

Empfehlungen für die Diagnostik und Therapie der Depression im Alter

Martin Hatzinger & Egemen Savaskan (Hrsg)

^{1,2} Martin Hatzinger, ¹Ulrich Hemmeter, ⁴ Therese Hirsbrunner, ³ Edith Holsboer-Trachsler, ¹Thomas Leyhe, ¹Jean-Frédéric Mall, ¹Jacqueline Minder, ²Urs Mosimann, ⁵ Nicole Rach, ¹Nathalie Trächsel, ¹ Egemen Savaskan

¹ Schweizerische Gesellschaft für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie (SGAP)

² Schweizerische Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (SGBP)

³ Schweizerische Gesellschaft für Angst und Depression (SGAD)

⁴ Schweizerischer Berufsverband der Pflegefachfrauen und Pflegefachmänner (SBK)

⁵ Schweizerische Fachgesellschaft für Gerontopsychologie (SFGP)

Inhalt

1. Einleitung	4
2. Epidemiologie	4
3. Diagnostik und Differenzialdiagnostik	6
3.1 Diagnostik der Depression im Alter	6
3.2 Besonderheiten der klinischen Manifestation der Depression im Alter	8
3.3 Suizidalität	8
4. Untersuchungsinstrumente	14
4.1 Selbstbeurteilung	14
4.2 Fremdbeurteilung	16
4.3 Labor und apparative Untersuchungen	20
4.3.1 Labor-Basisdiagnostik:	20
4.3.2 Therapeutisches Drug-Monitoring	22
4.3.3 Weitere Diagnostik	22
5. Komorbidität und sekundäre Depressionsformen	25
5.1 Depression und Demenz	25
5.2 Depression und andere neurodegenerative Erkrankungen	30
5.3 Vaskuläre Depression	33
5.4 Depression und Abhängigkeitserkrankungen	37
5.5 Depression und Persönlichkeitsstörung	40
5.6 Depression und Schmerz	42
5.7 Depression und kardiovaskuläre Erkrankungen	44
5.8 Depression und metabolische Störungen	46
5.9 Depression und Medikamente	48
6. Pathophysiologie und Ursachenhypothesen	51
7. Therapie der Altersdepression	56
7.1 Allgemeine Grundsätze	56
7.2 Psychosoziale Interventionen und Spezialtherapien	57
7.2.1 Angeleitete Selbsthilfe	57
7.2.2 Psychoedukation	57
7.2.3 Problemlösetraining	57
7.2.4 Rekreationstherapie	57
7.2.5 Physische Aktivierung	58
7.2.6 Entspannungsverfahren	58
7.2.7 Soziales Kompetenztraining	58
7.2.8 Ergotherapie	59
7.2.9 Kunsttherapien	59
7.3 Spezifische Unterstützungsangebote für ältere Menschen in der Schweiz	59
7.3.2 Kindes- und Erwachsenenschutzbehörde (KESB)	60
7.4 Psychotherapie mit älteren depressiven Patienten	63
7.4.1 Einführung	63

