

# **Demenz und Depression – eine nicht seltene Kombination. Diagnostik und therapeutische Optionen**

**Prof. Dr. med. Alexander Kurz**

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der TUM  
Klinikum rechts der Isar, Alzheimer-Zentrum  
Möhlstr. 26, 81675 München

Hintergrund: Zwischen 30 und 50 % aller Demenzkranken weisen gleichzeitig die Symptome einer Depression auf. Umgekehrt sind Einschränkungen der kognitiven Leistungsfähigkeit bei älteren depressiven Patienten keine Seltenheit, und sie können den Schweregrad einer Demenz erreichen. Die praktische Bedeutung dieser Symptomüberschneidung wird daraus ersichtlich, dass bis zu einem Drittel aller Patienten, die sich zur Abklärung des Verdachts auf eine Demenz in Spezialeinrichtungen vorstellen, an einer Depression leiden. Längsschnittstudien haben Hinweise dafür erkennen lassen, dass die kognitive Leistungsminderung im Rahmen einer Depression auch nach dem Abklingen der Gemütsstörung weiter besteht und mit einem erhöhten Risiko für das spätere Auftreten einer Demenz verbunden ist. Die Kombination von depressiven Symptomen und kognitiven Leistungseinschränkungen kommt durch mindestens drei verschiedene Konstellationen zu Stande. Erstens kann es sich um eine depressive Verstimmung als Begleitsymptome einer hirnrorganischen (z. B. neurodegenerativen) Erkrankung handeln. Für diese Konstellation haben manche Autoren den Begriff der „Pseudodepression“ geprägt, der psychopathologisch allerdings anfechtbar ist. Zweitens kommt eine Einschränkung der kognitiven Leistungsfähigkeit im Rahmen einer Gemütskrankheit in Betracht. Dafür kennt die ältere Literatur den Ausdruck „Pseudodemenz“, der ebenso wenig gerechtfertigt ist wie jener der „Pseudodepression“. Drittens ist bei älteren Patienten mit dem Zusammentreffen eines hirnrorganischen Prozesses und einer Gemütskrankheit zu rechnen, also mit einer Komorbidität.

Diagnostik: Wichtige wichtige psychopathologische Merkmale für die Unterscheidung zwischen Demenz und Depression sind Gefühle der Wertlosigkeit oder Schuld sowie Suizidgedanken. Sie kommen bei depressiven Demenzkranken nur sehr selten vor. Die

Depression hirnganisch Kranker scheint einen geringeren existenziellen Tiefgang zu haben als die Niedergestimmtheit der Melancholie. Umgekehrt haben die meisten hirnganisch gesunden depressiven Patienten weder wahnhafte Überzeugungen noch Sinnestäuschungen. Bei Demenzkranken wird das Auftreten dieser Symptome dagegen durch die allgemeine intellektuelle Schwäche begünstigt. Auch das neuropsychologische Testprofil zeigt differenzialdiagnostisch verwertbare Unterschiede. Hirnganisch gesunde Depressive haben in der Regel keine Störungen der Sprache und der Visuokonstruktion; beim Abruf einer zuvor gelernten Wortliste unterlaufen ihnen keine Intrusionen, beim Wiedererkennen von Gelerntem und in Exekutivtests (z. B. Wortflüssigkeit) sind ihre Resultate durchschnittlich, die Reaktionsgeschwindigkeit ist normal. Die kognitiven Störungen sind bei ihnen zu einem großen Teil auf eine verringerte Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung zurück zu führen. Die strukturelle Bildgebung kann einen Beitrag zur Unterscheidung leisten. Bei Demenzkranken sieht man wesentlich häufiger eine Atrophie des mittleren Temporallappens als bei hirnganisch gesunden Depressiven. Die Messung der Hirnperfusion mittels Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) und die Bestimmung der zerebralen Stoffwechselaktivität mittels <sup>18</sup>F-FDG-Positronen-Emission-Tomographie (PET) zeigen bei depressiven Patienten meist einen Normalbefund, frontale Defizite sind allerdings nicht selten und treten bevorzugt bei depressiven Patienten mit kognitiven Leistungseinschränkungen auf. Diese Untersuchungen deuten darauf hin, dass die kognitive Minderleistung Depressiver durch eine reversible Fehlfunktion in bestimmten Teilen des Frontallappens bedingt sein könnte. Eine deutliche Stoffwechsellinderung im Temporal- und Parietallappen weist auf eine Alzheimer-Krankheit hin. Die Bestimmung der Liquorproteine kann bei der Differenzialdiagnose hilfreich sein. Ein erhöhter Tau-Wert spricht für das Vorliegen eines neurodegenerativen Prozesses.

Therapeutische Optionen: Die kognitiven Leistungseinschränkungen bei Gemütererkrankungen („Pseudodemenz“) bessern sich zwar unter antidementiver Therapie, bilden sich aber oft nicht vollständig zurück, und sind sogar lange nach vollständiger Remission der affektiven Symptome nachweisbar. Bei hirnganischen Krankheiten mit begleitender Depression sowie bei komorbider hirnganischer und affektiver Krankheit sollten als erste Option nicht-medikamentöse Interventionen eingesetzt werden, so fern dies möglich ist. Die empirische Basis für die Wirksamkeit solcher Maßnahmen ist jedoch schmal.

Wirksamkeitsnachweise gibt es vor allem für verhaltenstherapeutisch begründete Programme, die einen Schwerpunkt auf die Förderung von Aktivität und angenehmen Tätigkeiten legen. Cholinesterase-Inhibitoren, die primär zur Verbesserung oder Stabilisierung der kognitiven Leistungsfähigkeit und der Alltagsbewältigung eingesetzt werden, haben auf gleichzeitig vorhandene depressive Symptome nur eine geringe Wirkung. Die Ansprechrate von trizyklischen Antidepressiva liegt zwischen 50 und 75 %. Daraus geht hervor, dass die Erfolgsaussichten der antidepressiven Therapie bei Demenzkranken nicht schlechter sind als bei hirnorganisch gesunden Depressiven. Das Problem dieser Substanzgruppe ist jedoch die hohe Rate an kardiovaskulären und anticholinergen Nebenwirkungen. Die selektiv serotonergen Wiederaufnahmehemmer sind ebenso wirksam, haben aber keine anticholinergen Effekte, beeinträchtigen nicht die kognitiven Leistungen und gelten daher als Medikamente der ersten Wahl. Völlig frei von Nebenwirkungen sind sie aber nicht. Die überzeugendsten klinischen Daten liegen gegenwärtig für Sertralin und Citalopram vor. Positive Ergebnisse wurden aus offenen Studien auch für Mirtazapin berichtet.