

Psychiatrische Komorbidität bei Epilepsie

Depressionen oft unterdiagnostiziert und unterbehandelt

Matthias Schmutz und Reinhard Ganz

Die medizinische Behandlung von Patienten mit Epilepsie hat sich im Verlaufe der letzten 100 Jahre aus dem Bereich der Psychiatrie in die Neurologie verlagert. Diese «Entpsychiatisierung» in der Epilepsiebehandlung war zweifelsohne eine sinnvolle Entwicklung und hat sich auch günstig auf das (nach wie vor bestehende) Stigmatisierungsproblem der Epilepsie ausgewirkt.

Trotz dieses Fortschrittes sollte allerdings nicht übersehen werden, dass Epilepsiepatienten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ein deutlich erhöhtes Risiko für eine komorbide psychiatrische Störung haben (Tabelle). Dabei spielen ätiologisch sowohl neurobiologische als auch psychoreaktive Faktoren eine Rolle.

Depression und Angst

Obwohl depressive Symptome eine hohe Prävalenz aufweisen und häufig einen stärkeren Einfluss auf die subjektive Lebensqualität von Epilepsiepatienten haben als die Anfälle selbst (3), sind depressive Störungen bei Epilepsiepatienten unterdiagnostiziert und unterbehandelt. Gründe hierfür liegen zum einen darin, dass Depressionen bei Epilepsiepatienten häufig in recht subtiler Weise auftreten und deshalb leicht übersehen werden können. Zum anderen besteht bei vielen Neurologen und

Hausärzten eine Zurückhaltung bezüglich einer antidepressiven Medikation aufgrund des vermuteten, aber weit überschätzten prokonvulsiven Risikos von Antidepressiva (4, 5). Eine Einteilung depressiver Störungen nach ihrer Beziehung zur Anfallsaktivität hat sich bewährt. Bei prä- und postiktalen depressiven Verstimmungszuständen besteht eine enge (ätiologische und zeitliche) Assoziation zum Anfall. Abgesehen von einer Verbesserung der Anfallskontrolle besteht hier in der Regel keine Behandlungsbedürftigkeit. Davon zu

unterscheiden sind so genannte interiktale depressive Verstimmungszustände, bei denen ein vom Auftreten der Anfälle unabhängiger Verlauf zu beobachten ist. Die gegenwärtige Datenlage legt nahe, dass auch hier – vermutlich über einen partiell gemeinsamen Pathomechanismus – eine enge neurobiologische Kopplung von neurologischer und depressiver Symptomatik besteht (6, 7). Blumer (8) prägte den Begriff der «Interictal Dysphoric Disorder (IDD)», welche durch eine vielgestaltige affektiv-somatoforme Symptomatik mit Freud- und Hoffnungslosigkeit, Abgeschlagenheit, Furcht oder Angst, explosiver Gereiztheit, niedriger Frustrationstoleranz, Stimmungslabilität sowie diffusen Schmerzen und Schlaflosigkeit charakterisiert ist. Analog zur Dysthymie ist der Verlauf chronisch mit intermittierenden symptomfreien Phasen (9). *Hauptrisikofaktor* für die Entwicklung einer interiktalen depressiven Störung ist nach gegenwärtiger Datenlage (10) eine chronische therapierefraktäre Temporallappenepilepsie. Die Frage, ob dabei die Lateralisation eine massgebliche Rolle spielt, wird dabei weiterhin kontrovers diskutiert.

Tabelle:

Prävalenz psychiatrischer Störungen bei Epilepsie

	Epilepsie	Allgemeinbevölkerung	Risikofaktor
Depression (1)	11–80%	3–17%	1–27
Angst / Panik (1)	5–25%	0,5–7%	2–42
Psychosen (1)	2–9%	0,2–1%	2–45
Dissoziative Anfälle (2)	10–20%	0,002–0,033%	300–10 000

Bezüglich *Therapie* (11) bewährt sich ein dreistufiges Vorgehen: Zuerst sollte in jedem Fall geklärt werden, ob in der antikonvulsiven Therapie von einem potenziell depressiogenen Agens (beispielsweise Barbiturate, Tiagabin, Vigabatrin, in Einzelfällen auch Topiramate) auf ein Mittel mit günstigerem psychotropem Profil (wie etwa Lamotrigin, Carbamazepin oder andere) umgestellt werden kann. Im zweiten Schritt ist eine antidepressive Medikation indiziert, wobei die selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) oder das Mirtazapin wegen der guten Verträglichkeit und der – zumindest bei niedriger Dosierung – weitgehend fehlenden prokonvulsiven Effekte Mittel der ersten Wahl sind. Ergänzend schliesslich sind immer auch soziotherapeutische, psychagogische und gegebenenfalls psychotherapeutische Massnahmen in Erwägung zu ziehen. Dies gilt insbesondere auch bei den primär *psychoreaktiven Depressionen*, welche im Kontext von Coping, Anpassungs- und Selbstwertregulations-Störungen recht häufig zu beobachten sind.

