. Dieser Gesichtspunkt erscheint umso problematischer, als dass im Allgemeinkrankenhaus zwar, relativ gesehen, ein beträchtlicher Anteil von Konsilen wegen Problemen angefordert werden, die im Zusammenhang mit depressiven Erkrankungen stehen, die Anforderungsraten von Konsilen mit im Mittel etwa 2% weit unterhalb der Morbiditätsraten bzgl. psychischer Störungen liegen [6].

Auch in der Klientel von Hausärzten und Internisten findet sich eine substanziale, psychiatrische Morbidität. Die methodisch sorgfältig angelegte und in mehreren Ländern durchgeführte WHO-Studie lässt auf eine Häufigkeit depressiver Erkrankungen von etwa 12–13% schließen [35, 65, 66]. Hierbei muss jedoch berücksichtigt werden, dass in diese Prävalenzrate sowohl Menschen eingehen, die neben Ihrer körperlichen Erkrankung an einer komorbiden Depression leiden, als auch solche, die mit psychischen Symptomen bzw. körperlichen Symptomen ohne organische Ursache in die Arztpraxis kommen und bei denen eine Depression ohne körperliche Erkrankung besteht. Das Vorliegen einer körperlichen Erkrankung stellt aber auch in diesen Stichproben ein Risiko für Depression dar und bildet einen ungünstigen Faktor für die weitere Prognose der depressiven Störung. Eine Nachuntersuchung der deutschen Teilstichprobe der WHO-Hausarzt-Studie ergab, dass nach 1 Jahr bei 1/3 der Fälle ein rezidivierender oder chronischer Verlauf vorlag, der auch zu einem hohen Grad von sozialer Behinderung führte [59].

### Typologie pathogenetischer Zusammenhänge

Von verschiedenen Autoren wurden Klassifikationsvorschläge für mögliche Zusammenhänge zwischen körperlichen und psychischen Erkrankungen gemacht. Im Wesentlichen ist derzeit die folgende Typologie entsprechender Zusammenhänge (mit Beispielen) akzeptiert:

- Psychische und körperliche Erkrankung bestehen unabhängig voneinander. Dieser Zusammenhangstypus ist vermutlich der häufigste. In einer Allgemeinkrankenhausstichprobe wurden über die Hälfte der depressiven Episoden, aber auch der Dysthymien als unabhängig von der körperlichen Erkrankung eingeschätzt [4].
- Die psychische Erkrankung wird durch die körperliche Erkrankung verursacht. Häfner [38] hat darauf hingewiesen, dass für diesen Zusammenhangsmodus im Wesentlichen 3 Mechanismen erkennbar sind.
  1. Durch eine psychische (Fehl-?)Verarbeitung einer körperlichen Erkrankung wird eine depressive Symptomatik hervorgerufen. Dies ist in erster Linie bei der depressiven Reaktion der Fall.
  2. Die depressive Symptomatik wird durch die körperliche Erkrankung selbst oder ihre Behandlung hervorgerufen. Dies ist z. B. bei organischen Hirnerkrankungen oder bei der Behandlung von Hepatitis C mit Interferon- $\alpha$  (s. unten) der Fall.
  3. Ein gemeinsamer Faktor verursacht wesentlich sowohl die körperliche wie auch die psychische Erkrankung. Dies könnte z. B. bei chronischem Stress der Fall

Substanziale Komorbidität mit anderen psychischen Störungen

Persistenz depressiver Erkrankungen über 1 Jahr bei etwa 30–40% der betroffenen Patienten

sein, der zum einen ein erhöhtes Depressionsrisiko bedingt, zum anderen z. B. ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung eines metabolischen Syndroms und damit ein kardiovaskuläres Risiko darstellt [71].

- Die psychische Erkrankung wird durch die körperliche Erkrankung verschlimmert. Eine bereits vorbestehende Depression kann durch das Hinzukommen einer körperlichen Erkrankung sowohl hinsichtlich ihrer Symptomausprägung wie ihres Verlaufs verschlimmert werden. Eine derartige Verschlimmerung fand sich bei etwa 1/3 depressiver Allgemeinkrankenhauspatienten [4]
- Die körperliche Erkrankung wird durch die psychische Erkrankung verursacht. Eine solcher Zusammenhangstypus könnte dem epidemiologisch nahezu gesicherten Befund zugrunde liegen, dass insbesondere schwere Depressionen einen unabhängigen Risikofaktor für die Entstehung von kardiovaskulären Erkrankungen darstellen. Allerdings sind aufgrund der gegenwärtigen Datenlage auch andere Interaktionsmodi denkbar, wie z. B. die (Mit-)Verursachung durch einen gemeinsamen Faktor, z. B. psychosozialen Stress oder sogar die Auslösung einer Depression durch subtile entzündliche Veränderungen am arteriellen Gefäßsystem.
- Die körperliche Erkrankung wird durch die psychische Erkrankung verschlimmert. So wird z. B. das Mortalitätsrisiko nach einem überstandenen Herzinfarkt durch eine schwere Depression um das 3- bis 5fache erhöht. Die Prognose von Brustkrebserkrankungen, möglicherweise auch anderer Krebserkrankungen, wird verschlechtert.
- Die körperlichen Symptome sind nicht körperlichen, sondern psychischen Ursprungs (Somatisierung).

Die Aufklärung dieser Zusammenhänge bei einzelnen somatischen Krankheitsbildern stellt weiterhin eine besondere wissenschaftliche Herausforderung dar. Diese Bemühungen sind insofern praktisch bedeutsam, als sich hieraus wirksame Interventionsstrategien ergeben können. So wird z. B. mit großer Intensität an der Aufklärung der biologischen Verbindungen zwischen schwerer Depression und kardiovaskulärer Erkrankung gearbeitet. Gleichzeitig wird in der Praxis versucht, mit Hilfe von Interventionen nicht nur das Ausmaß individueller Depressivität zu vermindern, sondern auch die kardiale Prognose zu verbessern, derzeit allerdings (noch?) ohne greifbaren Erfolg.

### **Einfluss depressiver Störungen auf den Verlauf körperlicher Erkrankungen**

Es kann davon ausgegangen werden, dass das Vorliegen einer depressiven Erkrankung in vielen Fällen einen negativen Einfluss auf den Verlauf einer körperlichen Erkrankung hat (Übersicht: [54]). Dies gilt insbesondere für die koronare Herzerkrankung; bei anderen Krankheiten, wie z. B. Krebserkrankungen oder terminaler Niereninsuffizienz ist dieser Zusammenhang jedoch umstritten. In einer nicht nach Krankheitsgruppen ausgewählten internistisch-stationären Stichprobe fand sich bei konsekutiv untersuchten Aufnahmen ein unabhängiger Einfluss von Depressivität (dimensional) auf die Gesamtmortalität [41].

Das **► Risiko für „Non-Compliance“** bezüglich einer medizinischen Behandlung ist bei Depressiven im Mittel um das etwa 3fache (!) erhöht, wie eine von DiMatteo et al. [25] durchgeführte Metaanalyse über 12 Studien zeigte. Hierfür können zum einen die mit depressiven Erkrankungen verbundene, resignative Bedrücktheit und Antriebshemmung, möglicherweise aber auch eine brüchigere soziale Integration sowie kognitive Defizite im Rahmen der Depressionserkrankung verantwortlich gemacht werden.

Studien aus dem letzten Jahrzehnt zeigen aber zunehmend, dass insbesondere die schwere Depression („major depression“) über verschiedene biologische Wege Einfluss auf den Verlauf einer körperlichen Erkrankung nimmt, wobei insbesondere die mit schweren Depressionen einhergehenden biologischen Veränderungen als „Kandidaten“ für mögliche Einflussnahmen auf körperliche Erkrankungen gelten (■ Tabelle 2).

#### **► Risiko für „Non-Compliance“**

Insbesondere die schwere Depression nimmt Einfluss auf den Verlauf einer körperlichen Erkrankung

Tabelle 2

### Mit Depression und psychosozialen Stress assoziierte biologische Mechanismen, die zur Entstehung körperlicher Erkrankungen führen bzw. diese signalisieren können

|  |
|--|
| Vegetative Dysregulation<br>Verminderung der Herzratenvariabilität<br>(Sympathikusaktivierung)<br>Parasympathikus  |
| Hochregulation der HPA-Achse<br>Vermehrte Kortisolausschüttung<br>Vermehrte CRH-Ausschüttung   |
| Thrombozytenaggregation  |
| Veränderung immunologischer Subsysteme<br>Akutphase-Proteine<br>Frühe proinflammatorische Zytokine<br>(IL-1b, IL-6, TNF-a) bzw.<br>Verminderung der NK-Aktivität |

Hierzu zählen der veränderte Tonus des vegetativen Nervensystems, die Hochregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, die vermehrte Thrombozytenaggregation sowie die komplexen Veränderungen immunologischer Subsysteme, insbesondere die Aktivierung proinflammatorischer Mechanismen [15, 24].

Besonders deutlich wird der negative Einfluss depressiver Erkrankungen auf den Verlauf einer körperlichen Erkrankung bei überstandem Herzinfarkt. Das Vorliegen einer schweren Depression ist als unabhängiger Prädiktor für die Mortalität zu sehen, der die kardiale Mortalität etwa um das 3fache erhöht [34]. Aber auch bei Patienten nach zerebrovaskulären Insulten ist die Mortalität bei bestehender Depression signifikant erhöht [48]. Ein erhöhtes Mortalitätsrisiko scheint aber nicht nur für ein

Spektrum vaskulärer Erkrankungen zu bestehen, sondern wird auch für Krebserkrankungen, insbesondere das Mammakarzinom diskutiert [81].

## Depression bei bestimmten körperlichen Erkrankungen

Im Folgenden wird auf diejenigen körperlichen Erkrankungen bzw. Erkrankungsgruppen eingegangen, die hinsichtlich ihres ambulanten und stationären medizinischen Versorgungsbedarfs besonders ins Gewicht fallen und bei denen Depressionen signifikant gehäuft vorkommen.

### Koronare Herzerkrankung

Die Beziehungen zwischen koronarer Herzerkrankung und depressiven Störungen haben seit etwa 10 Jahren intensives Forschungsinteresse auf sich gezogen. Zu dieser Thematik liegen vielfältige, umfassende und praxisrelevante Übersichtsarbeiten vor [42, 61].

Die Beziehungen zwischen Depressionsneigung und koronarer Herzerkrankung sind komplex und möglicherweise auch wechselseitig. In jüngerer Zeit wurde insbesondere der Einfluss depressiver Störungen auf die kardiale Morbidität und Mortalität untersucht. Bei zunächst Herzgesunden muss das Vorliegen einer schweren (aber auch einer leichteren) Depression heute als unabhängiger Risikofaktor neben den bekannten Risikofaktoren für die Entwicklung einer koronaren Herzerkrankung angesehen werden. Schwere Depressionen scheinen das Risiko um das etwa 3- bis 4fache zu erhöhen [34]. Beim Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung bzw. nach überstandem Myokardinfarkt muss bei etwa 20% der Patienten mit dem Vorliegen einer schweren Depression gerechnet werden [79]. Werden leichtere Depressionsformen (einschließlich depressiver Reaktionen) mit einbezogen, ist die Prävalenzrate mit 40% doppelt so hoch [92]. Etwa 2/3 beider Depressionsformen scheinen zumindest über Monate zu persistieren. Das Vorliegen einer Depression stellt einen unabhängigen Risikofaktor für kardiale Mortalität nach einem Herzinfarkt dar und erhöht das Risiko eines Herztods um das etwa 3fache. Der Schweregrad der depressiven Symptomatik nach dem Infarkt scheint mit dem Mortalitätsrisiko zu korrelieren, selbst noch nach 5 Jahren [62].