7.4.2 Verschiedene psychotherapeutische Ansätze	66
7.4.3 Kognitive Verhaltenstherapie	71
7.4.4 Verfahren im Rahmen der „Dritte Welle“ der Verhaltenstherapie	84
7.4.5 Erinnerungsorientierte Verfahren	91
7.4.6 Interpersonale Therapie	98
7.4.7 Psychodynamische Therapieverfahren.....	104
7.4.8 Zusammenfassung Psychotherapieverfahren	109
7.5 Pharmakotherapie.....	111
7.5.1 Vorbemerkungen:.....	111
7.5.2 Antidepressiva bei Depression im Alter	111
7.5.2.1 Grundsätze für die Bewertung und Auswahl.....	111
7.5.2.2 Vorgehen bei Therapieresistenz	127
7.5.3 Augmentationsstrategien.....	129
Fehler! Textmarke nicht definiert.	
7.5.3.1 Lithium.....	129
7.5.3.2 Antipsychotika	130
7.5.3.3 Benzodiazepine.....	129
7.6 Biologische, nicht pharmakologische Behandlungsmethoden.....	136
7.6.1 Chronobiologische Verfahren.....	136
7.6.1.1 Schlafdeprivation (Wachtherapie)	136
7.6.1.2 Lichttherapie.....	138
7.6.3. Interventionelle Verfahren	140
7.6.3.1. Elektrokrampftherapie (EKT).....	140
7.6.3.2 Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)	143
7.6.3.3 Andere Stimulationstechniken.....	144
8. Suizidalität bei Altersdepression.....	151
8.1.Risiko- und protektive Faktoren der Suizidalität im Alter.....	151
8.2.Beurteilung der Suizidalität.....	151
8.3.Prävention der Suizidalität.....	153
8.4.Therapieinterventionen.....	154
8.4.1.Sichernde Massnahmen während der akuten Krise.....	154
8.4.2.Die Behandlung der Grunderkrankung.....	155
8.4.3.Spezifische psychotherapeutische Interventionen.....	156
8.4.4.Massnahmen für die Zeit nach einer stationären Behandlung.....	156
8.5.Der assistierte Suizid.....	156

1. Einleitung

Martin Hatzinger

Die Lebenserwartung steigt weltweit: der Anteil an über 65jährigen Personen in der Weltbevölkerung beträgt zurzeit ca. 11%, in gewissen Gesellschaften erreicht er bereits mehr als 30%. Auch in der Schweiz zeigt die Alterspyramide diese Tendenz, zurzeit (Bundesamt für Statistik 2015) 18% an der Gesamtbevölkerung. Dabei zeigen sich regionale Unterschiede von 15 bis knapp 22%. Für die psychische Gesundheit bedeutet dies nicht nur eine Zunahme von neurodegenerativen Erkrankungen, wie z.B. der Alzheimerdemenz, sondern vor allem auch von Depressionen. Depression als häufigste psychische Erkrankung steht auch bei über 65-jährigen an erster Stelle. Deshalb haben diverse Fachorganisationen, wie die World Psychiatric Association (WPA), oder auch Aktionsprogramme zur Prävention - wie das Bündnis gegen Depression - grössere Initiativen lanciert, um nicht nur Fachpersonen, sondern auch die Öffentlichkeit, sowie die Patienten selbst und ihre Angehörige in entsprechende Aufklärungsprogramme einzubinden. So wird z.B. auf allen Ebenen vermittelt, dass die Depression viele Gesichter hat, alle betreffen kann und behandelbar ist. Die Erkrankung zeigt nicht nur eine grosse Auswirkung auf die Betroffenen, sondern auch auf ihre Angehörigen und angesichts ihrer Prävalenzraten auf die Gesellschaft insgesamt.

Eine klinische Expertengruppe bestehend aus Vertretern der Schweizerischen Gesellschaft für Alterspsychiatrie und -psychotherapie (SGAP), der Schweizerischen Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (SGBP), der Schweizerischen Gesellschaft für Angst und Depression (SGAD), des Schweizerischen Berufsverbands der Pflegefachfrauen und Pflegefachmänner (SBK) und der Schweizerischen Fachgesellschaft für Gerontopsychologie (SFGP) haben die vorliegenden Empfehlungen für den klinischen Alltag vorbereitet. Diese Behandlungsempfehlungen sollen dazu dienen, insbesondere den Fachpersonen das Wissen über die aktuelle Evidenz von Diagnostik und Therapie zur Verfügung zu stellen und damit zur frühzeitigen Erkennung und evidenzbasierten Behandlung von Depressionen in der älteren Bevölkerung beizutragen.

