



Depression

Dr. Ulrich Kastner, Klinikum am Europakanal Erlangen
State of the Art

0800
/655
3000

Telefonseelsorge

0800 1110111

0800 1110222

KRISEN
DIENSTE
BAYERN



Epidemiologie

National, Alter, Geschlecht, AU



Ursachen

Neurobiologisch, Psychosozial, Auslösesituationen



Diagnostik

ICD-10, depressive Syndrome



Therapie

Leitlinie, Antidepressiva, Psychotherapie, andere Verfahren



Prävention

Prävention, Vorbeugung, Fazit

„State of the Art“ der Depressionsbehandlung?

Epidemiologie

Ursachen

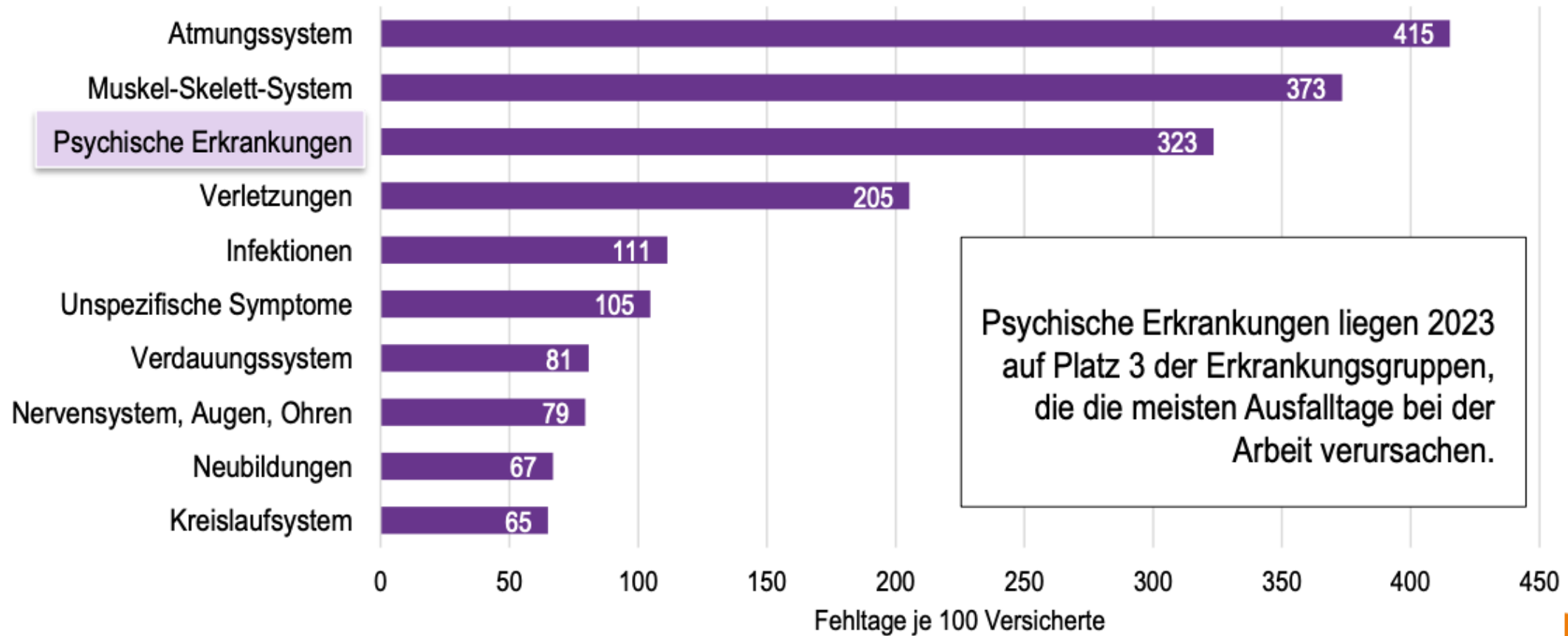
Diagnostik

Therapie

Prävention

- ⊖ **Heterogenität:** Es findet sich eine Vielzahl an Ursachen und Risikofaktoren
- ⊖ **Syndromale Diagnose** Depression im ICD/DSM, keine ätiologische Zuordnung möglich
- ⊖ **Schweregrade** indizieren verschiedenen Therapien
- ⊖ **Heterogenität der Psychotherapie**
- ⊖ **Medikamente** vielfältig, keine Empfehlung für den einen Wirkstoff
- ⊖ **Alternativtherapien** - begrenzt

HOHE BEDEUTUNG DER PSYCHISCHEN ERKRANKUNGEN FÜR DEN KRANKENSTAND



PSYCHISCHE ERKRANKUNGEN 2013 – 2023: ANSTIEG DER FEHLTAGE UM 52 PROZENT



Quelle: Daten der DAK-Gesundheit 2013-2023

IGES



Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Hohe Prävalenz: Lebenszeitprävalenz ärztlich diagnostizierter Depressionen ~11,6 %

Pandemie-Effekt: In der COVID-19-Pandemie sprunghafter Anstieg depressiver Symptome

Geschlechter- und Altersverteilung: Frauen sind doppelt so häufig betroffen, Ersterkrankungen im jungen Erwachsenenalter; zweiter Häufigkeitsgipfel im höheren Lebensalter

Weltweite Bedeutung: Jährlich sind >300 Mio. Menschen

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

- **Branchen und Berufsgruppen:** Top1 Gesundheitswesen - Erzieher, Sozialpädagogen, Fachkräfte der Altenpflege
- **Jüngere Altersgruppe** mit größtem Zuwachs bei den AU-Fällen
- Depressionen waren weiterhin der wichtigste **Krankschreibungsgrund**
- Seit 2022 deutlicher Anstieg der **AU-Fälle bei Männern:** 4,7/100 Versicherten 2013 auf 7,9/100

Versorgungssituation in Deutschland

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Rolle der Hausärzte: Etwa 78 % der Depressionen werden initial vom Hausarzt diagnostiziert

Behandlungsquote: Trotz verfügbarer Therapien bestehen Versorgungslücken

Unterversorgung: Rund 74 % der Patienten mit schwerer Depression erhalten keine leitliniengerechte Kombinationstherapie

Regionale Unterschiede: In ländlichen Regionen fehlen oft Psychiater und Psychotherapeuten

Zusammenfassung: Krankheitslast und Folgen

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

- **Leiden und Funktionseinschränkung**
- **Erhöhtes Suizidrisiko**
- **Komorbiditäten**
- **Gesellschaftliche und ökonomische Auswirkungen**
- **Versorgungssituation**

Einführung: Was ist eine Depression?