Eine Metaanalyse von 29 Studien hat gezeigt, dass Patienten mit einer koronaren Herzerkrankung von einer Rehabilitation profitieren, die ► **psychosoziale Interventionen** mit einschließt [67]. Über die Anwendung verschiedener Verfahren wie Stressmanagement, Gruppen und Einzelpsychotherapie hinweg konnte ein signifikant positiver

Das Vorliegen einer Depression stellt einen unabhängigen Risikofaktor für kardiale Mortalität nach einem Herzinfarkt dar und erhöht das Risiko eines Herztods um das etwa 3fache

#### ► Psychosoziale Intervention

Rehabilitationsprogramme, in denen somatische Rehabilitation, stressreduzierende Maßnahmen sowie individuelle Psychotherapie kombiniert werden, sind zur Prävention weiterer kardialer Ereignisse geeignet

► **Verbesserung der sozialen Unterstützung**

- **Antidepressiv wirksame Pharmakotherapie**
- **Klassische trizyklische Antidepressiva (TCA)**

► **Behandlung mit SSRI**

Eine antidepressive, medikamentöse Behandlung verbessert die Lebensqualität der Betroffenen

Bevorzugt werden sollten SSRI bzw. „dual“ wirksame Antidepressiva mit geringem Interaktionspotenzial

Einfluss auf verlaufsprädiktiv wichtige Parameter, wie z. B. subjektiven Stress, Herzfrequenz, systolischen Blutdruck und Cholesterinspiegel gezeigt werden. Das (Wieder-) Auftreten von Infarkten und die Mortalität der unbehandelten Kontrollgruppe waren mit einem relativen Risiko von 1,8 bzw. 1,7 in einem Zeitraum von 2 Jahren signifikant erhöht.

Insgesamt scheinen nach derzeitigem Kenntnisstand Rehabilitationsprogramme, in denen somatische Rehabilitation, stressreduzierende Maßnahmen sowie individuelle Psychotherapie kombiniert werden, ein geeignetes Mittel zur Prävention weiterer kardialer Ereignisse zu sein. Zwar existieren bisher keine Studien, die die Effektivität von psychotherapeutischen Maßnahmen in Bezug auf eine Reduktion der Mortalität bestätigen. Andererseits sind aber auch keine kardiotoxischen Wirkungen der Psychotherapie bekannt [14]. Erste Ergebnisse größerer Interventionsstudien, wie der Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Study (ENRICH), in der Patienten, die nach erlittenem Herzinfarkt an einer Depression litten, verhaltenstherapeutisch behandelt wurden, zeigen, dass antidepressive Interventionen zwar die Lebensqualität der Betroffenen verbesserten, jedoch wider Erwarten nicht in der Lage waren, das Wiederauftreten von Infarkten oder die kardiale Mortalität zu senken (24,4% Todesfälle in der Interventionsgruppe, 24,2% in der Kontrollgruppe nach im Mittel 41-monatiger Beobachtungszeit [69]). Eine **► Verbesserung der sozialen Unterstützung** hingegen scheint einen günstigen Effekt auf die kardiale Mortalität zu haben [19]. Die weitergehende Analyse der Studiendaten, sowie die Ergebnisse anderer Studien sollten jedoch vor einer definitiven Schlussfolgerung abgewartet werden.

Im Hinblick auf eine **► antidepressiv wirksame Pharmakotherapie** ist die Anwendung von **► klassischen trizyklischen Antidepressiva (TCA)** mittlerweile zumindest umstritten. Die relativ hohe Rate an kardiovaskulären Nebenwirkungen, wie z. B. die Auslösung und Verstärkung von Reizleitungsstörungen insbesondere am vorgeschädigten Herzen, die Zunahme der Schlagfrequenz, orthostatische Beschwerden sowie die Auslösung deliranter Syndrome hat zu größter Zurückhaltung im Einsatz dieser Präparate in der kardiologischen Rehabilitation geführt. Es ließ sich sogar zeigen, dass mit TCA behandelte Patienten eine größere kardiale Mortalität aufwiesen als Patienten, die überhaupt nicht oder mit SSRI behandelt wurden [17]; entsprechende Risiken wurden im Tierexperiment bestätigt. Die Zurückhaltung gegenüber einer ausreichend dosierten und konsequenten Pharmakotherapie wirkt in der Praxis offenbar bis heute fort, obwohl sich die **► Behandlung mit SSRI** inzwischen nicht nur als effektiv bezüglich der Depressionsbehandlung, sondern auch als risikoarm zeigt. Die Ergebnisse von Untersuchungen in den 90er-Jahren, aber auch erster gezielter Interventionsstudien weisen darauf hin, dass SSRI (Sertralin, Paroxetin) von Patienten nach einem Herzinfarkt gut vertragen werden und ohne zusätzliche kardiale Gefährdung zur Reduktion der depressiven Symptomatik führen [69, 94]. Von Interesse ist in diesem Zusammenhang die Beobachtung, dass das Infarktrisiko bei gefährdeten Personen (Rauchern), die noch keinen Infarkt erlitten haben, durch die Einnahme von SSRI vermindert wird [91]. Allerdings ließ sich bisher nicht zeigen, dass eine medikamentöse Reduktion der Depressivität zu einer geringeren kardialen Mortalität führt.

Die derzeitige Evidenzlage rechtfertigt eine antidepressive, medikamentöse Behandlung zumindest zur Verbesserung der Lebensqualität der Betroffenen. Zu beachten ist aber das nicht unbeträchtliche Interaktionspotential mancher SSRI mit häufig eingesetzten, kardial wirksamen Medikamenten. So wird u. a. der Abbau von Antiarrhythmika, Betablockern und Kalziumantagonisten bei gleichzeitiger Gabe von SSRI über eine durch das Cytochrom-p450-System vermittelte kompetitive Abbauhemmung verzögert. Bevorzugt werden sollten daher SSRI bzw. „dual“ (serotonerg und noradrenerg) wirksame Antidepressiva mit möglichst geringem Interaktionspotenzial.

### Herzinsuffizienz

Ausgehend von der Häufigkeit depressiver Syndrome beim Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung kann in jüngster Zeit ein zunehmendes Interesse am Zusammenhang



von Herzinsuffizienz und Depression beobachtet werden. Dieses Interesse ist auch insofern nachvollziehbar, als ein Großteil der Herzinsuffizienzen aus koronaren Erkrankungen entsteht und es sich vor allem um symptomatisch bedeutsame und mit Einschränkungen verbundene Erkrankungen handelt. Freedland et al. [32] haben gezeigt, dass bei Herzinsuffizienz 20% der Betroffenen an einer schweren und 16% an einer leichteren Depression leiden. Auf der Grundlage einer Selbstbeurteilungsskala (Beck-Depressionsinventar) zeigten sich bei insgesamt 51% der Patienten erhöhte Werte (>10). Das Vorliegen einer Depression scheint die kardiale Mortalität bei dieser Patientengruppe etwa zu verdoppeln und führt zu häufigeren Rehospitalisierungen [52]. Eine Depression scheint andererseits einen unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz zumindest bei Frauen darzustellen [103].

Bei Herzinsuffizienz haben sich ► **verhaltenstherapeutisch orientierte Stressmanagementprogramme** bewährt. Für die ► **Pharmakotherapie** gelten die gleichen Überlegungen wie allgemein im Fall der koronaren Herzerkrankung.

## Zerebraler Insult

Es ist seit langem bekannt, dass nach zerebralen Insulten gehäuft depressive Störungen auftreten [48]. Whyte und Mulsant [102] stellten die Punktprävalenzraten für die Major Depression nach Schlaganfall in Abhängigkeit vom Abstand zum Ereignis aus den derzeit vorliegenden Studien zusammen. Innerhalb eines Zeitraums von 2 Wochen entwickeln etwa 25% der Patienten eine Major Depression, nach 3–4 Monaten sind die Prävalenzraten im Mittel noch genauso hoch, nach 1 Jahr liegen sie etwa bei 10–15%. In 2 Untersuchungen wurden nach 2 Jahren noch Raten um 20% gefunden. Eine systematische Übersicht über die ► **möglichen Risikofaktoren für die „poststroke-depression“** [88] ergab, dass als wahrscheinliche Risikofaktoren zu gelten haben: Depression in der Anamnese, psychiatrische Symptome in der Anamnese, Dysphasie, funktionelle Einschränkungen nach dem Insult, Alleinleben und soziale Isolation nach dem Insult. Weniger eindeutig ist der Einfluss von Alter, Geschlecht, sozioökonomischem Status, sozialem Stress vor dem Insult, Abhängigkeit von der Hilfe anderer nach dem Insult.

Die Mechanismen, die nach einem Insult an der Entstehung eine Depression beteiligt sind, lassen sich also in eher psychologische und eher biologische Faktoren aufteilen. Zu den ► **psychologischen Mechanismen** gehören zum einen die durch eine psychiatrische Vorgeschichte gekennzeichneten, persönlichkeitsgebundenen Probleme, die nach dem Insult zu einer verringerten Fähigkeit zur Krankheitsbewältigung (Coping) führen können. Andererseits ist aber auch gut nachvollziehbar, dass ausgedehnte Läsionen (direkte Beziehung zu Depressionshäufigkeit) und die hiermit verbundenen funktionellen Einschränkungen nur schwerlich bewältigt werden können (d. h. die Coping-Fähigkeit überfordern). Als ► **biologischer Mechanismus** kann eine genetische Prädisposition für depressive Erkrankungen angenommen werden, die sich unter bestimmten Lebensumständen realisiert. Zum anderen können aber auch die Infarktbezirke gerade jene Hirnreale betreffen, die in Stimmungs- und Antriebsregulation involviert sind, z. B. linksanteriore Areale und die Basalganglien. Die Frage, inwieweit eine depressive Störung einen wichtigen Prädiktor für die Letalität nach einem Insult darstellt, wird aufgrund der Studienlage kontrovers beurteilt [48].

Die Entwicklung der „poststroke-depression“ stellt ein komplexes Geschehen dar, in dem die jeweiligen pathogenetischen Anteile im klinischen Einzelfall herausgearbeitet werden sollten. Hieran wird sich weniger die Indikation zur Pharmakotherapie als vielmehr zur Möglichkeit, Differenzialindikation und Erfolgsaussicht psychotherapeutischer Interventionen entscheiden. Als hilfreich haben sich bisher insbesondere ► **psychosoziale Interventionen** in der Familie der Betroffenen herausgestellt. Pharmakotherapie sinnvoll erscheinen heute in erster Linie ► **SSRI** (Übersicht: [102]). In randomisierten, placebokontrollierten Studien wurden bisher Nortriptylin, Trazodon, Fluoxetin und Citalopram erfolgreich geprüft. Auch die Effektivität von EKT ist belegt. Einzelne, erfolgreiche Versuche wurden auch mit Psychoanaleptika (z. B. Methylphenidat) unternommen.

