

## Demenz und Depressionen – was kommt auf uns zu?

# Depression und Demenz im Alter: Prävention, Epidemiologie, Diagnostik und Behandlung

PROF. DR. ULRICH HEGERL, KLINIK UND POLIKLINIK FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE,  
UNIVERSITÄTSKLINIKUM LEIPZIG, STIFTUNG DEUTSCHE DEPRESSIONSHILFE



In den entwickelten Ländern ist die unipolare Depression mit Abstand die wichtigste Hirnerkrankung, gefolgt von Demenzen, wenn man die Häufigkeit und Schwere der jeweiligen Erkrankungen berücksichtigt (Disability Adjusted Life Years (DALY), Collins et al. 2011). Im Folgenden wird auf neue Erkenntnisse zu Epidemiologie, Diagnostik, Behandlung, Prävention und sich abzeichnende gesundheitspolitisch relevante Entwicklungen zu diesen beiden Krankheitsgruppen eingegangen.

## 1. Demenz

### 1.1. Epidemiologie

Weltweit leiden ca. 50 Millionen Menschen unter demenziellen Erkrankungen, wobei eine Zunahme auf über 130 Millionen für das Jahr 2050 angenommen wird. Diese Zunahme ist im Wesentlichen auf eine gestiegene Lebenserwartung und damit die Zunahme des Anteils älterer Menschen an der Weltbevölkerung zurück zu führen. Für Deutschland wird von ca. 1,2 Millionen Demenzerkrankten und jährlich etwa 244.000 Neuerkrankten ausgegangen. Eine deutliche Zunahme dieser Zahlen ist vor allem auch deshalb zu erwarten, da die geburtenreichen Jahrgänge der 60er Jahre in Altersbereiche mit erhöhtem Demenzrisiko gelangen. Die Prävalenz demenzieller Erkrankungen steigt ab dem 65. Lebensjahr steil an, wobei der Anstieg für Frauen steiler als für Männer ist. Nach einer Untersuchung der administrativen Prävalenzen von Demenzen, basierend auf AOK-Daten (Stock et al. 2018), ist bei über 90-Jährigen von einer Demenzprävalenz von über 40 Prozent für Frauen und über 30 Prozent für Männer auszugehen.

Bemerkenswert ist, dass neuere Befunde in westlichen Ländern niedrigere altersspezifische Inzidenzen und Prävalenzen für Demenzen gezeigt haben als vorausgesagt. So wurde in einer Studie in zwei Kohorten mit einem Altersabstand von zehn Jahren in der späteren eine um 24 Prozent niedrigere altersspezifische Inzidenz für Demenzen gefunden. Da zudem in dieser Gruppe weniger Zeichen einer Hirnatrophie und zerebraler Gefäßerkrankungen zu finden waren, spricht dies zusammen mit anderen Studienergebnissen dafür, dass diese erfreuliche Entwicklung hinsichtlich des Demenzrisikos durch eine verbesserte „Hirn-

gesundheit“ zu erklären sein könnte. Dies zeigt, dass die Alzheimer-Demenz sowie die meisten der anderen Demenzformen zwar nicht heilbar sind, dass das Erkrankungsrisiko und der Krankheitsverlauf aber beeinflussbar sind. Würde es gelingen, den Demenzbeginn um fünf Jahre hinauszuzögern, so hätte dies eine Halbierung der Demenz-Prävalenz zur Folge.

## 1.2. Diagnostik

Die Mehrzahl der Demenzen fällt unter die Gruppe der Alzheimer Demenz. Weitere häufige Formen sind die vaskuläre Demenz und die Lewy-Body-Demenz (LBD), wobei Mischformen häufig sind. Der Anteil der Gruppe der fronto-temporalen Demenzen wird mit etwa fünf Prozent geschätzt. Da es zudem eine Gruppe potenziell reversibler Demenzformen gibt, ist eine sorgfältige Diagnostik der Demenz unerlässlich. Im Folgenden wird vor allem auf die Alzheimer Demenz als der wichtigsten Demenzdiagnose eingegangen.

Die Diagnose der Alzheimer-Demenz basiert auf einem im Rahmen der klinischen Untersuchung festgestellten, sich über Monate und Jahre kontinuierlich entwickelnden Abbau kognitiver Leistungen (insbesondere der Merkfähigkeit), der bereits zu einer Beeinträchtigung im Alltag geführt hat. Diese kognitiven Defizite lassen sich mittels kognitiver Testung quantifizieren. Ein weiterer Baustein der Diagnostik ist die Liquoruntersuchung. Hier findet man eine erniedrigte Konzentration des Markerproteins Amyloid-Beta-42, einem möglicherweise schädlichem Abbauprodukt aus einem Vorläufereiweiß (Amyloid-Precursor-Proteine), das in verklumpter Form in den Amyloidplaques vorliegt, die neurohistologisch in den Gehirnen verstorbener Patienten mit Alzheimer Demenz zu finden sind. Weiter ist bei Patienten mit Alzheimer Demenz die Liquorkonzentration von Gesamt-TAU und phosphoryliertem TAU erhöht, und dies besonders, wenn der neurodegenerative Prozess rasch fortschreitet. Durch Kombination dieser Liquor-Marker kann für die Alzheimer Demenz eine diagnostische Sensitivität von 86 Prozent und Spezifität von 69 Prozent erreicht werden (Validierung der Diagnose durch Postmortem-Studien).

Spezialisierten Einrichtungen und besonderen Fragestellungen vorbehalten ist die Amyloid-Positronen-Emissionstomographie (Amyloid-PET), ein diagnostisches Verfahren, mit dem über radioaktive Markierung von Amyloid das erhöhte Vorliegen von amyloidhaltigen Plaques ausgeschlossen werden kann. Zu einer gründlichen Diagnostik gehört weiter eine hirnstrukturelle Untersuchung mit kranialer Magnet-

resonanztomographie (MRT) oder Computertomographie (CT), da hierdurch mögliche reversible Demenzursachen, wie epidurale Hämatome oder Normaldruck-Hydrozephalus erkannt bzw. ausgeschlossen werden können. Ergänzt wird diese Ausschlussdiagnostik durch eine Labordiagnostik, z. B. zur Erfassung von metabolischen Entgleisungen oder neuroimmunologischen Erkrankungen als Ursache der Demenz.

