

Aus der Klinik für Geburtsmedizin
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Der Einfluss von Progesteron und Östrogen auf die Entstehung
und den Verlauf depressiver Verstimmungen in der
postpartalen Phase

Ergebnisse einer prospektiven Studie der Klinik für Geburtsmedizin der
Charité – Campus Virchow-Klinikum

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Almut Frevert

aus Bremen

Datum der Promotion: 22.06.2014

Inhaltsverzeichnis

| | |
|--|----|
| Inhaltsverzeichnis | 2 |
| Abkürzungsverzeichnis..... | 5 |
| Abstract | 6 |
| 1. Einleitung..... | 9 |
| 1.1. Postpartale Depression..... | 9 |
| 1.1.1. Definition..... | 9 |
| 1.1.2. Differentialdiagnosen..... | 11 |
| 1.1.3. Risikofaktoren für die Entstehung einer postpartalen Depression..... | 12 |
| 1.1.4. Folgen einer postpartalen Depression..... | 13 |
| 1.2. Östrogen und Progesteron im Zusammenhang mit affektiven Störungen..... | 15 |
| 1.2.1 Wirkungen von Östrogen und Progesteron | 15 |
| 1.2.1.1. Die Wirkung von Östrogen und Progesteron auf den weiblichen Körper..... | 15 |
| 1.2.1.2. Wirkungen von Progesteron und Östrogen auf das zentrale Nervensystem . | 16 |
| 1.2.2. Zusammenhang zwischen Änderungen der Konzentration weiblicher Geschlechtshormone und postpartaler Depression | 19 |
| 1.2.2.1. Depressivität im Leben der Frau | 19 |
| 1.2.2.2. Östrogen und Progesteron im Wochenbett | 21 |
| 1.2.2.3. Hormonelle Therapie der postpartalen Depression | 22 |
| 1.2.2.3.1. Östrogentherapie | 22 |
| 1.2.2.3.2. Progesterontherapie..... | 23 |
| 1.3. Fragestellung | 24 |
| 2. Methoden..... | 25 |
| 2.1. Art, Ort und Dauer der Studie | 25 |
| 2.2. Fragebögen..... | 25 |
| 2.2.1. Edinburgh-Postnatal-Depression-Scale..... | 25 |
| 2.2.1.1. Validierung und Reliabilität der EPDS..... | 26 |
| 2.2.2. Sozioepidemiologischer Fragebogen | 27 |
| 2.3. Studiendesign | 27 |
| 2.3.1. Ein- und Ausschlusskriterien | 27 |
| 2.3.1.1. Ein- und Ausschlusskriterien für Probandinnen | 28 |

| | | |
|----------|--|----|
| 2.3.1.2. | Ausschlusskriterien für Blutentnahmen | 28 |
| 2.3.2. | Erfassung der Patienten und zeitlicher Ablauf der Verteilung der Fragebögen und der Blutentnahmen..... | 29 |
| 2.3.3. | Weitere Maßnahmen und Untersuchungen | 30 |
| 2.4. | Laboruntersuchungen | 31 |
| 2.4.1. | Bestimmung von Östrogen..... | 31 |
| 2.4.2. | Bestimmung von Progesteron | 32 |
| 2.5. | Hypothesen..... | 33 |
| 2.6. | Statistik | 34 |
| 3. | Ergebnisse..... | 35 |
| 3.1. | Studienkollektiv | 35 |
| 3.1.1. | Aufteilung des Studienkollektivs | 35 |
| 3.1.2. | Beschreibung der relevanten Stichprobe..... | 36 |
| 3.1.2.1. | Alter der Probandinnen | 36 |
| 3.1.2.2. | Sozioepidemiologischer Hintergrund | 37 |
| 3.1.2.3. | Parität und Gravidität | 39 |
| 3.1.2.4. | Kindesgeschlecht, Geburtsgewicht, Schwangerschaftsdauer und Geburtsmodus..... | 41 |
| 3.1.3. | Vergleich der Frauen mit Blutentnahme und ohne Blutentnahme..... | 41 |
| 3.1.3.1. | Sozioepidemiologischer Hintergrund | 41 |
| 3.1.3.2. | Vergleich von Alter der Mutter, Parität und Gravidität | 42 |
| 3.1.3.3. | Vergleich von Kindesgeschlecht, Geburtsmodus, Schwangerschaftswoche und Geburtsgewicht | 43 |
| 3.1.4. | Vergleich von Frauen mit und ohne auffällige Punktwerte in der EPDS innerhalb der Stichprobe mit Blutentnahme..... | 44 |
| 3.1.4.1. | Beschreibung der Gruppen | 45 |
| 3.2. | Blutentnahmen | 47 |
| 3.3. | Östradiol und Progesteron | 48 |
| 3.3.1. | Der Zusammenhang von Östradiol- und Progesteronkonzentration und den Depressivitätswerten in den EPDS-Fragebögen zu t1, t2 und t3 | 48 |
| 3.3.1.1. | Zusammenhang von Östradiolkonzentration und Depressivitätswerten..... | 49 |
| 3.3.1.2. | Zusammenhang von Progesteronkonzentration und Depressivitätswerten ... | 50 |

| | | |
|----------|--|----|
| 3.3.2. | Korrelation von Östradiol- und Progesteronkonzentrationen zu t1, t2 und t3 auf den Verlauf der EPDS-Punktwerte von t1 bis t6..... | 51 |
| 3.3.3. | Zusammenhang zwischen Konzentrationsveränderungen von Östradiol und Progesteron und den Werten der EPDS-Fragebögen im Verlauf..... | 52 |
| 3.3.3.1. | Zusammenhang zwischen Konzentrationsveränderungen von Östradiol und den Depressionswerten im Verlauf | 53 |
| 3.3.3.2. | Zusammenhang zwischen Konzentrationsveränderungen von Progesteron und den Depressionswerten im Verlauf..... | 55 |
| 4. | Diskussion | 59 |
| 4.1. | Interpretation der Ergebnisse..... | 59 |
| 4.2. | Betrachtung der Ergebnisse im Rahmen der aktuellen Studienlage | 60 |
| 4.2.1. | Studien zu Östrogen und Progesteron | 60 |
| 4.2.2. | Studienlage zum Einfluss der Nationalität auf eine postpartale Depression..... | 62 |
| 4.3. | Schwierigkeiten und Schwachpunkte der Studie | 63 |
| 4.3.1. | Fragebögen..... | 64 |
| 4.3.2. | Blutentnahmen | 64 |
| 4.3.3. | Beobachtungszeitraum..... | 65 |
| 4.4. | Schlussfolgerung..... | 66 |
| 5. | Zusammenfassung | 68 |
| | Literaturverzeichnis | 70 |
| | Anhang..... | 77 |
| | Eidesstattliche Versicherung | 80 |
| | Lebenslauf..... | 81 |
| | Danksagung | 82 |

Abkürzungsverzeichnis

| | |
|-----------|--|
| 5HT | Serotonin |
| Abb. | Abbildung |
| ALLO | Allopregnanolen |
| BE | Blutentnahme |
| CIB | Coding Interactive Behavior |
| COMT | Catechol-O-Methyltransferase |
| DPC | Diagnostic Product Corporation |
| DSM-IV | Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 th edition |
| DSM-IV-TR | Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4 th ed., Text Revision |
| E2 | Östradiol |
| Elisa | Enzyme Linked Immunosorbent Assay |
| EPDS | Edinburgh-Postnatal-Depression-Scale |
| GABA | Gamaaminobuttersäure |
| ICD-10 | Internationale Klassifikation der Krankheiten 10. Revision |
| MAO | Monoaminoxidase |
| pp | postpartal/postpartum |
| RIA | Radioimmunoassay |
| SCID | Structured clinical interview for DSM-IV-TR |
| SSRI | selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer |
| SSW | Schwangerschaftswoche |
| t1 | 2. Tag postpartum |
| t2a | 3. Tag postpartum |
| t2b | 4. Tag postpartum |
| t3 | 14. Tag postpartum |
| t4 | 6 Wochen postpartal |
| t5 | 12 Wochen postpartal |
| t6 | 18 Wochen postpartal |
| Tab. | Tabelle |
| ZNS | Zentrales Nervensystem |

Abstract

Einleitung:

Die postpartale Depression ist die häufigste postpartal auftretende psychische Störung mit einer Prävalenz zwischen 5 und 25%. Sie belastet nicht nur die erkrankte Frau sondern auch die Mutter-Kind-Beziehung und das soziale Umfeld der Betroffenen.

Bei der Entstehung einer postpartalen Depression wird den steroidalen Geschlechtshormonen eine Rolle zugesprochen. Man vermutet, dass der rapide und extreme postpartale Abfall dieser Hormone die Emotionen der Frau beeinflusst.

Die hier untersuchten Hypothesen sind zum einen, dass die Entwicklung depressiver Symptome mit einer niedrigen Östrogen- und Progesteronkonzentration kurz nach Entbindung in Zusammenhang stehen. Zum anderen, dass die Stärke des postpartalen Hormonabfall mit dem Vorhandensein depressiver Symptome korreliert.

Methoden:

Vom August 2005 bis Dezember 2007 wurde an der Charité Campus Virchow-Klinikum eine prospektive klinische Studie zum Thema postpartale Depressionen durchgeführt. Die Probandinnen wurden auf der Wochenbettstation gewonnen. Dabei wurde mithilfe der Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) in den ersten 18 postpartalen Wochen die Stimmungslage der Probandinnen dokumentiert. Zudem wurde den Frauen zu drei Zeitpunkten Blut entnommen. Insgesamt konnten 276 Probandinnen eingeschlossen werden. Die statistischen Auswertungen wurden mithilfe der Software PASW statistics 18 der Firma SPSS durchgeführt.

Ergebnisse:

Es konnte weder ein statistischer Zusammenhang zwischen der Konzentration der steroidalen Geschlechtshormone mit dem Auftreten von depressiven Symptomen dargestellt werden, noch zwischen der Stärke des Hormonabfalls nach der Entbindung mit der Entwicklung depressiver Symptome.

Allerdings besaßen symptomatische Probandinnen signifikant seltener die deutsche Staatsangehörigkeit als asymptotische.

Diskussion:

Aufgrund der multifaktoriellen Genese ist die Ursachenforschung eine Herausforderung. Da es sich bei der Erkrankung um ein weit verbreitetes Problem handelt mit schwerwiegenden Folgen, ist weitere Forschung in dem Gebiet auch hinsichtlich des kulturellen und ethnischen Hintergrunds unabdingbar.

Introduction:

Postpartal depression is the most common psychiatric disorder that affects women during the postpartal period, with a prevalence that varies from 5 to 25%. In addition to directly impacting its sufferers, this disorder negatively influences both mother-child bonding and the social environment.

Steroidal hormones are thought to play a role in the aetiology of postpartal depression. Furthermore, the withdrawal of oestrogen and progesterone after parturition has been suggested to influence the emotions of the mother.

This work examined two hypotheses, first that there is a correlation between the onset of depressive symptoms and a low concentration of oestrogen and progesterone in the mother shortly after birth, and, second, that a connection exists between the intensity of the hormonal withdrawal and the development of depressive symptoms.

Methods:

From August 2005 to December 2007, a prospective clinical study dealing with postpartal depression was carried out at the Charité Campus Virchow-Klinikum. The test subjects were recruited from the clinic for obstetrics. The emotional situation of the women was measured using an Edinburgh postnatal depression scale (EPDS) during the first 18 weeks after parturition. In addition, blood samples were collected from the participants at three different times. A total of 276 women were included in the study. The statistics were made with the software PASW Statistics 18 from SPSS.

Results:

No correlation was found between the concentration of the steroidal hormones directly after parturition and the onset of depressive symptoms, nor between the intensity of the postpartal hormonal withdrawal and the development of depressive symptoms.

As an interesting result, the study showed that test subjects with foreign nationalities were more likely to develop depressive symptoms than German participants.

Discussion:

Due to the multifactorial aetiology of postpartal depression, causal research is a great challenge. The disease is a wide-spread problem with relevant consequences, therefore further research on the topic, including on the cultural and ethnic backgrounds of afflicted women, is still needed.

1. Einleitung

1.1. Postpartale Depression

Die postpartale Depression ist die häufigste postpartal auftretende psychische Störung und stellt somit ein ernstzunehmendes gesundheitliches Problem dar [34, 55]. Depressionen sind bei Frauen zwischen 15 und 44 Jahren die zweithäufigste Erkrankung weltweit [59]. Bisher bleibt diese Erkrankung leider häufig unerkannt und unbehandelt [40]. Die mit der Krankheit verbundene Stigmatisierung und Scham bilden einen Grund für das Verkennen der Krankheit und die fehlende Inanspruchnahme von Behandlung [23]. Aber auch ein Unterschätzen der Symptomatik als einen postpartalen Blues oder als normale postpartale Stressreaktion können eine Rolle spielen [14]. Somit sind viele Frauen und ihre Familien mit der Bewältigung der Situation überfordert und auf sich allein gestellt.

1.1.1. Definition

Die postpartale Depression bzw. eine mit der Geburt eines Kindes verbundene Depression ist seit Mitte des 19. Jahrhunderts Gegenstand der Forschung. Aber erst in dem „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“, 4th ed. (DSM-IV) bekommt die Postpartale Depression eine Bedeutung in der Diagnostik [14].

Das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“, 4th ed., Text Revision (DSM-IV-TR) definiert die postpartale Depression wie eine Major Depression, die in den ersten 4 Wochen nach der Entbindung auftritt [3]. Bei der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10 Kapitel V) kommt es innerhalb der ersten sechs postpartalen Wochen zu einer Depression [22]. Die Symptome sind in der folgenden Tabelle dargestellt.

| | |
|---|--|
| <u>Symptome der Depression:</u> | |
| <ul style="list-style-type: none"> • depressive Stimmung • Interessensverlust | |
| mit mindestens vier der folgenden Symptome: | |
| DSM-IV: | ICD-10 Kapitel V: |
| <ul style="list-style-type: none"> • erhöhte Ermüdbarkeit • verringerter Antrieb • psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit • geringe Konzentration • niedriges Selbstwertgefühl • Schuldgefühle • negativ-pessimistische Zukunftsperspektiven • suizidale Gedanken oder Handlungen • Schlafstörungen • Appetit- und Gewichtsverlust • Libidoverlust | <ul style="list-style-type: none"> • Müdigkeit • Energieverlust • psychomotorische Hemmung oder Unruhe • Denkhemmung, Konzentrationschwäche, geringe Entscheidungsfähigkeit • Gefühl der Wertlosigkeit • Schuldgefühle • Gedanken an den Tod, Suizidgedanken/-versuch • Veränderungen der Schlafgewohnheiten • Veränderungen von Appetit/ Gewicht |

Tabelle 1.1.: Symptome der Depression - DSM-IV und ICD-10 im Vergleich

Diverse Studien ergeben, dass sich der Zeitraum des Erkrankens an einer postpartalen Depression bis zu einem Jahr nach der Entbindung ausdehnen kann [33, 23, 92]. Um von einer postpartalen Depression sprechen zu können, müssen die Symptome mindestens 2 Wochen andauern [23].

Die Prävalenz der postpartalen Depression wird in der Literatur unterschiedlich angegeben. Gavin et al. beschreiben in einem Review von 2005, dass in den ersten drei Monaten nach der Entbindung 19,2% der Frauen an einer Depression leiden. Dieser Wert schließt sowohl Major als auch Minor Depression mit ein. Bei 7,1% Frauen liegt eine Major Depression vor [31, 32].

Charakteristisch sind ein depressiver Gemütszustand, Interessensverlust und Freudlosigkeit, die eine Veränderung des Normalzustandes darstellen und zu einer Beeinträchtigung im Alltagsleben führen [23]. Aber, wie zuvor erwähnt, sind auch somatische Symptome typisch. Erschöpfung ist bei Müttern kleiner Babys als Folge der körperlichen Belastung durch die Geburt, des Stillens und unterbrochenen oder verringerten Schlafes eine gewöhnliche Erscheinung. Die Abgrenzung von einer Depression kann dabei schwierig sein [69].

In den meisten Fällen verläuft die depressive Episode selbstlimitierend innerhalb von Monaten nach dem Auftreten der Symptome. Es kommt aber auch zu chronischen und rezidivierenden Verläufen [66].

1.1.2. Differentialdiagnosen

Von der postpartalen Depression kann man den so genannten „postpartalen Blues“ und die postpartale Psychose abgrenzen. Beide stellen ebenfalls psychische, mit dem Wochenbett im zeitlichen Zusammenhang stehende Störungen dar [23].

Bei dem postpartalen Blues handelt es sich um eine vorübergehende depressive Verstimmung, die in den ersten zwei Wochen nach der Geburt auftritt [3, 33, 51]. Der Zeitpunkt des häufigsten Auftretens liegt zwischen dem 3. und 5. postpartalen Tag [50]. Charakteristische Symptome sind Dysphorie, Stimmungsschwankungen, Weinen, Angst, Schlafstörungen und Appetitmangel [4, 33, 51]. Er tritt bei 50 bis 70% der Frauen auf [4, 58]. Bei einer Dauer des postpartalen Blues über zwei Wochen ist der Übergang in eine postpartale Depression wahrscheinlich und erlangt erst dann einen bedeutenden Krankheitswert [92].

Die postpartale Psychose dagegen präsentiert ein dramatisches Krankheitsbild, bei dem es zu psychotischen Symptomen wie zum Beispiel Halluzinationen, Wahnvorstellungen und katatonem Verhalten kommen kann [4, 33]. In den meisten Fällen kommt es in den ersten zwei Wochen zu einem plötzlichen und unvorhersehbaren Einsetzen der Symptome [23]. Etwa 1 bis 2 Frauen aus 1000 entwickeln eine postpartale Psychose [73]. Es besteht eine Bedrohung für die Mutter und das Kind bis hin zu Suizid und Infantizid [78], welches die dringende Notwendigkeit einer schnellen Behandlung verdeutlicht [51, 73]. In den meisten Fällen erholen sich die Frauen vollständig, es bleibt aber ein

erhöhtes Risiko für Rezidive psychotischer Episoden sowohl in Verbindung mit weiteren Schwangerschaften als auch unabhängig davon bestehen [65].

1.1.3. Risikofaktoren für die Entstehung einer postpartalen Depression

Es wird angenommen, dass die Entwicklung einer postpartalen Depression von vielen unterschiedlichen Faktoren beeinflusst wird. Dabei spielen biologische, soziale sowie biographische Gegebenheiten eine Rolle.

Ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung einer postpartalen Depression sind psychiatrische Vorerkrankungen, vor allem eine depressive Symptomatik, in der Krankheitsgeschichte der Frau [66]. Dazu gehören depressive Episoden oder Ängstlichkeit während oder vor der Schwangerschaft [4, 42, 51, 66], eine nach einer früheren Schwangerschaft erlebte postpartale Depression [55], aber auch psychiatrische Vorerkrankungen unabhängig von einer Schwangerschaft [66]. Ein postpartaler Blues dehnt sich nicht selten zu einer postpartalen Depression aus [92]. Auch eine positive Familienanamnese hinsichtlich Depressionen stellt einen Risikofaktor dar [51].

Prägende Life-Events und mangelnde soziale Unterstützung von Freunden und Verwandten können die Entwicklung einer postpartalen Depression fördern. Sowohl fehlende praktische Hilfe bei Tätigkeiten als auch ungenügende emotionale Unterstützung können dabei zu einer mangelnden sozialen Unterstützung führen [66].

Das Ausmaß der Hilfe bei der Versorgung des Kindes durch den Partner und die Qualität und Zufriedenheit in einer Beziehung beeinflussen ebenfalls die Entstehung einer postpartalen Depression [4, 20, 66].

Geburtshilfliche Probleme [66], sozioökonomischer Status [51] und ein schwieriges Temperament des Kindes [4, 59] scheinen im Zusammenhang mit postpartalen Depressionen zu stehen. Allerdings spielen diese Faktoren, verglichen mit den zuvor genannten, nur eine geringere Rolle bei der Genese [59, 66].

Auch die Gesundheit und das Verhalten des Kindes können einen Einfluss haben [3]. Bei Kindern mit Schlafproblemen lässt sich eine Assoziation mit postpartaler Depression bei der Mutter feststellen [67].

Es gibt verschiedene Annahmen, welche biologischen Faktoren eine Rolle spielen. Dabei nehmen Untersuchungen zu Veränderungen von Geschlechtshormonen, Cortisol,

Prolactin und Schilddrüsenhormonen eine wichtige Stellung in der Forschung ein. Auf diese wird später näher eingegangen.

1.1.4. Folgen einer postpartalen Depression

Die zwar seltene, aber wohl dramatischste Folge einer postpartalen psychischen Störung, sowohl einer postpartalen Depression als auch Psychose, ist der Suizid oder auch Infantizid. Tatsächlich stellt der Suizid die häufigste Todesursache bei Müttern in der postpartalen Phase bis zu einem Jahr nach der Entbindung dar [55, 56].

Von der Erkrankung sind sowohl die Mutter als auch ihre Umwelt schwer betroffen. Die Mutter leidet an schweren Symptomen, die ihr eigenes emotionales Erleben sowie körperliche Funktionen beeinflussen. Neben den im Kapitel 1.1.1. aufgeführten Symptomen, die eine postpartale Depression definieren, treten zudem oft Angst, Wut, Einsamkeit, Schuldgefühle und das Gefühl eine schlechte Mutter zu sein auf [65].

Eine postpartale Depression wirkt sich nicht nur stark auf das Leben und Erleben der Mutter selbst aus, sondern beeinflusst viele weitere Bereiche. Dabei ist zuerst die Beziehung zwischen ihr und dem Kind zu nennen. Aber auch Beziehungen zu anderen Personen, vor allem dem Lebenspartner, werden von einer postpartalen Depression negativ beeinflusst.

Bei Kindern depressiver Mütter kann die Entwicklung in vielen Punkten gestört sein. Es kommt, verglichen mit Kindern nicht depressiver Mütter, vermehrt zu psychiatrischen Erkrankungen wie ebenfalls Depressionen und Angststörungen [36]. Bei den Kindern lassen sich eine gestörte kognitive und emotionale Entwicklung, die über das erste Lebensjahr hinausgehen, sowie ein gestörtes Sozialverhalten beobachten [10, 36, 51].

Psychische Störungen der Mutter, wie die postpartale Depression, beeinflussen die frühe Interaktion zwischen Mutter und Kind [9, 15]. Säuglinge zeigen bereits verschiedene Affekte wie zum Beispiel Freude, Ärger und Protest. Diese hängen stark von dem Verhalten der Mutter ab. Die Mutter wiederum reagiert mit entsprechenden emotionalen Reaktionen auf den Zustand des Kindes, welches zu einer wechselseitigen Beeinflussung des affektiven Verhaltens führt. Bei der depressiven Mutter sind Passivität, Verminderung des positiven und Steigerung des negativen Affekts, eine ausdruckslose

Mimik und geringer liebevoller Körperkontakt, wie Streicheln oder Küssen, charakteristisch [62]. Ein Verhalten, das die Entwicklung des Kindes fördert, wie zum Beispiel Spielen oder Sprechen mit dem Kind, wird von der depressiven Mutter weniger gezeigt und es besteht oft eine eingeschränkte Fähigkeit die kindlichen Signale zu bemerken und adäquat darauf zu reagieren [62, 80]. Das Kind zeigt in der Interaktion mit der Mutter typischerweise Entziehungs- und Vermeidungsverhalten [62].