Bei Herzinsuffizienz leiden 20% der Betroffenen an einer schweren und 16% an einer leichteren Depression

- **Verhaltenstherapeutisch orientierte Stressmanagementprogramme**
- **Pharmakotherapie**

- **Mögliche Risikofaktoren für die „poststroke-depression“**

- **Psychologische Mechanismen**

- **Biologischer Mechanismus**

- **Psychosoziale Interventionen**

- **SSRI**

Depressive Störungen nach der Diagnose einer Krebserkrankung treten deutlich gehäuft auf

### ► Entstehungsmechanismen

Das Vorliegen einer Depression scheint die Entstehung von Krebserkrankungen nicht bzw. nicht wesentlich zu begünstigen

Der Verlauf bestimmter Krebserkrankungen scheint mit der Krankheitsbewältigung und damit auch mit der Neigung zur Depressivität zusammenzuhängen

Unter unterschiedlichen Therapieformen verbessert sich die Lebensqualität, und die Fähigkeiten zum aktiven Coping mit der Erkrankung nehmen zu

### ► Pharmakotherapie

### ► Interaktionen zwischen Antidepressiva und Chemotherapeutika

## Krebserkrankungen

Es kann als gesichert angesehen werden, dass depressive Störungen nach der Diagnose einer Krebserkrankung deutlich gehäuft auftreten mit einer Punktprävalenz von etwa 40%, wobei jeweils etwa 20% auf schwere bzw. leichtere depressive Störungen entfallen [73, 77]. Das Risiko, während einer Krebserkrankung an einer Depression zu erkranken, scheint abhängig zu sein von dem Vorliegen einer Depression in der Anamnese oder in der Familie, Alkoholabhängigkeit, fortgeschrittenem Stadium der Erkrankung, unzureichender Schmerztherapie, medizinischen Komplikationen und depressiogener Pharmakotherapie [73]. Auch für Depressionen bei Krebserkrankungen lassen sich eher psychologische von eher biologischen **► Entstehungsmechanismen** abgrenzen. Während über Coping-Mechanismen/Adaptation eine Fülle an Literatur vorliegt, bleiben die möglichen biologischen Mechanismen der Depressionsentstehung noch unklar.

Das Vorliegen einer Depression scheint andererseits die Entstehung von Krebserkrankungen nicht bzw. nicht wesentlich zu begünstigen. Zwar weisen einzelne Studien auf ein leicht erhöhtes diesbezügliches Risiko hin, die derzeit vorliegenden großen Kohortenstudien sprechen jedoch dagegen (Übersicht: [31]; jüngste Studie: [22]).

Eine Vielzahl von Untersuchungen deutet jedoch darauf hin, dass der Verlauf bestimmter Krebserkrankungen mit der Krankheitsbewältigung und damit auch mit der Neigung zur Depressivität zusammenzuhängen scheint. Auch wenn sowohl Stichprobeneffekte als auch die Heterogenität der Konzepte zur Messung von Coping berücksichtigt werden müssen, stellt der Zusammenhang zwischen aktiver, „kämpferischer“ Auseinandersetzung mit der Erkrankung und einer höheren Rezidivfreiheit bzw. Überlebensrate ein eindrucksvolles Ergebnis dar [99]. Eine depressive Verarbeitung der Erkrankung hat andererseits eine eher nachteilige Wirkung. So bedingt z. B. das Vorliegen einer Depression ein unabhängiges (z. B. von Suiziden), erhöhtes Mortalitätsrisiko beim Mammakarzinom [44].

Unterschiedlichste Therapieformen haben sich in den jeweiligen Studien als nützlich herausgestellt, insbesondere, wenn hierdurch Depressivität und Angst reduziert werden. Unter unterschiedlichen Therapieformen verbessert sich die Lebensqualität, und die Fähigkeiten zum aktiven Coping mit der Erkrankung nehmen zu. Die bisher vorliegenden, 10 randomisierten Studien haben allerdings zu unterschiedlichen Ergebnissen geführt: jeweils 5 fanden einen signifikant positiven bzw. keinen Einfluss auf die Überlebenszeit. Bei der Interpretation dieser Befunde muss berücksichtigt werden, dass in den Stichproben der Studien jeweils verschiedene Krebsformen vorlagen und dass zudem selbst die Stichproben in den einzelnen Studien ausgesprochen heterogen zusammengesetzt waren. Außerdem wurden unterschiedliche psychotherapeutische Interventionsformen gewählt: psychodynamisch-supportive, kognitiv-behaviorale, Entspannungsverfahren und Hypnose. Es lässt sich in der Analyse der entsprechenden Studien keine klare Überlegenheit eines psychotherapeutischen Verfahrens bzw. von Verfahren bei einer bestimmten Form der Krebserkrankung erkennen. Spiegel [96] argumentiert, dass die augenfälligen Veränderungen in der Krebstherapie der 90er-Jahre (verbesserte Früherkennung, innovative Behandlungsprinzipien) die Beobachtung, dass insbesondere neuere Studien keinen Einfluss auf die Überlebenszeit nachweisen konnten, mit bedingen könnten. Die Neuerungen in Krebsdiagnostik und -therapie hätten möglicherweise einen so starken Effekt, dass die vergleichsweise schwachen Effekte von Psychotherapie auf die Überlebenszeit verdeckt würden.

Bezüglich der **► Pharmakotherapie** konnte in verschiedenen placebokontrollierten Studien ein antidepressiver Effekt bei Krebspatienten nachgewiesen werden. Dies gilt sowohl für TCA, als auch für SSRI. Obwohl die Gabe von SSRI wegen geringerer Nebenwirkungen und eines geringeren Interaktionspotenzials heute die First-line-Therapie darstellt, sollte das augmentierende Potenzial der TCA bei der Analgetikagabe mit berücksichtigt werden.

Zu beachten sind die **► Interaktionen zwischen Antidepressiva und Chemotherapeutika**. Zwar liegen kaum systematische Studien zu diesem Themenkomplex vor, aber aus

Kasuistiken werden verschiedene Wechselwirkungen beschrieben. Viele Antibiotika, Virostatika, Antimykotika, Immunsuppressiva und weitere Chemotherapeutika werden genauso wie viele Antidepressiva über das Cytochrom-p450-System verstoffwechselt. Hierdurch kann über eine kompetitive Enzymhemmung (z. B. bei Ciclosporin, Erythromycin, Ketokonazol) eine erhöhte Serumkonzentration dieser Substanzen bzw. der Antidepressiva zustande kommen. Andererseits kann eine Enzyminduktion (z. B. bei Rifampicin) in der Leber auftreten mit der Folge einer verminderten Serumkonzentration antidepressiver Wirkstoffe. Eine Überwachung der Serumkonzentration („drug-monitoring“) ist bei Kombinationstherapien daher sinnvoll, um Über- oder Unterdosierungen zu vermeiden (Übersicht: [58]).

Außerdem besitzen verschiedene Chemotherapeutika ein depressiogenes Potenzial (■ **Tabelle 3**). Auch zu diesem Themenbereich sind Informationen überwiegend aus Einzelfallberichten verfügbar; systematische Untersuchungen fehlen für die meisten Präparate. Isoniazid wirkt vermutlich über einen Vitamin-B6-Antagonismus depressiogen. Bei Amphotericin B werden eine erhöhte Sensibilität der Nervenzellen und eine Stimulation der Prostaglandinsynthese als Ursache depressiver Symptomatik vermutet. Zum depressiogenen Effekt von Glukokortikoiden liegt eine hohe epidemiologische Evidenz vor. Als Mechanismus wird der Einfluss der Kortikoide auf die Strukturen des Hippocampus diskutiert. Das Zytostatikum Vincristin soll über eine Aktivitätsminderung der Dopamin- $\beta$ -Hydroxylase, einem Schlüsselenzym der Biosynthese des Noradrenalins, Depressionen auslösen können. Virostatika (z. B. Acyclovir) bewirken eine Steigerung des Dopaminsatzes (zur Übersicht: [53]). Bei der Evaluation der depressiven Symptomatik eines Krebspatienten unter Chemotherapie sollten die depressiogenen Effekte der Chemotherapeutika in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden, auch wenn bisher wenig harte Evidenz verfügbar ist. Auch bei mit hoher Wahrscheinlichkeit durch Chemotherapeutika induzierter Depression ist meist aus vitaler Indikation eine Reduktion oder Absetzen des Chemotherapeutikums nicht möglich. Daher sollten interaktions- und nebenwirkungsarme Antidepressiva unter Berücksichtigung der oben genannten Vorsichtsmaßnahmen zum Einsatz kommen, weil sie auch bei Patienten unter Chemotherapie eine spürbare Besserung der Symptomatik bewirken können.

## Niereninsuffizienz

Während die Datenlage zur Prävalenz depressiver Störungen, ihrer Entstehungsbedingungen und Behandlungsmöglichkeiten bei der chronischen Niereninsuffizienz ausgesprochen dürftig ist, können diese Fragestellungen bei der terminalen Niereninsuffizienz bzw. bei dialysepflichtigen Patienten als recht gut untersucht gelten. Bei der terminalen Niereninsuffizienz stellt das Auftreten einer depressiven Symptomatik neben psychoorganischen Beeinträchtigungen eines der häufigsten Probleme dar. Im zeitlichen Querschnitt weisen etwa 50% aller Patienten eine signifikante depressive Symptomatik auf. Werden anstelle dimensional angelegter Messinstrumente diagnostische Interviews eingesetzt, so zeigt sich, dass im Mittel etwa 15–25% der Patienten an einer kategorial als Depression zu klassifizierenden Störung erkrankt sind, wobei wiederum etwa jeweils die Hälfte an einer schweren („major depression“) bzw. einer leichteren („minor depression“, Dysthymia) Depression leiden (Übersicht: [93]). Bemerkenswert ist die Untersuchung von Fukunishi et al. [33], im Rahmen derer die Inzidenz von psychischen Störungen während eines Dialysejahres herausgearbeitet wurde: Eine Major Depression trat bei insgesamt 2,5% der Patienten neu auf. Symptome einer Demenz zeigten 2,5%, Verwirrheitszustände 3,4%. Wenn sich eine depressive Symptomatik herausgebildet hat, bleibt diese weitgehend stabil [49]. Als Risikofaktoren für die Entstehung einer Depression werden körperliche Einschränkungen und die hiermit verbundene, zunehmende soziale Desintegration angesehen. Das Vorliegen einer depressiven Störung scheint einen ungünstigen Effekt auf die Progression der Niereninsuffizienz und die Überlebenszeit zu haben, wesentlich vermittelt über mangelhafte soziale Unterstützung, negative Wahrnehmung der Erkrankungsfolgen und mangelhafte Compliance [56]. Ähnlich wie

Verschiedene Chemotherapeutika besitzen ein depressiogenes Potenzial

Bei der terminalen Niereninsuffizienz stellt das Auftreten einer depressiven Symptomatik neben psychoorganischen Beeinträchtigungen eines der häufigsten Probleme dar

Das Vorliegen einer depressiven Störung hat einen ungünstigen Effekt auf die Progression der Niereninsuffizienz und die Überlebenszeit