Eher selten (< fünf Prozent) sind Alzheimer-Demenzen vom familiären Subtyp mit klarem Erbgang und frühem Beginn (<65 Jahre). Der Großteil dieser Erkrankungen (70 Prozent) ist auf Mutationen auf den Genen von Presinilin I-, Presinilin II- und Amyloid-Precursor-Proteine zurückzuführen. Da alle diese Proteine mit der Bildung von Beta-Amyloid und dessen Ablagerung in Form von Plaques zu tun haben, ist die Reduktion der Bildung von dieser Plaques der dominierende Ansatz bei der Suche nach Wirkstoffen bei der Alzheimer-Demenz gewesen. Diese Amyloid-Hypothese der Alzheimer-Demenz wird verstärkt in Frage gestellt, da die hier ansetzenden Medikamentenstudien nicht den erhofften antidemenziellen Erfolg gebracht haben, selbst wenn eine Amyloid-Reduktion erreicht werden konnte.

## 1.3. Behandlung

Die bisher zur Verfügung stehenden Behandlungen für die Alzheimer Demenz können bestehende kognitive und andere Funktionsstörungen vorübergehend verbessern, den Krankheitsprozess selbst jedoch nicht stoppen oder verlangsamen. Für die Behandlung der Alzheimer Demenz stehen Acetylcholinesterase-Hemmer, wie Donepezil, Galantamin und Rivastigmin zur Verfügung sowie der NMDA-Antagonist Memantine. Letzterer ist auch für mittlere bis schwere Demenzen zugelassen. In den S3-Leitlinien zur Behandlung der Demenzen ist für die Alzheimer Demenz oder vaskuläre Demenz auch Gingko biloba als „Kann“-Empfehlung bei Patienten mit leichter bis mittelgradiger Demenzschwere aufgeführt. Nicht empfohlen werden Vitamin E, nicht-steroidale Antiphlogistika oder Hormonersatztherapien.

## 1.4. Prävention

Ein intensives Forschungsfeld ist die Suche nach beeinflussbaren Risikofaktoren für das Auftreten von Demenzen. Hierbei spielt der Begriff der Population Attributable Fraction (PAF) eine Rolle, der angibt, wie die prozentuale Reduktion neuer Demenzfälle in einem bestimmten Zeitraum wäre, wenn ein bestimmter Risikofaktor komplett

## Potenziell beeinflussbare Risikofaktoren der Demenz

	Relative risk for dementia (95 % CI)	Prevalence	Communality	PAF	Weighted PAF*
<b>Early life (age &lt;18 years)</b>					
Less education (none or primary school only)	1.6 (1.26-2.01)	40.0 %	64.6 %	19.1 %	7.5 %
<b>Midlife (age 45-65 years)</b>					
Hypertension	1.6 (1.16-2.24)	8.9 %	57.3 %	5.1 %	2.0 %
Obesity	1.6 (1.34-2.24)	3.4 %	60.4 %	2.0 %	0.8 %
Hearing loss	1.9 (1.38-2.73)	31.7 %	46.1 %	23.0 %	9.1 %
<b>Later life (age &gt;65 years)</b>					
Hypertension	1.6 (1.15-2.20)	27.4 %	51.1 %	13.9 %	5.5 %
Obesity	1.9 (1.55-2.33)	13.2 %	58.6 %	10.1 %	4.0 %
Hearing loss	1.4 (1.16-1.67)	17.7 %	26.6 %	6.5 %	2.6 %
Obesity	1.6 (1.32-1.85)	11.0 %	45.9 %	5.9 %	2.3 %
Hearing loss	1.5 (1.33-1.79)	6.4 %	70.3 %	3.2 %	1.2 %

Data are relative risk (95 % CI) or %. Total weighted PAF adjusted for communality = 35.0 %. PAF = population attributable fraction. \*Weighted PAF is the relative contribution of each risk factor to the overall PAF when adjusted for communality.

Quelle: Livingston et al. Lancet 2017

PAF = Population Attributable Fraction



**Tabelle 1: Die potenziell beeinflussbaren Risikofaktoren der Demenz verteilen sich auf verschiedene Lebensabschnitte.**

eliminiert werden könnte. Während Alter als wichtigster Risikofaktor nicht beeinflussbar ist, gibt es eine Reihe potenziell beeinflussbarer Risikofaktoren der Demenz. Diese verteilen sich unterschiedlich auf verschiedene Lebensabschnitte, wie Tabelle 1 zu entnehmen ist.

In frühen Lebensabschnitten ist interessanterweise die Dauer der Schulbildung bedeutsam (PAF von 7,5). Besonders bemerkenswert ist der erst in neueren Studien als bedeutsam identifizierte Faktor Hörverlust im mittleren Lebensalter (PAF von 9,1!). Nach der umfassenden Überblicksarbeit von Livingston et al (2017) sind für spätere Lebensabschnitte Rauchen und die Depression die bedeutendsten Risikofaktoren. Bezüglich der Depression stellt sich die Frage, inwieweit die depressive Symptomatik ein Prodromalzeichen des beginnenden demenziellen Abbaus oder ein unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten von Demenzen ist. Kohortenstudien zeigten, dass das Demenzrisiko mit der Zahl der depressiven Episoden steigt (Dotson et al. 2010), was für letztere Hypothese spricht. Zahlreiche mit depressiven Krankheitsphasen assoziierte neurobiologische

Veränderungen (z. B. hochreguliertes Stresshormonsystem) oder Verhaltensänderungen (z. B. Inaktivität, Schlafstörungen) könnten das erhöhte Demenzrisiko bei Personen mit depressiven Erkrankungen erklären.

Auch wenn eine Reihe von potenziell vermeidbaren Risikofaktoren identifiziert worden sind, so gibt es kaum Interventionsstudien, die im Rahmen eines kontrollierten Designs die präventive Wirksamkeit einer Reduktion dieser Risikofaktoren belegt haben. Als Ausnahme sind Antihypertensiva zu nennen, für die präventive Effekte bezüglich Demenzen gezeigt worden sind. Keine Belege und negative Studien liegen dagegen für nicht-steroidale Antiphlogistika, orale Antidiabetika, Östrogene, Statine, Vitamine und Ginkgo Biloba-Extrakte vor.