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Definition: Affektive Störung mit anhaltend gedrückter Stimmung, Interessenverlust und verminderter Antrieb, ≥ 2 Wochen

Symptome: Niedergeschlagenheit, Freudlosigkeit, Antriebsmangel, erhöhte Ermüdbarkeit sowie oft Schlafstörungen, Appetit-/Gewichtsveränderungen, Konzentrationsprobleme, Schuldgefühle und ggf. Suizidgedanken

Abgrenzung zur “normalen” Traurigkeit: Die Symptome sind intensiver, langanhaltender und führen zu deutlichen Leidensdruck und Alltagsbeeinträchtigung. Es besteht kein direkter Auslöser oder die Stimmung bleibt trotz positiver Ereignisse schlecht.



Ursachen

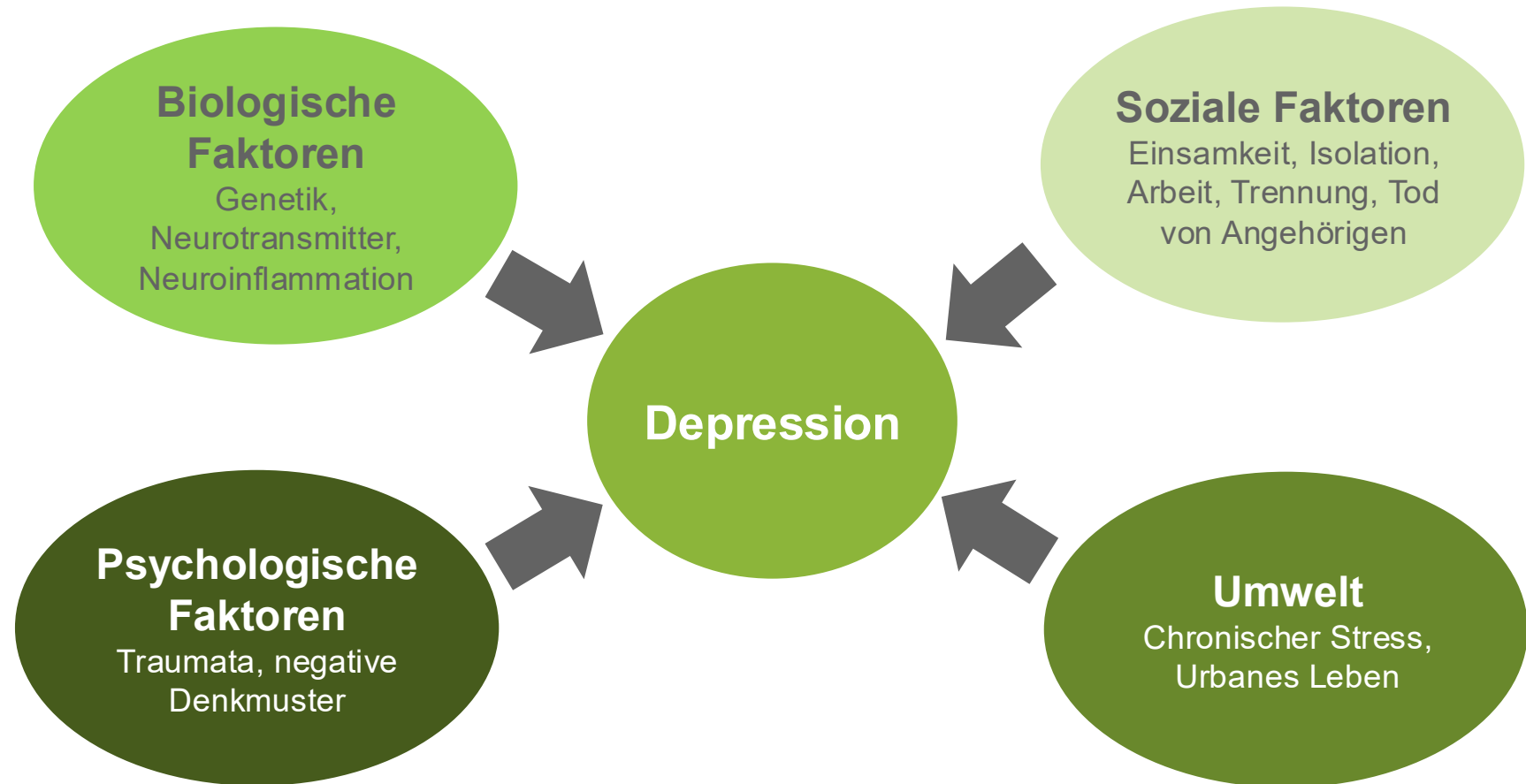
Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention





Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

1. **BDNF und Neurogenese:** Brain-Derived Neurotrophic Factor-Spiegel im Serum signifikant erniedrigt
2. **Stress-Hormon-Achse:** Chronischer Stress (Überaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse) reduziert Neurogenese
3. **Monoamin-Hypothese:** Neurotransmitter-Ungleichgewicht (v. a. Serotonin, Noradrenalin, teils Dopamin)
4. **Glutamat-System:** Ketamin führt zur Blockade von NMDA-Rezeptoren > Glutamat-Ausstoß präfrontal > erhöht BDNF-Spiegel und fördert synaptische Neuverbindungen (Synaptogenese)
5. **Neuroinflammation:** Entzündungsmediatoren stören die Monoaminfreisetzung, hemmen die Neuroplastizität (BDNF↓) und dysregulieren Stressachsen
6. **Neuroplastizität:** strukturelle und funktionelle Veränderungen, Hippocampusvolumen↓, neuronaler Abbau präfrontal

Psychosoziale Risikofaktoren

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Frühe Traumata: Belastende Kindheitserlebnisse (emotionaler, körperlicher oder sexueller Missbrauch, Vernachlässigung = ACE) > Depressionsrisiko steigt

Persistenter Stress und Belastungen: Anhaltende psychosoziale Stressoren wie Arbeitslosigkeit, Scheidung, finanzielle Not oder chronische Überlastung. Negative Lebensereignisse triggern depressive Episoden.

Persönlichkeitsfaktoren: Bestimmte Persönlichkeitsmerkmale (hohe Neurotizismus-Werte, geringer Selbstwert, hohe Selbstkritik)

Negative Denkmuster: Dysfunktionale Überzeugungen und Grübelneigung

Chronische Einsamkeit erhöht das Risiko für depressive Symptome, stärkster Prädiktor

Auslösesituationen für Depression

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

- Realer Verlust
- Kränkung, Kritik
- Eingeschränkte Autonomie
- Zurückweisung
- Erlebter Leistungseinbruch
- Beschämung

Mögliche unbewußte Re-Inszenierungen der Kindheit im Alltag

Diagnostik depressiver Episoden - ICD-10

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Früher (ICD 9) nach **Kausalitätsvorstellung**
endogen - psychogen - organisch

ICD-10/11 diagnostische Zuordnung nach ...