Tabelle 3

**Depressiogene Wirkung von Pharmaka (Mod. und ergänzt nach [53])**

| Substanzklasse, Wirkstoff  | Art der Störung                                    | Evidenzgrad der Störung | Vermuteter Pathomechanismus  |
|--|--|-------------------------|--|
| <i>ACE-Hemmer</i><br>Enalapril                                     | Depressiver und antidepressiver Effekt beschrieben | B                       | Abbauhemmung zerebraler Transmitter, z. B. von Endorphin   |
| <i>Antiarrhythmikum</i><br>Disopyramid                             | Depression   | C                       | ?  |
| <i>Antibiotikum</i><br>Isoniazid                                   | Depression   | B                       | Vitamin-B <sub>6</sub> -Antagonismus   |
| <i>Antihistaminikum</i><br>Cimetidin                               | Manie, Depression                                  | B                       | Zerebrale cholinerge und histaminerge Rezeptorblockade   |
| <i>Antimykotikum</i><br>Amphotericin B                             | Depression   | B                       | Erhöhte Sensibilität der Nervenzellen, Stimulierung der Prostaglandinsynthese  |
| <i>Antisymphotonikum</i><br>Reserpin                               | Depression   | A                       | Veränderung des Transmittergleichgewichtes   |
| $\alpha$ -Methyldopa   | Depression   | A                       |  |
| Clonidin   | Depression   | B                       |  |
| <i><math>\beta</math>-Blocker (Sympatholytikum)</i><br>Propranolol | Depression   | A                       | Zentrale $\beta$ -Rezeptorblockade mit Folgen für die katecholaminerge Neurotransmission. Inhibition der Noradrenalinfreisetzung<br>Serotoninantagonismus  |
| Timolol (Augentropfen)   | Depression   | B                       |  |
| <i>Kalziumantagonist</i><br>Diltiazem                              | Depression   | B                       | Transmitterimbalance, die durch Enzymhemmung der Dopamin- $\beta$ -Hydroxylase hervorgerufen wird  |
| Nifedipin  | Depression   | B                       |  |
| Verapamil  | Depression und antidepressiver Effekt              | B                       |  |
| <i>Kortikoid</i><br>Prednison                                      | Depression   | A                       | Einfluss des Kortikoids auf Strukturen des Hippocampus   |
| <i>Diuretikum</i><br>Thiazide                                      | Depression   | C                       | ?  |
| <i>Magen-Darm-Prokinetikum</i><br>Metoclopramid                    | Depression   | B                       | Dopaminantagonismus, erhöhte Dopaminsensibilität durch vorherige Rezeptorblockade, besonders bei Diabetikern<br>Durch Zyklusogenasehemmung Prostaglandinmangel. Chemische Strukturverwandschaft zu Serotonin |
| <i>Nichtsteroidales Antirheumatikum</i><br>Indometacin             | Schizoaffektive Störung                            | B                       |  |
| <i>Orales Kontrazeptivum</i>                                       | Depression   | A                       |  |
| <i>Zytostatikum</i><br>Vincristin                                  | Depression   | C                       | Aktivitätsminderung der Dopamin- $\beta$ -Hydroxylase (Schlüsselenzym der Biosynthese des Noradrenalins)   |
| Vinblastin   |  |                         |  |
| <i>Virustatikum</i><br>Acyclovir                                   | Depression   | B                       | Katecholaminfreisetzung, Steigerung des Dopaminumsatzes. Aktivierung der Indolamin-2,3-dioxygenase   |
| Amantadin  | Depression   | C                       |  |
| Interferon- $\alpha$   | Depression   | B                       |  |
| Interleukin-2  | Depression   | B                       |  |

Evidenzgrad: A hohe epidemiologische Evidenz, großes Literaturgut, B mittelgradige epidemiologische Evidenz, multiple Kasuistiken, C geringe Evidenz, nur vereinzelt Fallberichte

im Fall der koronaren Herzerkrankung ergeben sich Hinweise darauf, dass immunologische Parameter, die als Marker für die Prognose einer Niereninsuffizienz angesehen werden (Serumalbuminkonzentration, Serumkonzentration von Interleukin-6), durch das Vorliegen einer Depression beeinflusst werden können, da bei Patienten mit depressiven Störungen milde Entzündungsreaktionen mit erhöhten hepatischen Entzündungsparametern (C-reaktives Protein,  $\alpha_2$ -Makroglobulin) und Aktivierung proinflammatorischer Zytokine (IL-1 $\beta$ , IL-6) des angeborenen Immunsystems auftreten können [64, 90]. Obwohl nahe liegend, ist jedoch noch unklar, ob die depressions- oder auch **▶ stressbedingte Förderung proinflammatorischer Immunreaktionen** einen bedeutsamen Faktor für eine Verschlechterung der Prognose einer (terminalen) Niereninsuffizienz darstellt.

## Morbus Parkinson

Bei im Mittel etwa 40% aller Patienten mit Morbus Parkinson besteht eine depressive Störung [60, 84], wobei jeweils etwa die Hälfte der Prävalenzrate auf schwere und auf leichtere Depressionsformen entfällt. In einer signifikanten Anzahl der Fälle tritt die depressive Störung vor der Ausbildung motorischer Symptome auf und kann als **▶ Syndrom im Rahmen der Erstmanifestation** gesehen werden. Aber auch nach Diagnosestellung bleibt das Depressionsrisiko erhöht, auch im Vergleich zu anderen chronischen Erkrankungen wie Diabetes Typ II und Osteoporose [29, 82]. Das Ausmaß der Depressivität ist nicht mit Art und Ausmaß motorischer Symptome korreliert. Wenn auch die körperliche Behinderung und die hierdurch mit bedingten sozialen Einschränkungen einen Einfluss auf die Depressionsentstehung haben können, so scheinen jedoch auch unabhängige, biologische Verbindungen zwischen neurodegenerativen Mechanismen im Rahmen der Grunderkrankung und dem Auftreten einer depressiven Störung eine wichtige Rolle zu spielen [74, 97]. Dabei ist vermutlich nicht nur die Verminderung des Dopamin-, sondern wohl auch des Serotoninsatzes maßgeblich.

Für die Behandlung der Depression bei Morbus Parkinson liegen bisher keine großen, randomisierten, placebokontrollierten Studien vor, die eine gute Evidenz für die Behandlung depressiver Syndrome bieten könnten. Open-label-Studien legen jedoch nahe, dass **▶ Antidepressiva** effektiv in der Behandlung sein könnten. Es kommen in erster Linie selektive Serotonin-/bzw. Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer in Frage. Obwohl empirisch nicht ausreichend belegt, weisen die bisher erhobenen Daten auf eine gute Wirksamkeit von SSRI hin [60]. Allerdings existieren einige Fallberichte, in denen die Gabe von SSRI möglicherweise die motorische Parkinsonsymptomatik verschlechterte. Die Behandlung mit Levodopa scheint bei einigen Patienten depressionsmindernde Effekte zu haben.

In jüngster Zeit haben Beobachtungen besonderes Interesse hervorgerufen, dass die **▶ bilaterale elektrische Stimulation des Nucleus subthalamicus** nicht nur zu einer erheblichen Verbesserung der motorischen Funktionen, sondern auch kognitiver Defizite und depressiver Syndrome führen kann [23]. Die mögliche Beteiligung der Basalganglien an der Depressionsentstehung ist auch von einigem theoretischem Interesse. Da **▶ Elektrokrampftherapie** sowohl bei Morbus Parkinson als auch bei schweren, melancholischen Depressionen indiziert ist, liegt nahe, dieses Verfahren auch bei Parkinson-assoziiierter Depression einzusetzen. Da kontrollierte Studien bisher nicht vorliegen, bleibt der Einsatz dieser Therapie jeweils eine Einzelfallentscheidung [30].

## HIV-Erkrankung

Eine vor kurzem durchgeführte Metaanalyse über 10 Studien zeigte, dass HIV-Infizierte im Vergleich zu Gesunden ein etwa doppelt so hohes Risiko haben, an einer Depression zu erkranken [16]. Dies galt sowohl für die schwere Depression als auch für die Dysthymia. Allerdings betrogen die Querschnittsprävalenzen für schwere Depression unter HIV-Infizierten nur 9,4% und für Dysthymia 4,2%. An Aids erkrankte HIV-Infizierte litten nicht häufiger an einer Depression als asymptotische HIV-Infizierte.

### ▶ Stressbedingte Förderung proinflammatorischer Immunreaktionen

Bei im Mittel etwa 40% aller Patienten mit Morbus Parkinson besteht eine depressive Störung

### ▶ Syndrom im Rahmen der Erstmanifestation

### ▶ Antidepressiva

### ▶ Bilaterale elektrische Stimulation des Nucleus subthalamicus

### ▶ Elektrokrampftherapie

Depressive Symptome, als Stressoren erlebte „live events“ sowie mangelnde soziale Unterstützung haben einen ungünstigen Einfluss auf die Progression der HIV-Erkrankung, die Entwicklung einer manifesten Aids-Symptomatik und die Mortalität

- ▶ TCA
- ▶ SSRI

Moderne, ausgesprochen invasive Therapieverfahren können psychisch traumatisierend und depressionsfördernd wirken

#### ▶ Knochenmarkstransplantation

#### ▶ Implantation eines Defibrillators

#### ▶ Medikamente

zierte. In die Metaanalyse wurden nur Studien einbezogen, in denen eine standardisierte Diagnostik erhoben wurde und HIV-negative Vergleichsgruppen mit untersucht wurden. Einzelne Untersuchungen, die in der Metaanalyse nicht berücksichtigt wurden, kommen jedoch zu höheren Prävalenzraten für schwere Depression von etwa 20–30% (Übersicht: [98]). In einer umfangreichen Komorbiditätsstudie wurden depressive Symptome (dimensionale Einschätzung) von etwa 35% der HIV-Infizierten ohne Aids und von 65% mit Aids angegeben [85]. Unterschiedliche Zusammensetzungen der Patientenkollektive und Methoden bei der Depressionsdiagnostik könnten für die Diskrepanz der Ergebnisse verantwortlich sein. Jedenfalls stellen depressive Erkrankungen unzweifelhaft ein klinisch bedeutsames Problem für HIV-Infizierte dar.

Depressive Symptome, als Stressoren erlebte „live events“ sowie mangelnde soziale Unterstützung scheinen einen ungünstigen Einfluss auf die Progression der HIV-Erkrankung, die Entwicklung einer manifesten AIDS-Symptomatik und die Mortalität zu haben [50, 85]. Denkbar wäre, dass eine komorbide Depression über die Verminderung der Aktivität der natürlichen Killerzellen, der CD4+-Lymphozyten und eine Vermehrung der aktivierten CD8+-Zellen sowie der Virusmenge zu einer Verschlechterung der Prognose beiträgt [28, 50, 85].

In therapeutischer Hinsicht ist die Wirksamkeit von ▶TCA und ▶SSRI etwa gleich zu bewerten, SSRI werden aufgrund geringerer Nebenwirkungen jedoch meist bevorzugt. Dabei muss das Interaktionspotenzial der Antidepressiva beachtet werden, da HIV-Infizierte häufig gleichzeitig mit verschiedenen Chemotherapeutika und Virostatika behandelt werden (Stoffwechsel über das Cytochrom-p450-System).