### 1.5. Ausblick

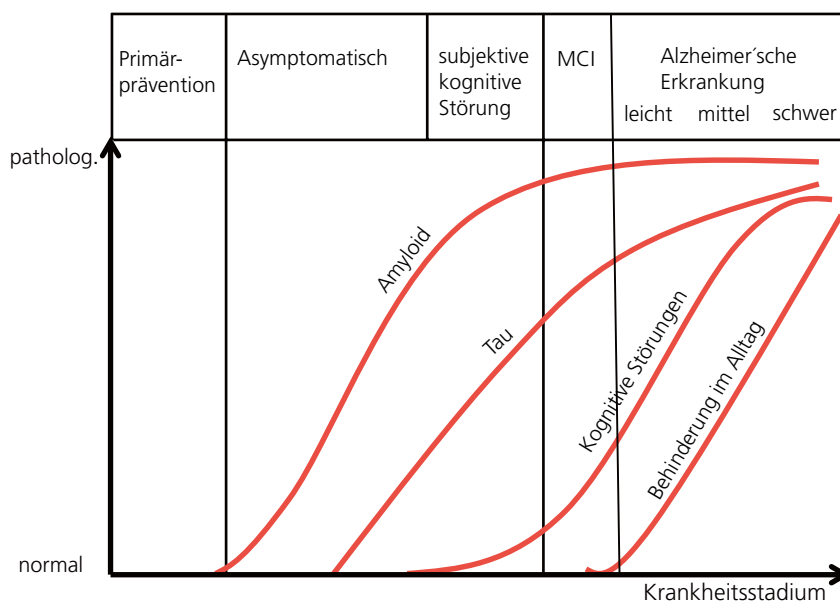
Abbildung 1 zeigt, wie der pathologische Hirnprozess bereits viele Jahre vor Beginn erster kognitiver Störungen oder gar Behinderungen in Alltag beginnt. Hieraus ergibt sich das große forschungsstrategische Problem, dass bei Patien-

ten mit manifester Alzheimer-Demenz bereits ausgeprägte und vermutlich irreversible Hirnschäden vorliegen, so dass die therapeutischen oder gar präventiven Möglichkeiten hierdurch stark eingeschränkt sind. Die Forschungsbemühungen gehen deshalb dahin, möglichst ganz zu Beginn oder besser noch vor dem Auftreten kognitiver Defizite mit den Behandlungsversuchen anzusetzen. Vor diesem Hintergrund wurde das Konzept des Mild Cognitive Impairment (MCI) entwickelt, worunter ein Krankheitsbild mit testpsychologisch nachweisbaren kognitiven Defiziten gemeint ist, das jedoch noch nicht mit Behinderungen im Alltag einhergeht und damit noch nicht die Diagnosekriterien einer Alzheimer Demenz erfüllt.

Bei 16 bis 20 Prozent der Menschen über 60 liegt ein MCI vor, wobei knapp die Hälfte dieser Personen innerhalb von drei Jahren eine Demenz entwickelt. Das Konversionsrisiko von MCI zu manifester Alzheimer-Demenz ist erhöht bei Vorliegen eines Diabetes mellitus, bei starkem Alkoholkonsum, bei Vorliegen eines metabolischen Syndroms und depressiver Symptome. Dagegen wurde für Bluthochdruck, Hypercholesterinämie und Rauchen kein Einfluss auf die Konversionsrate gefunden (Cooper et al. 2015). Eine spezifische Behandlung für Patienten mit MCI wird nach den S3-Leitlinien nicht empfohlen. Durch Studien mit Patienten

mit MCI kann in einem etwas früheren Stadium des neurodegenerativen Prozesses eingegriffen werden, allerdings unter Inkaufnahme der Tatsache, dass auch ein hoher Prozentsatz von Patienten behandelt wird, die nie eine Demenz entwickelt hätten. Zudem ist auch bei Patienten mit MCI als Vorstadium einer Alzheimer-Demenz der neuropathologische Prozess bereits sehr weit fortgeschritten. Es wird deshalb versucht, noch früher anzusetzen, indem über Biomarker Personen mit erhöhtem Erkrankungsrisiko identifiziert werden, bei denen nur subjektive, jedoch testpsychologisch nicht objektivierbare („subjektive kognitive Störung“) oder sogar keinerlei Anzeichen für kognitive Defizite vorliegen. Die Herausforderungen an solche Forschungsansätze sind immens. Es müssen sehr große Gruppen von weitgehend oder völlig beschwerdefreien Personen, die aufgrund von Biomarkern ein mehr oder weniger deutlich erhöhtes Demenzrisiko aufweisen, identifiziert, über viele Jahre behandelt, und mit einer Kontrollgruppe verglichen werden. Die Entwicklung hierfür brauchbarer, leicht zu erhebender Biomarker mit guter prognostischer Sensitivität und Spezifität ist für derartige Studien entscheidend. Ein wichtiger Schritt wären Biomarker, die aus dem Serum gewonnen werden und keine Liquorpunktion nötig machen würden (siehe z. B. Vogelgsang et al 2018).