Die dramatischste aller Konsequenzen einer postpartalen Depression sind sicherlich der Suizid, Infantizid und der erweiterte Suizid.

Der Suizid stellt, wie oben bereits erwähnt, die häufigste Todesursache bei Müttern in dem ersten Jahr nach der Entbindung dar, in den meisten Fällen als Konsequenz einer psychiatrischen Erkrankung [56].

Bei dem Infantizid, welcher zumeist als Tötung des Kindes im 1. Lebensjahr definiert wird, spielen häufig Zwangsgedanken der depressiven Mutter eine Rolle (z.B. dem Kind etwas antun zu müssen). Diese treten nicht nur im Rahmen einer postpartalen Psychose, sondern auch bei etwa 40 % der postpartalen Depressionen auf [89].

Bei dem erweiterten Suizid handelt es sich um die Selbsttötung der Mutter, bei dem sie ihr Kind mit in den Tod nimmt. Dies geschieht bei etwa 5% der mütterlichen Suizide, die mit einer schweren psychiatrischen Erkrankung wie einer Psychose oder postpartalen Depression assoziiert sind. Die Motive sind dabei häufig „altruistische“ wie zum Beispiel das Kind nicht allein zurücklassen zu wollen mit der Folge, dass es ohne Mutter aufwächst. Allerdings können auch egozentrierte Motive eine Rolle spielen, wie zum Beispiel die Hoffnung mit dem Kind in eine „bessere Welt“ zu kommen [83].

Veränderungen bei der Frau, die an postpartaler Depression leidet, wirken sich nicht nur in großem Maß auf die Mutter selbst und ihr Kind aus, sondern auch auf das weitere soziale Umfeld. Eine instabile Partnerschaft spielt nicht nur eine Rolle bei der Entstehung einer postpartalen Depression, sie kann auch eine Folge dieser sein [49].

1.2. Östrogen und Progesteron im Zusammenhang mit affektiven Störungen

Neben den bisher geschilderten Faktoren, die eine Entstehung einer postpartalen Depression fördern können, kommen wir in diesem Abschnitt auf die Rolle von Östrogen und Progesteron zu sprechen, die den Schwerpunkt dieser Arbeit bilden. Wie zuvor erwähnt bilden verschiedene weitere Hormone, wie Cortisol, Schilddrüsenhormone und Prolactin ebenfalls einen wichtigen Bestandteil der Forschung zu postpartalen Depressionen. Diese Arbeit konzentriert sich auf die Steroidhormone Progesteron und Östrogen, auf die anderen Hormone wird hier nicht weiter eingegangen. In dem Gesamtforschungsprojekt, welches später detailliert geschildert wird, werden sie allerdings ebenfalls behandelt.

1.2.1 Wirkungen von Östrogen und Progesteron

1.2.1.1. Die Wirkung von Östrogen und Progesteron auf den weiblichen Körper

Es handelt sich bei Östrogen und Progesteron um Steroidhormone. Beide Hormone werden bei der nicht schwangeren Frau hauptsächlich in den Ovarien produziert. Östrogen wird dabei in den Theca-Zellen aus Androgenen hergestellt. Progesteron entsteht im Corpus luteum und wird zu einem geringeren Teil in der Nebenniere produziert. Östrogen und Progesteron wirken meistens als Gegenspieler. Östrogene sind bei der Frau vor allem für die Reifung der weiblichen Geschlechtsorgane und der sekundären Geschlechtsmerkmale verantwortlich. Darüber hinaus fördern sie das Knochenwachstum durch Stimulation der Osteoblasten und fördern die Entwicklung des subkutanen Fettgewebes.

Östrogen und Progesteron spielen eine wichtige Rolle bei der Regulation des weiblichen Zyklus. Dabei ist Östrogen vor allem in der ersten Hälfte des Zyklus, der Follikelphase, von großer Bedeutung. Es spielt eine entscheidende Rolle bei dem Hervorrufen des Eisprungs, es fördert den Aufbau einer neuen Uterusschleimhaut in der ersten Zyklushälfte und fördert die Befruchtung der Eizelle durch Öffnung des Muttermunds in der

präovulatorischen Phase sowie durch die Herabsetzung der Viskosität des Zervixschleims.

Progesteron wird in der zweiten Zyklushälfte im Corpus luteum gebildet und ist dann für das Schließen des Muttermunds und der Zunahme der Viskosität des Zervixschleims verantwortlich [82].

Nach der Befruchtung und Einnistung der befruchteten Eizelle kommt es zur Ausbildung des Trophoblasten. Dieser produziert das humane Choriongonadotropin (HCG), welches zunächst den Untergang des Corpus luteum hemmt. Dieser wird somit zur weiteren Produktion von Progesteron und auch Östrogen stimuliert, sodass die Menstruationsblutung durch den nicht eintretenden Abfall der beiden Hormone ausbleibt. Nach etwa 6 bis 12 Wochen ist der Trophoblast soweit gewachsen, dass er ausreichend Hormone zur Erhaltung der Dezidua produziert. In der weiteren Schwangerschaft werden Östrogen und Progesteron von der Plazenta produziert. Die Konzentration der Hormone steigt bis zum Ende des 3. Trimenons immer weiter an. Dabei fördert Östrogen das Wachstum des Uterus und Progesteron hemmt deren Muskelaktion.

Mit der Geburt und dem Verlust der Plazenta kommt es zu einem rapiden Abfall sowohl der Östrogen- als auch der Progesteronkonzentration im Blut der Mutter [64].

1.2.1.2. Wirkungen von Progesteron und Östrogen auf das zentrale Nervensystem

Neben den oben erwähnten Funktionen haben Progesteron und Östrogen zudem Auswirkungen auf das zentrale Nervensystem (ZNS). Im Rahmen dieser Arbeit sind diese von besonderem Interesse, da man beiden Hormonen eine Wirkung sowohl auf kognitive Funktionen als auch auf Emotionen und Affekte zuspricht. Die Funktionen der Steroidhormone im ZNS sind zum großen Teil noch unklar. Gerade über Progesteron lassen sich wenige Informationen finden.

Progesteron und Östrogen sind lipidlösliche Hormone, die die Blut-Hirn-Schranke überwinden und so ins ZNS gelangen [79]. In verschiedenen Arealen des Gehirns, die entscheidend an der Regulation von Emotionen und Verhalten beteiligt sind, befinden sich Rezeptoren für die beiden Steroidhormone, wie zum Beispiel im präfrontalen Kortex,

Hippocampus, Thalamus und Hirnstamm [29, 76, 88]. Dabei handelt es sich zum einen um intrazelluläre Rezeptoren, die sowohl Transkription als auch die Synthese verschiedener Proteine beeinflussen [54, 68]. Zum anderen binden sie an membranständige Rezeptoren, über die sie die Erregbarkeit der Zellen und die Funktion der Synapsen verändern [54, 68], und an verschiedene weitere Rezeptoren, die viele unterschiedliche Signalwege einleiten [48]. Somit üben die Hormone ihre Wirkung an diversen verschiedenen Orten auf einer Vielzahl unterschiedlicher Wege aus.

Beide Hormone üben über die oben genannten Mechanismen Effekte auf verschiedene Neurotransmitter aus, die bei der Regulation von Emotionen und Verhalten eine Rolle spielen. Dazu gehören Dopamin, Serotonin, Norepinephrin und Gammaaminobuttersäure (GABA) [48, 79].

Grundlegend kann man Progesteron als den Gegenspieler von Östrogen verstehen, da es an vielen Stellen die entgegengesetzte Wirkung zeigt. Östrogen wirkt auf das ZNS eher aktivierend, wohingegen Progesteron eine dämpfende Wirkung aufweist [79].

Wie bereits erwähnt bindet Östrogen im ZNS an verschiedene Rezeptoren, über die es seine Wirkung ausübt. Dabei sind vor allem die intrazellulären $E\alpha$ - und der $E\beta$ -Rezeptoren bekannt. Diese sind vor allem im Hippocampus und der Amygdala lokalisiert, in den Zentren, die eine entscheidende Rolle in der Entstehung von Angst und Depressionen spielen. Vor allem dem $E\beta$ -Rezeptor wird eine günstige Wirkung auf die Hemmung von Depression und Angst zugesprochen [29].

Neben Auswirkungen auf den Affekt scheint Östrogen über andere Bereiche des ZNS auf viele weitere Funktionen Einfluss zu haben, wie zum Beispiel auf Feinmotorik, Schmerz, Kognition und auf neuroprotektive Prozesse [48].

Östrogen scheint zudem zu einer Erhöhung der Dichte der Dendriten in Hippocampus und Amygdala zu führen und damit die Plastizität des Gehirns zu beeinflussen. Mit diesem Phänomen haben sich in jüngerer Vergangenheit mehrere Studien beschäftigt. Man geht davon aus, dass auch dieser Effekt eine Rolle bei der Entstehung oder Unterdrückung von Depressionen und Angst spielen kann [81, 85].

Dazu scheint die Wirkung von Östrogen eine Rolle bei der Regulierung von Emotionen zu spielen. Östrogen erhöht auf verschiedenen Wegen die Verfügbarkeit, Konzentration und Nutzung von Serotonin (5HT). Man spricht Serotonin eine antidepressive Wirkung zu. Dieses wird durch die Wirksamkeit von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) in der Therapie von Depressionen genutzt [43]. Bei

depressiven Menschen ist die Konzentration von Serotonin im Gehirn niedriger als bei nicht depressiven [79]. Östrogen erhöht zudem den Abbau der Monoaminoxidase, die wiederum Serotonin abbaut. Damit kommt es zu einer höheren Konzentration von Serotonin. Zudem verbessert Östrogen den Transport von Serotonin und es erhöht die Dichte der 5HT-Rezeptoren in verschiedenen Bereichen des Gehirns [77].

Zu der Wirkung von Progesteron auf das ZNS lassen sich in der heutigen Literatur weniger Informationen finden. Insgesamt scheinen die Wirkmechanismen und ihre Auswirkungen von Progesteron und seinen Metaboliten auf das ZNS noch in großen Bereichen unbekannt zu sein.

Tierversuche zeigten, dass Progesteron reduzierende Effekte auf Depressionen und Angst ausübt. Dabei wirken auch Progesterone vor allem im Hippocampus sowie der Amygdala aus. Der Progesteronmetabolit Allopregnanolon (ALLO) scheint eine große Rolle zu spielen. Dieser entsteht im ZNS mithilfe der 5 α -Reduktase aus Progesteron [82]. Die Aktivität der 5 α -Reduktase wird während der Schwangerschaft bei einem Anstieg der Progesteronkonzentration erhöht, sodass die Konzentration von ALLO ebenfalls während der Schwangerschaft ansteigt [41].

Allopregnanolen und Pregnanolon werden anxiolytische und anästhetische Effekte zugesprochen [54], zudem scheinen sie neuroprotektiv zu wirken [29].

Es lässt sich im ZNS ein intrazellulärer Progesteronrezeptor finden. Allerdings werden die antidepressiven Effekte offensichtlich kaum über diesen wirksam [29]. Der bisher am besten erforschte Signalweg von Progesteron im ZNS erfolgt über die Bindung an den GABA_A-Rezeptor. Der Metabolit ALLO bindet mit hoher Affinität an diesen [28, 47]. Die Wirkungen des GABA_A-Rezeptors scheinen unter anderem anxiolytisch und anästhetisch zu sein [54, 84].

Es zeigt sich, dass es bei hohen Konzentrationen von Progesteron bzw. ALLO zu einer verminderten Expression der GABA_A-Rezeptoren kommt [25, 29, 91]. Genau das geschieht während der Schwangerschaft bei der Mutter, wenn die Konzentration von Progesteron stetig steigt. Man nimmt an, dass es nach der Geburt durch den plötzlichen Abfall von Progesteron und seinen Metaboliten zu einer erhöhten Erregbarkeit der GABA_A-Rezeptoren kommt und damit eine erhöhte Vulnerabilität für affektive Störungen besteht [25, 84].

Allopregnanolon und Progesteron binden allerdings auch an andere Rezeptoren und üben Aktivität über Norepinephrin, Dopamin, Serotonin, Acetylcholin, Oxytocin und nikotinerge/muskarinerge Rezeptoren aus. Zudem verändern sie die Funktion der Neuronen über membranständige Rezeptoren [28].

1.2.2. Zusammenhang zwischen Änderungen der Konzentration weiblicher Geschlechtshormone und postpartaler Depression

Man vermutet, dass vor allem Veränderungen in der Konzentration von Östrogen und Progesteron zu affektiven Problemen führen. Im Leben der Frau kommt es in verschiedenen Phasen zu Veränderungen und Schwankungen der Steroidhormone. Man vermutet bei depressiven Frauen eine gewisse Prädisposition für affektive Störungen und in Phasen der Hormonschwankungen eine besonders hohe Vulnerabilität [81].

1.2.2.1. Depressivität im Leben der Frau

Es wird angenommen, dass die Stimmungslage der Frau mit den im weiblichen Reproduktionszyklus auftretenden Schwankungen der Konzentration von Ovarialhormonen zusammenhängt [60]. Diese Vermutung rührt unter anderem daher, dass mehr Frauen als Männer in ihrem Leben an einer Major Depression erkranken [51, 60, 79, 86]. Die Lebenszeitprävalenz einer Major Depression liegt bei Frauen zwischen 10 und 25%, damit erkranken sie 1,5- bis 3-mal häufiger an dieser als Männer [51]. Des Weiteren werden Stimmungsveränderungen oft mit Lebensphasen in Verbindung gebracht, in denen sich der Hormonhaushalt der Frau ändert, wie zum Beispiel zu bestimmten Zeiten des Zyklus, während des Klimakteriums, in der Pubertät und postpartal [17, 60].

Ab der Pubertät lassen sich beim weiblichen Geschlecht häufiger Depressionen beobachten als beim männlichen [5]. Die Pubertät ist ein Alter, in dem vermehrt Sexualhormone produziert werden [79]. Die meisten Depressionen treten bei der Frau im gebärfähigen Alter zwischen dem 23. und 44. Lebensjahr auf [51, 79].

Das prämenstruelle dysphorische Syndrom tritt bei 3 bis 8% wiederkehrend im Rahmen des Menstruationszyklus auf [17, 60]. Es geht mit dem prämenstruellen Syndrom ein-

her, welches eine Vielzahl von Frauen betrifft und hauptsächlich von somatischen Symptomen geprägt ist. Das prämenstruelle dysphorische Syndrom ist durch das zusätzliche Auftreten einer depressiven Stimmungslage gekennzeichnet. Betroffen sind die Frauen vor allem in der Lutealphase des Menstruationszyklus [79].

Die in der postpartalen Phase auftretenden affektiven Störungen wurden zuvor beschrieben. Der postpartale Blues stellt eine Beeinträchtigung der Stimmung dar, die einen sehr großen Teil der Frauen im Wochenbett betrifft.

Das Klimakterium ist ein weiterer Zeitpunkt, zu dem Frauen eine erhöhte Neigung für die Entwicklung von depressiven Symptomen haben [27].

Frauen, die an chronischen affektiven Störungen oder Angststörungen leiden, erleben oft eine Verschlimmerung ihrer Symptome in Momenten hormoneller Veränderungen [79]. Dies weist ebenfalls auf eine erhöhte Sensibilität bei Frauen mit einer bereits depressiven Vorgeschichte auf Schwankungen der Steroidhormone hin.

Ein wichtiger Aspekt ist die perinatale Depression, da sie einen Risikofaktor für die Entstehung einer postpartalen Depression darstellt. Etwa 10 bis 15% der Frauen entwickeln eine Depression bereits während der Schwangerschaft [6]. Depressionen oder auch Angststörungen, die während der Schwangerschaft auftreten, können sich in der postpartalen Phase fortsetzen [55]. Die Prävalenz einer depressiven Episode steigt im Laufe der Schwangerschaft. Im ersten Trimenon ist sie noch niedriger als in den beiden folgenden (7,4% im ersten, 12,8% im zweiten und 12,0% im dritten Trimenon) [11]. Dabei wird zum einen Progesteron als ursächlicher Faktor angenommen, da in einigen Studien ein signifikant höherer Serumspiegel des Hormons bei depressiven Frauen im zweiten und dritten Trimenon als bei nicht depressiven gemessen wurde. Zum anderen gibt es Studien, die einen Zusammenhang zwischen Schwankungen der Östrogen- und Progesteronkonzentration und depressiven Episoden in der Schwangerschaft sehen [90].

In einer Studie von 2009 zeigten sich bei chinesischen Frauen vor allem eine hohe Zahl an Neuauftreten von Depressionen im 1. Trimenon sowie direkt postpartal. In diesen beiden Phasen kommt es zu den stärksten Schwankungen der Konzentration von Östrogen und Progesteron. Im 2. und 3. Trimenon sind die Veränderungen der Serumspiegel nicht mehr ganz so groß. Insgesamt ließ sich in allen Phasen der Schwangerschaft eine signifikante Korrelation zwischen der Konzentration sowohl von Progesteron als auch von Östrogen und einem depressiven Affekt feststellen [93]. In einer Studie

von 2006 von Cohen et al. entwickelten 50% der Schwangeren, die bereits eine depressive Episode in der Anamnese aufwiesen, im 1. Trimenon eine Depression. 90% dieser Frauen hatten bis zum Ende des 2. Trimenons eine depressive Episode ausgebildet [18]. Dieses legt die Annahme nah, dass Frauen mit einer Depression in der Vorgeschichte besonders sensibel auf Hormonschwankungen reagieren [90].

1.2.2.2. Östrogen und Progesteron im Wochenbett

Die Konzentrationen von Östrogen und Progesteron steigen während der Schwangerschaft stark an. Am Ende des dritten Trimenons liegen die Plasmawerte von Progesteron im Durchschnitt bei 150 ng/ml, die Östrogenwerte befinden sich zwischen 10-15 ng/ml. Das bedeutet für Progesteron eine Steigerung während der Schwangerschaft um das zehnfache der im Menstrationszyklus höchsten Werte. Bei Östrogen kommt es sogar zu einer Steigerung um das fünfzigfache der höchsten Werte des Menstruationszyklus [14].

Nach der Entbindung kommt es durch den Verlust der Hormon produzierenden Plazenta zu einem rapiden Abfall beider Hormone [79]. Innerhalb von Tagen werden die Normalwerte der frühen folliculären Phase erreicht. Die Frau bleibt in einem hypogonadalem Zustand, bis die erste Ovulation wieder einsetzt [14].

Aufgrund der oben genannten Wirkungen auf das ZNS vermutet man, dass der extreme Abfall der Konzentrationen von Östrogen und Progesteron eine Rolle in der Entstehung postpartaler Depressionen spielt. Bisher konnte allerdings kein **signifikanter** Zusammenhang zwischen postpartaler Depression und der Konzentration oder den Konzentrationsveränderungen der steroidalen Geschlechtshormone gefunden werden [16, 37, 39, 92]. Zu nennen sind lediglich eine prospektive Studie von O'Hara et al. von 1991, in der sich Tendenzen für eine Assoziation einer niedrigeren Estradiolkonzentration und der Entwicklung einer postpartalen Depression zeigten [57], sowie einer Studie von Abou-Saleh et al. von 1998, in der sich andeutet, dass eine hohe Progesteronkonzentration mit der Entwicklung einer postpartalen Depression assoziiert ist. Ein signifikanter Zusammenhang konnte allerdings nicht gefunden werden [1].

Bloch et al. imitierten in einer klinischen Studie aus dem Jahr 2000 bei Frauen die Hormonlage einer Schwangerschaft und provozierten zu einem bestimmten Zeitpunkt, wie bei der Entbindung, einen Hormonentzug [13]. Dabei zeigte sich, dass Frauen, die bereits eine postpartale Depression bei einer früheren Entbindung durchlebt haben, mit sehr großer Wahrscheinlichkeit erneut depressive Symptome entwickeln. Diese Studie liefert somit einen deutlichen Hinweis, dass Östrogen- und Progesteronentzug bei sensibilisierten beziehungsweise vorerkrankten Frauen eine Rolle in der Entwicklung der postpartalen Depression spielen.

1.2.2.3. Hormonelle Therapie der postpartalen Depression

Aufgrund der Annahme, dass ein Zusammenhang zwischen steroidalen Geschlechtshormonen und postpartaler Depression oder auch affektiven Störungen in anderen Lebensphasen der Frau besteht, wurde in verschiedenen Studien ein therapeutischer Effekt von Progesteron und Östrogen untersucht.

1.2.2.3.1. Östrogentherapie

In einem Review aus dem Jahr 2008 untersuchten Dennis et al. die Studienlage der Therapie postpartaler Depressionen mit Östrogen und Progesteron [21]. Dabei wurde nur eine randomisierte, kontrollierte Studie gefunden, die sowohl depressive als auch nicht depressive Frauen bis ein Jahr postpartum einbezieht. In dieser Studie aus dem Jahr 1996 von Gregoire et al. zeigen sich vier Wochen nach der Entbindung signifikant weniger depressive Symptome bei Östrogenbehandlung verglichen zu einer Behandlung mit einem Placebo. Auch noch nach zwölf Wochen ließen sich in der Placebogruppe stärkere depressive Symptome nachweisen [35].

Eine Studie von Ahokas et al. aus dem Jahr 2001, die aufgrund fehlender Randomisierung nicht in den oben genannten Review mit einbezogen werden konnte, unterstützt die Ergebnisse von Gregoire et al., 1996 [2, 35].

Sichel et al. beschäftigten sich in einer klinischen Studie von 1995 mit der Prävention von postpartaler Depression. Auch bei dieser Studie gab es keine Randomisierung, ihre

Ergebnisse deuten aber darauf hin, dass eine präventive Behandlung von Frauen mit Östrogenpräparaten, die in einer früheren Schwangerschaft bereits eine postpartale Depression erlitten haben, die Anzahl der Rückfälle reduzieren könnten [72].

Depressive Symptome in anderen Lebensphasen der Frau scheinen auch auf Östrogentherapie anzusprechen. Zum Beispiel weisen Studien von Schmidt et al. in 2000 [71], Soares et al. in 2001 [75] und Rasgon et al. in 2002 [61] daraufhin, dass es unter Östrogentherapie zu einer Verringerung depressiver Symptome im Klimakterium kommt.

1.2.2.3.2. Progesterontherapie

Die Wirksamkeit von Progesteron auf affektive Störungen ist ungewisser als bei Östrogenen.

Das oben genannte Review aus dem Jahr 2008 von Dennis konnte auch zum Thema Progesterontherapie der postpartalen Depression nur eine Studie einschließen [21]. In dieser Studie von Lawrie et al. von 1998 konnte keine Wirksamkeit einer Therapie mit Progesteron festgestellt werden [45]. Im Gegenteil neigten Frauen, die einmalig eine Injektion synthetischen Progesterons bekommen hatten, sechs Wochen nach der Entbindung vermehrt zu depressiven Symptomen verglichen mit Frauen, die ein Placebo bekamen. Nach zwölf Wochen ließ sich kein Unterschied mehr feststellen.

Die Wirksamkeit von Progesteron wurde auch bei anderen affektiven Störungen der Frau untersucht. Zum Beispiel weisen Arbeiten von Baker et al. aus 1995 [8] und Magill von 1995 [46] auf eine Besserung der Symptome des prämenstruellen Syndroms unter Progesterontherapie hin. In anderen Studien dagegen war kein Unterschied zwischen Placebo und Progesteron nachweisbar [25], welches ebenfalls die widersprüchlichen Befunde der Progesteronwirkung auf Depressionen bestätigt.