### Depression im Zusammenhang mit medizinischen Behandlungsmaßnahmen

Nicht nur psychosoziale Faktoren und erkrankungsassoziierte biologische Faktoren, sondern auch verschiedene medizinische Behandlungsmaßnahmen können zur Auslösung einer depressiven Symptomatik führen. Zum einen muss wohl koinzidiert werden, dass moderne, ausgesprochen invasive Therapieverfahren, wie z. B. die Knochenmarkstransplantation (KMT), extrakorporale Kreislaufaufrechterhaltung oder Implantation eines Defibrillators, psychisch traumatisierend und depressionsfördernd wirken können. Dieser Aspekt moderner klinischer Therapie ist bisher erstaunlich wenig untersucht.

In einer großen Untersuchung an 437 Patienten zeigten 31% depressive Symptome (dimensionale Einschätzung) vor der ▶Knochenmarkstransplantation [7]. In einer prospektiven Studie, in der Patienten vor und nach KMT evaluiert wurden, konnte keine Veränderung bezüglich depressiver Symptome im Zeitverlauf festgestellt werden [101]. Während der Isolationszeit nach KMT wurden bei 47,5% der Patienten eine Anpassungsstörung mit depressiver Verstimmung und bei 5% eine organisch bedingte affektive Störung diagnostiziert [93]. Das Vorhandensein von depressiver Symptomatik hatte in einer anderen Studie keinen Einfluss auf die Prognose [51]. Colon et al. [18] hingegen beobachteten eine schlechtere Prognose bei Patienten mit depressiven Symptomen. Die Datenlage ist unbefriedigend, sodass derzeit noch keine abschließende Beurteilung vorgenommen werden kann. Einzelne Ergebnisse sprechen aber dafür, dass die Konfrontation mit der Krebsdiagnose letztlich belastender sein könnte als die Durchführung der KMT [78].

Nach ▶Implantation eines Defibrillators wegen lebensbedrohlicher, rezidivierender, ventrikulärer Rhythmusstörungen wurden vor allem Angstsymptomaten, aber auch depressive Störungen berichtet. In einer 35 Patienten umfassenden Studie wurde bei 8,6% der Patienten unmittelbar nach Implantation eine schwere Depression diagnostiziert. Neun bis 18 Monate nach Implantation hatten 7,4% der Patienten zusätzlich eine schwere Depression entwickelt [20].

Eine große Anzahl breit eingesetzter ▶Medikamente kann eine depressive Symptomatik verursachen. Hierbei spielen sehr unterschiedliche Wirkprinzipien eine Rolle, wobei die Mechanismen in vielen Fällen noch nicht endgültig geklärt sind. Tabelle 4

gibt einen Überblick über Medikamentengruppen, Wirkstoffe, vermutete Pathomechanismen und Evidenzgrad.

In jüngerer Zeit sind insbesondere die ► **immunologisch basierten Therapieverfahren** bei Krebserkrankungen und bei Hepatitis C, nämlich die Behandlung mit Interleukin-2 bzw. Interferon- $\alpha$ , in den Fokus wissenschaftlichen Interesses geraten. Die Inzidenz einer schweren Depression bei der Behandlung der Hepatitis C mit Interferon- $\alpha$  liegt bei etwa 25–40%, tritt in 2/3 aller Fälle innerhalb der ersten 8 Behandlungswochen auf und korreliert mit dem Ausmaß der Depressivität zu Beginn der Behandlung [9, 47]. Die Gabe von Interferon- $\alpha$  führt zu komplexen Veränderungen zellulärer Immundefunktionen und der Zytokinausschüttung. In engem Zusammenhang mit der Depressionsauslösung steht jedoch eine Verminderung der Tryptophanverfügbarkeit [13], vermutlich über die Aktivierung der Indolamin-2,3-Dioxygenase, dem Enzym, das Tryptophan zu Kynurenin abbaut. Eine placebokontrollierte Interventionsstudie von Capuron et al. [12] zeigt, dass die prophylaktische Gabe von Paroxetin eine depressive Symptomatik insbesondere im Hinblick auf Verstimmung und Angst günstig beeinflusst, nicht jedoch Vitalsymptome wie Müdigkeit und Appetitverlust, die möglicherweise eher mit der Grunderkrankung assoziiert sind.

### Todeswünsche und Suizidalität

Gerade auf dem Hintergrund der gegenwärtigen Debatte über die Möglichkeit der „Euthanasie“ bei terminalen Erkrankungen hat die Frage der Todeswünsche bzw. der tatsächlichen Suizidgefährdung zu Recht Aufmerksamkeit erregt. Seit längerem ist bekannt, dass somatische Erkrankungen als Risikofaktor für Suizidalität zu gelten haben; in Stichproben von Menschen nach Suizid ist die Prävalenz signifikanter körperlicher Erkrankungen mit etwa 35% höher als in der altersentsprechenden Allgemeinbevölkerung [70]. Bestimmte körperliche Erkrankungen scheinen mit einer deutlich erhöhten Suizidneigung einherzugehen. Hierzu zählen neurologische Erkrankungen, wie z. B. amyotrophe Lateralsklerose, multiple Sklerose, Krebserkrankungen des ZNS, sowie insbesondere HIV/Aids.

Todeswünsche und Suizidgedanken korrelieren mit der subjektiv empfundenen Hoffnungslosigkeit, der Wahrnehmung, der Umgebung zur Last zu fallen, dem Verlust der Kontrolle über die eigene Person, aber auch mit dem Fortschreiten der körperlichen Erkrankung und insbesondere mit nicht erträglichen Schmerzen [10, 57]. Gerade die erste Faktorengruppe zeigt die Nähe zu einer genuin depressiven Symptomatik und lässt deutlich werden, wie schwierig im Einzelfall die Diagnose einer Depression sein kann, bei der letztlich entschieden werden muss, ob die genannten Wahrnehmungen den Tatsachen entsprechen oder der typischen, depressionsbedingten Verzerrung unterliegen.

Das Vorliegen einer Depression bedeutet nicht per se eine Suizidneigung. So konnten Akechi et al. [1] zeigen, dass bei Krebserkrankten mit einer schweren Depression 51,4% Suizidgedanken hatten. Dabei bildeten sich der Schweregrad der Depression, schlechter körperlicher Gesundheitszustand und berufliche Integration als prädiktiv im Vergleich zu depressiven Patienten ohne Suizidgedanken ab.

Aus den Gesagten geht hervor, dass bei aller Verständlichkeit von Todeswünschen und aktiven Suizidgedanken insbesondere bei infaust kranken Menschen die diagnostische Einschätzung und ggf. Behandlung einer depressiven Störung eine unverzichtbare Notwendigkeit darstellt, ebenso wie eine adäquate Schmerzbehandlung und die Unterstützung der körperlichen Funktionsfähigkeit.

### Therapie depressiver Störungen bei körperlichen Erkrankungen

Eine wirksame Therapie depressiver Störungen ist auch bei schweren körperlichen Erkrankungen grundsätzlich geboten, da sie die Lebensqualität erhöht, die psychische Belastung des Patienten und der Familie lindert und die Compliance fördert. Bei allem offenkundigen Nutzen zielgerichteter und qualifizierter therapeutischer Interventionen muss jedoch bedacht werden, dass eine rezidiv- bzw. progressionsverhindernde

### ► Immunologisch basierte Therapieverfahren

Somatische Erkrankungen sind ein Risikofaktor für Suizidalität

Das Vorliegen einer Depression bedeutet nicht per se eine Suizidneigung

Eine wirksame Therapie depressiver Störungen erhöht die Lebensqualität, lindert die psychische Belastung des Patienten und der Familie und fördert die Compliance

und lebensverlängernde Wirkung derzeit nicht als belegt gelten kann, obwohl einzelne Studien auf entsprechende Zusammenhänge hinweisen. In diesem Punkt zeigen sich auch keine Unterschiede zwischen psychotherapeutischen Interventionen und Pharmakotherapie. In die Indikationsstellung zur antidepressiven Behandlung bei körperlich Kranken müssen Besonderheiten mit einbezogen werden, die sowohl das Setting als auch die Erkrankung selbst betreffen.

## Psychotherapie

Für die Psychotherapie depressiver Störungen bei körperlichen Erkrankungen kommen im Prinzip dieselben Verfahren in Betracht wie für körperlich Gesunde, also im Wesentlichen ► **kognitiv-behaviorale, interpersonelle und psychodynamische Psychotherapie**. Jedoch müssen diese Verfahren unter anderen Voraussetzungen durchgeführt werden als im Fall körperlich gesunder Patienten. Zunächst sind Schweregrad und Prognose/Chronizität der körperlichen Erkrankung zu berücksichtigen und die Frage zu beantworten, welche innere Bereitschaft angesichts dieser Situation beim Patienten vorliegt, sich auf eine Psychotherapie einzulassen. Weiterhin wird einzuschätzen sein, welche Zeit für eine psychotherapeutische Intervention (noch) zur Verfügung steht. Berücksichtigt werden muss auch, ob die Therapie unter stationären Bedingungen im Rahmen einer somatischen Station oder ambulant stattfindet. Auch der Faktor der sozialen Unterstützung, der sich in einigen Studien als prognostisch günstig herausgestellt hat, sollte bedacht werden. Je schwerer die Erkrankung, je ungünstiger die Prognose und je stärker das Setting durch stationäre Behandlung gekennzeichnet ist, desto supportiveren Charakter sollte die Behandlung tragen.

Die ► **supportive Psychotherapie** ist eine eigenständige Form der Psychotherapie, die mit Erfolg bei psychischen Störungen verschiedener Art und Schweregrade eingesetzt werden kann (Übersicht: [104]). Es handelt sich um eine geplante, an den Ressourcen des Patienten (auf personeller und sozialer Ebene) orientierte und auf die Lösung der jeweiligen Problemkonstellation ausgerichtete Intervention. Die supportive Psychotherapie sollte nicht mit einer allgemein unterstützenden ärztlichen Haltung bzw. mit Beratung verwechselt werden, wie dies in Deutschland bedauerlicherweise oft der Fall ist. Die supportive Psychotherapie ist vielmehr ein komplexes und gleichzeitig zeitlich hoch verdichtetes Verfahren, das seine höchste Effizienz nur auf dem Boden einer entsprechend qualifizierten, psychodynamischen oder verhaltenstherapeutischen Ausbildung und Erfahrung erreichen kann. In den USA sind mehrere Manuale/Lehrbücher (z. B. [83, 86, 89]) zu diesem für die Praxis bedeutsamen Verfahren erschienen. Die supportive Psychotherapie wurde im Zusammenhang mit körperlichen Erkrankungen in den USA als „Medical Psychotherapy“ auf psychodynamischer Grundlage modifiziert [68] und kann dort als Behandlungsstandard für die Konsiliar-/Liaisonpsychiatrie gelten.

Die Behandlung körperlich Kranker mit psychischen Störungen, insbesondere mit depressiven Erkrankungen bzw. mit depressiven Mustern in der Krankheitsbewältigung und mit physiologischer oder traumatischer Trauer ist eine Domäne der supportiven Psychotherapie. Dies gilt insbesondere dann, wenn, wie z. B. während eines Krankenhausaufenthalts, nur wenig Zeit zur Verfügung steht. In der Lübecker Allgemeinkrankenhausstudie, in deren Rahmen auch differenziert Indikationsstellungen für psychotherapeutische Verfahren erhoben wurden, zeigte sich, dass im Mittel etwa 80% aller Indikationsstellungen zur Psychotherapie die supportive Psychotherapie betrafen gegenüber spezifischeren, also i.e.S. verhaltenstherapeutischen oder psychodynamischen Interventionen.