## Zeitlicher Verlauf der Alzheimer-Erkrankung

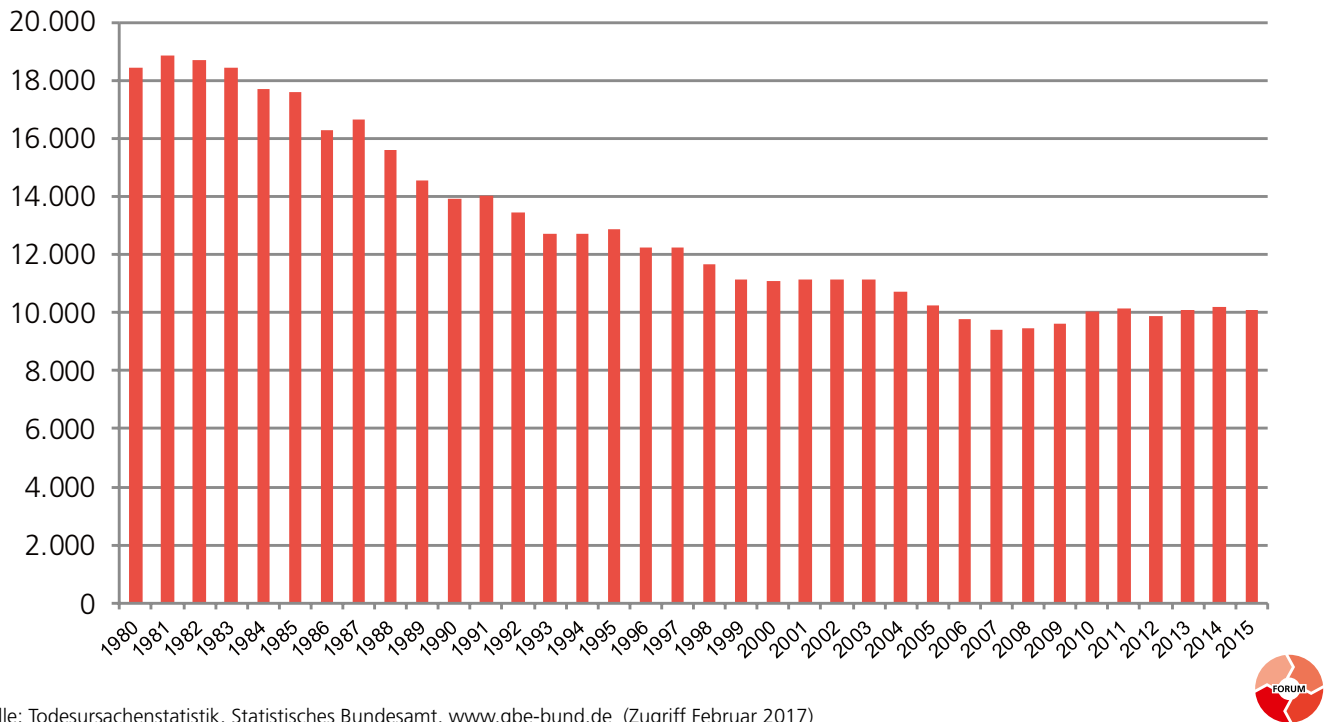


Quelle: MCI: Mild Cognitive Impairment

Abbildung 1: Der pathologische Hirnprozess startet viele Jahre vor dem Beginn kognitiver Störungen oder gar Behinderungen im Alltag.



## Anzahl der Sterbefälle durch Suizide in Deutschland seit 1980



Quelle: Todesursachenstatistik, Statistisches Bundesamt, [www.gbe-bund.de](http://www.gbe-bund.de) (Zugriff Februar 2017)



Abbildung 2: In den vergangenen 35 Jahren hat die Zahl der Suizide von etwa 18.000 auf 10.000 abgenommen.

## 2. Depression

### 2.1. Epidemiologie

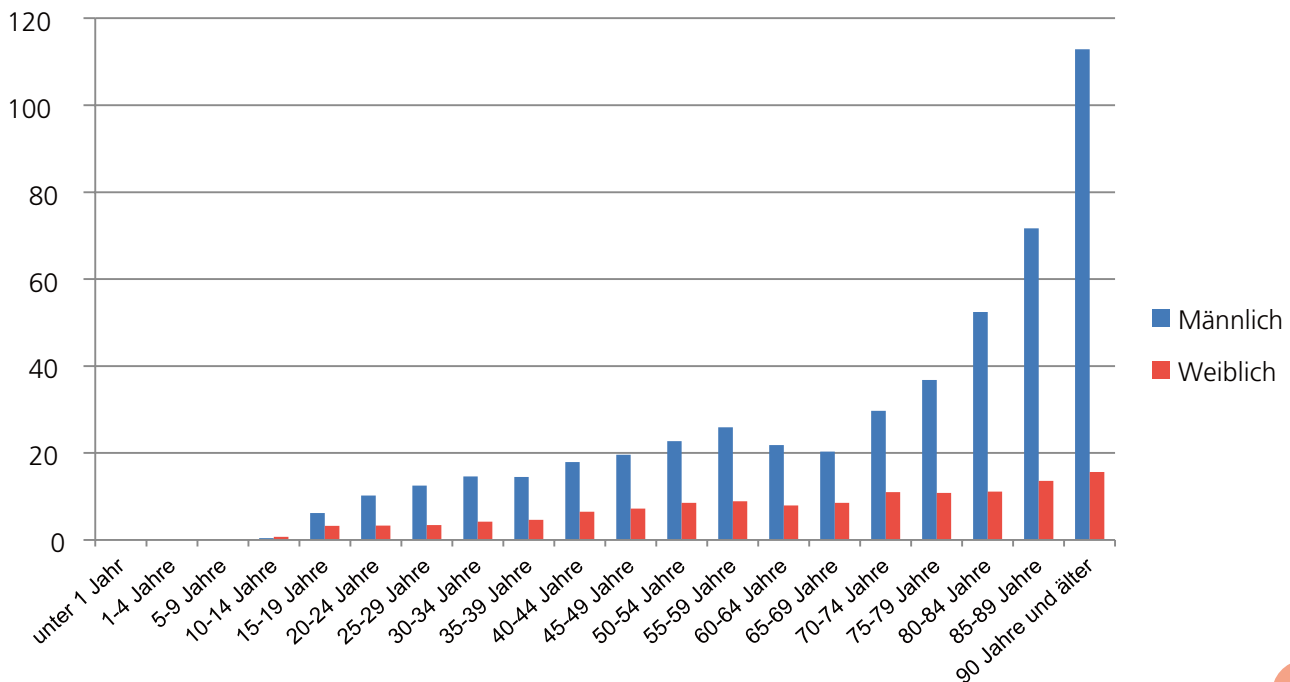
Die herausragende medizinische und gesundheitspolitische Bedeutung der unipolaren Depression auch bei alten Menschen ergibt sich einerseits aus der Häufigkeit (Major Depression: Ein-Jahres-Prävalenz von 9,3 Prozent der erwachsenen Bevölkerung für Frauen, vier Prozent für Männer, Jacobi et al 2016) und der Schwere dieser Erkrankung (Reduktion der Lebenserwartung um durchschnittlich zehn Jahre), und andererseits aus der Tatsache, dass, anders als bei der Alzheimer Demenz, gute Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen, die jedoch nur bei einer Minderheit konsequent genutzt werden. Depression ist damit eine, wenn nicht die Erkrankung mit dem größten Optimierungsspielraum.

In den Statistiken der Rentenversicherungsträger oder Krankenkassen zeigt sich eine dramatische Zunahme der Häufigkeit der Depressionsdiagnosen. So erfolgten vor 35 Jahren ca. neun Prozent aller Frühberentungen wegen psychischer Erkrankungen und hier insbesondere der Depression, 2016 dagegen über 40 Prozent. Ähnliche Steigerungen finden sich im prozentualen Anteil von Depressionsdiagnosen bei

Arbeitsunfähigkeitstagen. Wichtig ist zu verstehen, dass es sich hier nicht um eine echte Häufigkeitszunahme depressiver Erkrankungen in der Bevölkerung handelt. Bevölkerungsbaasierte Studien zeigen übereinstimmend, dass Depressionen nicht wesentlich häufiger geworden sind, sie werden nur häufiger diagnostiziert. Gründe hierfür sind, dass sich mehr Menschen mit depressiven Erkrankungen Hilfe holen, dass Ärzte Depressionen besser erkennen und Depressionen häufiger auch Depression genannt werden, d. h. nicht hinter weniger stigmatisierenden Diagnosen wie chronischer Rückenschmerz, Tinnitus oder Fibromyalgie versteckt werden.