2. Epidemiologie

Egemen Savaskan

Depressive Erkrankungen gehören neben Demenz zu den wichtigsten psychischen Störungen im Alter (1, 2). Mit einer Prävalenz bis zu 25% ist die Depression sogar die häufigste psychiatrische Diagnose (1-4). Die höchste Prävalenz beobachtet man bei älteren Menschen, die in Institutionen leben. In der Literatur wird im Alter zwischen Major Depression und „subsyndromaler (subklinischer) Depression“ unterschieden, weil viele ältere Personen affektive Symptome aufweisen, die nicht den Schweregrad einer Major Depression erreichen. In der Berliner Altersstudie wurde gezeigt, dass bei älteren Menschen zwischen 70 und 100 Jahren nur 4.8% eine depressive Episode nach DSM-III-R-Kriterien aufweisen, während bis zu 26.9% depressive Symptome mit Krankheitswert zeigen, die zu Einschränkungen im Alltag führen (5). Eine Metaanalyse ergab eine Punkt-Prävalenz von 7.2% für eine Major Depression und eine Prävalenz von 17.1% für klinisch relevante depressive Symptome bei über 75-jährigen (6). Vor allem ältere Menschen mit funktionellen Einschränkungen und beginnenden kognitiven Störungen sind betroffen (7). Die affektiven Symptome schränken die Alltagsfähigkeiten der Betroffenen zusätzlich ein.

Gemäss Schweizerischer Gesundheitsbefragung (SGB) leiden 5.2% der Schweizer Bevölkerung unter einer Major Depression (8). Zusätzlich geben ein Fünftel der Bevölkerung an, in den letzten Wochen vor der Befragung depressive Symptome gehabt zu haben. Während sich bei stärkeren Depressionssymptomen weder klare Geschlechter- und Altersunterschiede zeigen, klagen Frauen und Personen im Alter von über 65 Jahren häufiger über leichtere Depressionssymptome (8). Die Prävalenz für

leichtere depressive Symptome steigt bei über 75-jährigen bis zu 31.2% während sie bei jungen Personen bei 14.4% liegt. Die Prävalenz der schweren Depressionssymptome bleibt aber bei 15- bis über 75-jährigen ziemlich konstant zwischen 2.7 und 3.2%.

Frauen sind von der Adoleszenz bis zum höheren Lebensalter insgesamt stärker betroffen. 29.2% der Frauen über 65 klagen über leichte depressive Symptome und 2.7% über mittel bis schwere depressive Symptome während diese Zahlen für Männer bei 23.3% und 2.4% liegen. Es bestehen starke Zusammenhänge zwischen Depression und geringem Bildungsstand, Verlust von festen Bindungen und sozialer Isolierung. Beim höheren Lebensalter, körperlichen Beschwerden und häufigen Einsamkeitsgefühlen sind depressive Symptome wahrscheinlicher. Personen in ländlichen Gegenden sind weniger betroffen als städtische Gebiete. Es wird empfohlen wegen ihrer grossen Anzahl, volkswirtschaftlicher Bedeutung und ihrer guten Integrationsprognose zukünftig die Gesundheitspolitik und psychiatrische Versorgung auf die Personen mit subklinischer Depression zu fokussieren.

Referenzen:

1. Hautzinger M. Depression im Alter. 1.Aufl. Weinheim, Beltz, S13-14, 2000.
2. Heilmann KE, Wagner M, Riedel-Heller S et al. Medikamentöse Behandlung der Depression im Alter-Empfehlungen aus Internationalen Leitlinien und aktueller Literatur. Fortschr Neurol Psychiatr; 83: 381-391, 2015.
3. Ernst C. Epidemiologie depressiver Störungen im Alter. In: Radebold H, Hirsch HD u.a. (Hrsg) Depressionen im Alter. Darmstadt, Steinkopf, S2-11, 1997.
4. Haupt M, Gutzmann H, Wolter D. Psychische Störungen im höheren Lebensalter. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg). Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie. Band 2: Spezielle Psychiatrie. 4.Aufl. Berlin, Springer, S1444-1465, 2011.
5. Linden M, Kurtz G, Baltes MM et al. Depression bei Hochbetagten. Ergebnisse der Berliner Altersstudie. Nervenarzt, 69:27-37, 1998.
6. Luppá M, Sikorski C, Luck T et al. Age- and gender-specific prevalence of depression in late-life. Systematic review and meta-analysis. J Affect Disord, 136 : 212-221, 2012.
7. Weyerer S, Eifflaender-Gorfer S, Köhler L et al. Prevalence and risk factors for depression in non-demented primary care attenders aged 75 years and older. J Affect Disord, 111 : 153-163, 2008.
8. Baer N, Schuler D, Füglistler-Dousse S et al. Depression in der Schweizer Bevölkerung. Schweizerisches Gesundheitsobservatorium, Obsan Bericht 56, 2013.