Psychosen

Analog zu den Depressionen bewährt sich auch bei den Psychosen eine Einteilung gemäss ihrer Beziehung zur Anfallsaktivität.

Postiktale Psychosen treten vermehrt nach Anfallserien auf und manifestieren sich typischerweise nach einem luziden, psychopathologisch blanden postiktalen Intervall von in der Regel einem bis drei Tagen (1), was deren korrekte diagnostische Zuordnung und therapeutische Handhabung häufig erschwert. Primärtherapie ist eine Verbesserung der Anfallskontrolle. In schwereren Fällen ist eine zeitlich limitierte Neuroleptie indiziert (1).

Interiktale Psychosen imponieren im Vergleich zur Schizophrenie mit einem benignen Verlauf bei Vorherrschen von floriden paranoiden und/oder halluzinatorischen Symptomen; Negativsymptome und Persönlichkeitsfragmentierung dagegen fehlen in

der Regel (1, 8). Vor dem Hintergrund der klinischen Erfahrung, dass interiktale Psychosen häufig als Endstrecke des psychopathologischen Kontinuums einer interiktalen dysphorischen Störung (IDD, s.o.) erscheinen, bewährt sich therapeutisch initial eine Intensivierung der Thymoleptie (beispielsweise durch die Kombination eines SSRI mit Mirtazapin oder mit einem einschleichend und niedrig dosierten Trizyklikum); in einem zweiten Schritt kann dann eine zusätzliche passagere Neuroleptie indiziert sein (8, 11).

Dissoziative Anfälle

Das komorbide Auftreten von epileptischen und dissoziativen (psychogenen nichtepileptischen) Anfällen kann sowohl diagnostisch als auch behandlungstechnisch eine grosse Herausforderung darstellen, gerade wenn die Anfallssemiotiken schwierig zu unterscheiden sind. Insbesondere wird dann eine hinreichend praktikable Erfolgskontrolle sowohl der epileptologischen als auch der psychiatrischen Therapie massiv erschwert. *Ätiologisch* können Konversions- oder Somatisierungsstörungen oder aber unspezifische Belastungssituationen zugrunde liegen. Abgesehen von einer allfälligen Therapie affektiver Begleiterkrankungen ist die *Behandlung* dissoziativer Störungen nichtmedikamentös. Indiziert sind psychotherapeutische Verfahren beziehungsweise psychosoziale oder psychagogische Interventionen. ■



lic. phil. Matthias Schmutz
Leitender Psychologe
Schweizerisches Epilepsie-Zentrum
Bleulerstrasse 60
8008 Zürich



PD Dr. med. Reinhard E. Ganz
Leitender Oberarzt
Schweizerisches Epilepsie-Zentrum
Bleulerstrasse 60
8008 Zürich

Interessenkonflikte: keine

Literatur:

1. Kanner AM, Palac S: Neuropsychiatric complications of epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Reports* 2002, 2: 365-372.
2. Benbadis SR, Hauser WA: An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000, 9: 280-281.
3. Gilliam F: Optimizing health outcomes in active epilepsy. *Neurology* 2002, 58 (suppl. 5): 9-19.
4. Dailey JW, Naritoku DK: Antidepressants and seizures: clinical anecdotes overshadow neuroscience. *Biochem Pharmacol* 1996; 52, 1323-1329.
5. Kanner AM, Kozak AM, Frey M: The use of sertraline in patients with epilepsy: is it safe? *Epilepsy Behav* 2000, 1: 100-105.
6. Jobe PC, Dailey JW, Wernicke JF: A noradrenergic and serotonergic hypothesis of the linkage between epilepsy and affective disorders. *Critical Reviews in Neurobiology* 1999, 13: 317-356.
7. Ganz RE, Schmutz M, Krämer G: Epilepsie und Depression: Neue Perspektiven zur Pathophysiologie und Behandlung einer herausfordernden Komorbidität. *Akt Neurol* 2003, 30: 317-319.
8. Blumer D: Dysphoric disorders and paroxysmal affects: recognition and treatment of epilepsy-related psychiatric disorders. *Harvard Rev Psychiatry* 2000, 8: 8-17.
9. Kanner AM, Balabanov A: Depression and epilepsy: How closely related are they? *Neurology* 2002, 58 (suppl. 5): S27-S39.
10. Schmitz B: Psychische Störungen bei Epilepsie. In: *Psychiatrie in der klinischen Medizin*, Arolt V. & Diefenbacher A. (Hrsg.) Darmstadt: Steinkopff 2004: 228-64.
11. Ganz RE, Schmutz M, Lang CJG, Krämer G: Therapie psychiatrischer Störungen bei Epilepsie. In: *Aktuelle Therapie in der Neurologie*, Stefan H. & Mamoli B. (Hrsg.) Landsberg/Lech: Ecomed 2004: III-1/1-III-1/6.