1. **Schweregrad:** leichte, mittelgradige, schwere Depression
2. **Symptomatik:** mit psychotischen oder somatischen Symptomen
3. **Verlauf:** episodisch, rezidivierend, chronisch, uni- oder bipolar

Vom Interview zur Nosologie



Exploratives Niveau
(Angaben des
Patienten)

Syndrom-Ebene
(Integration der wichtigsten
Symptome)



**Ebene der
psychopathologischen
Symptome**

Verlaufskriterien

**ICD-10/11
Diagnose**

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Depression - Diagnose nach ICD-10

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Hauptsymptome

- ✓ Gedrückte, depressive Stimmung
- ✓ Interessensverlust, Freudlosigkeit
- ✓ Antriebsmangel, erhöhte Ermüdbarkeit

Zusatzsymptome

- ✓ Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit
- Vermindertem Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen
- ✓ Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit
- Negative und pessimistische Zukunftsperspektiven
- ✓ Suizidgedanken/-handlungen
- ✓ Schlafstörungen
- ✓ Verminderter Appetit

Schweregrad

2

+

2

und

leichte

2

+

3-4

und

mittel-
gradige

3

+

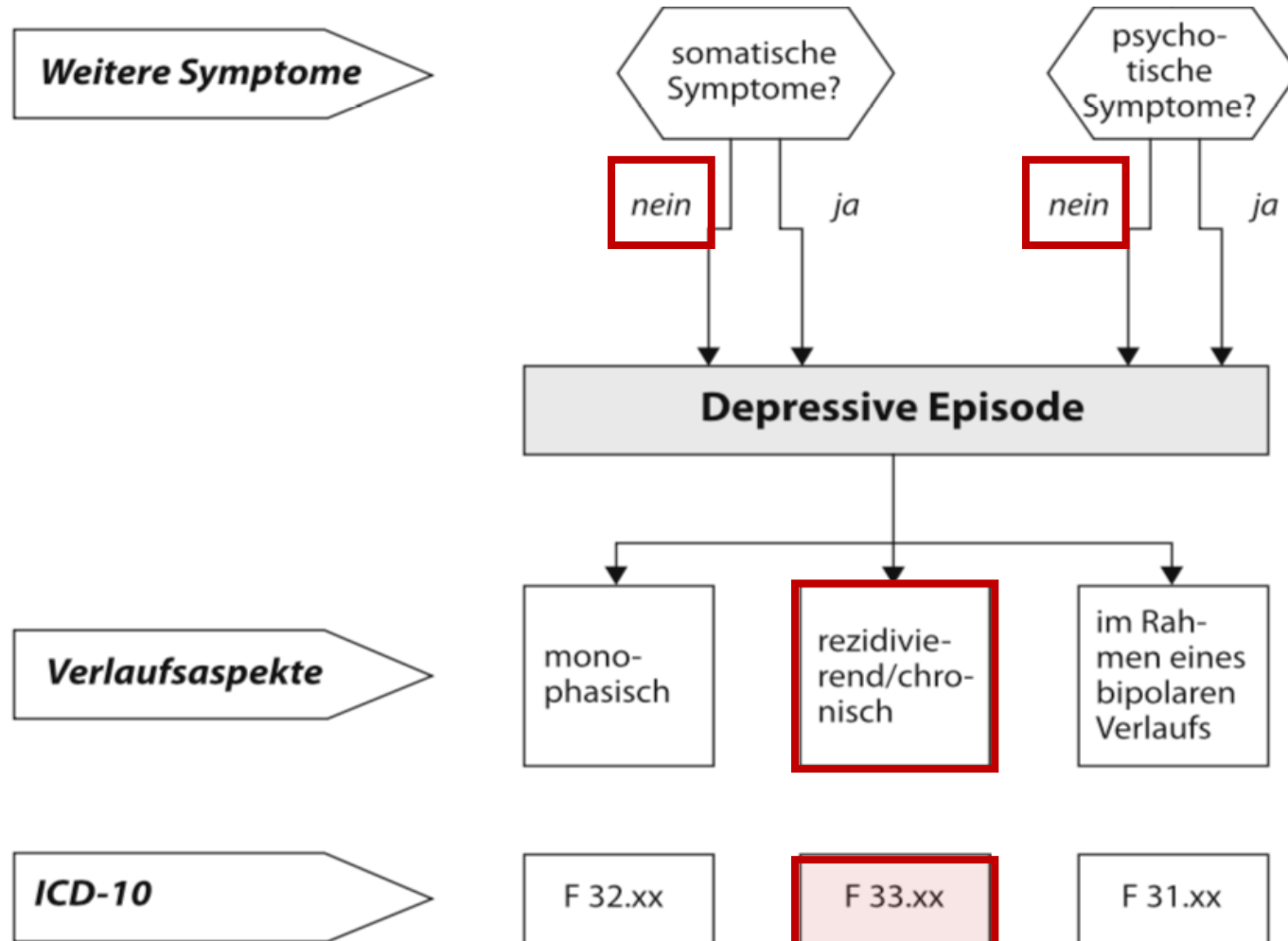
≥ 4

und

schwere

Symptome ≥ 2 Wochen ✓

Depression - Diagnose nach ICD-10 II



Verlaufsaspekte

ICD-10

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Weitere depressive Syndrome nach ICD-10

Epidemiologie

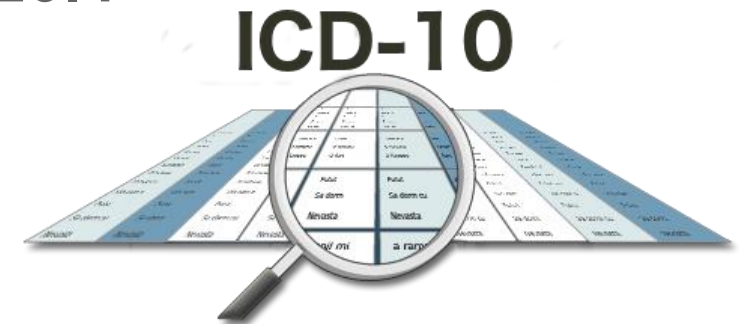
Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

- Organische Depression F06.03
- Depression i.R. einer Schizophrenie F20.4
- Schizoaffective Störung F25
- Primär affektive Störungen F30-32
- Anhaltende affektive Störungen
- Anpassungsstörung mit depressiver Reaktion F43.2
- Saisonale Depression
- Burnout-Syndrom