Im ambulanten Bereich, insbesondere dann, wenn für die Psychotherapie mehr Zeit zur Verfügung steht, können über den supportiven Ansatz hinaus verhaltenstherapeutische oder psychodynamische Therapieelemente eingesetzt werden, so z. B. um die aktive, „kämpferische“ Krankheitsbewältigung zu fördern oder die Fähigkeit zur Trauer und Bewältigung von Verlusten zu stärken. Muthny [80] weist zu Recht darauf hin, dass es angesichts der Häufigkeit und Bedeutung von Bewältigungsprozessen bei somati-

### ► Kognitiv-behaviorale, interpersonelle und psychodynamische Psychotherapie

### ► Supportive Psychotherapie

Die Behandlung körperlich Kranker mit psychischen Störungen ist eine Domäne der supportiven Psychotherapie

Im ambulanten Bereich können über den supportiven Ansatz hinaus verhaltenstherapeutische oder psychodynamische Therapieelemente eingesetzt werden



schen Erkrankungen erstaunlich wenig Forschung zur Anwendung psychotherapeutischer Methoden im Rahmen von Bewältigungsstrategien gibt.

## Pharmakotherapie

Es liegt eine Vielzahl von Studien vor, in denen die Effektivität verschiedener antidepressiv wirksamer Substanzen bei körperlich Kranken mit depressiven Störungen geprüft wurden. Einen ausführlichen Überblick geben Goodnick und Hernandez [36]. Die derzeitige Evidenzlage spricht dafür, vorzugsweise selektiv rezeptorwirksame Substanzen zu verwenden. Das praktische Vorgehen gleicht der Depressionsbehandlung bei körperlich Gesunden, wobei berücksichtigt werden sollte, dass Schweregrad und Chronizität der Depression bei körperlich Kranken häufig weniger ausgeprägt sind. Daher kann therapeutisch oftmals mit einer mittleren Dosis auskommen werden, selbstverständlich mit der Option und ggf. Notwendigkeit der Ausdosierung, die auch bei selektiv rezeptorwirksamen Substanzen recht unproblematisch ist.

Gerade bei der Behandlung von (schwer) körperlich Kranken, die aufgrund ihrer somatischen Erkrankungen bereits mit einer Vielzahl von Medikamenten behandelt werden sind, die vielfältigen ► **Interaktionsmöglichkeiten mit Antidepressiva** zu beachten (Übersicht: [58]). Die Sorge vor möglichen Interaktionen (die im Übrigen ja auch zwischen zahlreichen internistischen Medikamenten bestehen) sollte jedoch in einem realistischen Rahmen bleiben und grundsätzlich nicht von der Einleitung einer antidepressiven Therapie abhalten.

## Andere somatische Verfahren

Bei Versagen einer psychotherapeutischen bzw. pharmakotherapeutischen Intervention und insbesondere dann, wenn ein melancholischer („endogener“) Subtypus einer schweren Depression vorliegt (ggf. mit Wahnbildung), ist die Anwendung der ► **Elektrokrampftherapie** (EKT) indiziert – auch bei körperlich Kranken. Im Wesentlichen müssen das Risiko einer Kurznarkose und die Gefahr einer Asystolie unter dem Krampfereignis beherrscht werden. Die EKT ist immer Teil eines gesamten Behandlungsplans und wird durch eine erneute Pharmakotherapie sowie psychotherapeutische Interventionen ergänzt.

Insbesondere in der Rehabilitationsmedizin, hat die systematische, gestufte körperliche Belastung im Sinne des ► **Ausdauertrainings** große Bedeutung. Ein solches Training (vorzugsweise 4-mal 1 h pro Woche unter entsprechender Anleitung) hat nicht nur eine günstige körperliche Wirkung, z. B. in der kardiologischen Rehabilitation, sondern darüber hinaus noch einen deutlichen, adjuvanten antidepressiven Effekt [11], der therapeutisch gut nutzbar gemacht werden kann.

## Soziale Unterstützung

Patienten mit Depressionserkrankungen weisen z. T. erhebliche Defizite in ihrer sozialen Integration und Funktionsfähigkeit auf (Übersicht: [43]). Die Förderung der sozialen Integration und Funktionsfähigkeit in der Therapie depressiver Erkrankungen ist von erheblicher Bedeutung, nicht zuletzt, da die Besserung der psychopathologischen Symptomatik nicht zwingend mit einer Veränderung sozialer Bezüge und Fähigkeiten einhergeht. Es gibt aber auch zahlreiche Hinweise darauf, dass die Förderung der sozialen Integration/Unterstützung einen wichtigen Faktor bei der Behandlung einer depressiven Symptomatik bei körperlich Kranken darstellt (z. B. [27, 37]). Hierbei könnte es von Bedeutung sein, dass die soziale Integration Depressiver bei gleichzeitiger körperlicher Morbidität außerordentlich zu variieren scheint, und zwar in Abhängigkeit vom Subtypus der depressiven Erkrankung mit größten Defiziten bei Patienten mit Dysthymien [5].

Vorzugsweise sollten selektiv rezeptorwirksame Substanzen verwendet werden

### ► Interaktionsmöglichkeiten mit Antidepressiva

### ► Elektrokrampftherapie

### ► Ausdauertraining

Die Förderung der sozialen Integration/Unterstützung stellt einen wichtigen Faktor bei der Behandlung einer depressiven Symptomatik körperlich Kranker dar

## Fazit und Ausblick

Krankheitswertige depressive Störungen liegen im Durchschnitt bei etwa 15% aller Menschen mit einer körperlichen Erkrankung vor, bei Patienten mit schwereren und chronischen Erkrankungen liegt die Prävalenzrate für depressive Störungen bei etwa 30–40%, wobei jeweils etwa die Hälfte der Prävalenzrate schwere bzw. leichtere depressive Syndrome betrifft. Eine möglichst frühzeitige, sachgerechte und intensive Behandlung depressiver Störungen bei körperlichen Erkrankungen erhöht die Lebensqualität der Patienten, mindert aber vermutlich auch die negativen Auswirkungen auf den Verlauf der somatischen Erkrankung. Sie trägt ebenfalls zur Vermeidung zusätzlicher (!) sozialen Funktionseinbußen bei und entlastet nicht zuletzt die Angehörigen des komorbid Erkrankten.

Von der Perspektive einer frühzeitigen und fachgerechten Diagnostik und Therapie sind wir in der klinischen und ambulanten Versorgungspraxis körperlich Kranker in Deutschland offenkundig weiter entfernt, als dies angesichts der in unserem Land prinzipiell vorhandenen Behandlungsmöglichkeiten nötig wäre. Hindernisse bestehen diesbezüglich nicht nur auf der Seite der Patienten, sondern auch aufgrund von substanziellen Weiter- und Fortbildungsmängeln in den „somatischen“ medizinischen Fachgebieten. Aber auch die Angebotsstrukturen in Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie und Medizinischer Psychologie, die im Hinblick auf die Versorgung körperlich Kranker nicht nur von Defiziten in der Personalbemessung betroffen sind, sondern innerhalb derer vielerlei Überlappungen, Unklarheiten und Berufsgruppeninteressen feststellbar sind, gehen in der täglichen Versorgungspraxis zu Lasten der Patienten und wirken vermutlich auch Kosten treibend.

Aufgabe einer in Deutschland in diesem Bereich noch zu wenig entwickelten Versorgungsforschung stellt die Verbesserung der Erfassung depressiver Störungen im klinischen Alltag und die Evaluation von Therapieprogrammen dar, aber auch die Erforschung der Interaktionen zwischen Krankheitsbewältigung (Coping) und psychotherapeutischen Interventionsstrategien. Wesentliche Einblicke in das Zusammenwirken (neuro)biologischer und psychologischer Faktoren sind von einer grundlagenorientierten, klinischen Forschung zu erwarten, deren Aufgabe es sein wird, die verschiedenen Kandidaten für „links“ zwischen Depressionserkrankungen und körperlichen Erkrankungen im Detail nachzuvollziehen, nicht zuletzt in der begründeten Hoffnung, dass sich auf dieser Basis in Zukunft neuartige Therapiestrategien entwickeln lassen.

## Korrespondierender Autor

**Prof. Dr. V. Arolt**

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Münster,  
Albert-Schweitzer-Straße 11, 48129 Münster  
E-Mail: arolt@uni-muenster.de