1.3. Fragestellung

Wie in der Einleitung dargestellt, handelt es sich bei der postpartalen Depression um eine ernstzunehmende Erkrankung mit zum Teil schwerwiegenden und andauernden Folgen, die bei einer großen Anzahl von Frauen nach der Entbindung auftritt. Nach wie vor ist die genaue Ätiologie unklar und eine multifaktorielle Entstehung wird vermutet.

Dass Hormone eine Rolle in der Genese der postpartalen Depression spielen, wurde schon vor langer Zeit vermutet [53]. Diese These wird unterstrichen durch die Neigung der Frau, in bestimmten Phasen ihres Lebens an affektiven Störungen zu erkranken, was dafür spricht, dass weibliche Geschlechtshormone eine Rolle in der Regulation von Emotionen spielen. Diese Annahme wird durch die bekannten Wirkungen der Hormone auf zellulärer Ebene unterstützt. Des Weiteren scheint die Applikation von Östrogen einen positiven therapeutischen Effekt auf depressive Zustände auszuüben.

Diese Aspekte erhärten den Verdacht, dass der starke Abfall von Östrogen und Progesteron nach der Entbindung einen Einfluss auf die Entstehung von postpartalen affektiven Störungen wie der postpartalen Depression hat. Die Studienlage ist widersprüchlich und es konnte bisher kein signifikanter Unterschied bei dem Hormonabfall zwischen nichtdepressiven und depressiven Frauen gefunden werden.

Aufgrund des theoretischen Hintergrundes, der die Vermutung eines Zusammenhanges zwischen einem starken Hormonentzug nach der Geburt und der Entwicklung einer Depression nahe legt, haben wir uns in dieser prospektiven Studie mit der Untersuchung des Hormonstatus zu unterschiedlichen Zeiten post partum im Zusammenhang mit der psychischen Situation beschäftigt.

Die genauen Hypothesen sind im Kapitel 2.5. dargestellt.

2. Methoden

2.1. Art, Ort und Dauer der Studie

Bei dem Gesamt-Forschungsprojekt zur Postpartalen Depression, von dem diese Arbeit ein Teilprojekt darstellt, handelt es sich um eine beobachtende prospektive Studie. Sie wurde an der Charité Campus Virchow-Klinikum durchgeführt und stellt eine interdisziplinäre Studie der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters sowie der Klinik für Geburtsmedizin dar. Der Zeitraum der Probandenrekrutierung begann im August 2005 und endete im Dezember 2007.

Die Probandinnen wurden aus den Patientinnen auf der Wochenbettstation der Klinik für Geburtsmedizin rekrutiert. Die grundlegenden angewandten Untersuchungsmittel waren zwei verschiedene Fragebögen und Blutuntersuchungen. Einer der beiden Fragebögen beinhaltet die Edinburgh-Postnatal-Depression-Scale (EPDS), der zu verschiedenen Zeitpunkten verteilt wurde und eine postpartale Depression im Verlauf aufspüren soll. Der andere ist ein sozioepidemiologischen Fragebogen, der den soziodemographischen Hintergrund der Probandin untersucht.

2.2. Fragebögen

Um zunächst ein Bild von den beiden Fragebögen als Untersuchungsinstrumente und die Beweggründe für deren Anwendung zu schaffen, werden sie in dem folgenden Abschnitt kurz vorgestellt.

2.2.1. Edinburgh-Postnatal-Depression-Scale

Die EPDS ist ein kurzes, schnell und leicht auszufüllendes Instrument zur Selbstuntersuchung der Frau, welches einen Hinweis auf das Vorliegen einer postpartal aufgetretenen depressiven Störung gibt. Sie besteht aus zehn Fragen mit jeweils vier vorgegebenen Antwortmöglichkeiten. Die Fragen beziehen sich auf die emotionale Verfassung

der Frau und schließen die Bereiche Freude, Selbstbeschuldigung, Angst, Unruhe, Bewältigungsfähigkeit, Schlafstörungen, Traurigkeit, Weinerlichkeit und Selbstgefährdung mit ein [12]. Sie sind sehr einfach und verständlich formuliert. Dadurch wird ein schnelles und unkompliziertes Ausfüllen des Fragebogens ermöglicht und somit eine Hilfe oder Beeinflussung bei der Bearbeitung durch Außenstehende vermieden.

Die Auswertung des EPDS-Fragebogens ist einfach und schnell. Die Antworten werden Punktwerten zugeordnet. Die unauffälligsten Antwortmöglichkeiten werden mit der Ziffer Null und die auffälligsten mit Drei bewertet. Die Summe aller Punktwerte des EPDS-Fragebogens gibt einen Anhalt für die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens einer Depression.

In dieser Studie wurde der Cut-off score bei einem Punktwert ab 11 gesetzt. Somit ist ein Gesamtwert von unter 11 Punkten noch als unbedenklich zu betrachten. Wenn der Wert darüber liegt, wird er als Hinweis auf eine Depression betrachtet.

Wir ließen den Probandinnen die EPDS zu 6 verschiedenen Zeitpunkten in den ersten 18 Wochen nach der Entbindung zukommen, sodass ein Verlauf der Stimmungslage der Frau beobachtet werden konnte.

Die EPDS ist im Anhang dargestellt.

2.2.1.1. Validierung und Reliabilität der EPDS

Die EPDS wurde 1987 von Cox et al. zur Identifizierung postpartaler Depressionen sowohl im klinischen als auch im Forschungsbereich entwickelt [19, 70]. In der Studie zur Validierung und Reliabilität des Fragebogens kamen zufriedenstellende Ergebnisse heraus. Er soll auch Veränderungen in der Schwere der Depression im Verlauf der Zeit erkennen. Somit wurde er als ein geeignetes Instrument zur Erkennung postpartaler Depressionen anerkannt [19]. Wegen der leichten Anwendbarkeit wird er gern genutzt [70]. Es wurden viele Studien zur Validierung des Fragebogens in verschiedenen Ländern und deren jeweiligen Sprachen durchgeführt, in denen meistens sowohl für die Sensitivität als auch für die Spezifität ein zufriedenstellendes Ergebnis herauskam [7, 52, 70, 74]. Die Sensitivität und Spezifität variieren, je nachdem, wie hoch der Cut-off score, das heißt die Punktzahl, bei der man eine Depression vermutet, gelegt wird [24, 52].

Zur Validierung und auch Reliabilitätstestung der deutschsprachigen EPDS haben Bergant et al. 1998 eine Studie durchgeführt. Dabei hat sich für einen Cut-off score von mindestens 10 eine Sensitivität von 0,96, eine Spezifität von 1 und ein positiver Vorhersagewert von 1 ergeben. Auch die Reliabilitätsanalyse zeigte gute Ergebnisse, sodass die deutsche EPDS als geeignet sowohl für den klinischen Alltag als auch für Forschung beurteilt wurde [12].

Da die EPDS also in der deutschen Sprache überzeugend validiert und sowohl für den Probanden als auch für den Auswertenden einfach anwendbar ist, fiel die Entscheidung die EPDS als Screeninginstrument für diese Studie zu nutzen.

2.2.2. Sozioepidemiologischer Fragebogen

Bei dem sozioepidemiologischen Fragebogen handelt es sich um eine von der Forschungsgruppe zusammengestellte Sammlung von Fragen, die den sozialen und familiären Hintergrund der Probandin darstellen soll. Dabei werden Fakten zur Nationalität, zum Familienstand, Schulbildung und Erwerbstätigkeit ermittelt. Der Fragebogen befindet sich zur genaueren Betrachtung im Anhang.

2.3. Studiendesign

2.3.1. Ein- und Ausschlusskriterien

Grundlegend wurden alle Frauen, die zwischen dem August 2005 und Dezember 2007 in der Charité - Campus Virchow-Klinikum entbunden haben und am 2. postpartalen Tag auf der Wochenbettstation lagen, über die Studie informiert und zur Teilnahme eingeladen.

2.3.1.1. Ein- und Ausschlusskriterien für Probandinnen

Die Ein- und Ausschlusskriterien wurden so gewählt, dass die Probandinnen möglichst ein unbelastetes Kollektiv bilden, welches keine äußeren Umstände aufweist, die eine Entwicklung einer depressiven Störung fördern könnten. Da der Zusammenhang zwischen verschiedenen Hormonen und der Entstehung einer Depression getestet werden soll, will man durch die Ein- und Ausschlusskriterien eine Verfälschung der Ergebnisse durch ungünstige äußere Umstände vermeiden.

Dadurch kamen folgende Einschluss- und Ausschlusskriterien zustande:

| Einschlusskriterien: | Ausschlusskriterien: |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Spontangeburt oder primäre Sectio • komplikationslose Geburt • Entbindung nach der 36. SSW • Gewicht des Kindes ≥ 2500 g • gesundes Kind • Kind liegt bei der Mutter • Beherrschung der deutschen Sprache | <ul style="list-style-type: none"> • sekundäre Sectio • komplikationsreiche Geburt • Entbindung vor der vollendeten 36. SSW • Gewicht des Kindes < 2500 g • krankes oder behindertes Kind • Kind nach der Geburt getrennt von der Mutter (z.B. Neonatologie) • mangelnde Deutschkenntnisse |

Tabelle 2.1.: Einschluss- und Ausschlusskriterien der Studie

Frauen, die die deutsche Sprache nicht beherrschten, wurden nicht in die Studie mit einbezogen, da das alleinige und somit unbeeinflusste Ausfüllen der Fragebögen nicht gewährleistet gewesen wäre.

2.3.1.2. Ausschlusskriterien für Blutentnahmen

Drei Blutentnahmen fanden zu verschiedenen Zeitpunkten in den ersten zwei Wochen post partum (zweiter Tag, dritter bzw. vierter Tag und zwei Wochen postpartum) statt (Abbildung 2.1.). Es wurde dann die Konzentration von verschiedenen Hormonen (Östrogen, Progesteron, TSH, ft3, ft4, Cortisol und Prolaktin) sowie Zytokinen bestimmt. Ein

Kriterium, die Blutentnahmen bei einer Probandin nicht durchzuführen, war eine primäre Sectio. Damit wollte man jedwede Veränderung von Laborwerten, die eventuell durch eine Operation hervorgerufen wurden, als Fehlerquelle vermeiden und eine Vergleichbarkeit zwischen den Laborwerten der Probandinnen erhalten. Wenn die Probandinnen schon am Tag der ersten Blutentnahme wussten, dass sie zum Zeitpunkt der zweiten Blutentnahme nicht mehr stationär im Krankenhaus aufgenommen sein würden, oder sagten, dass sie mit Sicherheit nicht zu einer dritten Blutentnahme nach zwei Wochen kämen, wurde auf die Blutuntersuchungen verzichtet.

2.3.2. Erfassung der Patienten und zeitlicher Ablauf der Verteilung der Fragebögen und der Blutentnahmen

Die Probandinnen wurden auf der Wochenbettstation an ihrem 2. postpartalen Tag (t1) angesprochen und über die Studie aufgeklärt. Im Falle einer Einwilligung wurde ihnen am gleichen Tag der erste EPDS-Fragebogen gegeben und mit der Frau gemeinsam der epidemiologische Fragebogen ausgefüllt. Die erste Blutentnahme wurde am selben Tag zwischen 8 und 11 Uhr vollzogen.

Zu Beginn der Studie wurde am vierten postpartalen Tag (t2b) die zweite Blutentnahme, ebenfalls zwischen 8 und 11 Uhr, durchgeführt. Mit diesem Verfahren konnten nur wenige Frauen für die Blutentnahmen rekrutiert werden, da viele am 4. postpartalen Tag bereits entlassen waren. Insgesamt wurde 42 Frauen an t2b Blut entnommen (n=42). Um eine größere Anzahl an Probandinnen für die Blutentnahme rekrutieren zu können, wurde ab Juli 2006 die zweite Blutentnahme auf den dritten postpartalen Tag (t2a) verlegt (n=136).

Am vierten postpartalen Tag (t2b) sollte der zweite EPDS-Fragebogen ausgefüllt werden, was entweder noch im Krankenhaus oder, im Falle einer früheren Entlassung der Probandin, zu Hause geschah.

Die weiteren EPDS-Fragebögen wurden den Probandinnen gemeinsam mit einem frankierten Briefumschlag zugeschickt. Das Ausfüllen sollte ca. zwei, sechs, zwölf und achtzehn Wochen postpartal geschehen. Die Fragebögen konnten mittels vorfrankierter Briefumschläge zurückgesandt werden.

Für die dritte Blutentnahme wurde mit den Probandinnen zwischen dem 13. und 15. postpartalen Tag (t3) ein Termin vereinbart. Zur Aufwandsentschädigung erhielten die Probandinnen einen Geldbetrag in Höhe von 30 Euro.

Der Studienablauf ist in Abbildung 2.1. nochmals dargestellt.

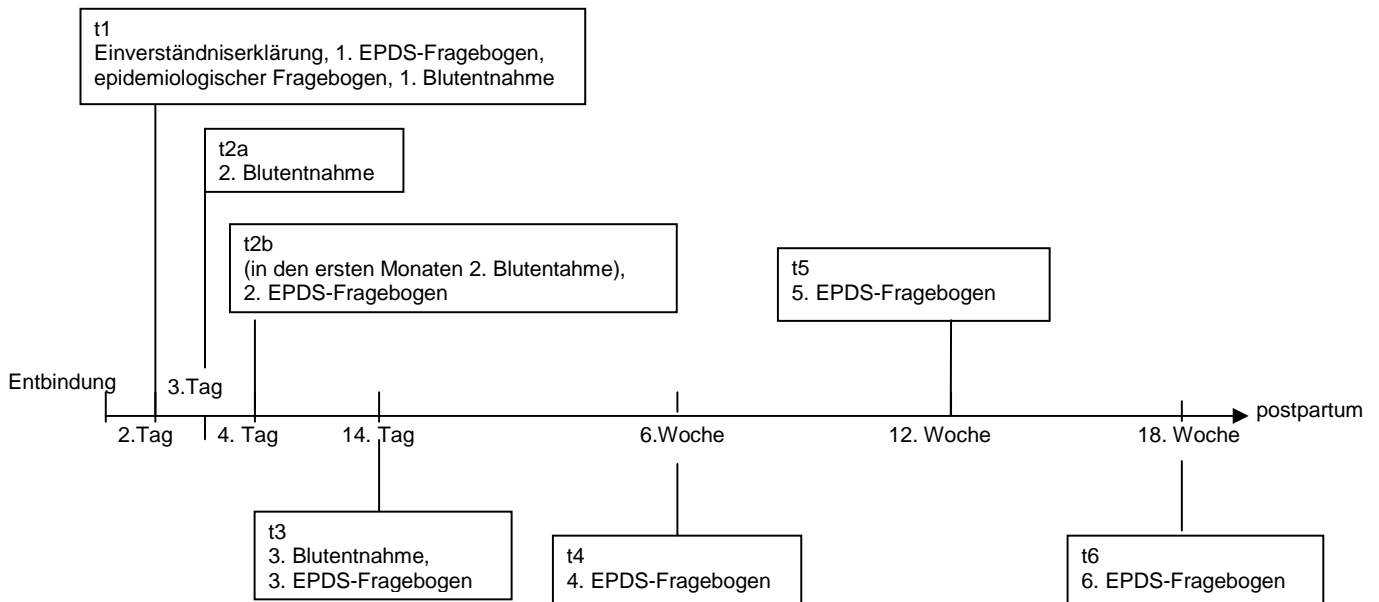


Abb.: 2.1. Zeitleiste des Studienablaufes

2.3.3. Weitere Maßnahmen und Untersuchungen

Die Ergebnisse der Fragebögen wurden in einer Datenbank festgehalten. Frauen, die mit einer hohen Punktzahl in einem EPDS-Fragebogen auffielen, wurden brieflich und telefonisch ermutigt, sich in der Klinik zu melden, um psychologische Unterstützung zu erhalten bzw. psychologische Behandlung vermittelt zu bekommen.

Frauen, die durch hohe Punktwerte in mehreren aufeinander folgenden EPDS-Fragebögen auffielen, wurden vier Monaten nach der Geburt zu einem Interview ins Virchow-Klinikum eingeladen, um an einem Structured clinical interview for DSM-IV-TR (SCID) zur Diagnosesicherung teilzunehmen und um die Interaktion zwischen Mutter und Kind mittels des Coding Interactive Behavior (CIB) zu beurteilen. Sowohl das Interview als auch die Beurteilung der Interaktion wurden ebenfalls bei einer Kontrollgruppe

durchgeführt. Dabei handelte es sich um Frauen, die in der EPDS unauffällige Punktwerte aufwiesen. Die Kontrollgruppe wurde anhand der sozioepidemiologischen Faktoren passend zu den Probandinnen der Indexgruppe zusammengestellt.

2.4. Laboruntersuchungen

Im Rahmen der Studie wurden verschiedene Laborparameter untersucht. Für diese Arbeit wurden Östrogen und Progesteron ausgewertet.

2.4.1. Bestimmung von Östrogen

Aufgrund einer Umstrukturierung in der Charité und eines Laborwechsels in dem Zeitraum der Patientenrekrutierung, konnten nicht alle Blutproben mit demselben Verfahren ausgewertet werden. Somit wurde Östradiol in dem ersten Teil der Blutproben (n=439) mittels des Coat-A-Count Estradiol in-vitro Diagnostic Test Kits von Diagnostic Product Corporation (DPC) bestimmt. Dabei handelt es sich um einen Radioimmunoassay.

Die zweite Hälfte der Blutproben (n=292) wurde dann mittels eines Elisa ausgewertet. Dabei wurde der Estradiol Elisa (EIA-2693) der Firma DRG verwendet.

Um alle Werte für die statistische Auswertung nutzen zu können, wurde ein Methodenvergleich durchgeführt. Dabei wurden 40 der Blutproben, die ein möglichst breites Konzentrationsspektrum von Östradiol abdeckten, sowohl durch den genannten DPC RIA als auch durch den genannten DRG Estradiol Elisa zum gleichen Zeitpunkt nochmals bestimmt. Mit dem Computerprogramm GraphPad Prism wurden die Werte der 40 Proben miteinander verglichen und ihr durchschnittlicher Unterschied errechnet. Dieses ist in der Abbildung 2.2. graphisch dargestellt. Mit dem errechneten Faktor ließen sich dann die gemessenen Werte eines Verfahrens umrechnen, sodass sie dem jeweils anderen entsprachen. Um für die Statistik die RIA-Werte nutzen zu können, wurden die mittels Elisa erfassten Werte umgerechnet. Dabei entstanden vergleichbare Werte, die für die weiteren statistischen Auswertungen benutzt wurden.

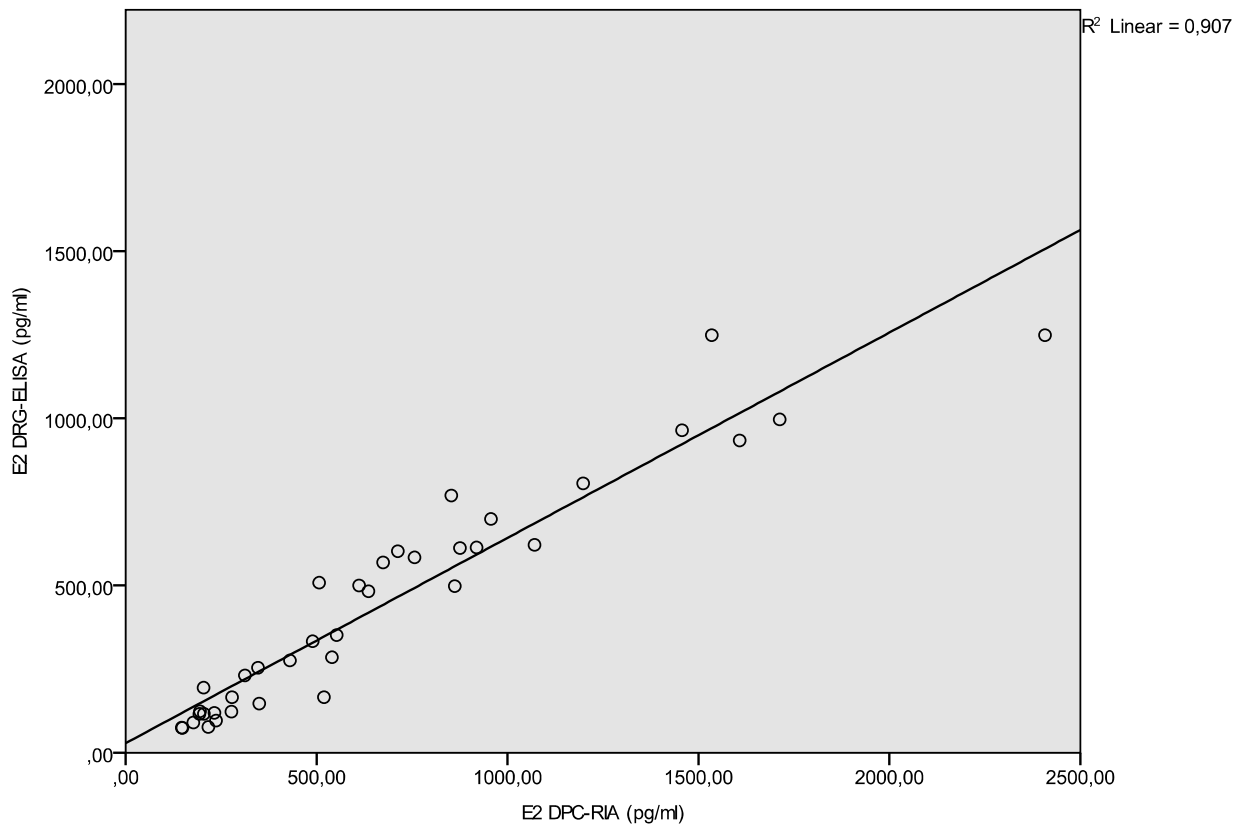


Abb. 2.2.: Methodenvergleich von DRG-ELISA und DPC-RIA für Östrogen

2.4.2. Bestimmung von Progesteron

Das Progesteron wurde zunächst mit dem PROG-CTK-4 von der Firma DiaSorin bestimmt. Dabei handelt es sich um ein Radioimmunoassay, der in-vitro die Konzentration des Progesterons im Patientenserum oder –plasma bestimmt.

Auch hier konnten wegen logistischer Probleme nicht alle Proben mittels RIA ausgewertet werden, sodass auch hier ein Elisa zum Einsatz kam (Bestimmung durch RIA n=439, Bestimmung durch ELISA n=290). Dafür wurde der Progesterone ELISA (EIA-1561) der Firma DRG verwendet. Wie oben für das Östradiol wurde auf die gleiche Art und Weise ein Methodenvergleich beider Verfahren durchgeführt. Die statistischen Auswertungen wurden mit den erhaltenen und gemessenen RIA-Werten durchgeführt.