Abgrenzung: Depression vs. Burnout

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Burnout-Konzept: Emotionaler Erschöpfung, Depersonalisation (Zynismus gegenüber der Arbeit), reduzierte Leistungsfähigkeit, infolge chronischer beruflicher Überlastung - **keine Krankheit sondern beeinflussender Faktor!**

Symptomüberlappung: Burnout kann mit ähnlichen Symptomen einhergehen wie Depression (Erschöpfung, Niedergeschlagenheit, Schlafstörungen) = Risikofaktor für Depression

Mangelnde Energie und Distanzierung von der Arbeit stehen im Vordergrund, (Depression: gedrückte Stimmung / Selbstwertverlust)

Burnout-Beschwerden klingen typischerweise ab, wenn die betroffene Person sich vom Arbeitsplatz erholt (z. B. Urlaub oder Stellenwechsel), Depression persistiert unabhängig vom Kontext



Depression: Präsentationen körperlicher Symptome

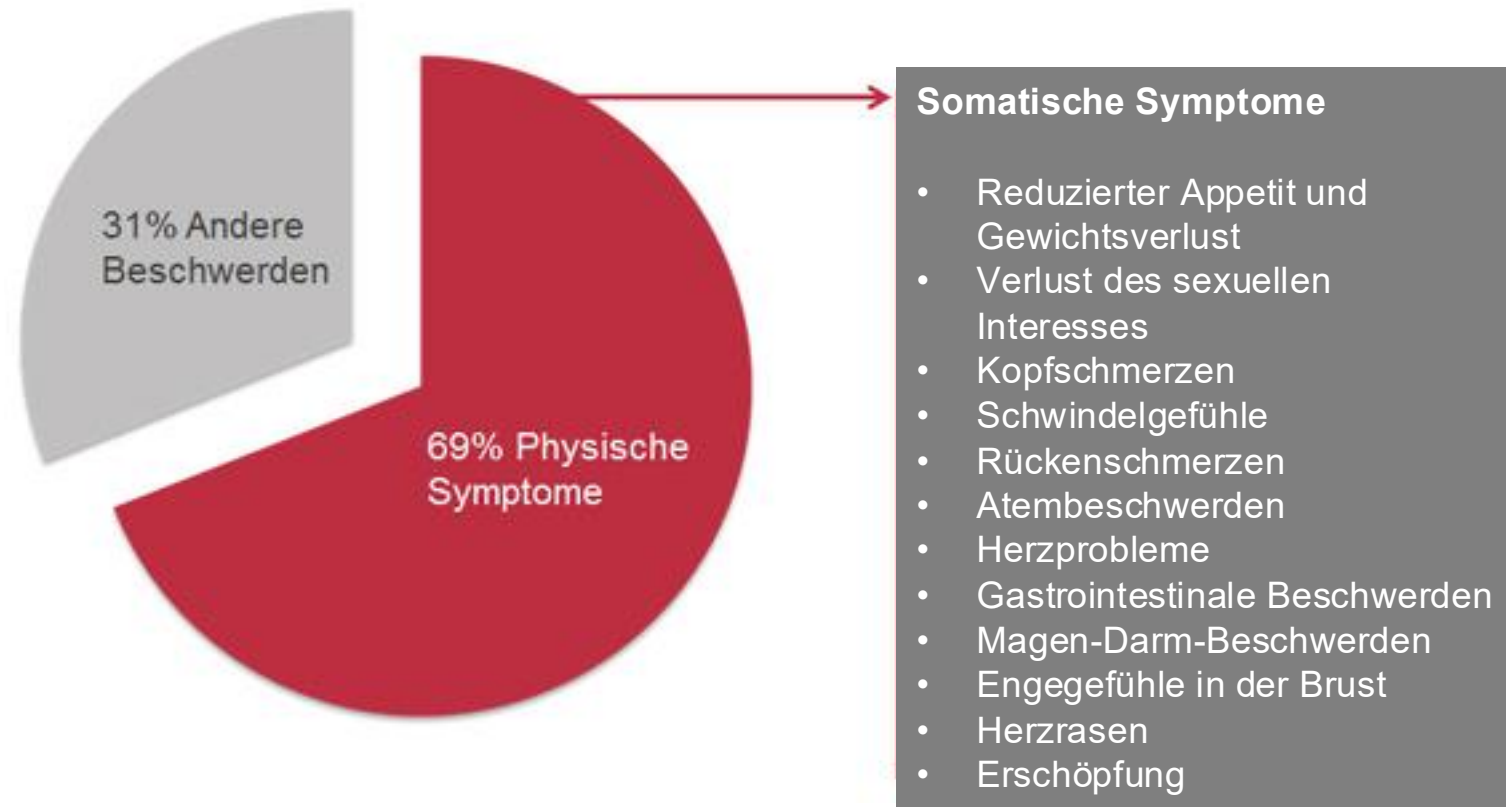
Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention



<https://ifightdepression.com/de/fuer-alle/anzeichen-und-symptome-einer-depression>

Diagnostik der Depression in der Hausarztpraxis

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Klinische Diagnose: Hauptsymptome und Nebenkriterien u.a. Schlaf- oder Appetitstörungen, Konzentrationsstörungen, Gefühle von Wertlosigkeit oder Schuld, psychomotorische Hemmung/Unruhe und Suizidgedanken

Screening und Früherkennung: Bei Verdacht aktiv nach depressiven Symptomen fragen, PHQ-9

Differentialdiagnosen: Ausschließen organischer Ursachen (z. B. Hypothyreose, Vitamin-B12-Mangel, Medikamentennebenwirkungen wie Betablocker, Cortison), Labordiagnostik (TSH, Blutbild, Vitaminspiegel etc.)