3. Diagnostik und Differenzialdiagnostik

Urs Mosimann

3.1 Diagnostik der Depression im Alter

Die Diagnostik in der S3 Leitlinie Depression [1] und im vorliegenden Konsensus *Depression im höheren Lebensalter* basieren auf ICD-10 [2]. Die diagnostischen Kriterien der Depression nach ICD-10 berücksichtigen das Lebensalter nicht – deshalb sind die diagnostischen Kriterien für ältere und jüngere Erkrankte die gleichen. Es besteht kein kausaler Zusammenhang zwischen dem Alterungsprozess und der Depression, obwohl dies manchmal stipuliert wird. Frühere Klassifikationen, wie jene der altersassoziierten Involutionen-Depression nach Kraepelin [3], werden in den neuen Klassifikationssystemen nicht mehr berücksichtigt.

Die Diagnose eines depressiven Syndroms nach ICD-10 [2] gründet auf einer Querschnitts- (Beurteilung der Haupt- und Zusatzsymptome; Schweregradbestimmung) und einer Verlaufsbeurteilung (Dauer der Symptome, anhaltende oder episodische Verlaufsform, einzelne oder rezidivierende Episoden, unipolarer oder bipolarer Verlauf). Die Anzahl der Symptome in der Querschnittsbeurteilung bestimmen den Schweregrad der aktuellen Episode. Die Hauptsymptome (depressive, gedrückte Stimmung; Interessenverlust und Freudlosigkeit; Verminderung des Antriebs und erhöhte Ermüdbarkeit) und die Zusatzsymptome (verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit; vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen; Schuldgefühle und Gefühle der Wertlosigkeit; negative und pessimistische Zukunftsperspektiven; Suizidgedanken, erfolgte Selbstverletzung oder Suizidhandlungen; Schlafstörungen und verminderter Appetit) werden in der Anamnese oder in der Fremdanamnese erhoben.

Haupt- und Nebensymptome müssen während 14 Tagen bestehen, damit die Kriterien für eine depressive Episode erfüllt sind. Für eine leichte und mittelgradige Episode müssen mindestens 2 Hauptsymptome während mindestens 2 Wochen bestehen (bei einer schweren Episode 3 Hauptsymptome). Für leichte Episoden werden 2 Zusatzsymptome gefordert; für mittelgradige Episoden 3-4 Zusatzsymptome und für schwere Episoden mehr als 4 Zusatzsymptome. Bei einer leichten bzw. mittelgradigen Episode wird ferner unterschieden, ob ein somatisches Syndrom besteht. Die Merkmale eines somatischen Syndroms sind [2]: Interessenverlust für angenehme Aktivitäten; mangelnde Fähigkeit, auf freudige Ereignisse emotional zu reagieren; frühmorgendliches Erwachen; Morgentief; psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit; Appetit-; Gewichts-; oder Libidoverlust. Für ein somatisches Syndrom müssen mindestens 4 der genannten Symptome bestehen.