Da es insgesamt keine wesentlichen Veränderungen in den Raten der Frühberentungen und der AU-Tage gibt, haben wir es hier im Wesentlichen mit Diagnoseverschiebungen zu tun, d. h. Menschen mit Depressionen wurden früher vermutlich unter anderen Diagnosen frühberentet oder krankgeschrieben. Dass sich hinter diesen dramatischen Zunahmen der Diagnosehäufigkeiten eine eher erfreuliche Entwicklung versteckt, dafür spricht die Tatsache, dass in den gleichen 35 Jahren ein Rückgang der Suizide in Deutschland von 18.000 pro Jahr auf ca. 10.000 pro Jahr zu beobachten war (Abbildung 2). Eine naheliegende Erklärung

### Suizidraten in Deutschland im Jahr 2015 in Abhängigkeit von Alter und Geschlecht (je 100.000 Einwohner)



Quelle: Todesursachenstatistik, Statistisches Bundesamt, [www.gbe-bund.de](http://www.gbe-bund.de) (Zugriff Februar 2017)



**Abbildung 3: Die Suizidrate nimmt mit dem Alter dramatisch zu, insbesondere bei Männern.**

zung ist, dass sich heute mehr suizidgefährdete Menschen mit Depressionen und anderen psychischen Erkrankungen Hilfe holen und diese auch erhalten.

Depression ist die Hauptursache für die jährlich mehr als 10.000 Suizide und circa 200.000 Suizidversuche in Deutschland. Auch schizophrene Erkrankungen, Suchterkrankungen und Persönlichkeitsstörungen sind Ursachen für suizidales Verhalten. Etwa 90 Prozent aller Suizide erfolgen im Kontext psychiatrischer Erkrankungen, so dass der Begriff „Freitod“ in der Regel als irreführend anzusehen ist.

In allen europäischen Ländern sind die Suizidraten für Männer um ein mehrfaches höher als die der Frauen. In Abbildung 3 sind die Suizidraten in Deutschland in Abhängigkeit vom Geschlecht und dem Alter dargestellt. Sie zeigt die dramatische Zunahme der Suizidraten mit dem Alter, vor allem bei Männern. Bezüglich Suizidversuchen sind im Gegensatz hierzu die höchsten Raten bei jungen Frauen zu finden. Es liegt demnach eine deutlich höhere Letalität suizidaler Handlungen bei jungen gegenüber älteren Menschen und bei Männern gegenüber Frauen vor. Die Geschlechtsunterschiede in der Letalität suizidaler Handlungen sind teils durch die Wahl tödlicherer Methoden, wie Erhängen,

Schusswaffengebrauch oder Sturz aus großer Höhe bei Männern zu erklären, während die mit Abstand am häufigsten gewählte Methode bei Frauen die Vergiftung ist, die jedoch in über 90 Prozent überlebt wird. Eine eigene europäische Studie hat jedoch ergeben, dass selbst innerhalb der gleichen Methode der Ausgang bei Männern tödlicher als bei Frauen ist, so dass es neben der Wahl der Methode weitere Faktoren gibt (z.B. Art der Durchführung, Intentionalität der suizidalen Handlung, Resilienz) die die hohe Letalität bei Männern und insbesondere älteren Männern erklären. Eines der wenigen Länder, in denen Frauen höhere Suizidraten als Männer haben, ist China. Dies ist zum Teil dadurch erklärt, dass Frauen auch dort mit Abstand am häufigsten die Methode Intoxikation wählen, wobei dort hochtoxische Pestizide in vielen Haushalten zur Verfügung stehen, deren Einnahme dann in der Regel tödlich verläuft.

Der Abbildung 2 ist zu entnehmen, dass der Rückgang der Suizidraten in Deutschland sich in den letzten zehn Jahren nicht weiter fortgesetzt hat. Eigene Untersuchungen legen die Vermutung nahe, dass hier das Internet und die sozialen Medien eine Rolle spielen. Bestimmte Suizidmethoden, wie die Vergiftung mit Kohlenmonoxid durch Holzkoh-



lengrill oder mit Helium, die zunächst gehäuft in Hongkong und Singapur aufgetreten sind, haben sich rasch auch in westlichen Ländern verbreitet, verbunden mit gehäuften Informationsangeboten zu diesen Methoden im Internet und entsprechenden Google-Anfragen (Paul et al. 2017).

## 2.2. Diagnose

Neben den unipolaren Depressionsformen, wie depressive Störung bzw. rezidivierende depressive Störung und Dysthymie, treten depressive Krankheitsphasen auch im Rahmen manisch-depressiver Erkrankungen auf. Die Diagnose einer depressiven Episode wird gestellt, wenn mehrere Krankheitszeichen gemeinsam über mindestens zwei Wochen vorliegen (siehe Abbildung 4).

Je nach Anzahl der Krankheitszeichen wird von einer leichten, mittelschweren oder schweren Depression gesprochen. Es müssen zwei Hauptsymptome und zwei Nebensymptome kontinuierlich über zwei Wochen vorliegen, um von einer leichten Depression sprechen zu können. Auch eine leichte Depression ist jedoch eine schwere Erkrankung mit hohem Leiden und reduzierter Lebenserwartung. Der subjektive Leidensdruck bei depressiven Erkrankungen ist größer als so gut wie bei allen anderen Erkrankungen, was sich u. a. in dem im Vergleich zu allen anderen Erkrankungen exzessiv erhöhtem Suizidrisiko zeigt.

Unterschiedliche Krankheitszeichen können im Vordergrund stehen. Bei manchen depressiv erkrankten Menschen steht die Hemmung aller Lebensvollzüge in Vordergrund, was sich im Gespräch beispielsweise bereits durch leise Stimme und verzögertes Antwortverhalten zeigt, bei anderen eher eine agitierte ängstliche Symptomatik. Wieder andere klagten primär über unterschiedliche körperliche Beschwerden, hinter denen sich eine Depression verbergen kann, mit der Folge, dass umfangreiche nicht zielführende Diagnostik durchgeführt wird und, wenn nicht gezielt und proaktiv exploriert wird, die Depression übersehen wird. Als Notfall und schweres, meist eine stationäre Behandlung erforderliches Krankheitsbild, ist die psychotische („wahnhaft“) Depression anzusehen. Die im Vordergrund stehenden Wahnthemen sind Schuld, Verarmung und die übertriebene Sorge vor unterschiedlichsten körperlichen Erkrankungen.