Abgrenzung: Demenz (Pseudodemenz bei Depression vs. beginnende Alzheimer), **Dysthymie** (anhaltende leichte depressive Verstimmung) und **bipolare Störung** (Anamnese nach manischen/hypomanen Episoden)

Schweregrad und Verlauf: Einschätzung des Schweregrades relevant für die Therapieplanung

Suizidalitäts-Assessment: Jede Diagnostik einer Depression muss eine Suizidrisiko-Abklärung beinhalten

Rolle des Hausarztes in der Depressionsbehandlung

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Ansprechpartner des Vertrauens: Frühzeitig Symptome im Kontext erkennen

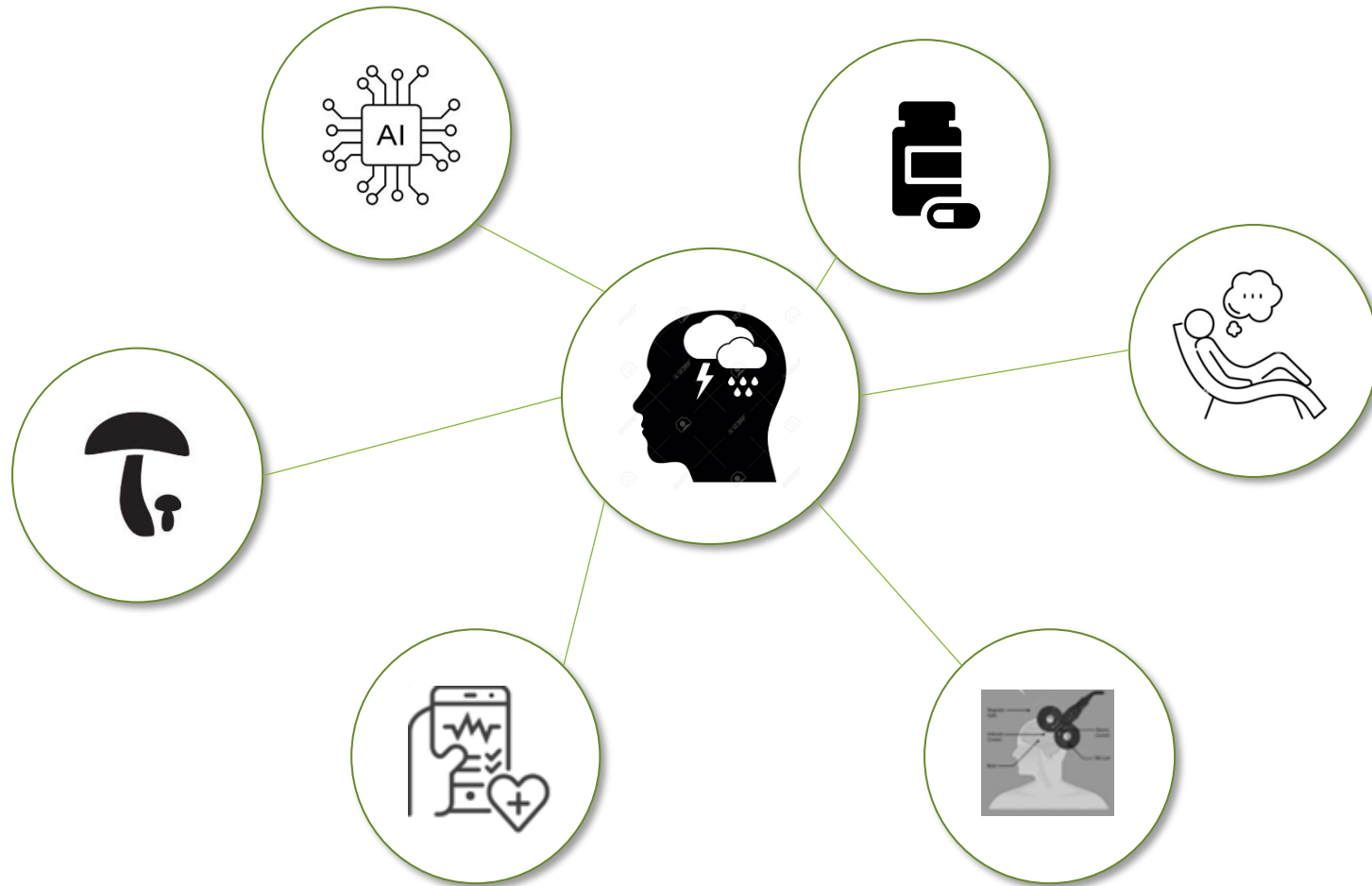
Somatische Abklärung: Körperliche Untersuchung und Basisklärung somatischer Differentialdiagnosen

Behandlung einleiten: Leichte bis mittelschwere Depressionen Therapie initiieren – psychosoziale Beratung, Psychoedukation, Krankschreibung zur Entlastung und engmaschige Betreuung („aktive Begleitung“), ggf. bereits Start einer medikamentösen Therapie

Koordination und Überweisung: Prüfen der Indikation für Psychotherapie. Bei schwerer Depression oder komplexen Fällen (Therapieresistenz, psychotische Symptome, hohes Suizidrisiko, Komorbidität) Überweisung an Psychiater

Monitoring und Langzeitbetreuung

Therapie der Depression



Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Gestuftes Vorgehen (Stepped Care): Die Behandlungsintensität richtet sich nach Schweregrad.

Psychotherapie vs. Pharmakotherapie: Generell wird bei leichter bis mittelschwerer Depression Psychotherapie als Erstlinientherapie empfohlen

Kombinationsbehandlung (rTMS, Ketamin oder EKT, falls pharmakotherapeutisch nicht beherrschbar)

Patientenpräferenz: Die Wahl der Therapie sollte die Präferenzen des Patienten berücksichtigen

Online-Therapieangebote oder eine medikamentöse Unterstützung anbieten, um die Wartezeit zu überbrücken

Wirksamkeit psychotherapeutischer Verfahren

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Allgemeine Effektivität: Psychotherapie ist eine evidenzbasierte Behandlung der Depression. Effektstärken gesamt 0,45 (Wirksamkeit nach Abschluss)

Kaum Verfahrensunterschiede, Empathie, Wertschätzung, Allianz sind die wichtigsten Faktoren

Psychotherapien insgesamt etwa so effektiv wie **Antidepressiva** in der Akutbehandlung, aber überlegen in der Rückfallprävention

Kombination mit Pharmakotherapie: Schwere oder chronische Verläufe

Besondere Vorteile: Rückfallverhinderung, Krisenmanagement, Ursachen und Auslöser der Depression bearbeiten (z. B. Trauma, negative Denkmuster), Stärkung sozialer Kompetenz und Problemlöseverhalten.

Kognitive Verhaltenstherapie (KVT)

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Ansatz: KVT ist ziel- und gegenwartsorientiert. Sie setzt an der Verbindung von Gedanken, Gefühlen und Verhalten an. Fokus automatisch-negative Gedanken (“kognitive Triade”: negatives Selbstbild, Weltsicht, Zukunftserwartung).

Verhaltensänderungen als Ziel, z. B. über Aktivitätsaufbau (Steigerung angenehmer oder leistungsbezogener Aktivitäten trotz Antriebslosigkeit).

Zahlreiche RCTs belegen die Effektivität bei leichten bis schweren Depressionen. Die durchschnittliche Effektstärke vs. Warteliste beträgt etwa $d=0.6-1.0$

KVT einzeln (Standard) oder in Gruppentherapie, Behandlungsumfang sind 12–20 Sitzungen über 6 Monate.