Bei schweren Episoden können psychotische Symptome bestehen. Häufige Wahnthemen im Kontext einer schweren Depression sind die Versündigung und die Verarmung. Weitere mögliche Wahninhalte sind *hypochondrischer Wahn* (Überzeugung, unheilbar krank zu sein), *nihilistischem Wahn* (die wahnhaftige Überzeugung, innerlich bereits tot und/oder in einem Totenreich zu sein) oder der *Verkleinerungswahn* (Gewissheit, körperlich zu schrumpfen). Die Übergänge zwischen depressiv verzerrtem Denken, überwertigen Ideen und depressivem Wahn sind, abhängig vom Schweregrad der depressiven Episode, fließend. Zum wahnhaften Erleben können auch Halluzinationen dazukommen. Bei psychotischen Depressionen sind dies meist akustische oder olfaktorische Halluzinationen mit oder ohne psychomotorische Hemmung oder Stupor. Psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit finden sich auch bei leichten bis mittelgradigen depressiven Episoden (*gehemmte bzw. agitierte Depression*). Es fehlen jedoch diagnostische Tools, um die psychomotorische Aktivierung bei Depression zu quantifizieren [4].

Für die Depression im Kontext von einer Alzheimer-Erkrankung wurden eigene diagnostische Kriterien vorgeschlagen [5]. Sie haben sich jedoch im klinischen Alltag wenig durchgesetzt. Die Kriterien betonen bei dieser Differentialdiagnostik die Veränderung von Appetit und Schlaf, der soziale Rückzug,

sowie die fehlende Freude an Sozialkontakten oder Alltagsaktivitätsprogrammen. Im klinischen Alltag können diese Fragen vor allem bei Konsilien in Alters- und Pflegeheimen hilfreich sein. Eine weitere Schwierigkeit bei der Komorbidität Demenz und Depression ist die Unterscheidung zwischen Depression und Apathie. In einer grösseren Studie von Benoit und Kollegen [6] waren die Hauptkriterien der Depression bei AlzheimerErkrankung (rasche Ermüdbarkeit; keine positive Reaktion auf Sozialkontakte; psychomotorische Hemmung bzw. Agitation), während dem die Kernsymptome der Apathie Einschränkungen im zielgerichteten Denken, in den zielgerichteten Emotionen oder Handlungen waren. Apathie und Depression schliessen sich keineswegs aus, denn 40% der 734 Studienteilnehmer hatten beides und dadurch einen deutlich erhöhten Pflegebedarf bzw. Bedarf an sozialer Unterstützung. Die Zusammenhänge zwischen Depression und Demenz werden im Kapitel 5.1 ausführlich besprochen.

Falls es in der Vorgeschichte mindestens eine depressive Vorepisode gibt, handelt es sich um eine rezidivierende Depression; bei einer manischen Episode in der Vorgeschichte wird die Depression im Rahmen einer bipolaren Störung beurteilt. Der Schweregrad der Manie bestimmt, ob von einer *bipolar I* (mit schwerer manischen Vorepisode) oder *bipolar II Erkrankung* (submanische Vorepisode) vorliegt. Die Verlaufsbeurteilung ist für die Wahl und Dauer einer antidepressiven Therapie, die Indikationsstellung einer Rezidivprophylaxe und für die Prognose wichtig. In der Vorgeschichte bleiben insbesondere hypomanische Episoden (im Rahmen einer Bipolar-II-Störung) unerkannt. Rezidivierende depressive oder bipolare Störungen werden altersbedingt nicht asymptomatisch [7].

Bei den meisten Erkrankten mit bipolaren Erkrankungen beginnt die Erkrankung vor dem fünfzigsten Lebensjahr. Selten manifestiert sich eine bipolare Erkrankung erstmals nach dem 60. Lebensjahr. Bei spätem Krankheitsbeginn ist die Prognose einer Bipolar I Erkrankung in der Regel günstig [8]. Prognostische Unterschiede bei Bipolar II Erkrankungen mit frühem respektive spätem Krankheitsbeginn konnten nicht gefunden werden [9, 10]. Bei den bipolaren Störungen mit spätem Beginn sind sekundäre Formen (z.B. Manie im Kontext einer anderen somatischen Erkrankung), oder strukturelle Veränderungen in der weissen Substanz häufiger als bei Erkrankungen mit frühem Krankheitsbeginn [11, 12]. Möglicherweise finden sich deshalb, auch während der Remission, bei Senioren mit bipolaren Erkrankungen mit spätem Krankheitsbeginn mehr kognitive Defizite und mehr extrapyramidale Symptome [13].