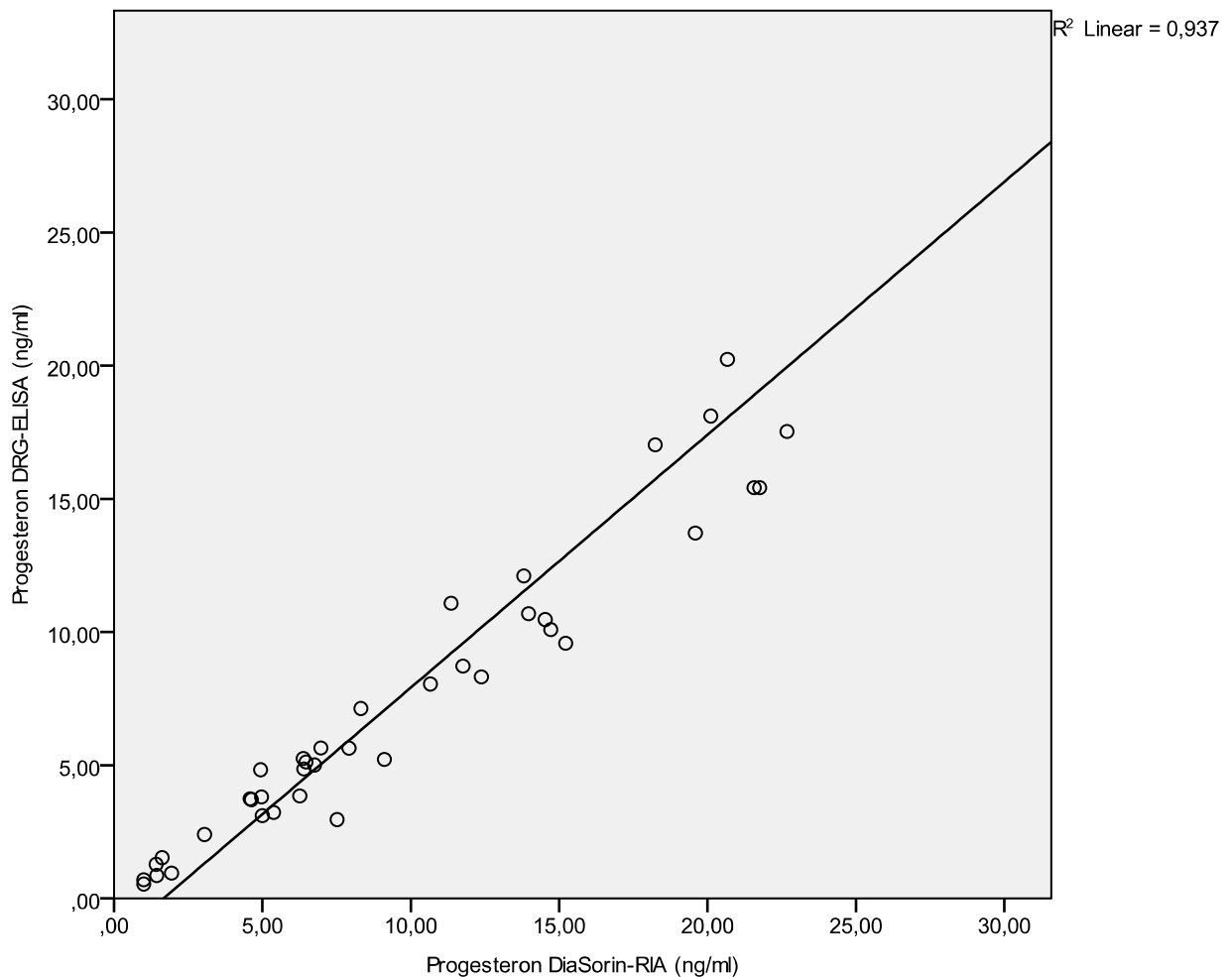


Abb. 2.3.: Methodenvergleich von DRG-ELISA und DiaSorin-RIA für Progesteron

2.5. Hypothesen

In dieser Dissertation wird untersucht und diskutiert, ob sich die Östrogen- bzw. Progesteronkonzentration bei nichtdepressiven oder depressiven Frauen nach der Geburt unterscheidet und ob es einen Unterschied in der Intensität des Konzentrationsabfalls dieser Hormone nach der Entbindung gibt. Daraus ergeben sich folgende Hypothesen:

1. Bei Frauen mit Punktwerten von ≥ 11 in der EPDS nach der Geburt lassen sich niedrigere Östradiolkonzentrationen im Blut nachweisen als bei Frauen mit Punktwerten unter 11.

2. Bei Frauen mit Punktwerten von ≥ 11 in der EPDS direkt nach der Geburt lassen sich niedrigere Progesteronkonzentrationen im Blut nachweisen als bei Frauen mit Punktwerten unter 11.
3. Bei Frauen mit Punktwerten von ≥ 11 in der EPDS lässt sich ein stärkerer Abfall der Östradiolkonzentration in den ersten 14 Tagen nach der Geburt nachweisen als bei Frauen mit Punktwerten unter 11.
4. Bei Frauen mit Punktwerten von ≥ 11 in der EPDS lässt sich ein stärkerer Abfall der Progesteronkonzentration in den ersten 14 Tagen nach der Geburt nachweisen als bei Frauen mit Punktwerten unter 11.

2.6. Statistik

Die statistischen Auswertungen wurden mithilfe des Programms PASW statistics 18 der Firma SPSS durchgeführt. Dabei wurden der Chi-Quadrat-Test zur Betrachtung von Verteilungseigenschaften, der T-Test und ANOVA-Test zum Vergleich von Mittelwerten, der Levene-Test zur Berechnung der Varianzgleichheit, Regressionsanalysen und allgemeine lineare Modelle herangezogen.

3. Ergebnisse

3.1. Studienkollektiv

3.1.1. Aufteilung des Studienkollektivs

Im Rahmen der Studie wurden insgesamt 1500 Frauen angesprochen, welche die Einschlusskriterien (siehe Kapitel 2.3.1.) erfüllten. 760 von ihnen erklärten sich bereit an der Studie teilzunehmen. Bei 276 Teilnehmerinnen wurde mindestens eine Blutentnahme durchgeführt. Die Abbildung 3.1. erläutert die genaue Verteilung der Probandinnen. Bei 44 Frauen liegt nur ein oder gar kein ausgefüllter EPDS-Fragebogen vor, da die Frauen die Fragebögen nicht zurückgesandt haben oder sie durch Änderung ihrer Anschrift postalisch nicht mehr erreicht werden konnten. Diese Frauen wurden nicht in die Auswertungen der Daten mit einbezogen.

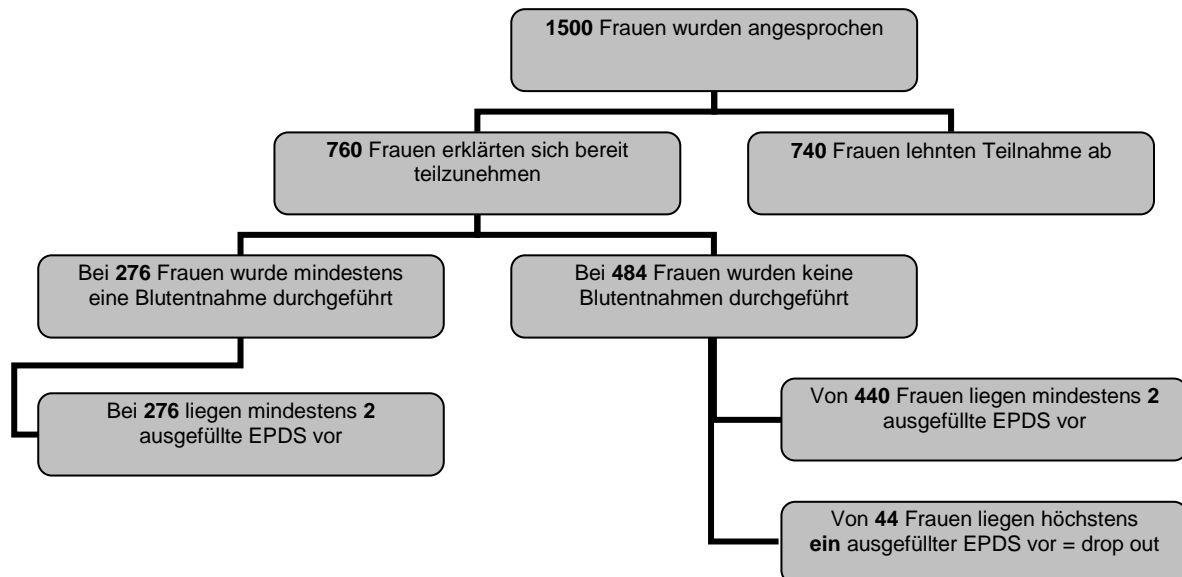


Abb. 3.1.: Verteilung des Studienkollektivs

3.1.2. Beschreibung der relevanten Stichprobe

Der in dieser Arbeit genauer betrachtete Anteil der Probandinnen besteht aus den 276 Frauen, die sich einverstanden erklärt haben an der Studie teilzunehmen, bei denen mindestens eine Blutentnahme durchgeführt wurde und von denen mindestens zwei ausgefüllte EPDS-Fragebögen vorliegen. Diese Gruppe soll hier genauer beschrieben werden. Die Prozentzahlen beziehen sich hierbei, wenn nicht näher beschrieben, auf die Gesamtheit der Probandinnen (276 = 100%).

3.1.2.1. Alter der Probandinnen

Das Durchschnittsalter dieser 276 Probandinnen beträgt 30,34 Jahre, die älteste Teilnehmerin war zur Zeit der Entbindung 42, die jüngste 18 Jahre alt.

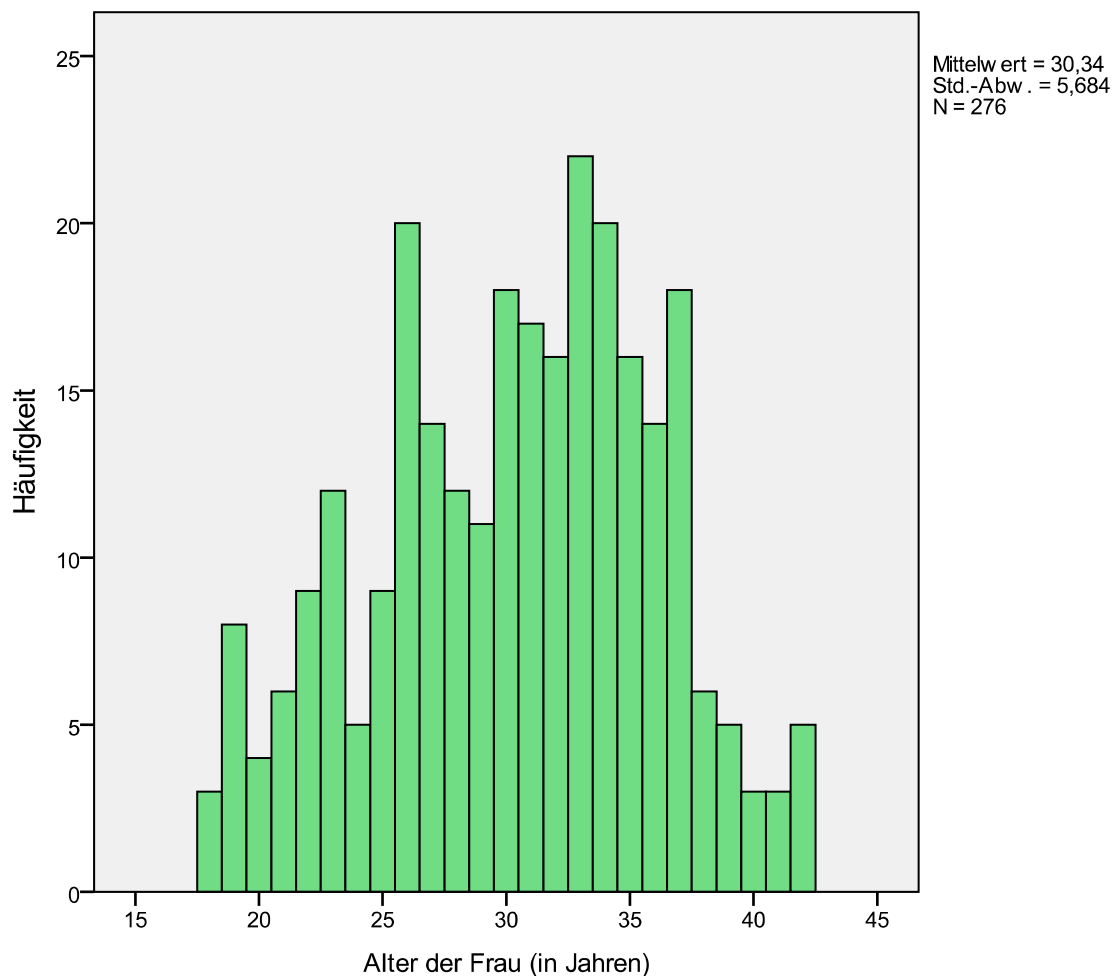


Abb. 3.2.: Altersverteilung der Stichgruppe

3.1.2.2. Sozioepidemiologischer Hintergrund

221 (80,1%) der Frauen besaßen die deutsche Staatsangehörigkeit, 50 (18,1%) waren anderer Nationalität und bei 5 (1,8%) Frauen ist die Staatsangehörigkeit unbekannt.

249 (90,2%) der Probandinnen lebten zum Zeitpunkt der Befragung in einer Partnerschaft, 24 (8,7%) waren allein stehend und bei 3 (1,1%) Frauen ist der Beziehungsstatus unbekannt.

Von den teilnehmenden Frauen haben 157 (56,9%) das Abitur, 75 (27,2%) einen Realschulabschluss, 31 (11,2%) einen Hauptschulabschluss, 9 (3,3%) einen Sonderschulabschluss und 4 (1,4%) Frauen gar keinen Schulabschluss. (Siehe Abb. 3.3.)

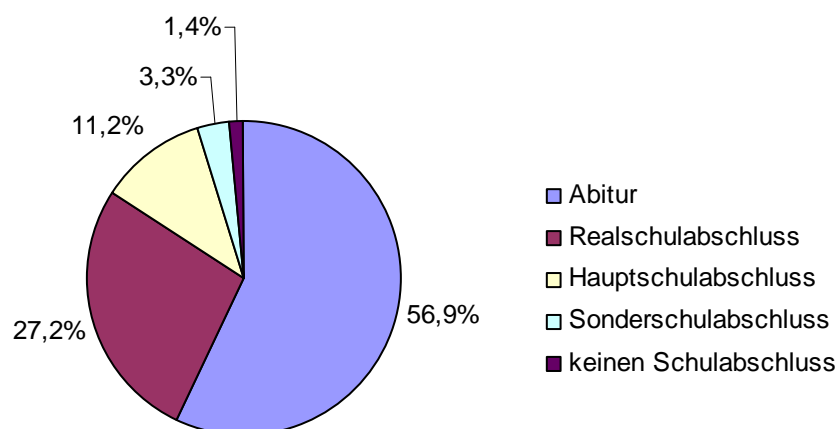


Abb. 3.3.: Schulabschluss der Frau (n=276)

Von den 249 Frauen, die sich in einer Beziehung befinden, haben 131 (52,6% der gesamten Anzahl von Partnern) Partner das Abitur, 43 (17,3% der gesamten Anzahl von Partnern) einen Realschulabschluss, 18 (7,2% der gesamten Anzahl von Partnern) einen Hauptschulabschluss, 7 (2,8% der gesamten Anzahl von Partnern) einen Sonderschulabschluss, 10 (4% der gesamten Anzahl von Partnern) keinen Schulabschluss und von 40 (16,1% der gesamten Anzahl von Partnern) ist die Art des Schulabschlusses unbekannt. (Siehe Abb. 3.4.)

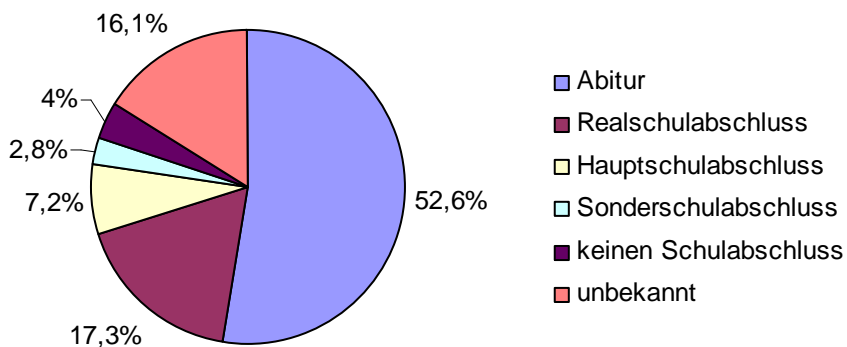


Abb. 3.4.: Schulabschluss des Partners (n=249)

Hinsichtlich der Erwerbstätigkeit der Probandinnen vor der Entbindung waren 120 (43,5%) ganztags erwerbstätig, eine (0,4%) übte Schichtarbeit aus, 53 (19,2%) waren regelmäßig teilzeitbeschäftigt, 6 (2,2%) waren zeitweise beschäftigt oder führten Gelegenheitsarbeit aus, 13 (4,7%) waren arbeitslos bzw. ohne Ausbildungs- oder Arbeitsstelle, 21 (7,6%) befanden sich in der Ausbildung, 37 (13,4%) waren nicht erwerbstätig bzw. im Haushalt tätig und bei 25 (9,1%) Frauen ist die Art der Erwerbstätigkeit unbekannt. (Siehe Abb. 3.5.)

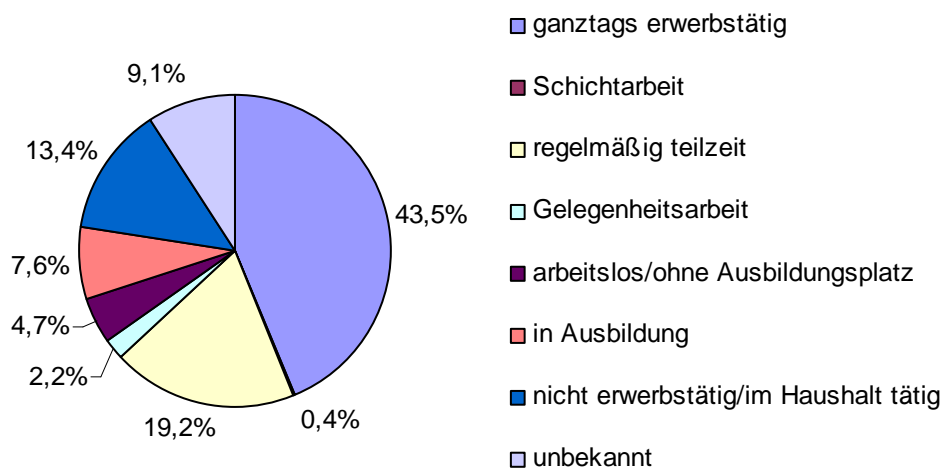


Abb. 3.5.: Erwerbstätigkeit der Frau (n=276)

Von den Partnern (n=249) waren zum Zeitpunkt der Entbindung 149 (59,8% der gesamten Anzahl von Partnern) ganztags erwerbstätig, 4 (1,6% der Gesamtzahl von Partnern) übten Schichtarbeit aus, 12 (4,8% der gesamten Anzahl von Partnern) waren regelmäßig teilzeitbeschäftigt, 5 (2% der gesamten Anzahl von Partnern) führten Gelegenheitsarbeiten durch bzw. waren zeitweise beschäftigt, 18 (7,2% der gesamten Anzahl von Partnern) waren arbeitslos bzw. ohne Ausbildungs- oder Arbeitsstelle, 11 (4,4% der gesamten Anzahl von Partnern) waren in der Ausbildung und 7 (2,8% der gesamten Anzahl von Partnern) waren nicht erwerbstätig bzw. im Haushalt tätig. Bei den übrigen 43 (17,3% der gesamten Anzahl von Partnern) ist die Art der Erwerbstätigkeit unbekannt. (Siehe Abb. 3.6.)

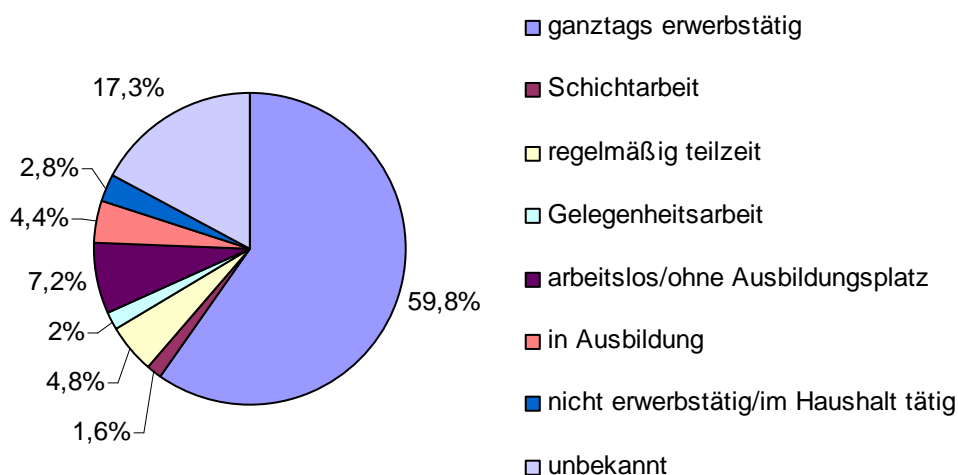


Abb. 3.6.: Erwerbstätigkeit des Partners (n=249)

3.1.2.3. Parität und Gravität

Die Parität der Frauen liegt im Durchschnitt bei 1,59. Bei 160 (58%) Probandinnen handelte es sich in dieser Studie um die erste Entbindung, bei 80 (29%) um die zweite, bei 28 (10,1%) um die dritte und bei 7 (2,5%) um die vierte Entbindung. Eine Frau (0,4%) erlebte bereits die achte Entbindung.

Die Gravität der Frauen liegt im Durchschnitt bei 2,03. 128 (46,4%) Probandinnen waren erst ein Mal schwanger, 70 (25,4%) zwei Mal, 36 (13%) drei Mal, 34 (12,3%) vier

Mal, 6 (2,2%) fünf Mal, 1 (0,4%) sieben Mal und 1 (0,4%) elf Mal. (Siehe Abb. 3.7. und Abb. 3.8.)