Wichtige Techniken: kognitive Umstrukturierung (prüfen der Realität automatischer Gedanken und Erarbeiten alternativer Sichtweisen), Verhaltensaktivierung (Planen positiver Aktivitäten), Problemlösetraining und Training sozialer Fertigkeiten.

Psychodynamische Psychotherapie

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Ansatz: unbewusste Konflikte und Beziehungsmuster aus der Lebensgeschichte tragen zur Entstehung der Depression bei. Im Zentrum steht die Aufarbeitung emotionaler Hintergründe, frühkindliche Beziehungserfahrungen (Bindung, Traumata)

Therapeutische Beziehung: Die therapeutische Allianz und das Einbringen der Gefühle gegenüber dem Therapeuten (Übertragung) sind wichtige Wirkfaktoren. Der Therapeut hilft dem Patienten, Gefühle auszudrücken und zuzulassen, die lange abgewehrt wurden (z. B. Wut, Trauer)

Neuere RCTs: KVT und psychodynamische Therapie erzielen *ähnliche Outcome-Ergebnisse*; keine signifikanten Unterschiede in depressiven Rest-Scores oder Remissionsraten

Hilfreich, wenn Beziehungsthemen, Verlust/Trauma oder Persönlichkeitsfaktoren im Vordergrund stehen

Die Kurzzeit-Therapie (TP) umfasst meist 12–24 Sitzungen mit Fokus auf einen aktuellen Konflikt. Längerfristige analytische Therapie kann 1–3 Jahre dauern mit Ziel, Charakterstrukturen aufzuarbeiten.

Antidepressiva: Anwendung und Nebenwirkungen

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

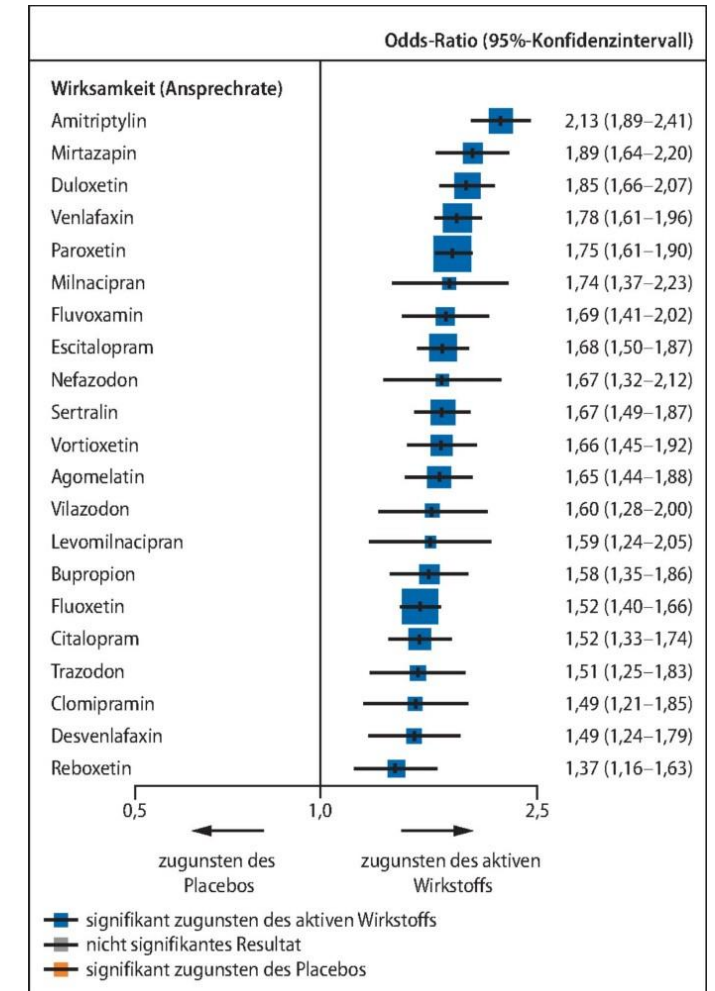
Prävention

Auswahlkriterien: Die Wahl des AD richtet sich nach Symptomprofil, Komorbiditäten, früheren Erfahrungen und Nebenwirkungsprofil:

Schlaflosigkeit eher sedierendes Präparat (Mirtazapin, Doxepin, Trimipramin)

Antriebsminderung eher aktivierendes (SSRI/SNRI morgens, oder Bupropion)

Angst- und Zwangssymptomen SSRI (z. B. Escitalopram, Paroxetin), da anxiolytisch.



Volz, 2022

Pharmakotherapie: Antidepressiva – Wirksamkeit und Stellenwert

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Wirksamkeit vs. Placebo: Antidepressiva (AD) Grundpfeiler der Depressionsbehandlung bei mittelschweren und schweren Episoden. Alle gängigen Antidepressiva sind wirksamer als Placebo bei Erwachsenen mit Major Depression

Effektstärke: Die durchschnittliche Effektstärke gegenüber Placebo liegt bei etwa SMD* ~0,3 (klein bis moderat). Kombinationen mit Psychotherapie erhöhen Effekt

Wirklatenz: Patienten sollten aufgeklärt werden, dass AD zeitverzögert wirken. Erste leichte Verbesserungen (Schlaf, Appetit) treten oft nach 1–2 Wochen ein, die stimmungsaufhellende Hauptwirkung oft erst ab Woche 2–4

Bei **psychotischer Depression** sind AD in Kombination mit Antipsychotikum indiziert

Akut- und Erhaltungstherapie: Nach Remission sollte das AD mindestens 6–12 Monate weiter eingenommen werden (Rückfallprophylaxe).

*Standardized Mean Difference

Antidepressiva: Substanzklassen und Auswahl

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

SSRI (Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer): z. B. *Sertralin, Citalopram, Escitalopram, Fluoxetin, Paroxetin.*

SNRI (Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer): *Venlafaxin, Duloxetin, Milnacipran.*

Atypische Antidepressiva

- *Mirtazapin* (NaSSA): fördert Serotonin-/Noradrenalinfreisetzung durch Block präsynaptischer α_2 -Rezeptoren. Stark sedierend und appetitsteigernd
- *Bupropion*: NDRI, erhöht Noradrenalin und Dopamin. Wirkt aktivierend, hilfreich bei ausgeprägter Antriebshemmung und atypischer Depression
- *Agomelatin*: Melatoninagonist und 5-HT_{2c}-Antagonist – zirkadian wirksam, indiziert bei Depression mit Schlaf-Wach-Rhythmus-Störung

Klassische Antidepressiva

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Trizyklische Antidepressiva (TZA): *Amitriptylin, Doxepin, Imipramin, Clomipramin, Nortriptylin etc.*

Älteste AD, wirken auf Serotonin und Noradrenalin, aber auch stark anticholinerg und antihistaminerg. Sehr wirksam v. a. bei schweren und Melancholie-Depressionen.