## Literatur

1. Akechi T, Okamura H, Yamawaki S, Uchitomi Y (2001) Why do some cancer patients with depression desire an early death and others do not? *Psychosomatics* 42:141–145
2. Arolt V (2003) Die Häufigkeit psychischer Störungen bei körperlich Kranken. In: Arolt V, Diefenbacher A (Hrsg) *Psychiatrie in der klinischen Medizin*. Steinkopff, Darmstadt
3. Arolt V, Driessen M (1996) Alcoholism and psychiatric comorbidity in general hospital inpatients. *Gen Hosp Psychiatry* 18:271–277
4. Arolt V (1997) Psychische Störungen bei Krankenhauspatienten. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
5. Arolt V, Fein A, Driessen M et al. (1998) Depression and social functioning in general hospital in-patients. *J Psychosom Res* 42:117–126
6. Arolt V, Gehrman A, John U, Dilling H (1995) Psychiatrischer Konsiliardienst an einem Universitätsklinikum: Eine empirische Untersuchung zur Leistungscharakteristik. *Nervenarzt* 66:347–354
7. Baker F, Marcellus D, Zabora J et al. (1997) Psychological distress among adult patients being evaluated for bone marrow transplantation. *Psychosomatics* 38:10–19
8. Beutel M, Deckardt R, von Rad M, Weiner H (1995) Grief and depression after miscarriage: their separation, antecedents, and course. *Psychosom Med* 57:517–526
9. Bonaccorso S, Marino V, Biondi M et al. (2002) Depression induced by treatment with interferon-alpha in patients affected by hepatitis C virus. *J Affect Disord* 72:237–241
10. Breitbart W, Chochinov HM, Passik SD (1999) Psychiatric aspects of palliative care. In: Doyle D, Hanks GWC, MacDonald N (eds) *The Oxford textbook of palliative medicine*, 2nd edn. Oxford University Press, Oxford, pp 933–956
11. Brooks A, Meyer TF, George A et al. (1997) Der Wert des Sports bei der Behandlung psychischer Störungen. *Psychother Psychosom Med Psychol* 47:379–393
12. Capuron L, Gumnick JF, Musselman DL et al. (2002) Neurobehavioral effects of interferon-alpha in cancer patients: phenomenology and paroxetine responsiveness of symptom dimensions. *Neuropsychopharmacology* 26:643–652
13. Capuron L, Ravaud A, Neveu PJ et al. (2002) Association between decreased serum tryptophan concentrations and depressive symptoms in cancer patients undergoing cytokine therapy. *Mol Psychiatry* 7:468–473
14. Carney RM, Freedland KE, Veith RC, Jaffe AS (1999) Can treating depression reduce mortality after an acute myocardial infarction? *Psychosom Med* 61:666–675
15. Carney RM, Freedland KE, Miller GE, Jaffe AS (2002) Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity – a review of potential mechanisms. *J Psychosom Res* 53:879–902
16. Ciesla JA, Roberts JE (2001) Meta-analysis of the relationship between HIV infection and risk for depressive disorder. *Am J Psychiatry* 158:725–730
17. Cohen HW, Gibson G, Alderman MH (2002) Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. *Am J Med* 108:2–8
18. Colon EA, Callies AL, Popkin MK, McGlave PB (1991) Depressed mood and other variables related to bone marrow transplantation survival in acute leukemia. *Psychosomatics* 32:420–425
19. Cossette S, Frasure-Smith N, Lesperance F (2001) Clinical implications of a reduction in psychological distress on cardiac prognosis in patients participating in a psychosocial intervention program. *Psychosom Med* 63:257–266
20. Crow SJ, Collins J, Justic M et al. (1998) Psychopathology following cardioverter defibrillator implantation. *Psychosomatics* 39:305–310
21. Cummings JL (1992) Depression in Parkinson's disease: a review. *Am J Psychiatry* 149:443–454
22. Dalton SO, Mellekjær L, Olsen JH et al. (2002) Depression and cancer risk: a register-based study of patients hospitalized with affective disorders, Denmark, 1969–1993. *Am J Epidemiol* 155:1088–1095
23. Daniele A, Albanese A, Contarino MF et al. (2003) Cognitive and behavioural effects of chronic stimulation of the subthalamic nucleus in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74:175–182
24. Deuschle M, Lederbogen F (2002) Depression und koronare Herzerkrankung: pathogenetische Faktoren vor dem Hintergrund des Stresskonzepts. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2002:268–275
25. DiMatteo MR, Lepper HS, Croghan TW (2000) Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment. *Arch Intern Med* 160:2101–2107
26. Endicott J (1984) Measurement of depression in patients with cancer. *Cancer* 53 [Suppl]:2243–2248
27. Evans DL, Taab J, Ward H et al. (1996) Depression in the medically ill: management considerations. *Depress Anxiety* 4:199–208
28. Evans DL, Ten Have TR, Douglas SD et al. (2002) Association of depression with viral load, CD8 T lymphocytes, and natural killer cells in women with HIV infection. *Am J Psychiatry* 159:1752–1759
29. Flemming M, Nilsson L, Kessing V et al. (2002) Major depressive disorder in Parkinson's disease: a register-based study. *Acta Psychiatr Scand* 106:202–211
30. Folkerts H (1995) Elektrokrafttherapie bei neurologischen Erkrankungen. *Nervenarzt* 66:241–251
31. Fox BH (1998) Psychosocial factors in cancer incidence and prognosis. In: Holland JC (ed) *Psychooncology*. Oxford University Press, New York
32. Freedland KE, Rich MW, Skala JA et al. (2003) Prevalence of depression in hospitalized patients with congestive heart failure. *Psychosom Med* 65:119–128
33. Fukunishi I, Kitaoka T, Shirai T et al. (2002) Psychiatric disorders among patients undergoing hemodialysis therapy. *Nephron* 91:344–347
34. Glassman AH, Shapiro PA (1998) Depression and the course of coronary artery disease. *Am J Psychiatry* 155:4–11
35. Goldberg D, Lecrubier Y (1995) Form and frequency of mental disorders across centers. In: Üstün TB, Sartorius N (eds) *Mental illness in general health care: an international study*. Wiley, Chichester, pp 323–334
36. Goodnick PJ, Hernandez M (2000) Treatment of depression in comorbid medical illness. *Expert Opin Pharmacother* 1:1367–1384
37. Grace SL, Abbey SE, Shnek ZM et al. (2002) Cardiac rehabilitation I: review of psychosocial factors. *Gen Hosp Psychiatry* 24:121–126
38. Häfner H, Bickel H (1989) Physical morbidity and mortality in psychiatric patients. In: Öhmann R, Freedman HL, Franck Holmquist A, Nielzen S (Hrsg) *Interaction between mental and physical illness*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
39. Hansen MS, Fink P, Frydenberg M et al. (2001) Mental disorders in medical inpatients and the association to severity of illness, self-rated physical disability, and health perception. *Psychosomatics* 42:41–47
40. Herrmann C, Scholz KH, Kreuzer H (1991) Psychologische screening of patients of a cardiologic acute care clinic with the German version of the Hospital Anxiety and Depression Scale. *Psychother Psychosom Med Psychol* 41:83–92
41. Herrmann-Lingen C, Klemme H, Meyer T (2001) Depressed mood, physician-rated prognosis, and comorbidity as independent predictors of 1-year mortality in consecutive medical inpatients. *J Psychosom Res* 50:295–301
42. Hesslinger B, Härter M, Barth J et al. (2002) Komorbidität von depressiven Störungen und kardiovaskulären Erkrankungen. Implikationen für Diagnostik, Pharmako- und Psychotherapie. *Nervenarzt* 73:205–217
43. Hirschfeld RM, Montgomery SA, Keller MB et al. (2002) Social functioning in depression: a review. *J Clin Psychiatry* 61:268–275
44. Hjerl K, Andersen EW, Keiding N et al. (2003) Depression as a prognostic factor for breast cancer mortality. *Psychosomatics* 44:24–30
45. Horowitz MJ (1997) *Stress response syndroms*. Jason Aaronson, New Jersey
46. Horowitz MJ, Siegel B, Holen A et al. (1997) Diagnostic criteria for complicated grief disorder. *Am J Psychiatry* 154:904–910
47. Horikawa N, Yamazaki T, Izumi N, Uchiyama M (2003) Incidence and clinical course of major depression in patients with chronic hepatitis type C undergoing interferon-alpha therapy: a prospective study. *Gen Hosp Psychiatry* 25:34–38
48. Huff W, Steckel R, Sitzer M (2003) „Poststroke Depression“ Epidemiologie, Risikofaktoren und Auswirkungen auf den Verlauf des Schlaganfalls. *Nervenarzt* 74:104–114
49. Husebye DG, Westlie L, Styrvoky TJ, Kjellstrand CM (1987) Psychological, social, and somatic prognostic indicators in old patients undergoing long-term dialysis. *Arch Intern Med* 147:1921–1924
50. Ickovics JR, Hamburger ME, Vlahov D et al. (2001) Mortality, CD4 cell count decline, and depressive symptoms among HIV-seropositive women: longitudinal analysis from the HIV Epidemiology Research Study. *JAMA* 285:1466–1474
51. Jenkins PL, Letser H, Alexander J, Whittaker J (1994) A prospective study of psychosocial morbidity in adult bone marrow transplant recipients. *Psychosomatics* 35:361–367
52. Jiang W, Alexander J, Christopher E et al. (2001) Relationship of depression to increased risk of mortality and rehospitalization in patients with congestive heart failure. *Arch Intern Med* 161:1849–1856
53. Kasper S, Jung B (1995) Psychiatrisch relevante Nebenwirkungen der nichtpsychopharmakologischen Pharmakotherapie. *Nervenarzt* 66:649–661
54. Katon W, Ciechanowski (2002) Impact of major depression on chronic medical illness. *J Psychosom Res* 53:859–863
55. Kersting A, Reutemann M, Ohmann P et al. (2001) Traumatische Trauer – ein eigenständiges Krankheitsbild? *Psychotherapeut* 46:301–308
56. Kimmel PL, Peterson RA, Weihs KL et al. (1998) Psychosocial factors, behavioral compliance and survival in urban hemodialysis patients. *Kidney Int* 54:245–254
57. Kleespies PM, Hughes DH, Gallacher FP (2000) Suicide in the medically and terminally ill: psychological and ethical considerations. *J Clin Psychol* 58:1153–1171
58. König F, Kaschka W (2000) Interaktionen und Wirkmechanismen ausgewählter Psychopharmaka. Thieme, Stuttgart
59. Kühn KU, Quednow BB, Barkow K et al. (2002) Chronifizierung und psychosoziale Behinderung durch depressive Erkrankungen in der Allgemeinarztpraxis im Einjahresverlauf. *Nervenarzt* 73:644–650
60. Lemke MR, Raethjen J (2002) Depression und Morbus Parkinson. *Klinik, Diagnose, Therapie*. Uni-Med, Bremen
61. Lesperance F, Frasure-Smith N (2000) Depression in patients with cardiac disease: a practical review. *J Psychosom Res* 48:379–391
62. Lesperance F, Frasure-Smith N, Talajic M, Bourassa MG (2002) Five-year risk of cardiac mortality in relation to initial severity and one-year changes in depression symptoms after myocardial infarction. *Circulation* 105:1049–1053