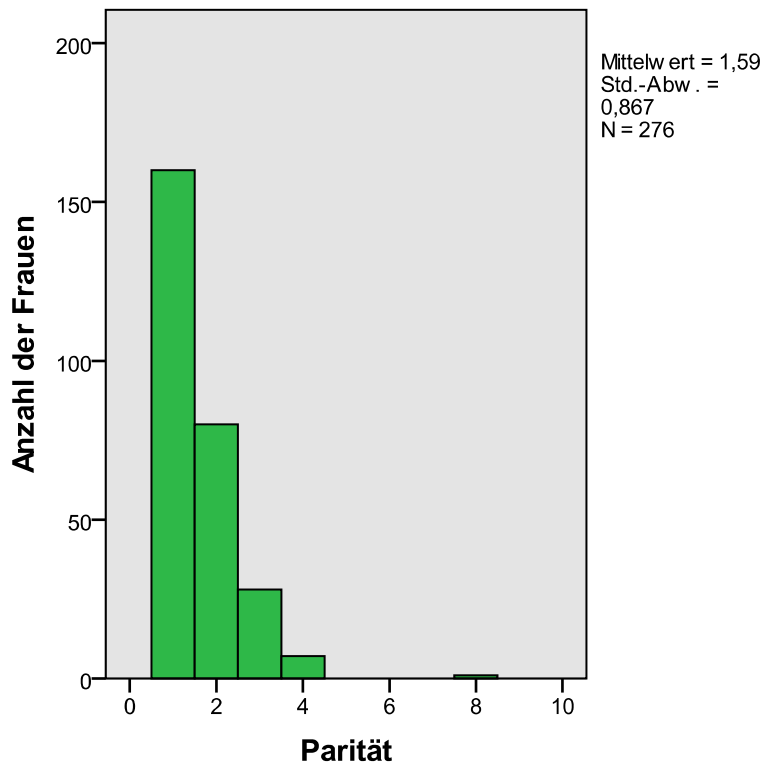


Abb. 3.7.: Parität der Probandinnen

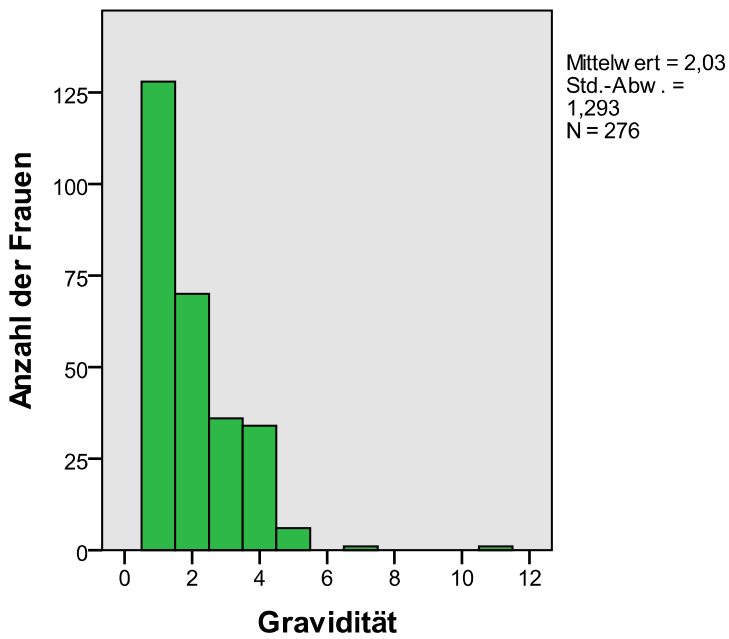


Abb. 3.8.: Gravidität der Probandinnen

3.1.2.4. Kindesgeschlecht, Geburtsgewicht, Schwangerschaftsdauer und Geburtsmodus

Das Geburtsgewicht der Neugeborenen betrug im Durchschnitt 3447,26 g. 143 Frauen (51,8%) brachten ein Mädchen und 133 (48,2%) einen Jungen zur Welt. Bei 245 (88,8%) Frauen kam das Kind nach der vollendeten 38. Schwangerschaftswoche (SSW) zur Welt, bei 30 (10,9%) Frauen zwischen der 36. und 38. und bei einer (0,4%) Frau ist die Schwangerschaftswoche zum Zeitpunkt der Entbindung unbekannt. 250 (90,6%) brachten ihr Kind spontan zur Welt, bei 26 (9,4%) Frauen kamen vaginaloperative Verfahren wie zum Beispiel Vakuum-Extraktion zum Einsatz.

3.1.3. Vergleich der Frauen mit Blutentnahme und ohne Blutentnahme

In diesem Kapitel wird die Vergleichbarkeit der relevanten Stichprobe, die in dieser Dissertation genauer betrachtet wird, mit dem Rest des Studienkollektivs dargestellt.

Die Probandinnen, bei denen mindestens eine Blutentnahme durchgeführt wurde und mindestens zwei EPDS-Fragebögen vorliegen (n=276), wurden mit denen, bei denen kein Blut entnommen wurde (n=440), verglichen. Um die Beschreibung zu vereinfachen, werden die Frauen, bei denen Blutproben entnommen wurden, als „mit BE“ bezeichnet, die Frauen, bei denen keine entnommen wurden, als „ohne BE“.

3.1.3.1. Sozioepidemiologischer Hintergrund

Die Parameter Staatsangehörigkeit, Beziehungsstatus, Erwerbstätigkeit und Schulabschluss wurden mittels des Chi-Quadrat-Tests verglichen. Aus welchen Punkten sich die jeweiligen Parameter zusammensetzen, wurde in dem vorhergehenden Kapitel 3.1.2. beschrieben.

In der Tabelle 3.1. sind die Ergebnisse der Chi-Quadrat-Tests der jeweiligen Parameter zwischen den Gruppen dargestellt.

| Parameter | Werte | df | Signifikanz (2-seitig) |
|---------------------------------------|--------|----|------------------------|
| Nationalität | 0,303 | 2 | 0,860 |
| Familienstand | 1,969 | 2 | 0,374 |
| Schulabschluss | 0,83 | 4 | 0,934 |
| Schulabschluss des Partners | 22,895 | 5 | 0,000 |
| Art der Erwerbstätigkeit | 13,345 | 7 | 0,064 |
| Art der Erwerbstätigkeit des Partners | 17,944 | 7 | 0,012 |

Tab.:3.1. Chi-Quadrat-Test zwischen den Gruppen mit BE und ohne BE

Man erkennt, dass es bei den Parametern, die zum Partner erfragt wurden, Unterschiede mit 2-seitigen Signifikanzen (P-Wert) unter 0,05 gibt. Dieser Unterschied ist vermutlich dadurch entstanden, dass zu Beginn der Studie keine Daten über den Partner erfragt wurden. Gleichzeitig wurden zu Beginn der Studie bei vielen Frauen Blutentnahmen durchgeführt. Somit sind bei einem großen Teil der Gruppe mit BE die Daten zu den Partnern unbekannt. Dadurch sind die Anteile der einzelnen Varianten zu Erwerbstätigkeit oder des Schulabschlusses verringert.

Bei den anderen erfragten Parametern, die in der Tabelle 3.1. dargestellt sind, ergeben sich keine erkennbaren Unterschiede zwischen den Gruppen.

3.1.3.2. Vergleich von Alter der Mutter, Parität und Graviddität

Die Parameter Alter, Parität und Graviddität wurden mittels des T-Tests für die Mittelwertgleichheit und des Levene-Tests für Varianzgleichheit zwischen den Gruppen mit Blutentnahme (BE) und ohne BE verglichen.

Das Durchschnittsalter liegt in der Gruppe mit BE bei 30,34 Jahren und in der Gruppe ohne BE bei 30,73. Im T-Test ergibt sich eine 2-seitige Signifikanz von 0,396, womit sich die Werte nicht signifikant unterscheiden. Die Varianzen unterscheiden sich mit einem F-Wert von 0,426 und einer Signifikanz von 0,514 nicht.

Die Parität der Gruppe mit BE beträgt im Durchschnitt 1,59, bei der Gruppe ohne BE beträgt sie 1,76. Sie unterscheiden sich nicht in den Varianzen, die Mittelwerte unterscheiden sich allerdings im T-Test signifikant mit einem P-Wert von 0,017.

Die Gravidität liegt bei der Gruppe mit BE im Durchschnitt 2,03 und ist etwas niedriger als bei der Gruppe ohne BE, wo sie im Durchschnitt 2,14 beträgt. In den Varianzen und den Mittelwerten unterscheiden sie sich nicht signifikant.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass sich die Gruppen der Frauen mit BE und ohne BE im Alter und Gravidität vergleichen lassen. Bei der Parität stellt sich ein signifikanter Unterschied dar. Das heißt, dass in der Gruppe der Frauen, bei denen eine BE durchgeführt wurde, eine signifikant geringere Parität besteht.

Die Ergebnisse sind in der Tabelle 3.2. dargestellt.

| | | N | Mittelwert | Standardabweichung | T | df | Signifikanz (2-seitig) |
|------------------|---------|-----|------------|--------------------|--------|-----|------------------------|
| Alter der Mutter | mit BE | 276 | 30,34 | 5,684 | -0,850 | 714 | 0,396 |
| | ohne BE | 440 | 30,73 | 5,932 | | | |
| Parität | mit BE | 276 | 1,59 | 0,867 | -2,399 | 713 | 0,017 |
| | ohne BE | 439 | 1,76 | 0,887 | | | |
| Gravidität | mit BE | 276 | 2,03 | 1,293 | -1,173 | 713 | 0,241 |
| | ohne BE | 439 | 2,14 | 1,216 | | | |

Tab. 3.2.: Mittelwertvergleich von Alter, Gravidität und Parität

3.1.3.3. Vergleich von Kindesgeschlecht, Geburtsmodus, Schwangerschaftswoche und Geburtsgewicht

Das Geschlecht des Kindes und die Schwangerschaftswochen bei Geburt wurden durch einen Chi-Quadrat-Test verglichen. Bei den Schwangerschaftswochen wird der Entbindungszeitpunkt von SSW 36+0 bis 37+6 von dem Zeitpunkt SSW 38+0 und länger unterschieden. Die Ergebnisse der Chi-Quadrat-Tests sind in der Tabelle 3.3. dargestellt.

| Parameter | Werte | df | Signifikanz (2-seitig) |
|---------------------------|-------|----|------------------------|
| Geschlecht des Kindes | 2,085 | 2 | 0,353 |
| Entbindungszeitraum (SSW) | 0,903 | 2 | 0,637 |

Tab: 3.3.: Chi-Quadrat-Test zwischen Gruppe mit BE und ohne BE

Es lassen sich zwischen der Gruppe mit BE und der ohne BE keine Unterschiede bei dem Geschlecht des Kindes oder der Anzahl der Schwangerschaftswochen zum Zeitpunkt der Entbindung erkennen. Alle 2-seitigen Signifikanzen sind höher als 0,05.

Das Geburtsgewicht des Säuglings wurde mittels T-Test und Levene-Test verglichen. Die genauen Ergebnisse sind in den Tabellen unten dargestellt. Im Levene-Test stellen sich die Varianzen gleich dar. Dabei beträgt der F-Wert 0,010 und die Signifikanz 0,921. Bei dem Vergleich der Mittelwerte durch den T-Test stellt sich mit einer 2-seitigen Signifikanz von 0,253 kein Unterschied dar (siehe Tabelle 3.4.).

| | | N | Mittelwert (in g) | Standart- abweichung | T | df | Signifikanz (2-seitig) |
|---------------------------------|----------|-----|----------------------|-------------------------|-------|-----|---------------------------|
| Geburtsgewicht des Säuglings | Gruppe 1 | 276 | 3447,26 | 445,814 | 1,144 | 710 | 0,253 |
| | Gruppe 2 | 436 | 3407,30 | 459,517 | | | |

Tab.: 3.4.: Mittelwertvergleich des Geburtsgewichts

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Gruppen mit BE und ohne BE vergleichbar sind, sodass die Ergebnisse hinsichtlich der Blutentnahmen als repräsentativ für die ganze Studie sind. Ein einziger Unterschied ließ sich bei der Parität darstellen, die bei der Gruppe ohne BE geringfügig höher liegt.

3.1.4. Vergleich von Frauen mit und ohne auffällige Punktwerte in der EPDS innerhalb der Stichprobe mit Blutentnahme

Für die statistischen Berechnungen wurden die 276 Probandinnen in Gruppen eingeteilt, die sich nach den erreichten Depressivitätswerten in den EPDS-Fragebögen richten. Diese Gruppen werden im folgenden Abschnitt näher beschrieben.

3.1.4.1. Beschreibung der Gruppen

Die erste Gruppe ($t1-t6 < 11$) beinhaltet 203 Probandinnen, die zu keinem der sechs Zeitpunkte, an denen der EPDS-Fragebogen ausgefüllt werden sollte, in diesem über 10 Punkte erreichten. Die zweite Gruppe ($t1-t3 > 11$) besteht aus 31 Frauen, die an mindestens einem der ersten drei Zeitpunkte auf mehr als 10 Punkte kamen. Die dritte Gruppe ($t4-t6 > 10$) fasst 19 Frauen zusammen, die mindestens an einem der letzten drei Zeitpunkte einen Punktwert von ≥ 11 erreichten. Die letzte Gruppe ($t1-t3 \& t4-t6 > 10$) besteht aus 23 Probandinnen, die sowohl mindestens an einem der ersten drei sowie an mindestens einem der letzten drei Zeitpunkte auf einen Punktwert von über 10 in dem EPDS-Fragebogen kamen. Die Verteilung der Stichprobe auf die einzelnen Gruppen ist in der Abb. 3.9. dargestellt. Der genaue Ablauf der Studie und die Zeitpunkte, an denen der EPDS-Fragebogen von den Probandinnen ausgefüllt wurde, ist in Kapitel 2.3.1. detailliert dargestellt.

Die Trennung zwischen $t1-t3$ (Tag 2 bis Tag 14 postpartum) und $t4-t6$ (6. bis 18. Woche postpartum) soll eine Abgrenzung von postpartalem Blues zur postpartalen Depression ermöglichen. Wie in der Einleitung erwähnt, spricht man bei depressiven Verstimmungen bis zu zwei Wochen postpartal von einem postpartalen Blues. Depressive Symptome, die in einem späteren Zeitraum auftreten oder länger andauern, weisen auf eine postpartale Depression hin.

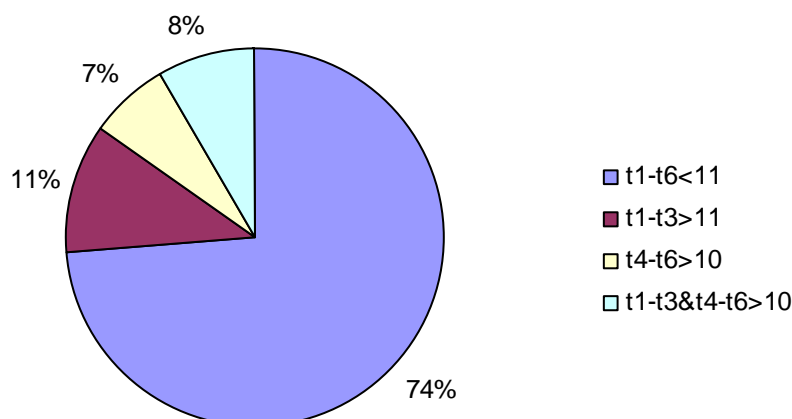


Abb. 3.9.: Gruppeneinteilung bezogen auf die Gesamtanzahl der Stichprobe (n=276)

3.1.4.2. Vergleich der vier Gruppen untereinander

Diese vier Gruppen (Gruppe 1: $t1-t6 < 11$, Gruppe 2: $t1-t3 > 11$, Gruppe 3: $t4-t6 > 10$, Gruppe 4: $t1-t3 \& t4-t6 > 10$) wurden hinsichtlich des Alters der Mutter, der Parität, der Graviddauer und des Geburtsgewichts des Säuglings mittels des Levene-Tests und des T-Tests verglichen.

Bei den Varianzen lassen sich im Levene-Test für keinen der Faktoren Unterschiede zwischen den Gruppen erkennen. Das Geburtsgewicht des Säuglings unterscheidet sich im T-Test zwischen den Gruppen $t1-t6 < 11$ und $t4-t6 > 10$ (2-seitige Signifikanz=0,029; T-Wert=2,198) und das Alter der Mutter zwischen den Gruppen $t1-t6 < 11$ und $t1-t3 \& t4-t6 > 10$ (2-seitige Signifikanz=0,019; T-Wert=2,362). Es lassen sich keine anderen Mittelwertunterschiede zwischen den Gruppen finden.

Die Gruppen wurden hinsichtlich der Nationalität, des Familienstandes, des Schulabschlusses der Frau und des Partners, der Erwerbstätigkeit der Frau und des Partners sowie des Kindesgeschlechts, des Geburtsmodus und der Dauer der Schwangerschaft mittels des Chi-Quadrat-Tests verglichen.

Deutliche Unterschiede zeigen sich mit einer 2-seitigen Signifikanz von 0,001 bei der Nationalität der Frauen zwischen der Gruppe $t1-t6 < 11$ und den anderen Gruppen. In der Gruppe $t1-t6 < 11$ sind 85% deutscher Nationalität, in der Gruppe $t1-t3 > 10$ sind 71% deutsch, in der Gruppe $t4-t6 > 10$ sind 57% und in der Gruppe $t1-t3 \& t4-t6 > 10$ sind 61% deutsch. Die Nationalität in den Gruppen ist in Tab. 3.5. dargestellt.

Für die anderen Parameter lassen sich in dem Chi-Quadrat-Test keine Unterschiede zwischen den Gruppen feststellen.

Somit lässt sich zusammenfassend sagen, dass die Frauen, egal zu welchem Zeitpunkt sie in der EPDS hoch punkteten, hinsichtlich des Familienstandes, ihres Schulabschlusses und des ihres Partners, der Erwerbstätigkeit und der des Partners sowie des Kindesgeschlechts, des Geburtsmodus und der Dauer der Schwangerschaft vergleichbar sind. Lediglich bei der Nationalität zeigen sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

| | | Gruppen | | | | Gesamt |
|--------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------------|--------|
| | | t1-t6 <11 | t1-t3 >10 | t4-t6 >10 | t1-t3 t4-t6 >10 | |
| Nationalität | deutsch | 174 | 22 | 11 | 14 | 221 |
| | andere | 26 | 9 | 8 | 7 | 50 |
| | unbekannt | 3 | 0 | 0 | 2 | 5 |
| Gesamt | | 203 | 31 | 19 | 23 | 276 |

Tab. 3.5.: Darstellung der Nationalität in den Gruppen

3.2. Blutentnahmen

Die angestrebten 3 Blutentnahmen am 2. postpartalen Tag, 3. postpartalen Tag und zwei Wochen postpartum konnten leider nur bei einem Teil der Frauen erreicht werden. In der Abb. 3.10. ist dargestellt, bei wie vielen Frauen eine, zwei oder drei Blutentnahmen durchgeführt wurden.

Insgesamt wurde bei 276 Frauen mindestens einmal Blut entnommen. Wie man in dem Diagramm feststellen kann, sind bei dem größten Anteil (34,1%) der Frauen die ersten beiden Blutentnahmen durchgeführt worden. Viele Frauen sind zur dritten Blutentnahme nicht erschienen, da sie entweder zur Terminvereinbarung nicht erreicht werden konnten oder da der Weg ins Krankenhaus eine zu große Belastung darstellte. Bei einigen Frauen sind die Gründe unbekannt.

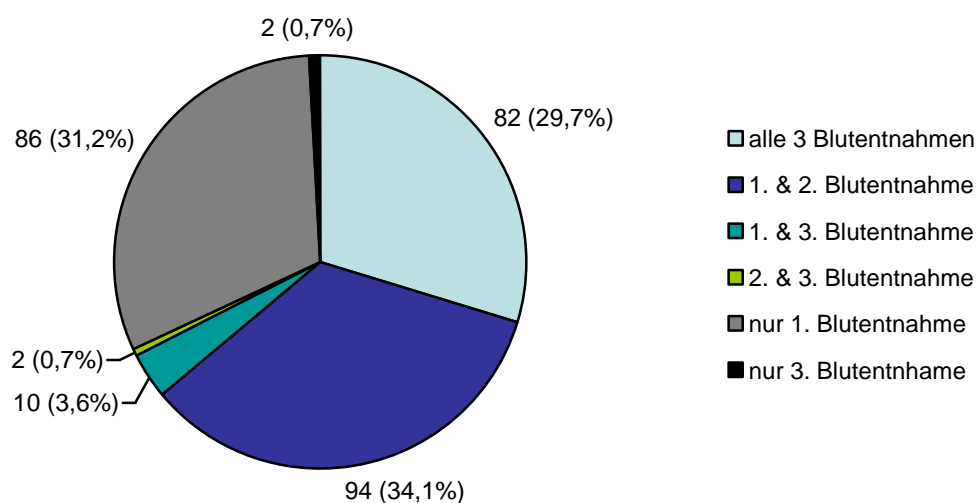


Abb. 3.10.: Darstellung der Anzahl der 1., 2. und 3. Blutentnahmen (n=276)

Die zweite Blutentnahme wurde, wie im 2. Kapitel bereits beschrieben, zunächst am vierten postpartalen Tag und später am dritten durchgeführt. Von insgesamt 178 Frauen, bei denen ein zweites Mal Blut entnommen wurde, wurden 136 am dritten und 42 am vierten postpartalen Tag durchgeführt.

3.3. Östradiol und Progesteron

In diesem Abschnitt werden die Ergebnisse hinsichtlich der im Kapitel 2.5. beschriebenen Hypothesen zu den Hormonen Östradiol und Progesteron im Zusammenhang mit den Depressivitätswerten der EPDS-Fragebögen dargestellt.

Zunächst wird die Korrelation zwischen den Hormonkonzentrationen und der Depressivität zu den Zeitpunkten t1, t2 und t3 (siehe Kapitel 2.3.2.) betrachtet. Anschließend wird geschaut, ob die Hormonkonzentrationen zu t1, t2 oder t3 einen Zusammenhang zum Verlauf der Depressivitätswerte der aufeinander folgenden EPDS-Fragebögen haben. Zum Schluss wird der Verlauf der Konzentrationsveränderungen von Östradiol und Progesteron von t1 bis t3 betrachtet und deren Zusammenhang mit den Depressivitätswerten in den EPDS-Fragebögen untersucht.

3.3.1. Der Zusammenhang von Östradiol- und Progesteronkonzentration und den Depressivitätswerten in den EPDS-Fragebögen zu t1, t2 und t3

Der Zusammenhang zwischen den Punktwerten der EPDS-Fragebögen und den Konzentrationen von Progesteron und Östradiol zu den Zeitpunkten der Blutentnahmen wurden mittels einer Regressionsanalyse durchgeführt.

3.3.1.1. Zusammenhang von Östradiolkonzentration und Depressivitätswerten

Zu keinem der drei Zeitpunkte t1 bis t3 kann ein Zusammenhang zwischen den Konzentrationen von Östradiol bzw. Progesteron und der Höhe der Depressivitätswerte in den EPDS-Fragebögen festgestellt werden. Im Folgenden werden die Ergebnisse näher erläutert.

Zum Zeitpunkt der ersten Blutentnahme liegt die gemessene Östradiolkonzentration im Durchschnitt bei 633,3 pg/ml. Bei der ersten Blutentnahme kann kein signifikanter Zusammenhang zwischen den Hormonwerten und der Höhe der Punktzahl des ersten EPDS-Fragebogens festgestellt werden ($R^2=0,000$).

Da die zweite Blutentnahme zu verschiedenen Zeitpunkten stattfand, werden sie hier nicht als eine Gruppe verwendet. Der Mittelwert am 3. postpartalen Tag (t2a) liegt bei 316,3 pg/ml und am 4. postpartalen Tag (t2b) bei 203,4 pg/ml. Die Varianzen stellen sich im Levene-Test als gleich dar. In der Regressionsanalyse kann weder für t2a noch für t2b ein Zusammenhang zwischen der Konzentration und der Punktzahl des zweiten EPDS-Fragebogens hergestellt werden. Am dritten postpartalen Tag ergibt sich R^2 von 0,011 und am vierten postpartalen Tag ein R^2 von 0,005.

Bei der dritten Blutentnahme liegt die Östradiolkonzentration im Mittel bei 46,9 pg/ml. Auch zu diesem Zeitpunkt ergibt sich kein Zusammenhang zu der Punktzahl des dritten EPDS-Fragebogens ($R^2=0,002$).

Beispielhaft wird in Abb. 3.11. der fehlende Zusammenhang zwischen den Punktwerten im ersten EPDS-Fragebogen und den Östradiolkonzentrationen bei der ersten Blutentnahme graphisch dargestellt. An der Anpassungslinie, die in dem Graphen dargestellt ist, erkennt man, dass es keine Unterschiede der Punktwerte der EPDS zwischen Frauen mit hohen und niedrigen Östradiolkonzentrationen gibt.