Das Rückfallrisiko bei bipolaren Erkrankungen ist zirka zweimal häufiger als bei unipolaren Depressionen [7]. Die Prognose der unipolaren Depression hängt von der Anzahl der Vorepisoden und von der Remissionsdauer ab [14, 15]. Im Vergleich zu jüngeren Patienten ist das Rückfallrisiko der Depression bei älteren Erkrankten möglicherweise höher [15]. Ängstliche Begleitsymptome bei älteren Menschen mit Depression sind häufig, doch meistens ist die Unterscheidung Depression oder Angststörung aufgrund der Kernsymptome möglich. Die Diagnose Angst und depressive Störung gemischt (ICD-10: F 41.2) sollte zurückhaltend eingesetzt werden, ausschliesslich wenn die diagnostischen Kriterien weder für eine Angststörung noch für eine depressive Episode qualifizieren.

Im Kontext von schweren Belastungen finden sich auch bei Senioren Anpassungsstörungen mit depressiven oder ängstlichen Symptomen. Im höheren Lebensalter handelt es sich dabei insbesondere um Reaktionen auf schwere körperliche Erkrankungen oder *Trauerreaktionen* nach Partnerverlust. Die Abgrenzung zwischen der Trauer und der Depression ist nicht immer einfach, da sich die beiden nicht ausschliessen. Einige Trauernde d.h. ca. 15-20% entwickeln eine Depression im Kontext von einer Trauerreaktion (*pathologische Trauer* oder „*post-loss*“ *Depression*) [16]. Anhaltende subsyndromale depressive Störungen, die länger als 2 Jahre dauern, werden Dysthymie genannt. Sie ist im Alter wenig untersucht [17] und möglicherweise mehr mit somatischen Beschwerden und weniger mit psychiatrischen Komorbiditäten assoziiert als bei jüngeren Patienten [18, 19].

3.2 Besonderheiten der klinischen Manifestation der Depression im Alter

Subsyndromale und leichte depressive Episoden sind im höheren Lebensalter häufiger, schwere depressive Episoden etwa gleich häufig wie bei jüngeren Patienten. Die klinische Manifestation der Depression wird durch die somatischen Komorbiditäten beeinflusst [siehe Kapitel 5]. Depressionen werden auch im höheren Lebensalter *unterdiagnostiziert* [20], weil die Erkrankten oder die Behandler die Depression nicht als solche erkennen [21]. Zudem gibt es Unterschiede in der klinischen Manifestation, welche das Erkennen der Depression erschweren. Die *Hauptsymptome der Depression* (z.B. die Klagen über Traurigkeit) werden bei älteren Menschen oft *weniger deutlich ausgedrückt* [22], oder sie sind durch psychiatrische [23] oder somatische Komorbiditäten maskiert [24-26]. Manchmal steht aus der Sicht der Betroffenen oder der Behandler auch die somatische Erkrankung im Vordergrund [27, 28]. Einige Erkrankte verneinen explizit depressiv zu sein. Sie schreiben die Symptome (Schlafstörung oder kognitive Beeinträchtigung) dem Alterungsprozess zu oder sie vermuten eine somatische Erkrankung als Ursache für die Beschwerden (z.B. Globusgefühl, funktionelle kardiale Störungen, Schmerzen, Konstipation). Die somatischen Beschwerden im Kontext einer unerkannten (d.h. larvierten) *Depression* sind oft der vordergründige Anlass für eine Hausarzt-Konsultation [21]. Eine weitere Besonderheit der Depression im Alter ist das hohe Suizidrisiko, insbesondere bei sozial isolierten Männern mit chronischen somatischen Komorbiditäten [29]. Die Suizidalität im Kontext der Depression wird aufgrund der Bedeutung in einem separaten Abschnitt besprochen [siehe Kapitel 3.3 und für die Therapie der Suizidalität Kapitel 8].