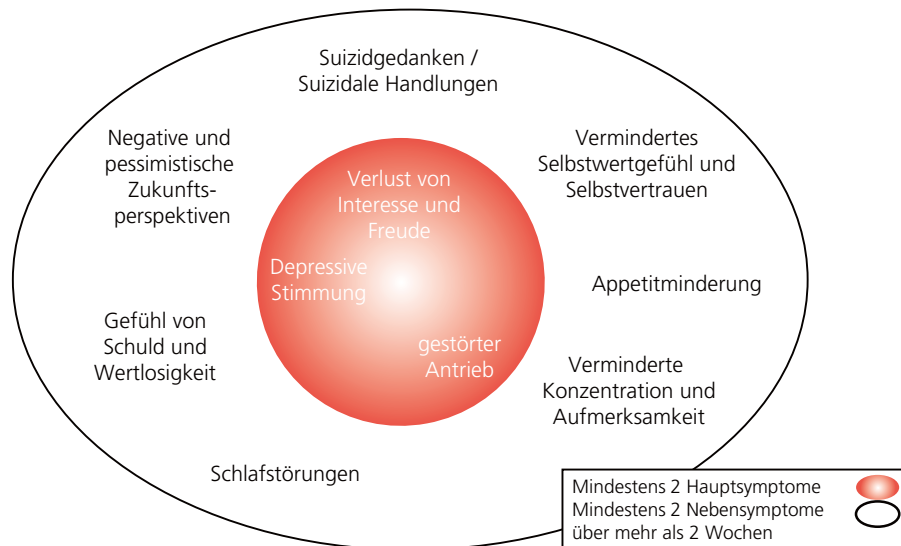
## 2.3. Depression: Reaktion auf schwierige Lebensumstände oder eigenständige Erkrankung?

Implizite Konzepte zu den Ursachen einer Depression lenken die Vorstellungen dazu, was die richtigen Behand-

lungs- und Präventionsansätze sind. Festzustellen ist eine starke Tendenz in der Allgemeinbevölkerung aber auch von im Gesundheitsbereich Tätigen, schwierige Lebensumstände wie z. B. Schicksalsschläge, Belastungen am Arbeitsplatz oder Probleme mit Mitmenschen als Hauptursachen von Depression anzusehen. Depression wird demnach weniger als eigenständige Erkrankung und mehr als Reaktion auf äußere Belastungsfaktoren und Lebensumstände aufgefasst. Dies hat weitreichende, meist problematische Konsequenzen. Einige Beispiele:

- Bei älteren und multimorbiden Patienten wird die Depression oft lediglich als sekundär, als Reaktion auf andere körperliche Erkrankungen aufgefasst und nicht konsequent diagnostiziert und behandelt. Dies führt zu einer Zunahme der diagnostischen und therapeutischen Defizite bei alten Menschen. Psychotherapie wird älteren Menschen nur äußerst selten angeboten. Dass diese Situation mit zu dem drastischen Anstieg der Suizidraten im Alter beiträgt, erscheint naheliegend.
- Ältere Langzeitarbeitslose leiden in einem hohen Prozentsatz unter Depressionen und anderen psychischen Erkrankungen (Liwowsky et al 2011), die jedoch nicht selten als Folge der Arbeitslosigkeit und damit nicht als ein Vermittlungshemmnis in den Arbeitsmarkt angesehen werden, um dessen Beseitigung man sich kümmern sollte. Eine Reihe von Studien und auch die tägliche klinische Erfahrung zeigen jedoch, dass Depressionen und andere psychische Erkrankungen weniger Folge als Ursache der Arbeitslosigkeit sind. Durch das Projekt „Psychosoziales Coaching“, das modellhaft zunächst in München und dann in Leipzig implementiert worden ist, werden über Schulung der Arbeitsvermittler und durch psychologische Psychotherapeuten in den Jobcentern Langzeitarbeitslose mit psychischen Erkrankungen, bei denen keine oder eine nur insuffiziente Behandlung vorliegt, in die Regelversorgung zu einer leitlinienkonformen Behandlung gelotst (Bühler et al 2013). Es wurden in Verbindung mit dem Psychosozialen Coaching vergleichsweise hohe Vermittlungsraten in den Arbeitsmarkt erzielt, die für diesen Ansatz und dessen flächendeckende Implementierung sprechen. Die verbreitete Annahme, die Depression sei lediglich Folge der Arbeitslosigkeit, erklärt warum auch von der Politik eine entscheidende Tatsache nicht erkannt wird: unbehandelte psychische Erkrankungen sind das größte beseitigbare Vermittlungshemmnis in den Arbeitsmarkt.

## Diagnosekriterien der Depression



Quelle: Prof. Dr. Hegerl

**Abbildung 4: Die Diagnose einer depressiven Episode wird gestellt, wenn mehrere Krankheitssymptome über mehr als zwei Wochen vorliegen.**

Verbreitet ist die Vorstellung, dass es eine deutliche Zunahme der Depressionshäufigkeit gibt und die moderne Arbeitswelt daran Schuld trägt. Dass die erste Aussage bereits falsch ist und es keine echte Zunahme der Depressionshäufigkeit gibt, ist oben bereits dargelegt. Auch die Vorstellung, die Arbeit sei eine wesentliche Ursache für Depressionen, ist wenig begründet. Die Karriere des Begriffs „Burnout“ in den letzten zehn Jahren stützt sich jedoch auf diese Vorstellung. „Burnout“ ist ein schlecht definierter Begriff und keine international akzeptierte Diagnose. Bei der Mehrzahl der Menschen, die eine „Auszeit wegen Burnout“ nehmen, liegen die Diagnosekriterien einer Depression vor, und Depression sollte dann auch Depression genannt werden. Verbirgt sich hinter „Burnout“ eine Depression, dann ist der Begriff nicht nur schwammig, sondern mit seiner Kausalattribution zu Überarbeitung irreführend: es besteht die Gefahr, dass keine leitlinienkonforme antidepressive Behandlung eingeleitet wird und falsche Konsequenzen gezogen werden. Beispielsweise ist Urlaub machen, was bei „Burnout“ ein naheliegender Gedanke sein könnte, bei Vorliegen einer Depression etwas, vor dem sehr abzuraten ist, da die Depression sich dadurch nicht bessert. Auch Ausschlafen ist kontraproduktiv, da hierdurch Depressionen meist verstärkt werden und Schlafentzug ein etabliertes und sehr wirksames unterstützendes Verfahren in der stationären Depressionsbehandlung darstellt. „Burnout“ ist

übrigens insbesondere im deutschsprachigen Bereich ein großes und häufig gegoogeltes Thema. In englischsprachigen Ländern heißt „Burnout“ ausgebrannt oder erschöpft und hat nicht die im Deutschen durch das englische Wort vermittelte „wissenschaftliche Aura“.