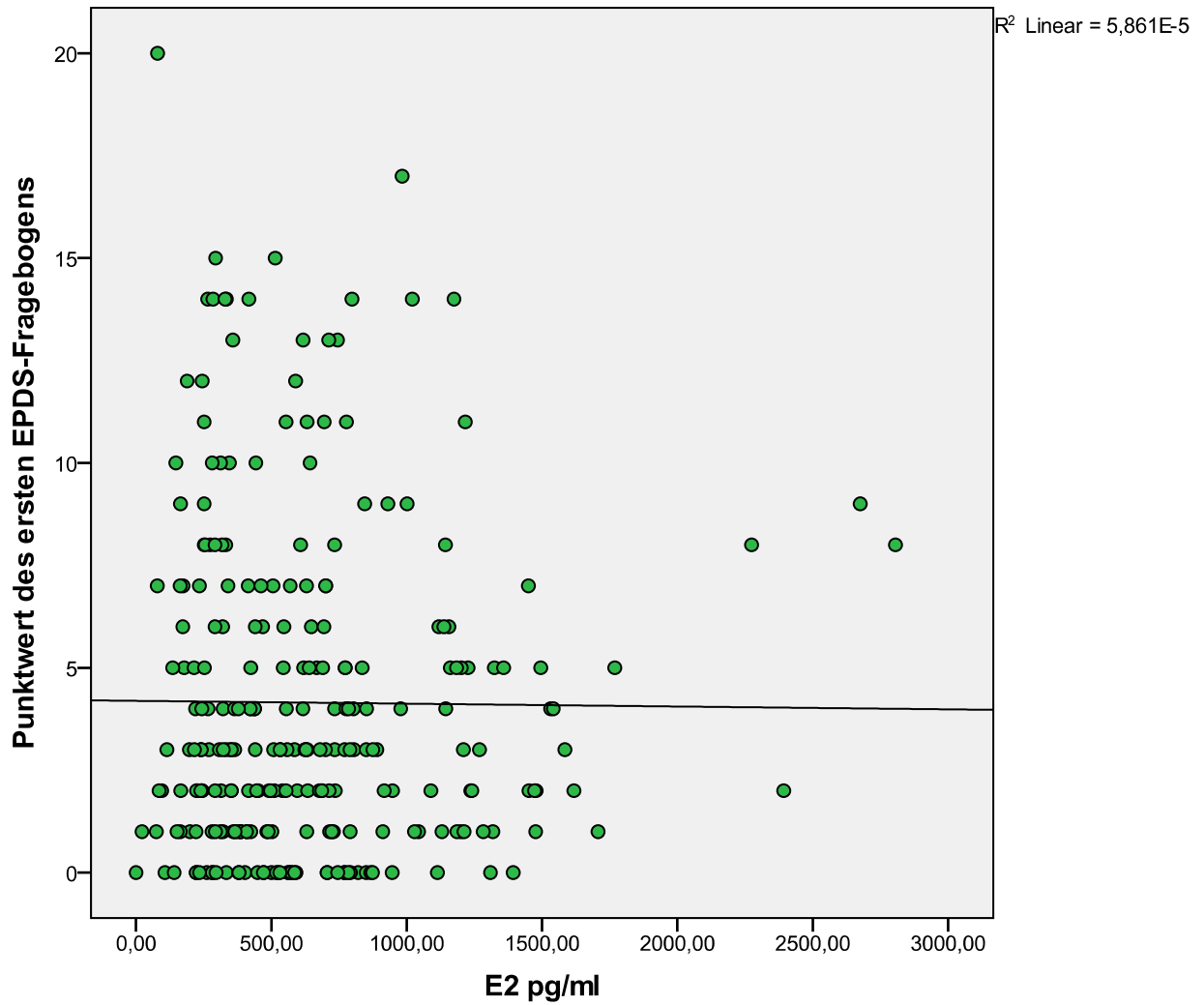


Abb. 3.11.: Graphische Darstellung des Zusammenhangs zwischen dem Depressionswert der EPDS und der Östradiolkonzentration an t1

3.3.1.2. Zusammenhang von Progesteronkonzentration und Depressivitätswerten

Wie bei Östradiol kann auch bei Progesteron zu keinem der drei Zeitpunkte t1 bis t3 ein Zusammenhang zwischen den Konzentrationen von Östradiol bzw. Progesteron und der Höhe der Depressivitätswerte in den EPDS-Fragebögen festgestellt werden. Es folgen die genaueren Erläuterungen der Ergebnisse.

Zu dem Zeitpunkt der ersten Blutentnahme liegt die Konzentration im Mittel bei 7,66 ng/ml. Es kann kein Zusammenhang zu der Punktzahl des ersten EPDS-Fragebogens ($R^2=0,001$) dargestellt werden.

Bei der zweiten Blutentnahme ergibt sich am dritten postpartalen Tag ein Mittelwert von 3,65 ng/ml und am vierten ein Mittelwert von 1,94 ng/ml. Die Varianzen sind im Levene-Test gleich. Ein Zusammenhang zu den Punktwerten des zweiten EPDS-Fragebogens lässt sich zu keinem der beiden Zeitpunkte feststellen. Es ergeben sich für den dritten postpartalen Tag ein R^2 von 0,008 und für den vierten postpartalen Tag ein R^2 von 0,004.

Der Mittelwert für die Progesteronkonzentration bei der dritten Blutentnahme zwei Wochen postpartal liegt bei 0,97. Es kann auch hier kein Zusammenhang mit der Punktzahl des dritten EPDS-Fragebogens dargestellt werden ($R^2=0,014$).

3.3.2. Korrelation von Östradiol- und Progesteronkonzentrationen zu t1, t2 und t3 auf den Verlauf der EPDS-Punktwerte von t1 bis t6

In diesem Abschnitt wird erläutert, ob die Hormonkonzentrationen zu den einzelnen Zeitpunkten der Blutentnahmen, unabhängig von Konzentrationsveränderungen im Verlauf der drei Blutentnahmen, einen Einfluss auf den Verlauf der Depressivitätswerte in den sechs EPDS-Fragebögen haben.

Dabei werden die vier Gruppen, die im Kapitel 3.1.4. beschrieben sind, für die Berechnungen verwendet (Gruppe1: $t1-t6 < 11$, Gruppe 2: $t1-t3 > 11$, Gruppe 3: $t4-t6 > 10$, Gruppe4: $t1-t3 \& t4-t6 > 10$).

Die Mittelwerte der Hormonkonzentrationen der jeweils ersten, zweiten oder dritten Blutentnahme wurden durch einen einfaktoriellen ANOVA-Test unter den beschriebenen Gruppen verglichen.

Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle 3.6. dargestellt.

| | | Quadratsumme | df | Mittel der Quadrate | F | Signifikanz | |
|----------------|-------|--------------|------------|---------------------|------------|-------------|------|
| Östradiol (E2) | 1. BE | 308521,774 | 3 | 102840,591 | ,526 | ,665 | |
| | 2. BE | 3. Tag pp | 404436,913 | 3 | 134812,304 | 2,230 | ,088 |
| | | 4. Tag pp | 44892,235 | 3 | 14964,078 | ,999 | ,404 |
| | 3. BE | 2783,995 | 3 | 927,998 | ,325 | ,807 | |
| Progesteron | 1. BE | 60,242 | 3 | 20,081 | 1,116 | ,343 | |
| | 2. BE | 3. Tag pp | 2,010 | 3 | ,670 | ,256 | ,857 |
| | | 4. Tag pp | 4,283 | 3 | 1,428 | ,783 | ,511 |
| | 3. BE | ,951 | 3 | ,317 | ,824 | ,484 | |

Tab. 3.6.: Einfaktorieller ANOVA-Test zwischen den Gruppen

Das Signifikanzniveau liegt sowohl für Östradiol als auch für Progesteron zu allen Zeitpunkten über 0,05. Somit ist kein Einfluss der Höhe der einzelnen Hormonkonzentrationen auf den Verlauf der EPDS-Punktwerte zu erkennen.

3.3.3. Zusammenhang zwischen Konzentrationsveränderungen von Östradiol und Progesteron und den Werten der EPDS-Fragebögen im Verlauf

In diesem Abschnitt wird die Veränderung der Hormonkonzentration von Progesteron und Östradiol im Verlauf der drei Blutentnahmen angeschaut und diese in Zusammenhang mit den Punktwerten des EPDS-Fragebogens gestellt. Um diese Korrelation herstellen zu können, wurden die im vorigen Kapitel beschriebenen Gruppen verwendet.

Die Darstellung eines Zusammenhangs zwischen den Punktwerten der EPDS-Fragebögen und der Veränderung der Hormonkonzentration wurde mittels eines allgemeinen linearen Modells durchgeführt. Für die Interpretation entscheidend sind dabei die Tests auf Innersubjektkontraste und Zwischensubjekteffekte. Im Folgenden werden die Ergebnisse für Östradiol und Progesteron dargestellt.

3.3.3.1. Zusammenhang zwischen Konzentrationsveränderungen von Östradiol und den Depressionswerten im Verlauf

Es lässt sich kein Zusammenhang zwischen der Stärke der Konzentrationsveränderungen von Östradiol im Verlauf von t1 bis t3 und der Höhe der Punktwerte der EPDS-Fragebögen darstellen. Im Folgenden werden die Ergebnisse näher erläutert.

Zunächst werden bei Östradiol die Veränderung der Konzentration von der ersten zur zweiten Blutentnahme betrachtet, wobei eine Trennung der Probandinnen, denen am dritten (t2a) und denen am 4. postpartalen Tag (t2b) Blut entnommen wurde, gemacht wird.

Für t2a werden insgesamt 133 Probandinnen mit einbezogen. Davon gehören 101 Frauen zur Gruppe t1-t6<11, 15 zur Gruppe t1-t3>10, sechs zur Gruppe t4-t6>10 und elf zur Gruppe t1-t3&t4-t6>10.

Bei den Berechnungen lässt sich kein Zusammenhang zwischen der Größe der Konzentrationsveränderungen von Östradiol zwischen t1 und t2a und dem Verlauf der Depressivitätswerte in den EPDS-Fragebögen feststellen. Es ergeben sich im Test auf Innersubjektkontraste eine Signifikanz von 0,490 und ein F-Wert von 0,811. Beispielhaft werden hier die Tabellen 3.7. und 3.8. dargestellt. Bei den folgenden Schilderungen beziehen sich die Signifikanzen und F-Werte auf die gleichen Tests.

| Quelle | Hormon- konzentration | Quadratsumme vom Typ III | df | Mittel der Quadrate | F | Sig. |
|------------------------------|--------------------------|-----------------------------|----|---------------------|---------|------|
| Hormonkonzentration t1 & t2a | Linear | 3848840,858 | 1 | 3848840,858 | 106,013 | ,000 |
| Hormonkonzentration * Gruppe | Linear | 88365,102 | 3 | 29455,034 | ,811 | ,490 |

Tab. 3.7.: Tests der Innersubjektkontraste t1 und t2a

| Quelle | Quadratsumme vom Typ III | df | Mittel der Quadrate | F | Sig. |
|-----------------|--------------------------|----|------------------------|---------|------|
| Konstanter Term | 2,997E7 | 1 | 2,997E7 | 135,490 | ,000 |
| Gruppe | 943778,378 | 3 | 314592,793 | 1,422 | ,239 |

Tab. 3.8.: Tests der Zwischensubjekteffekte

In den Tabellen ist auch der Unterschied der Hormonkonzentrationen von der ersten zur zweiten Blutentnahme dargestellt, der mit einer Signifikanz von 0,000 deutlich erkenn-

bar ist. Die Östradiolkonzentration fällt somit signifikant vom zweiten zum dritten postpartalen Tag ab.

Für die zweite Blutentnahme an t2b konnten 42 Probandinnen in die Berechnungen mit einbezogen werden. Davon gehören 31 zur Gruppe t1-t6<11, fünf zur Gruppe t1-t3>10, vier zur Gruppe t4-t6>10 und zwei zur Gruppe t1-t3&t4-t6>10.

Auch hier lässt sich in den Tests auf Innersubjektkontraste kein Zusammenhang mit den Konzentrationsveränderungen des Östradiols darstellen (Signifikanz=0,227; F-Wert=1,510).

Im nächsten Schritt werden die Konzentrationsveränderungen von der zweiten zur dritten Blutentnahme betrachtet. Auch hier wird zwischen t2a und t2b unterschieden. Da es allerdings bei t2b nur zwei Probandinnen gibt, fallen diese aus den Berechnungen heraus, da sich bei einer so kleinen Fallzahl keine Aussagen treffen lassen.

Somit wird hier die Gruppe der Probandinnen beschrieben, bei denen die zweite Blutentnahme zu t2a durchgeführt wurde. Es konnten dabei die Fragebögen von insgesamt 82 Probandinnen in die Berechnungen mit eingeschlossen werden. Dabei gehören 59 Probandinnen zur Gruppe t1-t6<11, neun zur Gruppe t1-t3>10, fünf zur Gruppe t4-t6>10 und neun zur Gruppe t1-t3&t4-t6>10. Die Ergebnisse sind den oben beschriebenen entsprechend. In den Tests für Innersubjektkontraste ergibt sich kein Zusammenhang zwischen den Punktwerten der Fragebögen und den Veränderungen der Östradiolkonzentration vom Zeitpunkt der zweiten zum Zeitpunkt der dritten Blutentnahme (Signifikanz=0,091; F-Wert=2,230).

Letztendlich werden noch alle drei Zeitpunkte im Verlauf betrachtet. Auch hier fallen die Probandinnen mit der zweiten Blutentnahme an t2b heraus, da ihre Gruppe nur aus zwei Probandinnen bestand. Von den anderen Probandinnen können insgesamt 79 in die Berechnungen mit eingeschlossen werden. Davon gehören 57 zur Gruppe t1-t6<11, neun zur Gruppe t1-t3>10, fünf zur Gruppe t4-t6>10 und vier zur Gruppe t1-t3&t4-t6>10.

Wieder kann in den Tests für Innersubjektkontraste kein Zusammenhang zwischen der Veränderung der Östradiolkonzentration und den Punktwerten der EPDS-Fragebögen gefunden werden (Signifikanz=0,212; F-Wert=1,538).

Der fehlende Zusammenhang wird in Abb. 3.12. graphisch dargestellt.

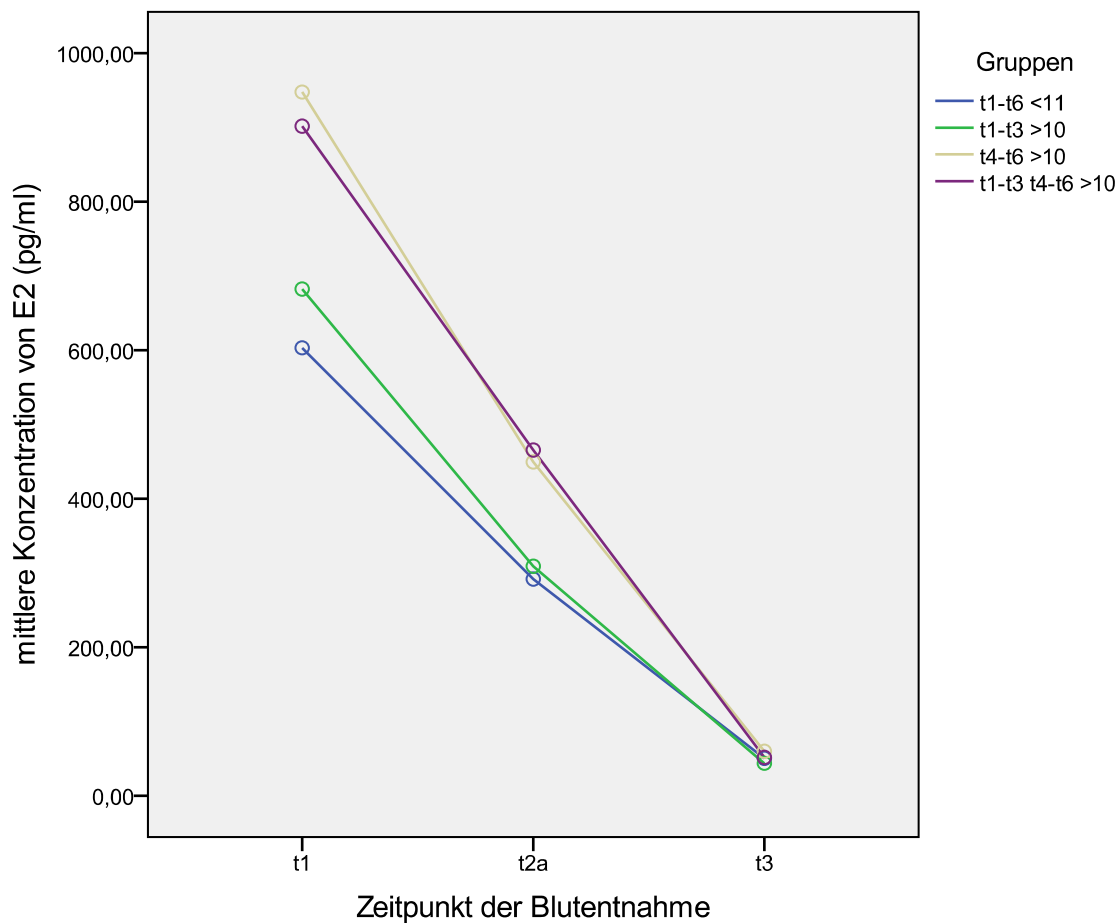


Abb. 3.12.: Östradiolkonzentration und EPDS-Punktwert im Verlauf

Es lässt sich zusammenfassend kein Unterschied zwischen der Stärke des Konzentrationsabfalls von Östradiol nach der Entbindung zwischen den Probandinnen, die hohe EPDS-Punktwerte, und denen, die niedrige Werte erlangen, erkennen.

3.3.3.2. Zusammenhang zwischen Konzentrationsveränderungen von Progesteron und den Depressionswerten im Verlauf

Wie bei Östradiol kann auch beim Progesteron kein Zusammenhang zwischen der Stärke der Konzentrationsveränderungen im Verlauf von t1 bis t3 und der Höhe der Punktwerte der EPDS-Fragebögen dargestellt werden. Im Folgenden werden die Ergebnisse näher erläutert.

Das Procedere bei dem Progesteron gestaltet sich wie jenes bei dem Östradiol. Es wird wieder zwischen t2a und t2b unterschieden. Wie beim Östrogen kann die Gruppe der Probandinnen, bei denen an t2b eine Blutentnahme durchgeführt wurde, nur in die Berechnungen vom ersten zum zweiten Zeitpunkt einbezogen werden. In den anderen Fällen stellt sie eine zu kleine Stichgruppe dar, die nicht aussagekräftig interpretiert werden kann.

Ebenfalls werden Tests auf Innersubjektkontraste und Zwischenobjekteffekte interpretiert.

Für die Betrachtung des Verlaufes von der ersten zur zweiten Blutentnahme ergibt sich bei den Probandinnen, bei denen die zweite Blutentnahme an t2a durchgeführt wurde, eine Gruppe von insgesamt 131 Probandinnen. Davon werden 99 der Gruppe $t1-t6 < 11$, 15 der Gruppe $t1-t3 > 10$, sechs der Gruppe $t4-t6 > 10$ und elf der Gruppe $t1-t3 \& t4-t6 > 10$ zugeteilt.

Es ergibt sich in den Tests für Innersubjektkontraste kein feststellbarer Zusammenhang zwischen der Veränderung der Progesteronkonzentration und den Punktwerten im EPDS-Fragebogen (Signifikanz=0,511; F-Wert=0,773).

Bei den Probandinnen, bei denen die zweite Blutentnahme an t2b durchgeführt wurde, ergeben sich für insgesamt 42 die gleichen Gruppenverteilungen wie bei Östradiol (31 zur Gruppe $t1-t6 < 11$, fünf zur Gruppe $t1-t3 > 10$, vier zur Gruppe $t4-t6 > 10$ und zwei zur Gruppe $t1-t3 \& t4-t6 > 10$).

Auch hier ist kein Zusammenhang zwischen der Konzentrationsveränderung von der ersten zur zweiten Blutentnahme und den Werten im EPDS-Fragebogen erkennbar (Signifikanz=0,775; F-Wert=0,371).

Wie bereits erwähnt werden bei der Berechnung des Zusammenhangs zwischen den Werten des EPDS-Fragebogens und den Konzentrationsveränderungen des Progesterons von der zweiten zur dritten Blutentnahme nur die Probandinnen betrachtet, bei denen die zweite Blutentnahme an t2a stattfand. Dabei ergibt sich eine Anzahl von Probandinnen von 81, von denen 59 zur Gruppe $t1-t6 < 11$, acht zur Gruppe $t1-t3 > 10$, fünf zur Gruppe $t4-t6 > 10$ und neun zur Gruppe $t1-t3 \& t4-t6 > 10$ gehören. Es kann wieder kein Zusammenhang zwischen den betrachteten Faktoren dargestellt werden (Signifikanz=0,872; F-Wert=0,297).

Bei der Betrachtung von allen drei Blutentnahmen im Verlauf kommen wir auf eine Anzahl von 78 Probandinnen, die in die Berechnungen mit eingeschlossen werden können. 57 von ihnen gehören zur Gruppe $t1-t6 < 11$, acht zur Gruppe $t1-t3 > 10$, fünf zur Gruppe $t4-t6 > 10$ und acht zur Gruppe $t1-t3 \& t4-t6 > 10$.

Auch bei diesen Berechnungen kann in den Tests für Innersubjektkontraste kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Konzentrationsveränderung des Progesterons und den Punktwerten des EPDS-Fragebogens festgestellt werden (Signifikanz=0,340; F-Wert=1,136).

Es folgt eine graphische Darstellung des Konzentrationsverlaufes in den einzelnen Gruppen.