63. Levy NB, Cohen LM (2000) End stage renal disease and its treatment: dialysis and transplantation. In: Stoudermire A, Fogel BS, Greenberg D (eds) *Psychiatric care of the medical patient*, 2nd edn. Oxford University Press, New York
64. Licinio J, Wong ML (1999) The role of inflammatory mediators in the biology of major depression: central nervous system cytokines modulate the biological substrate of depressive symptoms, regulate stress-responsive systems, and contribute to neurotoxicity and neuroprotection. *Mol Psychiatry* 4:317–327
65. Linden M, Maier W, Achberger M et al. (1996) Psychiatrische Erkrankungen und ihre Behandlung in Allgemeinärztl. Nervenarzt 67:205–215
66. Linden M (1999) Psychische Störungen in der primärärztlichen Versorgung. In: Helmchen H, Henn H, Lauter H, Sartorius N (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd 2, *Allgemeine Psychiatrie*, 4. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 395–432
67. Linden W, Stossel C, Maurice J (1996) Psychosocial interventions for patients with coronary artery disease: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 156:745–752
68. Lipsitt DL (2002) Psychotherapy. In: Wise MG, Rundell JR (eds) *Textbook of consultation liaison psychiatry*, 2nd edn. American Psychiatric Publishing, pp 1027–1051
69. Louis AA, Manoussos IR, Coletta AP et al. (2002) Clinical trials update: The Heart Protection Study, IONA, CARISA, ENRICH, ACUTE, ALIVE, MADIT II and REMATCH. *Eur J Heart Fail* 4:111–116
70. Mackenzie TB, Popkin MK (1987) Suicide in the medical patient. *Int J Psychiatry Med* 17:3–22
71. Maddock C, Pariante CM (2001) How does stress affect you? An overview of stress, immunity, depression and disease. *Epidemiol Psychiatr Soc* 10:153–162
72. Maier W, Falkai P (1999) The epidemiology of comorbidity between depression, anxiety disorders and somatic diseases. *Int Clin Psychopharmacol* 14 [Suppl 2]:1–6
73. Massie MJ, Holland JC (1990) Depression and the cancer patient. *J Clin Psychiatry* 51 [Suppl]:12–17
74. Mayeux R (1990) The „serotonin hypothesis“ for depression in Parkinson's disease. *Adv Neurol* 53:163–166
75. Mayou R, Hawton K, Feldman E (1988) What happens to medical patients with psychiatric disorder? *J Psychosom Res* 32:541–549
76. McDaniel JS, Brown FW, Cole SA (2000) Assessment of depression and grief reactions in the medically ill. In: Stoudermire A, Fogel BS, Greenberg DB (eds) *Psychiatric care of the medical patient*, 2nd edn. Oxford University Press, Oxford New York
77. McDaniel JS, Musselman DL, Porter MR et al. (1995) Depression in patients with cancer. Diagnosis, biology, and treatment. *Arch Gen Psychiatry* 52:89–99
78. Mundy EA, Blanchard EB, Cirenza E et al. (2000) Post-traumatic stress disorder in breast cancer patients following autologous bone marrow transplantation or conventional cancer treatments. *Behav Res Ther* 38:1015–1027
79. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB (1998) The relationship of depression to cardiovascular disease. *Arch Gen Psychiatry* 55:580–592
80. Muthny F (2003) Krankheitsverarbeitung bei körperlichen Erkrankungen und Erfordernisse des psychosozialen Konsiliardienstes. In: Arolt V, Diefenbacher A (Hrsg) *Psychiatrie in der klinischen Medizin*. Steinkopff, Darmstadt
81. Newport DJ, Nemeroff CB (1998) Assessment and treatment of depression in the cancer patient. *J Psychosom Res* 45:215–237
82. Nilsson FM, Kessing LV, Sorensen TM et al. (2002) Major depressive disorder in Parkinson's disease: a register-based study. *Acta Psychiatr Scand* 106:202–211
83. Novalis P, Rojcewicz SJ, Peele R (1993) *Clinical manual of supportive psychotherapy*. American Psychiatric Press, Washington DC
84. Okun MS, Watts RL (2002) Depression associated with Parkinson's disease – clinical features and treatment. *Neurology* 58:63–70
85. Page-Schafer K, Delorenze GN, Satariano WA, Winkelstein W (1996) Comorbidity and survival in HIV-infected men in the San Francisco Men's Health Survey. *Ann Epidemiol* 6:420–430
86. Piper WE, Ogrodniczuk JS, Azim HF (2002) Interpretive and supportive psychotherapies: matching therapy and patient personality. American Psychological Association (APA), Washington
87. Prigerson HG, Shear MK, Jacobs SC et al. (1999) Consensus criteria for traumatic grief. A preliminary empirical test. *Br J Psychiatry* 174:67–73
88. Quimet MA, Primeau F, Cole MG (2001) Psychosocial risk factors in poststroke depression: a systematic review. *Can J Psychiatry* 46:819–828
89. Rockland LH (2003) *Supportive therapy: a psychodynamic approach*. Basic Books, New York
90. Rothermundt M, Arolt V, Peters M et al. (2001) Inflammatory markers in major depression and melancholia. *J Affect Disord* 63:93–102
91. Sauer WH, Berlin JA, Kimmel SE (2001) Selective serotonin reuptake inhibitors and myocardial infarction. *Circulation* 104:1894–1898
92. Schleifer SJ, Macari-Hinson MM, Coyle DA et al. (1989) The nature and course of depression following myocardial infarction. *Arch Intern Med* 149:1785–1789
93. Schweigkofler H, Sperner-Unterwieser B, Kopp M et al. (1996) Psychische Probleme von Patienten unter Knochenmarktransplantation während der Isolation. *Nervenarzt* 67:799–804
94. Shapiro PA, Lesperance F, Frasere-Smith N et al. (1999) An open-label preliminary trial of sertraline for treatment of major depression after acute myocardial infarction (the SADHAT Trial). *Sertraline Anti-Depressant Heart Attack Trial*. *Am Heart J* 137:1100–1106
95. Silverstone PH (1990) Changes in depression scores following life-threatening illness. *J Psychosom Res* 34:659–663
96. Spiegel D (2002) Effects of psychotherapy on cancer survival. *Nat Rev Cancer* 2:383–389
97. Tandberg E, Larsen JP, Aarsland D et al. (1997) Risk factors for depression in Parkinson disease. *Arch Neurol* 54:625–630
98. Treisman G, Fishman M, Schwartz J et al. (1998) Mood disorders in HIV infection. *Depress Anxiety* 7:178–187
99. Tschuschke V (2002) *Psychoonkologie*. Schattauer, Stuttgart
100. Wancata J, Windhaber J, Bach M, Meise U (2000) Recognition of psychiatric disorders in nonpsychiatric hospital wards. *J Psychosom Res* 48:149–155
101. Wettergren L, Languis A, Bjorkholm M, Bjorvell H (1997) Physical and psychosocial functioning in patients undergoing autologous bone marrow transplantation – a prospective study. *Bone Marrow Transplant* 20:497–502
102. Whyte EM, Mulsant BH (2002) Post stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biol Psychiatry* 52:253–264
103. Williams SA, Kasl SV, Heiat A et al. (2002) Depression and risk of heart failure among the elderly: a prospective community-based study. *Psychosom Med* 64:6–12
104. Wöller W, Kruse J, Alberti L (1996) Was ist supportive Psychotherapie? *Nervenarzt* 67:249–252
105. Zigmond AS, Snaith RP (1983) The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scand* 67:361–370

## Fragen zur Zertifizierung (nur eine Antwort ist möglich)

### 1. Welche Aussagen zu Depression und Herzerkrankung sind richtig?

- I. Die Prävalenz für eine komorbide Depression bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung ist gegenüber der Allgemeinbevölkerung ca. 3- bis 4fach erhöht.
  - II. Eine erfolgreiche, medikamentös-antidepressive Therapie senkt die Mortalitätsrate bei Patienten mit koronarer Herzerkrankung.
  - III. Eine erfolgreiche Depressionsbehandlung verbessert bei Herzkranken die Lebensqualität.
  - IV. SSRI gelten gegenwärtig als Mittel der Wahl in der medikamentösen antidepressiven Therapie Herzkranker.
  - V. Bei Herzinsuffizienz haben sich verhaltenstherapeutische Stressmanagementprogramme bewährt.
- a. Alle Antworten sind richtig.
  - b. I, II, IV und V sind richtig.
  - c. II, III und IV sind richtig.
  - d. I, III, IV und V sind richtig.
  - e. Nur IV ist richtig.

### 2. Welche Aussage zur Depression bei Krebserkrankungen trifft *nicht* zu?

- a. Eine Depression erhöht die Wahrscheinlichkeit, eine Krebserkrankung zu erleiden.
- b. Bei Krebskranken stellt soziale Unterstützung einen wichtigen protektiven Faktor gegen eine komorbide Depressionserkrankung dar.
- c. Eine depressive Krankheitsverarbeitung senkt die Überlebensrate bei Krebskranken.

- d. Antidepressive Therapie mit SSRI ist bei Krebskranken effektiv.
- e. Antidepressive Therapie mit trizyklischen Antidepressiva ist bei Krebskranken effektiv.

### 3. Welche der folgenden psychischen Reaktionen auf eine schwere körperliche Erkrankung kann als physiologisch gelten?

- I. Posttraumatische Belastungsstörung.
  - II. Depressive Episode.
  - III. Trauer.
  - IV. Traumatische Trauer.
  - V. Pathologische Trauer.
- a. Alle Antworten sind richtig.
  - b. I, III, IV und V sind richtig.
  - c. III, IV und V sind richtig.
  - d. I und III sind richtig.
  - e. Nur III ist richtig.

### 4. Welche Aussagen sind richtig? Supportive Psychotherapie ...

- I. Entspricht im Wesentlichen einer Beratung.
  - II. Wird von vielen in der somatischen Medizin tätigen Ärzten praktiziert.
  - III. Ist ein eigenständiges Psychotherapieverfahren.
  - IV. Kann im stationären Setting gut eingesetzt werden.
  - V. Ist bei schwer körperlich Erkrankten meist nicht mehr hilfreich.
- a. I und II sind richtig.
  - b. I, II und IV sind richtig.
  - c. III und V sind richtig.
  - d. Nur III ist richtig.
  - e. III und IV sind richtig.

### 5. Welche Aussage zu Depressivität bei Morbus Parkinson trifft *nicht* zu?

- a. Die Prävalenz depressiver Störungen bei Morbus Parkinson ist gegenüber der Allgemeinbevölkerung erhöht.
- b. SSRI können Parkinson-Symptome verstärken.
- c. SSRI wurden bei depressiven Patienten mit Morbus Parkinson erfolgreich eingesetzt.
- d. Das Ausmaß der Depressivität bei Morbus Parkinson ist mit der Art und dem Ausmaß der motorischen Symptome korreliert.
- e. Elektrokrampftherapie stellt eine Option bei Komorbidität von Depression und Morbus Parkinson dar.

### 6. Welche Aussage zur Diagnostik depressiver Störungen bei körperlichen Erkrankungen trifft *nicht* zu?

- a. Eine ursächliche Zuordnung von Vital-symptomen zur körperlichen Erkrankung oder zur Depression ist oft schwierig.
- b. Eine Abgrenzung zwischen Trauer und Depression ist wichtig für die Einleitung therapeutischer Schritte.
- c. Die Erkennungsrate durch somatisch tätige Ärzte liegt bei ca. 50%.
- d. Qualität und Ausmaß der Verstimmung sind entscheidend in der Diagnostik.
- e. Die Evaluation kognitiver Fähigkeiten ist hilfreich für die Diagnostik.



#### Wichtige Hinweise:

Geben Sie die Antworten bitte über das CME-Portal ein: <http://cme.springer.de>

Online-Einsendeschluss ist am 22.01.2004

Die Lösungen zu dieser Fortbildungseinheit erfahren Sie in der übernächsten Ausgabe an dieser Stelle.

Beachten Sie bitte, dass per Fax oder Brief eingesandte Antworten nicht berücksichtigt werden können.

Die Lösungen der Zertifizierten Fortbildung aus Ausgabe 09/2003 lauten:

1e, 2b, 3e, 4b, 5c, 6c, 7d, 8c, 9d, 10d

**7. Welche der folgenden Medikamente haben depressiogenes Potenzial?**

- I. Kortikoide.
  - II. Betablocker.
  - III. Kalziumantagonisten.
  - IV. Orale Kontrazeptiva.
  - V. Interferone.
- a. Alle Antworten sind richtig.
  - b. Keine Antwort ist richtig.
  - c. I und V ist richtig.
  - d. II und III sind richtig.
  - e. I, IV und V sind richtig.

**8. Welcher der folgenden Faktoren erhöht *nicht* die Prävalenz für eine depressive Störung nach zerebralem Insult?**

- a. Depression in der Anamnese.
- b. Höheres Lebensalter.
- c. Soziale Isolation.
- d. Dysphasie.
- e. Ausmaß der funktionellen Einschränkung.

**9. Über welchen Mechanismus wirkt Acyclovir wahrscheinlich depressiogen?**

- a. Serotonin-Aufnahme-Steigerung.
- b. Steigerung des Dopaminsatzes.
- c. Antiadrenerge Wirkung.
- d. 5-HT<sub>2</sub>-Agonismus.
- e. Antidopaminerge Wirkung (D<sub>2</sub>/D<sub>3</sub>-Antagonismus).

**10. Welche antidepressiv wirksamen Substanzen werden bei HIV und Depression bevorzugt eingesetzt?**

- a. Trizyklische Antidepressiva.
- b. Tetrazyklische Antidepressiva.
- c. MAO-Hemmer.
- d. SSRI.
- e. Psychostimulantien.