Eine Fülle von Befunden zeigt, dass Depressionen in hohem Maße eigenständige Erkrankungen sind, die weniger von äußeren Belastungsfaktoren abhängen, als von Laien, aber auch von unerfahrenen Kollegen oft angenommen wird. An dieser Stelle sollen hierfür nur drei Argumente angeführt werden:

- Depressionen unterscheiden sich subjektiv und objektiv von Reaktionen auf schwierige Lebensumstände. Betroffene berichten in der Regel, dass sie sich in der depressiven Episode völlig anders gefühlt haben, als nach Kränkungen, Verlusterlebnissen oder während chronischen Überforderungen und Stresssituationen. Auch für den erfahrenen Kliniker ist es an einer Reihe von Krankheitszeichen in der Regel gut möglich, eine depressive Erkrankung von Reaktionen auf die gerade im Alter häufigen Bitternisse des Lebens abzugrenzen. So spricht eine Neigung zu Schuldgefühlen und Selbstvorwürfen, die Unfähigkeit, irgendwelche Gefühle wahrnehmen zu können („Gefühl der Gefühllosigkeit“), eine permanente innere Anspannung („ich fühle mich permanent wie vor einer Prüfung“), ein starrer Affekt ohne Modulation der



Psychomotorik während der Unterhaltung, Wahnsymptome, frühere depressive Episoden oder eine familiäre Belastung hinsichtlich affektiver Störungen für das Vorliegen einer eigenständigen depressiven Erkrankung.

- Die Depression ist immer mit dem Mechanismus verbunden, dass bestehende negative Aspekte im jeweiligen Leben fokussiert, drastisch vergrößert und in das Zentrum des Lebens gerückt werden. Im Studium ist das vielleicht eine nicht bestandene Prüfung, im Berufsleben stellt sich dann in der depressiven Episode das Gefühl der Überforderung ein und im Rentenalter schließlich sind es vielleicht gesundheitliche Sorgen. Die Depression wird sozusagen immer fündig und Zurückhaltung ist angebracht, diese scheinbaren Ursachen als Erklärung zu akzeptieren. Depressionen sind eigenständige Erkrankungen. Bei Depressionen im Rahmen einer manisch-depressiven Erkrankung wird dies auch dem Laien deutlich, sobald es über Nacht zu einem Umkippen in eine manische Episode kommt. Lehrreich ist auch eine große Studie aus England. In Kooperation mit knapp 600 Hausarztpraxen wurden die Krankenakten von Millionen von Patienten über mehrere Jahre gesammelt. In diesem Zeitraum kam es insgesamt zu 873 Suiziden. Nun war es möglich zu überprüfen, wie viele der Suizidopfer mindestens eine schwere Erkrankung aus einer Liste von zwölf Erkrankungen hatten, zu denen Schlaganfall, Herzinfarkt, Diabetes mellitus, Epilepsie, Asthma u. a. zählten. Gefunden wurde nun, dass bei 38,7 der Suizidopfern mindestens eine dieser schweren Erkrankungen vorlag. Bei Vergleich mit über 17.000 Kontrollen mit vergleichbarem Alter und Geschlecht lag diese Zahl bei 37 Prozent, d. h. nur unwesentlich darunter. 3,4 Prozent der Suizidopfer hatten die Diagnose Krebs, 3,2 Prozent der Kontrollen. Dies zeigt eindrücklich, dass der Gedanke, die Sorge und Verzweiflung durch eine Krebsdiagnose sei ein Grund für Suizide, in der Regel falsch ist, so naheliegend dieser auch zu sein scheint. Zurückhaltung mit plausibel erscheinenden psychologischen Erklärungen für Suizide ist angebracht. Depression ist nicht nur, aber auch, eine eigenständige Hirnerkrankung.
- In einer prospektiven epidemiologischen Verlaufsstudie des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie wurden Personen im Abstand von zehn Jahren bezüglich psychischer Erkrankungen und verschiedenster Merkmale des Arbeitsplatzes und der Arbeitstätigkeit befragt. Hauptergebnis war, dass zum einen psychische Erkrankungen in diesen zehn Jahren nicht häufiger geworden

sind und zweitens, dass Merkmale der Arbeitstätigkeit und des Arbeitsplatzes keinen Einfluss auf das Risiko des Wiederauftretens von psychischen Erkrankungen hatten. Die Stärke dieser Arbeit liegt in ihrer längsschnittlichen, stringenten Methodik und widerspricht der weit verbreiteten Vorstellung, dass Arbeitsplatzbedingungen eine Hauptursache für das Auftreten von Depressionen seien. Sie widerspricht jedoch selbstverständlich nicht der Tatsache, dass ungünstige Arbeitsplatzbedingungen einen massiven Einfluss auf Lebensqualität, Wohlbefinden und möglicherweise andere Erkrankungen, wie Bluthochdruck haben können. Als Ursache einer depressiven Erkrankung sind sie jedoch weniger bedeutsam.

### 2.3. Behandlung

Die medikamentöse Behandlung mit Antidepressiva und die Psychotherapie sind die beiden wichtigsten Behandlungssäulen der Depression. Bei der Psychotherapie liegen die besten Wirksamkeitsbelege für das Verfahren der kognitiven Verhaltenstherapie vor. Eine Metaanalyse, in der eine offene Behandlung mit Psychotherapie mit einer offenen Behandlung mit Antidepressiva bei depressiv Erkrankten hinsichtlich ihrer Wirksamkeit verglichen wurde, ergab eine signifikante, wenn auch leichte Überlegenheit der Pharmakotherapie (Number needed to treat von 14, Cuijpers et al. 2015).

Als weitere auch in den deutschen S3-Leitlinien empfohlene Behandlung ist die Lichttherapie zu nennen, die insbesondere bei der saisonal abhängigen Depression (Winterdepression) wirksam ist, die Wachtherapie (meist im stationären Setting) und die Elektrokrampfbehandlung bei therapieresistenten Depressionen und insbesondere bei wahnhaften Depressionen. Genannt sind zudem körperliches Training und als Möglichkeit die repetitive transkranielle Magnetstimulation, bei der durch rasch wechselnde starke Magnetfelder Ströme in bestimmten Hirnarealen induziert werden.