MAO-Hemmer: *Tranylcypromin (irreversibel, nonselektiv) und Moclobemid (reversibel, MAO-A-selektiv).*

Tranylcypromin nur bei schwerer therapieresistenter Depression, erfordert tyramin-arme Diät (Gefahr hypertensive Krise bei tyraminhaltigem Essen).

Wechselwirkungen heikel (Serotonin-Syndrom mit SSRI o.ä.).

Antidepressiva: Anwendung und Nebenwirkungen

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Nebenwirkungen: Aufklärung über NW essenziell

SSRI: In den ersten Tagen können Unruhe oder Übelkeit auftreten – meist vorübergehend

Sexualstörungen (Libido, Orgasmusverzögerung) unter SSRI sind häufig.

SNRIs: ähnlich SSRI plus evtl. Schwitzen und Blutdruckanstieg – Blutdruckkontrollen bei höherer Venlafaxin-Dosis

Unruhige Beine unter Mirtazapin

In Einzelfällen auch Parkinsonoid oder Dyskinesien möglich – v.a. bei älteren Patienten

Pragmatischer Umgang mit AD

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Start und Dosissteigerung: Start low - go slow. Bei Agitiertheit vorübergehend sedierendes Beruhigungsmittel (Pipamperon, Benzodiazepin etc.)

Sicherheitsaspekte: Bei jungen Patienten (<25 J.) Überwachung in den ersten Wochen – mögliches Risiko für Suizidgedanken.

Angehörige einbeziehen, engmaschige Termine (telefonisch oder persönlich).

Absetzsyndrom: Patienten instruieren, AD nicht abrupt abzusetzen, mögliche Absetzerscheinungen (Schwindel, Grippeerleben, Schlafstörungen).

Wechsel und Kombination: Bei Teilansprechen Dosis maximieren. Polypharmazie (zwei AD gleichzeitig) vermeiden. Fehlende Wirkung nach ca. 4-6 W: Wechsel auf anderes AD aus anderer Klasse (z. B. SSRI auf SNRI) oder Augmentation.

Augmentation und Kombinationsbehandlung

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Lithium-Augmentation: Lithium gilt als Goldstandard zur Verstärkung der AD-Wirkung bei therapieresistenter Depression

Atypische Antipsychotika: Niedrig dosierte Atypika (v. a. *Quetiapin*, *Aripiprazol*, *Olanzapin*) sind wirksam als Augmentationsstrategien

Schilddrüsenhormon: Triiodthyronin (T3) in niedriger Dosis (z. B. 25–50 µg)

Antidepressiva-Kombination: Die Kombination zweier Antidepressiva wird manchmal vorgenommen (U.S. - „California Rocket Fuel“ = Venlafaxin + Mirtazapin).

Bei **saisonalen Depression** Augmentation mit Lichttherapie morgens (10.000 Lux Lampe, 30 min) evidenzbasiert

Ketamin und Esketamin – neue schnelle Antidepressiva



Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Ketamin: NMDA-Rezeptorantagonist (Anästhetikum), in niedriger subanästhetischer Dosierung (0,5 mg/kg i.v. über 40 Min) hat schnelle antidepressiv-wirksame, antisuizidale Wirkung. Signifikante Besserung innerhalb von 24 Stunden, Wirkung oft nur Tage bis wenige Wochen an. Wiederholte Infusionen (z. B. 2×/Woche über 4 Wochen) notwendig.

Esketamin (Spravato®): Das S-Enantiomer des Ketamins ist seit 2019/2020 als Nasenspray zur Behandlung der therapieresistenten Depression (in Kombination mit oraler Medikation) zugelassen.

Hochpreisig und Umsetzung: (Überwachung nach Gabe für ~2 Stunden wegen Blutdruckanstieg und Dissoziation notwendig)

Für Patienten, bei denen klassische Mittel versagt haben, oder in suizidalen Krisen als Bridging-Intervention. Allerdings ist es (noch) kein Dauerersatz für Standardtherapien – meist wird es additiv eingesetzt.

Psychedelika (experimentell)



Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Psilocybin (Magic Mushrooms): In klinischen Studien als Antidepressivum untersucht. Verabreichung in Begleitung durch Therapeuten in 1–3 Sitzungen verabreicht (Halluzinogen-Wirkung ~4–6h).

Angstreaktionen (“Bad Trip”) möglich – daher Augenbinde, Musik etc., um eine möglichst positive Erfahrung zu fördern. Sicher - kein Organschaden, geringes Suchtpotential. Kontraindikation: Psychosen in der Vorgeschichte oder familiäre Schizophreniebelastung.

MDMA (Methylendioxy-N-methylamphetamin, Ecstasy) wird vor allem für PTBS getestet, könnte aber indirekt bei therapieresistenter Depression mit sozialer Rückzugstendenz hilfreich sein (durch verstärkte Empathie).

Immer in Kombination mit psychotherapeutischer Betreuung (“psychedelic-assisted therapy”).



Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Indikation: Effektivste Therapie bei schwersten Depressionen, Ind: Symptome sind lebensbedrohlich (ausgeprägter Suizidalität, Nahrungsverweigerung) oder Wahnsyndrom.

Durchführung: Unter Kurznarkose und Muskelrelaxation > generalisiert kontrollierter Krampfanfall (meist 20–60 Sekunden). Dies erfolgt 2–3× pro Woche, insgesamt meist 6–12 Sitzungen pro Serie.

Sehr hohe Ansprechraten: 70–90 % der Patienten mit schweren Depressionen erreichen eine deutliche Besserung, oft sogar komplette Remission.

Nebenwirkungen: Häufigste unerwünschte Wirkung sind Gedächtnisstörungen, Muskelkater, Kopfschmerzen oder Verwirrtheit kurz nach der Sitzung (meist vorübergehend).

Nachbehandlung: Ohne weitere Maßnahmen kommt es bei ~50–60 % innerhalb von 6 Monaten zu Rückfällen. Daher ist eine Erhaltungstherapie notwendig

Repetitive Transkranielle Magnetstimulation (rTMS)



Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Nicht-invasives Neurostimulationsverfahren, über linken DLPFC (dorsolateraler präfrontaler Cortex) Magnetspule positioniert, die repetitive Magnetimpulse erzeugt - Modulation neuronaler Aktivität. Eine Sitzung dauert ca. 10–15 Minuten. Typisch sind 5 Sitzungen pro Woche über 4–6 Wochen (insgesamt ~20–30 Sitzungen), Forschung mehr.