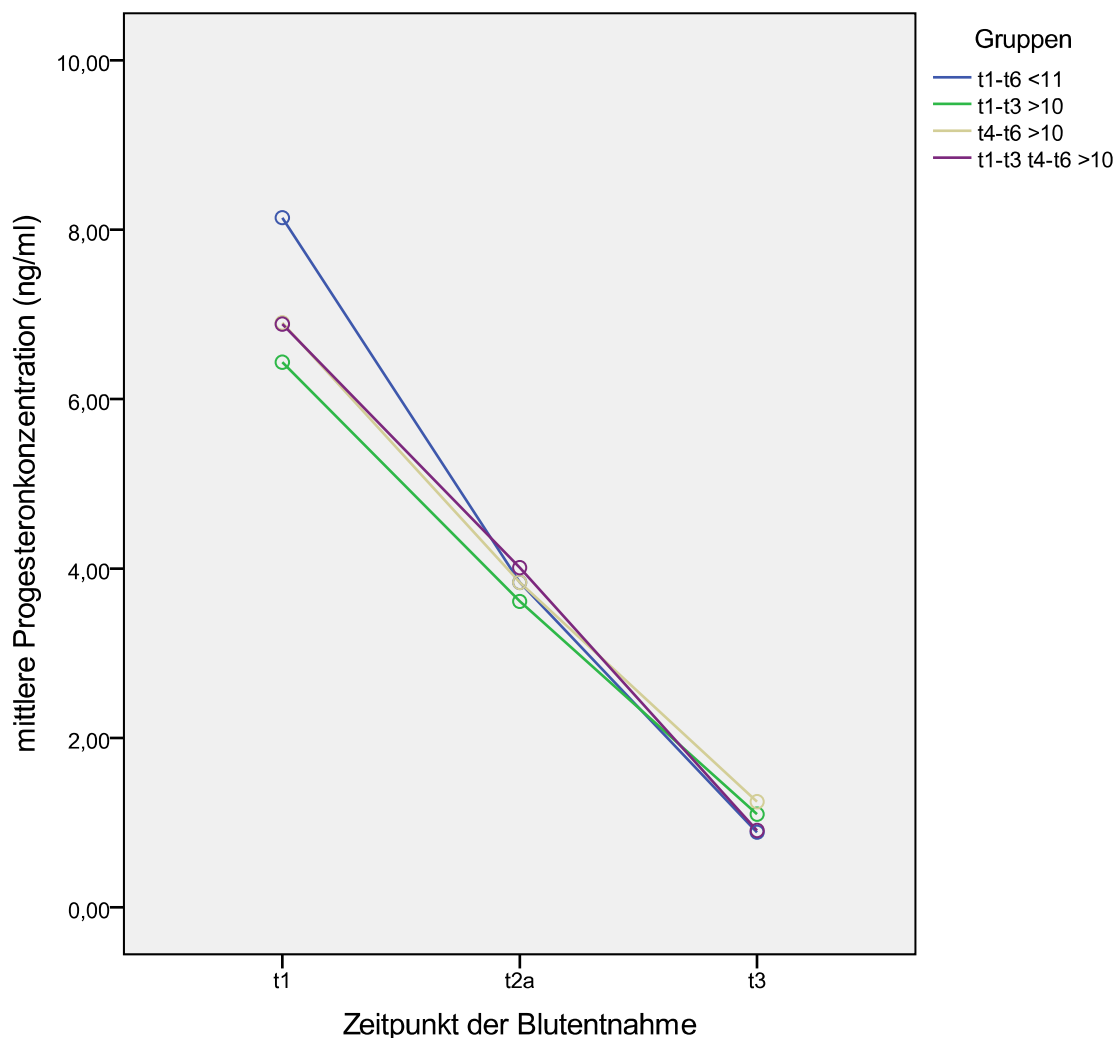


Abb. 3.13.: Progesteronkonzentration und EPDS-Punktwert im Verlauf

Wie bei Östradiol lässt sich auch bei Progesteron keine Korrelation zwischen der Stärke des Konzentrationsabfalls und den Punktwerten der EPDS feststellen.

Sowohl bei Östradiol als auch bei Progesteron kann im Verlaufe der drei Blutentnahmen, wie erwartet, insgesamt ein signifikanter Konzentrationsabfall zwischen den Zeitpunkten der Blutentnahmen festgestellt werden (Signifikanz immer 0,000).

4. Diskussion

Für die Studie konnten 716 Probandinnen gewonnen werden, von denen verwertbare Daten für die Auswertungen gesammelt wurden. Die Gruppe der 276 Frauen, bei denen eine Blutentnahme durchgeführt wurde, stellt eine für das gesamte Studienkollektiv repräsentative Gruppe dar. (Siehe Kapitel 3.1.3.)

4.1. Interpretation der Ergebnisse

Es konnte durch die hier dargestellte Studie kein Zusammenhang zwischen der Konzentration oder den Konzentrationsveränderungen von Östrogen und Progesteron in der postpartalen Phase und der Entstehung einer Depression gefunden werden. Die aufgestellte Hypothese, dass bei depressiven Frauen oder Frauen mit einem auffälligen Punktwert in der EPDS eine niedrigere Konzentration von Östradiol oder Progesteron in der frühen postpartalen Phase besteht, ließ sich statistisch nicht nachweisen. Auch bei dem physiologischen Konzentrationsabfall der beiden Hormone ließ sich kein Unterschied in der Intensität des Abfalls zwischen Frauen mit depressiver Symptomatik und Frauen ohne jegliche Symptome erkennen. Zu keinem der Zeitpunkte der Befragungs- bzw. Blutentnahmezeitpunkte (t_1 , t_2 , t_3) konnte ein Zusammenhang zwischen Östrogen- oder Progesteronkonzentration und der emotionalen Verfassung der Frau in dem Moment der Blutentnahme oder im Verlauf von 18 Wochen festgestellt werden. Somit lassen sich mit den Ergebnissen dieser Studie keine Aussagen zu der Rolle von Östrogen und Progesteron bei der Entstehung einer postpartalen Depression machen.

Bei den weiteren erfassten Daten hat sich herausgestellt, dass bezogen auf die Nationalität Unterschiede zwischen Frauen mit postpartal depressiver Symptomatik und unauffälligen Frauen vorliegen. Sowohl in den ersten zwei Wochen postpartum als auch zwischen der 3. und 18. postpartalen Woche befanden sich unter den Probandinnen, die eine depressive Symptomatik entwickelten, signifikant mehr Probandinnen, die nicht die deutsche Staatsbürgerschaft besaßen. Da bei der Stichgruppe Frauen eingeschlos-

sen wurden, welche die deutsche Sprache beherrschten, ist davon auszugehen, dass es sich um „integrierte“ Immigrantinnen handelt. Somit haben wir keine Kenntnisse über das Auftreten von postpartalen Depressionen bei nicht deutsch sprechenden Frauen, die in Berlin leben. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass bei Frauen, die sich in einem ungewohnten Umfeld befinden eventuell geringer sozialer und familiärer Unterstützung, eine höhere Gefahr besteht eine postpartalen Depression zu entwickeln.

Zudem stellte sich ein Unterschied zwischen Frauen, denen Blut entnommen wurde, und den Frauen ohne Blutentnahme hinsichtlich der Parität dar. Die Gruppe der Frauen, denen kein Blut entnommen wurde, hatten eine signifikant höhere Parität, vermutlich weil Frauen mit vielen Kindern sich weniger häufig zu der weiteren Belastung der drei Blutentnahmen durchringen konnten. Dadurch sind die Frauen mit einer hohen Parität in der relevanten Stichprobe vermutlich zu gering repräsentiert.

4.2. Betrachtung der Ergebnisse im Rahmen der aktuellen Studienlage

4.2.1. Studien zu Östrogen und Progesteron

Bisher haben, wie im Kapitel 1 erwähnt wurde, keine Studien, die sich mit dem Zusammenhang von Östrogen und Progesteron und der Entwicklung einer postpartalen Depression beschäftigten, zu befriedigenden Ergebnissen geführt. In wenigen Studien deutet sich ein Einfluss der Hormonkonzentrationen auf die postpartale Stimmungslage an.

O'Hara et al., 1991 [57] konnten bei postpartal depressiven Frauen eine signifikant niedrigere Estradiolkonzentration in der 36. Schwangerschaftswoche und am 2. postpartalen Tag feststellen als bei nicht depressiven Frauen. Zu anderen Zeitpunkten (34. und 38. Schwangerschaftswoche sowie 1., 3., 4., 6. und 8. postpartaler Tag) konnte kein Unterschied der Estradiolkonzentration zwischen den Gruppen festgestellt werden. Bei der Progesteronkonzentration ließ sich zu keinem Zeitpunkt ein Unterschied zwischen depressiven und nicht depressiven Frauen nachweisen.

In einer Studie von Abou-Saleh et al. von 1998 wurden bei Frauen, die 6 bis 10 Wochen nach der Entbindung eine Depression entwickelten, eine Woche nach der Entbindung höhere Progesteronkonzentrationen im Plasma gemessen als bei nicht depressiven Frauen. Die untersuchte Stichprobe war mit einer Probandenzahl von 34 Frauen sehr klein, somit sind die Ergebnisse mit Vorbehalt zu betrachten [1].

Feksi et al. wiesen in ihrer Studie von 1984 signifikant höhere Konzentrationen von Östrogen und Progesteron im Speichel bei Frauen mit Symptomen eines postpartalen Blues nach. Auch diese Gruppe war mit 40 Probandinnen sehr klein. Der Beobachtungszeitraum beschränkte sich auf die ersten fünf postpartalen Tage, es lassen sich also keine eindeutigen Aussagen über die Entwicklung einer postpartalen Depression treffen [26].

Harris et al. konnten in einer Studie von 1994 einen schwach signifikanten Zusammenhang zwischen dem Vorliegen eines postpartalen Blues und der Progesteronkonzentration im Speichel feststellen. Frauen, die Symptome eines postpartalen Blues aufwiesen, hatten höhere pränatale Progesteronwerte, aber niedrigere postpartale Progesteronwerte im Speichel und einen stärkeren Abfall des Hormons in den ersten Tagen nach der Entbindung. Auch diese Studie beurteilt nur den postpartalen Blues und lässt keine Aussagen über die postpartale Depression zu [38].

In diversen Studien ließ sich keinerlei Zusammenhang zwischen der Konzentration und den Konzentrationsveränderungen von Östrogen und Progesteron nach der Geburt feststellen [16, 30, 37, 44, 53].

Mit der in dieser Arbeit aufgeführten Untersuchungsergebnissen ließen sich die Ergebnisse von O'Hara et al. [57] und Abou-Saleh et al. [1], die einen Zusammenhang zwischen der Konzentration von Östrogen bzw. Progesteron und der Entwicklung einer postpartalen Depression andeuten, nicht bestätigen. Auch Assoziationen zwischen den Konzentrationen beider Hormone und der Entwicklung eines postpartalen Blues ließen sich nicht erkennen wie bei Feksi et al. [26] und Harris et al. [38], da sich in unserer Studie auch in den ersten 14 Tagen postpartum kein Zusammenhang zwischen der Konzentration von Progesteron und Östrogen und einem hohen Punktwert in der EPDS darstellte.

Im Gegensatz zu den oben erwähnten Studien wurde mit 276 Probandinnen, verglichen zu anderen Studien, eine große Gruppe betrachtet. Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich über vier Monate und stellt einen langen Zeitraum dar. Durch den langen

Beobachtungszeitraum ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine postpartale Depression erfasst wird, als sehr hoch einzuschätzen.

Die Blutuntersuchungen von Östrogen und Progesteron führten wir über zwei Wochen postpartal durch. In einer Studie von Nott et al. aus dem Jahr 1976 [53] wurden die Hormonkonzentrationen bereits pränatal gemessen und nach der Entbindung bis zur 10. postpartalen Woche engmaschig kontrolliert. In keiner weiteren Studie wurden so viele Messungen der Blutwerte durchgeführt. In keiner der genannten Studien kam es zu Assoziationen der Östrogen- bzw. Progesteronkonzentration und einer depressiven Symptomatik bei Blutuntersuchungen, die nach der ersten postpartalen Woche durchgeführt wurden. Somit ist der Beobachtungszeitraum bis zu 14 Tagen postpartum, für den wir uns entschieden haben, ausreichend und schließt den als entscheidend angenommenen Konzentrationsabfall der steroidal Geschlechtshormone nach der Entbindung ein. Wir betrachteten allerdings nicht die Östrogen- und Progesteronkonzentration vor der Entbindung, womit der absolute Konzentrationsabfall nicht vollständig zu beurteilen ist.

Es wurde, wie in den meisten anderen Studien, das Gesamtprogesteron und -estradiol gemessen. Von diesem liegt ein Anteil an Proteine gebunden vor und ist in diesem Zustand inaktiv [57]. Somit kann nicht ausgeschlossen werden, dass das Messen der Konzentrationen der freien Hormone zu anderen Ergebnissen geführt hätte.

In einer Studie von Harris et al. von 1989 deutet sich ein Unterschied des Einflusses von Progesteron auf die Depressivität zwischen stillenden und nicht stillenden Müttern an [37]. In unserer Studie wurde dieser Aspekt nicht mit betrachtet. Für weitere Studien wäre der Einfluss des Stillens ein interessantes Untersuchungsgebiet.

4.2.2. Studienlage zum Einfluss der Nationalität auf eine postpartale Depression

Wie bereits erwähnt, zeigte sich in unserer Studie, dass es einen signifikanten Unterschied zwischen Probandinnen mit depressiven Symptomen und denen ohne Symptomatik hinsichtlich der Nationalität gibt. Es sind deutlich mehr Frauen auffällig, die nicht die deutsche Staatsbürgerschaft besitzen. Die Studie wurde in einem Krankenhaus

durchgeführt, das sich in einem Berliner Stadtteil mit einer hohen Immigrantenrate befindet.

Es lassen sich zu dem Einfluss der Herkunft und Kultur auf die Entwicklung einer postpartalen Depression sehr wenig wissenschaftliche Publikationen finden. Bisher ist dieses Thema kaum erforscht.

Weissman et al. haben sich 1996 mit den Unterschieden der Häufigkeit von Major Depressionen und bipolaren Störungen in verschiedenen Ländern beschäftigt. In ihrer Studie stellte sich heraus, dass die Häufigkeit einer Major Depression von Land zu Land stark variiert, die bipolaren Störungen dagegen ähnlich oft auftreten. In allen Ländern tritt die Major Depression häufiger bei Frauen auf. Diese Studie von Weissman et al. bezieht sich nicht auf postpartale Depressionen, zeigt aber, dass die Inzidenzen von Major Depressionen insgesamt in verschiedenen Ländern stark variieren können [87].

Rich-Edwards et al. [63] stellten 2006 in einer Studie, die in den USA durchgeführt wurde, fest, dass afroamerikanische und hispanische Mütter eine höhere Prävalenz für depressive Symptome zeigten als weiße bzw. nicht hispanische Frauen. Es stellte sich dann aber heraus, dass es eine Assoziation der Ethnizität und dem Einkommen bzw. den finanziellen Kapazitäten besteht. Letztendlich hatten also ein niedriges Einkommen und finanzielle Notsituationen einen Einfluss auf die Entwicklung einer postpartalen Depression.

Da wir keine genaueren Angaben zur Nationalität oder der finanziellen Situation der Probandinnen haben, lassen sich die Ergebnisse bezüglich des Einflusses der Nationalität auf die Entwicklung einer postpartalen Depression hier nicht genauer interpretieren. Es wäre in weiteren Studien sicherlich interessant, dieses Thema genauer aufzuschlüsseln.

4.3. Schwierigkeiten und Schwachpunkte der Studie

Bei der Studie konnte eine große Teilnehmerzahl (n=760) gewonnen werden, besonders für die Auswertung der EPDS. Die Probandinnen wurden über einen langen Zeitraum beobachtet, um auch später eintretende depressive Störungen zu entdecken, und sie erhielten umfassende Untersuchungen und gegebenenfalls auch Betreuung.

Es ergaben sich allerdings auch Schwierigkeiten, die im Folgenden geschildert und diskutiert werden.

4.3.1. Fragebögen

Den Probandinnen wurden über einen Zeitraum von 18 Wochen nach der Geburt in regelmäßigen Abständen EPDS-Fragebögen zugeschickt. Die Anzahl der Fragebögen, die ausgefüllt zurück gesendet wurden, war von Probandin zu Probandin sehr unterschiedlich. Trotz wiederholter telefonischer Erinnerungen vonseiten des Studienteams und dem Bereitstellen frankierter Briefumschläge zur Rücksendung lagen zur Auswertung der Daten nur von wenigen Frauen alle sechs EPDS-Fragebögen vor. Ein Problem dabei war sicherlich die Belastung der Frauen durch die neue Situation mit dem Säugling.

Ein weiterer Aspekt des EPDS-Fragebogens war, dass er eine postpartale Depression nicht diagnostiziert, sondern nur einen Hinweis auf das Vorliegen dieser gibt. Bei relativ wenig Frauen ($n=27$) wurde durch das Structured clinical interview for DSM-IV-TR (SCID, siehe Kapitel 2.3.3.) eine Diagnose bestätigt. Das Durchführen eines SCIDs bei allen Probandinnen oder denen, die durch die EPDS-Fragebögen auffielen, war allerdings bei fehlenden Ressourcen nicht möglich. Aufgrund der geringen Zahl der durchgeführten SCIDs wurden diese leider nicht in die statistischen Auswertungen mit einbezogen.

Es besteht des Weiteren die Möglichkeit, dass Frauen mit einer ausgeprägten Depression aufgrund der damit einhergehenden Symptome, wie zum Beispiel Antriebslosigkeit, die Fragebögen nicht beantwortet haben. Somit besteht womöglich eine Dunkelziffer von betroffenen Frauen.

4.3.2. Blutentnahmen

Die Anzahl der Frauen, die sich Blut entnehmen ließen, war deutlich geringer als die Gesamtzahl der an der Studie teilnehmenden Frauen. Von den Probandinnen, die sich

bereit erklärt hatten Blut untersuchen zu lassen, konnten nur bei wenigen alle drei Blutentnahmen durchgeführt werden.

Gründe dafür sind zum einen sicherlich die Unannehmlichkeiten einer Blutentnahme für die Frau, zum anderen das Problem zwei Wochen nach der Entbindung erneut ins Krankenhaus zu kommen. Für viele Frauen stellte das Wahrnehmen dieses Termins ein Problem dar. Ein Lösungsansatz, den Aufwand für die Mütter zu verringern, wäre die Frauen zu Hause aufzusuchen um ihnen Blut zu entnehmen. Dieses ließ sich in unserer Studie allerdings aus finanziellen und personellen Gründen nicht durchführen.

Der Wechsel der zweiten Blutentnahme von dem vierten auf den dritten postpartalen Tag nach der Geburt erwies sich als eine effektive Umstellung hinsichtlich der Rekrutierung von Frauen für die Blutentnahmen. Viele Frauen waren am dritten postpartalen Tag noch stationär, am vierten aber schon entlassen. Für die statistische Auswertung der Daten stellte dieser Wechsel einen Aufwand dar, da man die Proben getrennt auswerten musste und nicht als eine Gruppe verwenden konnte. Bei einem früheren Wechsel des Entnahmetages hätte man zum einen mehr Frauen für die Blutentnahmen gewinnen und zum anderen die Anzahl der Frauen mit der zweiten Blutentnahme am vierten postpartalen Tag geringer halten können.

Der durch Umstrukturierung der Labore nötige Wechsel des Messverfahrens von Progesteron und Östradiol zog weitere Maßnahmen zum Methodenvergleich des RIA und ELISAs nach sich. Durch diesen Methodenvergleich und die Umrechnung der Messwerte können die statistischen Ergebnisse nur mit einem gewissen Vorbehalt betrachtet werden.

4.3.3. Beobachtungszeitraum

Die aktuelle Stimmung der Probandinnen wurde ab der Entbindung durch die EPDS-Fragebögen und Blutentnahmen beobachtet. Somit wurden nur Daten aus dem Zeitraum nach der Schwangerschaft erhoben, aber keine aus dem Zeitraum während oder vor der Schwangerschaft. Somit haben wir keine Informationen über die psychische Verfassung der Frau vor der Entbindung und es liegen keine Laborwerte von dem Zeitpunkt vor der Entbindung vor.

Die Erfassung der Probandinnen vor der Entbindung war logistisch nicht zu ermöglichen.

4.4. Schlussfolgerung

Es konnte in unserer Untersuchung nicht nachgewiesen werden, dass die steroidalen Geschlechtshormone Östrogen und Progesteron einen Einfluss auf die Entwicklung einer postpartalen Depression haben. In einer Studie von 2000 von Bloch et al. [13], die in dem Kapitel 1 bereits erwähnt wurde, wird der Einfluss eines Konzentrationsabfalls von Östrogen und Progesteron auf Frauen, die bereits postpartale Depressionen erlebt hatten, deutlich. Es liegt die Vermutung nahe, dass einige Frauen sensibler auf den physiologischen Abfall von Östrogen und Progesteron nach der Entbindung reagieren, als dass die absolute Konzentration der beiden Hormone bzw. die Stärke des Hormonabfalls allein eine Rolle spielt.

Das Erforschen der Ursachen einer postpartalen Depression ist mit großen Schwierigkeiten verbunden, da vermutlich viele Faktoren eine Rolle in der Genese der Erkrankung spielen. Einzelne Aspekte können kaum betrachtet werden, ohne dass weitere Faktoren einen Einfluss haben.

Mit dieser Studie und dem Erforschen der Zusammenhänge von Östrogen bzw. Progesteron und postpartalen Depressionen war die Hoffnung verbunden, durch bestimmte Laborkonstellationen in der frühen postpartalen Phase die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer postpartalen Depression zu erkennen. Weitergedacht hätten die Bestimmung von Progesteron und Östrogen in der frühen postpartalen Phase als Screeningverfahren für postpartale Depressionen dienen können. Man könnte Frauen mit einer risikohaften Laborkonstellation frühzeitig eine Behandlung oder präventive Maßnahmen bereitstellen. Der Umsetzung dieses Gedankens konnten wir leider mit den Ergebnissen der Studie nicht näher kommen, sodass ein Screening auf postpartale Depressionen nach wie vor am ehesten durch Methoden wie zum Beispiel den EPDS-Fragebogen möglich ist.

Der Einfluss der Nationalität und Kultur ist ein Themenbereich, der sehr wenig erforscht ist und zu dem sicherlich weitere Studien nötig wären. Zu dem Thema sind viele weitere Aspekte zu erforschen, wie zum Beispiel grundlegende Unterschiede der postpartalen Depression zwischen Ländern und Kulturen oder ob die Tatsache in einem fremden Land zu leben und die damit womöglich verbundenen Faktoren wie Einkommen und soziales Umfeld eine Rolle spielen.

Nach wie vor bestehen viele Unklarheiten zu den Ursachen einer postpartalen Depression. Somit besteht weiterer Forschungsbedarf, da es sich bei der Erkrankung um ein erstzunehmendes und weit verbreitetes gesundheitliches Problem mit schwerwiegenden psychosozialen Auswirkungen auf ganze Familien handelt.

5. Zusammenfassung

Die postpartale Depression stellt als häufigste postpartal auftretende psychische Störung ein ernstzunehmendes gesundheitliches Problem in der Bevölkerung dar. Ihre Prävalenz liegt je nach Studie zwischen 5 und 25%.

Die postpartale Depression führt neben den die Frau stark beeinflussenden Symptomen in vielen Fällen zu einer gestörten Mutter-Kind-Beziehung. Auch das soziale Umfeld und die Partnerschaft werden durch die Erkrankung schwer belastet. Neben diversen Risikofaktoren für das Erkranken an einer postpartalen Depression wie zum Beispiel psychische Erkrankungen in der Anamnese, mangelnde Unterstützung durch das soziale Umfeld und Unzufriedenheit in der Partnerschaft vermutet man, dass die Veränderungen der steroidal Geschlechtshormone eine Rolle in der Ätiologie spielen.

Östrogen und Progesteron wirken in verschiedenen Hirnarealen regulierend auf Verhalten und Emotionen. Die Konzentration von Östrogen und Progesteron steigt während der Schwangerschaft stark an und fällt nach der Entbindung plötzlich und rapide ab. Man vermutet, dass der rapide und extreme Abfall dieser Hormone zu Veränderungen der Emotionen der Frau führt. Für einen Einfluss der beiden Hormone auf Depressivität spricht unter anderem, dass Frauen häufiger an Depressionen leiden als Männer und dass diese bei der Frau am häufigsten im gebärfähigen Alter auftreten. Es gab mittlerweile erfolgreiche Behandlungsversuche mit Östrogen, was ebenfalls die Vermutung eines Einflusses steroidal Geschlechtshormone in der Ätiologie der postpartalen Depression erhärtet.

Die Hypothesen, die in dieser Dissertation untersucht werden, sind zum einen, dass Frauen, die depressive Symptome entwickeln, eine niedrigere Östrogen- und Progesteronkonzentration im Serum kurz nach der Geburt haben als unauffällige Frauen und zum anderen, dass der postpartale Hormonabfall bei den symptomatischen Frauen extremer ausfällt als bei den unauffälligen Frauen.