Kognitive Beeinträchtigungen treten im Kontext einer depressiven Episode bei Senioren auf [30] und bessern nur teilweise während der Remission [31, 32]. In zwei Metaanalysen finden sich Hinweise dafür, dass Depressionen in früheren Lebensphasen das Risiko für eine Demenz erhöhen [33, 34]. Depressionen können Prodrom oder Erstmanifestation einer neurodegenerativen Erkrankung sein [35]. Schliesslich sind depressive Episoden auch im Verlauf von neurodegenerativen Erkrankungen häufig [36] insbesondere im Verlauf der Lewy Körperchen Demenz oder der Parkinson Demenz [37]. Der alte Begriff der *Pseudodemenz* sollte nicht mehr verwendet werden, da er den komplexen Zusammenhängen zwischen Depression und neurodegenerativen Erkrankungen nicht gerecht wird; gegenüber Erkrankten und Angehörigen schwierig zu vermitteln ist und zu Missverständnissen führen kann. Die Zusammenhänge zwischen *Demenz und Depression* sind komplex und werden an anderer Stelle eingehend besprochen [siehe Kapiteln 5.1, 5.2 und 5.3]. In ICD-10 [2] wird unter dem Begriff *organische depressive Störung* (ICD-10: F06.3) ein kausaler Zusammenhang zwischen einer somatischen oder neurologischen Erkrankung und einer Depression stipuliert (z.B. Depression als Folge eines Schlaganfalls im limbischen System; oder Depression im Kontext einer Schilddrüsendysfunktion). Diese diagnostische Entität wird selten verwendet, obwohl Komorbiditäten häufig sind, die Kausalitäten bei multimorbiden Menschen schwierig, jedoch nachweisbar sind. Meistens sind es komplexe bio-psychoziale Interaktionen, welche eine depressive Entwicklung begünstigen [siehe Kapitel 6].

3.3 Suizidalität

Ein sehr wichtiges Thema im Kontext der Depression bei älteren Menschen ist die Beurteilung der Suizidalität [38], die Prävention von Suizidversuchen [39] und die Behandlung der suizidalen älteren depressiven Menschen [40] (All diese Themenbereiche werden hier und später unter Kapitel 8 ausführlich diskutiert). Die Untersuchung der Vorgeschichte nach Suizidversuchen oder Suiziden zeigt, dass die Mehrheit der Betroffenen an einer psychischen Erkrankung, insbesondere einer Depression, gelitten haben: Bei 54-87% der Senioren, welche Suizide begangen haben, findet sich im Zeitraum des Suizidversuches, bzw. des Suizides eine depressive Episode [41]. Leider wird bei einigen Menschen die Diagnose Depression erst nach dem Suizidversuch, bzw. Suizid gestellt [42], andere sind bereits

vor dem Suizidversuch bzw. Suizid antidepressiv behandelt und es kommt trotzdem zum Suizidversuch bzw. einem Suizid [43]. Einzelne Symptome der Depression, z.B. die Insomnie, tragen möglicherweise erheblich zur Suizidalität bei [44]. Bei anderen Symptomen z.B. der Psychose konnten diese Zusammenhänge nicht gezeigt werden [45].