### 2.4. Ausblick

Die dramatische Zunahme der Diagnosehäufigkeit von Depressionen und die damit verbundene Verschiebung von Patientenströmen hat zu einer spürbaren Verschärfung der Versorgungsengpässe bezüglich fachärztlicher und psychotherapeutischer Versorgung geführt, verbunden mit längeren Wartezeiten. Vor diesem Hintergrund werden die neuen Möglichkeiten digitaler Psychotherapie- und Selbstmanagementprogramme, für die gute Wirksamkeitsbele-

ge bei der Behandlung der Depression vorliegen, immer bedeutsamer. Für derartige digitale Psychotherapie- und Selbstmanagementprogramme ist in Metaanalysen eine gleich gute Wirksamkeit wie für Face-to-Face-Psychotherapie gezeigt worden, jedoch nur, wenn diese Programme professionell begleitet werden.

Ein in Deutschland kostenfrei angebotenes Programm ist das in einem europäischen Konsensusprozess entwickelte iFightDepression-Tool, das von der Stiftung Deutsche Depressionshilfe ([www.deutsche-depressionshilfe.de](http://www.deutsche-depressionshilfe.de)) angeboten wird und in über zehn Sprachen inklusive einer arabischen Version vorliegt. Auch hier ist eine professionelle Begleitung durch einen Arzt oder einen Psychotherapeuten obligatorisch, die sich zuvor über ein e-Learning-Tool mit dem iFightDepression-Tool vertraut machen müssen, um auch eine entsprechende Begleitung anbieten zu können. Ungeklärt ist bisher die Frage der Abrechenbarkeit derartiger e-Mental-Health-Angebote im Rahmen der Regelversorgung. Nötig ist eine Intensivierung der Forschung zu neuen pharmakologischen und nicht-pharmakologischen Behandlungsverfahren. Die Tatsache, dass allein durch einen Schlafentzug bei der Mehrheit der Patienten eine abrupte, wenn auch leider nur vorübergehende Besserung zu erzielen ist, zeigt, dass es möglich sein sollte, neue Behandlungsansätze mit besserer und rascherer antidepressiver Wirkung zu entdecken.

## Literatur

- Bühler B, Kocalevent R, Berger R, Mahler A, Preiss B, Liwowsky I, Carl P, Hegerl U (2013): Versorgungssituation von Langzeitarbeitslosen mit psychischen Störungen. *Nervenarzt* 84: 603-607.
- Collins PY, Patel V, Joestl SS, March D, Insel TR, Daar AS; Scientific Advisory Board and the Executive Committee of the Grand Challenges on Global Mental Health, Anderson IA, Dhansay MA, Phillips A, Shurin S, Walport M, Ewart W, Savill SJ, Bordin IA, Costello EJ, Durkin M, Fairburn C, Glass RI, Hall W, Huang Y, Hyman SE, Jamison K, Kaaya S, Kapur S, Kleinman A, Ogunniyi A, Otero-Ojeda A, Poo MM, Ravindranath V, Sahakian BJ, Saxena S, Singer PA, Stein DJ (2011): Grand challenges in global mental health. *Nature* 475: 27-30.
- Cooper C, Sommerlad A, Lyketsos CG, Livingston G (2015): Modifiable Predictors of dementia in mild cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 172: 323-334.
- Cuijpers P, Karyotaki E, Andersson G, Li J, Mergl R, Hegerl U (2015): The effects of blinding on the outcomes of psychotherapy and pharmacotherapy for adult depression: A meta-analysis. *Eur Psychiatry* 30: 685-693.
- Dotson VM, Beydoun MA, Zonderman AB (2010): Recurrent depressive symptoms and the incidence of dementia and mild cognitive impairment. *Neurology* 75:27-34.
- Jacobi et al. (2016): Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul „Psychische Gesundheit“ (DEGS1-MH).
- Livingston G, Sommerlad A, Orgeta V, Costafreda SG, Huntley J, Ames D, Ballard C, Banerjee S, Burns A, Cohen-Mansfield J, Cooper C, Fox N, Gitlin LN, Howard R, Kales HC, Larson EB, Ritchie K, Rockwood K, Sampson EL, Samus Q, Schneider LS, Selbæk G, Teri L, Mukadam N. (2017): Dementia prevention, intervention, and care. *The Lancet* 390: 2673 – 2734
- Liwowsky I, Mergl R, Allgeier AK, Hegerl U (2011): Prävalenz psychischer Störungen bei älteren Langzeitarbeitslosen – Ein Vergleich von Ergebnissen aus dem Projekt KompAQT mit Daten aus dem Bundesgesundheitsurvey. *Neuropsychiatrie* 25: 36-43.
- Paul E, Mergl R, Hegerl U (2017): Has information on suicide methods provided via the internet negatively impacted suicide rates? *PLoS One* 12: e0190136.
- Stock S, Ihle, P, Simic D, Rupprecht C, Schubert I, Lappe V, Kalbe E, Tebest R, Lorrek K (2018): Prävalenz von Demenz bei Versicherten mit und ohne deutsche Staatsangehörigkeit. Eine Studie auf Basis von Daten der gesetzlichen Krankenversicherung. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 4: 404 – 411.
- Vogelgsang J, Wiltfang J, Klafki HW. (2018): Validation of a Chemiluminescence Immunoassay for Measuring Amyloid- $\beta$  in Human Blood Plasma. *Methods Mol Biol.* 1750:111-124.

E-Mail-Kontakt:  
ulrich.hegerl@medizin.uni-leipzig.de

## PROF. DR. ULRICH HEGERL



*Professor Dr. Ulrich Hegerl ist Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie am Universitätsklinikum Leipzig. Er leitet die „European Alliance Against Depression“ ([www.EAAD.net](http://www.EAAD.net)) und verschiedene europäische Verbundprojekte. Weiterhin ist er der Vorstandsvorsitzende der Stiftung Deutsche Depressionshilfe, Vorsitzender des Deutschen Bündnisses gegen Depression und Mitglied im Wissenschaftlichen Beirat der Bundesärztekammer. Seine Forschungsschwerpunkte sind psychosoziale und neurobiologische Aspekte affektiver Störungen und Prävention suizidalen Verhaltens. Für das Projekt „European Alliance Against Depression“ wurde er mit dem „European Health Award“ (1. Platz) ausgezeichnet.*