Als Zusammenarbeit der Klinik für Geburtsmedizin und der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters der Charité Campus Virchow-Klinikum in Berlin wurde von August 2005 bis Dezember 2007 eine prospektive klinische Studie durchgeführt. In deren Rahmen wurde der Zusammenhang von steroidal Geschlechtshormonen und der Entwicklung einer postpartalen Depression untersucht.

Es zeigen sich dabei weder Zusammenhänge zwischen der Konzentration von Östrogen und Progesteron mit dem Auftreten von depressiven Symptomen, noch stellt sich ein Zusammenhang der Stärke des Hormonabfalls nach der Entbindung mit der Entwicklung depressiver Symptome dar. Somit lässt sich hier kein Zusammenhang zwischen den steroidal Geschlechtshormonen und der Entwicklung einer postpartalen Depression darstellen. Allerdings fällt auf, dass Frauen, die depressive Symptome entwickelten, signifikant seltener die deutsche Staatsangehörigkeit besaßen als asymptomatischen Probandinnen.

Da es sich bei der Erkrankung vermutlich um eine multifaktorielle Genese handelt, stellt das Erforschen der Ursachen eine Herausforderung dar. Die Rolle des kulturellen und ethnischen Hintergrundes in der Ätiologie der postpartalen Depression ist weitgehend unklar und sollte in Zukunft in der weiteren Forschung ein größeres Gewicht bekommen.

Da die postpartale Depression ein weit verbreitetes Problem ist, unter Umständen mit schwerwiegenden Folgen für die Betroffene und ihre Familie, sollte sie Gegenstand der Forschung bleiben, sodass durch weitere Studien die Ursachen der postpartalen Depression genauer aufgeklärt werden und somit das Erarbeiten von Vorsorge- bzw. Früherkennungsmaßnahmen möglich wird.

Literaturverzeichnis

1. Abou-Saleh MT, Ghubash R, Karim L, Krymski M, Bhai I. Hormonal Aspects of Postpartum Depression. *Psychoneuroendocrinology* 1998; 23(5): 465-475
2. Ahokas A, Kaukoranta J, Wahlbeck K, Aito M. Estrogen Deficiency in Severe Postpartum Depression: Successful Treatment With Sublingual Physiologic 17 β -Estradiol: A Preliminary Study. *J Clin Psychiatry* 2001; 62: 332-336
3. American Psychiatric Association. 2000. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, text revision (4th ed.). Washington, DC: Author.
4. Andrews-Fike C. A review o postpartum depression. *Primary care Companion J Clin Psychiatry* 1999; 1: 9-14
5. Angold A, Costello AE, Worthman CM. Puberty and depression: the roles of age, pubertal status and pubertal timing. *Psychological Medicine* 1998; 28: 51-61
6. Apter G, Devouche E, Gratier M. Perinatal mental health. *J Nerv Ment Dis* 2011; 199: 575-577
7. Austin MP, Lumley J. Antenatal screening for postnatal depression: a systematic review. *Acta Psychiatr Scand* 2003 ; 107: 10–17
8. Baker ER, Best RG, Manfredi RL, Demers LM, Wolf GC. Efficacy of progesterone vaginal suppositories in alleviation of nervous symptoms in patients with premenstrual syndrome. *J Assist Reprod Genet* 1995; 12 (3): 205–209
9. Beck CT. The Effects of Postpartum Depression on Maternal-Infant Interaction: A Meta-analysis. *Nursing Research* 1995; 44(5): 298-304
10. Beck CT. The Effects of Postpartum Depression on Child Development: A Meta-Analysis. *Archives of Psychiatric Nursing* 1998; 12(1): 12-20
11. Bennett HA, Einarson A, Taddio A, Koren G, Einarson TR. Prevalence of depression during pregnancy: systematic review. *Obstet Gynecol.* 2004 Jun;103(6):1344
12. Bergant AM, Nguyen T, Heim K, Ulmer H, Dapunt O. Deutschsprachige Fassung und Validierung der „Edinburgh postnatal depression scale“. *Deutsche medizinische Wochenschrift* 1998; 132: 35-40
13. Bloch M, Schmidt PJ, Danaceau M, Murphy J, Nieman L, Rubinow DR. Effects of Gonadal Steroids in Women With a History of Postpartum Depression. *Am J Psychiatry* 2000; 157:924–930
14. Bloch M, Daly RC, Rubinow DR. Endocrine Factors in the Etiology of Postpartum Depression. *Comprehensive Psychiatry* 2003; 44(3): 234-246

15. Brockington IF, Aucamp HM, Fraser C. Severe disorders of the mother–infant relationship: definitions and frequency. *Arch Womens Ment Health* 2006; 9: 243–251
16. Buckwalter JG, Stanczyk FZ, McCleary CA et al. Pregnancy, the postpartum and steroid hormones: effects on cognition and mood. *Psychoneuroendocrinology* 1999; 24: 69–84
17. Burt VK, Stein K. Epidemiology of Depression Throughout the Female Life Cycle. *J Clin Psychiatry* 2002; 63(7):9-15
18. Cohen LS, Altshuler LL, Harlow BL et al. Relapse of Major Depression During Pregnancy in Women Who Maintain or Discontinue Antidepressant Treatment. *JAMA*. 2006;295(5):499-507
19. Cox JL, Holden JM, Sagovsky R. Detection of postnatal depression: development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry* 1987; 150:782-6
20. Dennis CL, Ross LE. Women’s perceptions of partner support and conflict in the development of postpartum depressive symptoms. *Journal of Advanced Nursing* 2006; 56(6): 588–599
21. Dennis CL, Ross LE, Herxheimer A. Oestrogens and progestins for preventing and treating postpartum depression (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 4. Art. No.: CD001690
22. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg.): Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10, Kapitel V (F), Klinisch diagnostische Leitlinien
23. Doucet S, Dennis C, Letourneau N, Blackmore ER. Differentiation and Clinical Implications of Postpartum Depression and Postpartum Psychosis. *JOGNN* 2009; 38: 269-279
24. Eberhard-Gran M, Eskild A, Tambs K, Opjordsmoen S, Samuelsen SO. Review of validation studies of the Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand* 2001; 104: 243–249
25. Epperson CN, Wisner KL, Yamamoto B. Gonadal Steroids in the Treatment of Mood Disorders. *Psychosomatic Medicine* 1999; 61: 676–697
26. Feksi A, Harris B, Walker RF, Riad-Fahmy D, Newcombe RG. ‘Maternity Blues’ and Hormone Levels in Saliva. *Journal of Affective Disorders* 1984; 6: 351-355
27. Freeman EW, Sammel MD, Lin H, Nelson DB. Associations of Hormones and Menopausal Status With Depressed Mood in Women With No History of Depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63:375-382

28. Frye CA. Neurosteroids' effects and mechanisms for social cognitive, emotional, and physical functions. *Psychoneuroendocrinology* 2009; 34S: 143-161
29. Frye CA. Steroids, reproductive endocrine function, and affect. A Review. *Minerva Gynecologica* 2009; 61(6):541-562
30. Gard PA, Handley SL, Parsons DA, Waldron G. A Multivariate Investigation of Postpartum Mood Disturbance. *British Journal of Psychiatry* 1986; 148: 567-575
31. Gavin NI, Gaynes BN, Lohr KN, Meltzer-Brody S, Gartlehner G, Swinson T. Perinatal Depression: A Systematic Review of Prevalence and Incidence. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 1071–83
32. Gaynes BN, Gavin N, Meltzer-Brody S et al. Perinatal Depression: Prevalence, Screening Accuracy, and Screening Outcomes. Evidence Report/Technology Assessment, Number 119. Rockville, Md: Agency for Healthcare Research and Quality; 2005 (AHRQ Publication 05-E006-1)
33. Gjerdingen D. The Effectiveness of Various Postpartum Depression Treatments and the Impact of Antidepressant Drugs on Nursing Infants. *J Am Board Fam Pract* 2003;16:372– 82
34. Gleicher N. Postpartum depression, an autoimmune disease? *Autoimmunity Reviews* 2007; 6: 572–576
35. Gregoire AJP, Kumar R, Everitt B, Henderson AF, Studd JWW. Transdermal oestrogen for treatment of severe postnatal depression. *Lancet* 1996; 347: 930-933
36. Gunlicks ML, Weissman MM. Change in Child Psychopathology With Improvement in Parental Depression: A Systematic Review. *J Am Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 2008; 47(4): 379-389
37. Harris B, Johns S, Fung H et al. The Hormonal Environment of Post-natal Depression. *British Journal of Psychiatry* 1989; 154: 660-667
38. Harris B, Lovett L, Newcombe RG, Read GF, Walker R, Riad-Fahmy D. Maternity blues and major endocrine changes: Cardiffpuerperal mood and hormone study II. *BMJ* 1994; 308: 949-53
39. Harris B, Lovett L, Smith J, Read G, Walker R, Newcombe R. Cardiff Puerperal Mood and Hormone Study III. Postnatal Depression at 5 to 6 Weeks Postpartum, and its Hormonal Correlates Across the Peripartum Period. *British Journal of Psychiatry* 1996; 168: 739-744
40. Hendrick V. Treatment of postnatal depression. Effective interventions are available, but the condition remains underdiagnosed. *BMJ* 2003; 327: 1003-1004.
41. Huber JC, Ott J. The dialectic role of progesterone. *Maturitas* 2009; 62:326–329

42. Kim YK, Hur JW, Kim KH, Oh KS, Shin YC. Prediction of postpartum depression by sociodemographic, obstetric and psychological factors: A prospective study. *Psychiatry and Clinical Neurosciences* 2008; 62: 331–340
43. Knorr U, Kessing LV. The effect of selective serotonin reuptake inhibitors in healthy subjects. A systematic review. *Nord J Psychiatry*. 2010; 64(3):153-63.
44. Kuevi V, Causon R, Dixon AF et al. Plasma amine and hormone changes in 'post-partum blues'. *Clinical Endocrinology* 1983; 19(1):39-46
45. Lawrie TA, Hofmeyr GJ, De Jager M, Beck M, Paiker J, Viljoen E. A double-blind randomised placebo controlled trial of postnatal norethisterone enanthate: the effect on postnatal depression and serum hormones. *British Journal of Obstetrics and Gynaecology* 1998; 105(10): 1082-1090
46. Magill PJ. Investigation of the efficacy of progesterone pessaries in the relief of symptoms of premenstrual syndrome. *British Journal of General Practice* 1995, 45: 589-593
47. Majewska DM. Actions of steroids on neuron: Role in personality, mood, stress, and disease. *Integr Psychiatry* 1987;5:258–273
48. McEwen BS, Akama KT, Spencer-Segal JL, Milner TA, Waters EM. Estrogen Effects on the Brain: Actions Beyond the Hypothalamus Via Novel Mechanisms. *Behavioral Neuroscience* 2012;126(1): 4–16
49. Meighan M, Davis MW, Thomas SP, Droppleman PG. Living With Postpartum Depression: The Father's Experience. *The American Journal of Maternal/Child Nursing* 1999; 24(4): 202-208
50. Miller LJ. Postpartum Depression. *JAMA* 2002; 287(6): 762-765
51. Moses-Kolko EL, Kraus Roth E. Antepartum and Postpartum Depression: Healthy Mom, Healthy Baby. *JAMWA* 2004; 59: 181-191
52. Navarro P, Ascaso C, Garcia-Esteve L, Aguado J, Torres A, Martín-Santos R. Postnatal psychiatric morbidity: a validation study of the GHQ-12 and the EPDS as screening tools. *General Hospital Psychiatry* 2007; 29:1–7
53. Nott PN, Franklin M, Armitage C, Gelder MG. Hormonal changes and mood in the puerperium. *British Journal of Psychiatry* 1976; 128: 379–83
54. N-Wihlbäck AC, Sundström-Poromaa I, Bäckström T. Action by and sensitivity to neuroactive steroids in menstrual cycle related CNS disorders. *Psychopharmacology* 2006; 186: 388–401
55. Oates M. Perinatal psychiatric disorders: a leading cause of maternal morbidity and mortality. *British Medical Bulletin* 2003; 67: 219–229

56. Oates M. Suicide: the leading cause of maternal death. *British Journal of Psychiatry* 2003; 183: 279-281.
57. O'Hara MW, Schlechte JA, Lewis DA, Varner MW. Controlled Prospective Study of Postpartum Mood Disorders: Psychological, Environmental, and Hormonal Variables. *Journal of Abnormal Psychology* 1991; 100(1): 63-73
58. O'Hara MW, Schlechte JA, Lewis DA, Wright EJ. Prospective Study of Postpartum Blues. Biologic and Psychosocial Factors. *Arch Gen Psychiatry*. 1991; 48: 801-8
59. O'Hara MW. Postpartum Depression: What We Know. *Inc. J Clin Psychol* 2009; 65: 1258–126
60. Parry BL, Newton RP. Chronobiological Basis of Female-Specific Mood Disorders. *Neuropsychopharmacology* 2001; 25(S5): 102-108
61. Rasgon NL, Altshuler LL, Fairbanks LA et al. Estrogen Replacement Therapy in the Treatment of Major Depressive Disorder in Perimenopausal Women. *J Clin Psychiatry* 2002; 63(7): 45-48
62. Reck C, Hunt A, Fuchs T et al. Interactive Regulation of Affect in Postpartum Depressed Mothers and Their Infants: An Overview. *Psychopathology* 2004;37:272–280
63. Rich-Edwards JW, Kleinman K, Abrams A et al. Sociodemographic predictors of antenatal and postpartum depressive symptoms among women in a medical group practice. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2006; 60: 221–227
64. Rieger L, Kämmerer U, Singer D. Sexualfunktionen, Schwangerschaft und Geburt. In: Klinker R, Pape HC, Silbernagl S. *Physiologie*. 6. Auflage. Deutschland: Georg Thieme Verlag, 2010:564-593
65. Robertson E, Lyons A. Living with puerperal psychosis: A qualitative analysis. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 2003; 76: 411–431
66. Robertson E, Grace S, Wallington T, Stewart DE. Antenatal risk factors for postpartum depression: a synthesis of recent literature. *General Hospital Psychiatry* 2004; 26: 289–29
67. Ross LE, Murray BJ, Steiner M. Sleep and perinatal mood disorders: a critical review. *J Psychiatry Neurosci* 2005;30(4): 247-256
68. Rubinow DR. Reproductive steroids in context. *Arch Womens Ment Health* 2005; 8: 1–5

69. Runquist JJ. A depressive symptoms responsiveness model for differentiating fatigue from depression in the postpartum period. *Arch Womens Ment Health* 2007; 10: 267–27
70. Santos IS, Matijasevich A, Franck Tavares B. Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) in a sample of mothers from the 2004 Pelotas Birth Cohort Study. *Cadernos Saúde Pública* 2007; 23(11):2577-2588
71. Schmidt PJ, Nieman L, Danaceau MA et al. Estrogen replacement in perimenopause-related depression: A preliminary report. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 414-20
72. Sichel DA, Cohen LS, Robertson LM, Rutenberg A, Rosenbaum JF. Prophylactic Estrogen in Recurrent Postpartum Affective Disorder. *Biol Psychiatry* 1995; 38: 814-818
73. Sit D, Rothschild AJ, Wisner KL. A Review of Postpartum Psychosis. *Journal of Women's Health* 2006; 15(4): 352-368
74. Small R, Lumley J, Yelland J, Brown S. The performance of the Edinburgh Postnatal Depression Scale in English speaking and non-English speaking populations in Australia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2007; 42:70–78
75. Soares CN, Almeida OP, Joffe H, Cohen LS. Efficacy of Estradiol for the Treatment of Depressive Disorders in Perimenopausal Women. A Double-blind, Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Arch Gen Psychiatry*. 2001;58:529-534
76. Soares CN, Zitek B. Reproductive hormone sensitivity and risk for depression across the female life cycle: A continuum of vulnerability? *J Psychiatry Neurosci* 2008;33(4):331-43
77. Spinelli MG. Depression and Hormone Therapy. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2004; 47(2): 428-436
78. Spinelli MG. Maternal Infanticide Associated With Mental Illness: Prevention and the Promise of Saved Lives. *Am J Psychiatry* 2004; 161:1548–1557
79. Spinelli MG. Neuroendocrine Effects on Mood. *Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders* 2005; 6: 109–115
80. Taffee McLearn K, Minkovitz CS, Strobino DM, Marks E, Hou W. Maternal Depressive Symptoms at 2 to 4 Months Post Partum and Early Parenting Practices. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006;160:279-284
81. ter Horst GJ. Estrogen and the Limbic System. *Vitamins and Hormones* 2010;82:319-38
82. Teschner A, Hinrichsen M. Gynäkologische Endokrinologie. In: Stauber M, Weyerstahl T. *Gynäkologie und Geburtshilfe*. 3. Auflage. Deutschland: Georg Thieme Verlag, 2007: 78-133

83. Trautmann-Vilalba P, Hornstein C. Tötung des eigenen Kindes in der Postpartalzeit. *Nervenarzt* 2007; 78:1290-1295
84. Turkmen S, Backstrom T, Wahlstrom G, Andreen L, Johansson IM. Tolerance to allopregnanolone with focus on the GABA-A receptor. *British Journal of Pharmacology* 2011; 162: 311–327
85. Vigil P, Orellana RF, Cortés ME, Molina CT, Switzer BE, Klaus H. Endocrine Modulation of the Adolescent Brain: A Review. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011;24:330-337
86. Weissman MM, Bland RC, Joyce PR, Newman S, Wells JE, Wittchen HU. Sex differences in rates of depression: cross-national perspectives. *Journal of Affective Disorders* 1993; 29: 77-84
87. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ et al. Cross-National Epidemiology of Major Depression and Bipolar Disorder. *JAMA* 1996; 276: 293-299
88. Westberg L, Eriksson E. Sex steroid-related candidate genes in psychiatric disorders. *J Psychiatry Neurosci* 2008;33(4):319-30
89. Wisner KL, Peindl KS, Gigliotti T, Hanusa B. Obsessions and Compulsions in Women With Postpartum Depression. *J Clin Psychiatry* 1999; 60:176-180
90. Workman JL, Barha CK, Galea LAM. Endocrine Substrates of Cognitive and Affective Changes During Pregnancy and Postpartum. *Behavioral Neuroscience* 2012; 126 (1), 54-72
91. Yu R, Follesa P, Maharaj KT. Down-regulation of the GABA receptor subunits mRNA levels in mammalian cultured cortical neurons following chronic neurosteroid treatment. *Mol Brain Res* 1996;41:163–8.
92. Zonana J, Gorman JM. The Neurobiology of Postpartum Depression. *CNS Spectr.* 2005;10(10):792-799,805
93. Zou Y, Fan F, Ma A, Yue Y, Mao W, Ma X. Hormonal changes and somatopsychologic manifestations in the first trimester of pregnancy and post partum. *Int J Gynaecol Obstet.* 2009 Oct;107(1):87

Anhang

Epidemiologischer Fragebogen-PPD

Patienten-
klebchen

Telefonnummer:

Mobile Nummer:

Einverständniserklärung erhalten? ja nein

Staatsangehörigkeit: Deutsch andere

Beherrschung der deutschen Sprache:

Anzahl der Geburten: erstgebärend mehrgebärend

Anzahl der Kinder im Haushalt:

Wohnhaft: allein mit (Ehe-)Partner

Schulabschluss der KM:

- kein Schulabschluss
- Sonderschule
- Hauptschule
- Realschule
- Abitur
- sonstiges:

Schulabschluss des Partners:

- kein Schulabschluss
- Sonderschule
- Hauptschule
- Realschule
- Abitur
- sonstiges:

Tätigkeit der KM vor der Geburt:

- ganztags erwerbstätig
- Schichtarbeit (keine Teilzeitarbeit)
- regelmäßig teilzeitbeschäftigt
- zeitweise beschäftigt/Gelegenheitsarbeit
- ohne Ausbildungs-/Arbeitsstelle, arbeitslos
- nicht erwerbstätig/im Haushalt tätig

Tätigkeit des Partners:

- ganztags erwerbstätig
- Schichtarbeit (keine Teilzeitarbeit)
- regelmäßig teilzeitbeschäftigt
- zeitweise beschäftigt/Gelegenheitsarbeit
- ohne Ausbildungs-/Arbeitsstelle, arbeitslos
- nicht erwerbstätig/im Haushalt tätig

Lfd.Nr.:

Test-Nr.: O t1 O t2 O t3 O t4 O t5 O t6

An welchem Datum haben Sie den Fragebogen ausgefüllt? _____

Fragebogen zur PPD-Selbsteinschätzung Edinburgh-Postnatal-Depression-Scale

Bitte markieren Sie die Antwort, die am ehesten beschreibt, wie Sie sich in den letzten 7 Tagen gefühlt haben, nicht nur, wie Sie sich heute fühlen.

Innerhalb der letzten 7 Tage:

I. Ich konnte lachen und das Leben von der sonnigen Seite sehen.

- So wie immer.
- Nicht ganz so wie früher.
- Deutlich weniger als früher.
- Überhaupt nicht.

II. Ich konnte mich so richtig auf etwas freuen.

- So wie immer.
- Etwas weniger als sonst.
- Deutlich weniger als früher.
- Kaum.

III. Ich habe mich grundlos schuldig gefühlt, wenn Dinge schief gingen.

- Ja, meistens.
- Ja, gelegentlich.
- Nein, nicht sehr oft.
- Nein, niemals.

IV. Ich war ängstlich oder besorgt aus wichtigen Gründen.

- Nein, gar nicht.
- Selten..
- Ja, gelegentlich.
- Ja, sehr oft.

V. Ich erschrak leicht oder geriet in Panik aus unerfindlichem Grund.

- Ja, sehr häufig.
- Ja, gelegentlich.
- Nein, kaum.
- Nein, überhaupt nicht.

VI. Ich fühlte mich durch verschiedene Umstände überfordert.

- Ja, meistens konnte ich die Situationen nicht meistern.
- Ja, gelegentlich konnte ich die Dinge nicht so meistern wie sonst.
- Nein, meistens konnte ich die Situation meistern.
- Nein, ich bewältigte die Dinge so gut wie immer.

VII. Ich war so unglücklich, daß ich nur schlecht schlafen konnte.

- Ja, meistens.
- Ja, gelegentlich.
- Nein, nicht sehr häufig.
- Nein, gar nicht.

VIII. Ich habe mich traurig oder elend gefühlt.

- Ja, meistens.
- Ja, gelegentlich.
- Nein, nicht sehr häufig.
- Nein, gar nicht.

IX. Ich war so unglücklich, daß ich weinte.

- Ja, die ganze Zeit.
- Ja, sehr häufig.
- Nur gelegentlich.
- Nein, nie.

X. Ich hatte den Gedanken, mir selbst Schaden zuzufügen.

- Ja, recht häufig.
- Gelegentlich.
- Kaum jemals.
- Niemals.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Almut Frevert, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Der Einfluss von Progesteron und Östrogen auf die Entstehung und den Verlauf depressiver Verstimmungen in der postpartalen Phase - Ergebnisse einer prospektiven Studie der Klinik für Geburtsmedizin der Charité – Campus Virchow-Klinikum“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Graphiken und Tabellen) entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s.o) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Datum

Unterschrift

Lebenslauf

Danksagung

Bei der Entstehung dieser Dissertation habe ich wichtige Unterstützung von Dr. Christine Klapp, Klaus Lenz, Thomas Ziska und Monika Mentze erhalten. Diesen Personen möchte ich herzlich für ihre Hilfe danken.