Wirksamkeit: rTMS ist bei therapieresistenter Depression wirksam, wenn auch die Effekte moderater ausfallen als bei EKT.

Vorteile: rTMS ist schmerzfrei (nur leichtes Klopfen spürbar) und sehr gut verträglich. Keine Anästhesie nötig, der Patient bleibt wach – kann danach heimgehen.

Haupt-NW: gelegentlich Kopfschmerzen oder lokale Kopfhautschmerzen an den ersten Tagen.

Indikation: rTMS ist zugelassen und empfohlen nach mind. einer erfolglosen medikamentösen Behandlung.

Pharmakogenetik - Personalisierte Therapie

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Hintergrund: Individuelle genetische Unterschiede (Polymorphismen) beeinflussen Pharmakokinetik (Metabolisierung von AD über CYP450-Enzyme) und Pharmakodynamik (Rezeptor-Varianten, Transporter-Polymorphismen)

Gentest keine Garantie für das “richtige” Antidepressivum

Aber können **extreme Stoffwechselvarianten** aufdecken – z. B. einen Ultra-Rapid-Metabolizer für CYP2D6, bei dem bestimmte AD schneller abgebaut werden (Wirkverlust)

Ein **Gentest zur Diagnose** ist nicht in Sicht – Depression ist hochpolygen und vom Umfeld mitabhängig



Digitale Gesundheitsanwendungen (DiGA) bei Depression

elona therapy, MindDoc, My7Steps, Novego, edupression, Selfapy, Velibra, deprexis®

Wirksamkeit: Gute Evidenz, signifikante Symptomreduktion mit mittlerer Effektstärke ($g = 0,51$). Der Effekt ist höher, wenn therapeutische Unterstützung erfolgt.

Einsatz in der Praxis: DiGA können Wartezeiten auf Psychotherapie überbrücken oder begleitend zur Pharmakotherapie eingesetzt werden.

Vorteile:

- *Niederschwelliger Zugang* – jederzeit und überall nutzbar
- *Patientensouveränität* – man kann im eigenen Tempo lernen
- *Keine Wartezeit* – sofort verfügbar
- *Anonymität* – für manche leichter, sich erstmal “virtuell” zu öffnen. Kann Therapietreue fördern, da interaktive Elemente motivieren (Gamification)

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

DiGA DIGITALE GESUNDHEITSANWENDUNG



Künstliche Intelligenz (KI) in Diagnose und Therapie

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

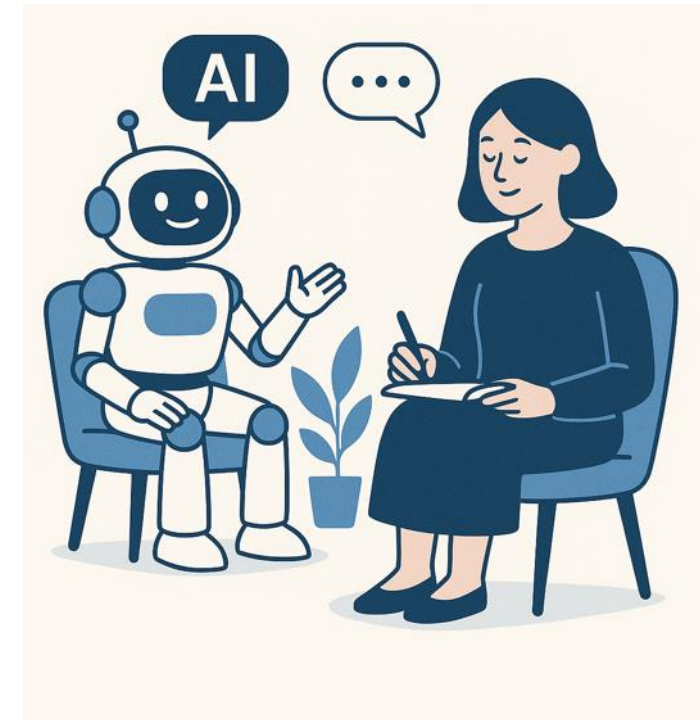
Prävention

Depressions-Erkennung: KI-Algorithmen erkennen subtiler Marker, z.B. depressive Sprachmuster (langsamer, monotoner, verarmter Wortschatz), Scan von Tagebuch-Texte oder Social-Media-Posts auf Depressivität.

Identifikation von Risikopatienten: Wearables und Smartphones sammeln Bewegungs-, Schlaf- und Kommunikationsdaten – Algorithmen erkennen Veränderungen im Verhalten

Therapieunterstützung: Chatbot-Therapeuten wie “Woebot” oder “Wysa” nutzen KI, um mit Patienten textbasiert therapeutische Gespräche zu führen (meist auf KVT-Basis)

Therapiepersonalisation: welcher Patient spricht auf welches AD wahrscheinlich an (*Augmented Decision Making*)



Prävention der Depression

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Aufklärung und Entstigmatisierung: Öffentlichkeitskampagnen

Resilienzförderung - Präventivprogramme zu den emotionalen Kompetenzen, Stressbewältigung und Problemlösefähigkeit

Bewegung und Lifestyle: gesunde Ernährung (Mittelmeerkost)

Soziale Interventionen gegen Einsamkeit: Sportgruppen, Selbsthilfegruppen oder Ehrenamt

Frühintervention bei Risikogruppen: Bei erhöhter Vulnerabilität (z. B. ACE, einmalige depressive Episode in Anamnese), schwangere Frauen mit früherer Depression, saisonale Depression: prophylaktische Lichttherapie, frühzeitige AD im Herbst

Aktuelle Versorgungslücken und Herausforderungen

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Betriebliche Gesundheitsförderung

Therapeutenmangel: Wartezeiten von 3–12 Monaten

Komplexe Fälle: Chronische Depression oder komorbide Probleme

Adhärenz und Verlauf: Vorzeitigen Behandlungsabbruch vermeiden

Stigma überwinden

Forschung und Zukunft: v.a. ungeklärt, wie man Therapieerfolg vorhersagen kann und bei welchen Gruppen welche Therapie wirksam ist

Epidemiologie

Ursachen

Diagnostik

Therapie

Prävention

Depression = behandelbar

Bio-psycho-soziales Modell

Individualisierte Therapie

Versorgungslücken schließen

Zukunft - Big Data und KI



Herzlichen Dank für Ihr Kommen
und bleiben Sie neugierig !

0800
/655
3000

KRISEN
DIENSTE
BAYERN