Eine Einschätzung der Suizidalität gehört zur Exploration jedes Menschen mit Depression. Depression ist ein erheblicher Risikofaktor für Suizid. Die Suizidrate steigt im Alter, d.h. nach dem 70. Lebensjahr, deutlich an und das grösste Suizidrisiko findet sich bei älteren Männern. Im Vergleich zu jüngeren Menschen machen ältere Menschen weniger Suizidversuche, dafür mehr Suizide [46]. Das Suizidrisiko ist bei älteren Männern etwa 20mal höher als bei jungen Frauen. Die Suizidrate bei über 85-jährigen Männern ist etwa doppelt so hoch wie im nationalen Durchschnitt und Männer sterben etwa zweimal mehr an Suizid als Frauen [47]. Die terminale Entschiedenheit für einen Suizid drückt sich möglicherweise in der Wahl der Suizidmethode aus (z.B. Erhängen, Erdrosseln, Gebrauch von Schusswaffen) oder, bei älteren Frauen, Suizid durch Ertrinken [48]. Im Vergleich zu jüngeren Menschen ist die Medikamentenintoxikation im Alter seltener. Begünstigt wird die hohe Mortalität im Kontext von Suiziden auch durch die grössere körperliche Vulnerabilität des älteren Menschen.

In der Suizidforschung sind Risikofaktoren, die zur Suizidalität beitragen, gut untersucht worden [49-52]. Zu diesen Risikofaktoren gehören unter anderem das Lebensalter; das männliche Geschlecht; Suizidversuche in der Vorgeschichte; Suizidhandlungen im Umfeld des Betroffenen; psychische Komorbiditäten (insbesondere Depression und Suchterkrankungen); die somatischen Komorbiditäten [53] und deren Folgen wie Schmerzen [54] oder Einschränkungen der Alltagsfunktionen oder der Autonomie [55]. Schliesslich begünstigen Lebensereignisse (z.B. der Partnerverlust); soziale Isolation; fehlende soziale Unterstützung; das Gefühl der Hilf-, der Perspektiven- oder Hoffnungslosigkeit und die Verfügbarkeit der Suizidmethoden im eigenen Haushalt (z.B. Schusswaffe) das Suizidrisiko. Solche Risikofaktoren können bei der Einschätzung des chronischen Suizidrisikos hilfreich sein, jedoch helfen die Risikofaktoren wenig zur Einschätzung der akuten Suizidalität. Einige Erklärungsmodelle berücksichtigen diese Risikofaktoren und begründen so den multifaktoriellen Kontext der Suizidalität, unter der Berücksichtigung der autobiographischen, medizinischen, psychologischen und sozial-gesellschaftlichen Bedingungen des Suizids. Neben den Risikofaktoren, die zur Suizidalität beitragen, sollen auch Faktoren erfragt werden, welche im Leben halten [56]. Hier werden von den Betroffenen oft der Ehepartner, die Kinder und der Glaube, Zukunftsperspektiven, sowie die Scham „Suizid ist Versagen“ genannt.

In der öffentlichen Diskussion besteht eine Tendenz, Suizide im Alter als Bilanzsuizide zu akzeptieren. Seit 2008 werden in den Schweizer Todesstatistiken die assistierten Suizide nicht mehr unter Suiziden klassifiziert, sondern der Krankheit zugeschrieben, welche zum assistierten Suizid beigetragen hat [47]. Dies muss bei der Interpretation der schweizerischen Suizidstatistiken berücksichtigt werden um nicht falsche Schlüsse (z.B. Abnahme der Suizide durch erfolgreiche Suizidprävention) zu ziehen. Assistierte Suizide haben zum Teil die gleichen Risikofaktoren wie Suizide – es gibt jedoch Geschlechtsunterschiede: terminal kranke Frauen mit guter Ausbildung bevorzugen assistierte Suizide, während dem bei den Männern die Suizide überwiegen [57]. Gleichzeitig gibt es eine öffentliche Diskussion, ob assistierte Suizide ausschliesslich im Kontext einer terminalen Erkrankung bei urteilsfähigen Menschen durchgeführt werden dürfen, oder ob Alter alleine als Zulassung zum assistierten Suizid gelten darf. Diese Fragestellungen werden von Betroffenen oder Angehörigen an die Ärzteschaft getragen [58] und in dieser letztlich ethischen Diskussion können die *Richtlinien Betreuung am Lebensende* [59] der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften (SAMW) hilfreich sein.



Schweizerische Gesellschaft für Alterspsychiatrie und -psychotherapie
Société Suisse de Psychiatrie et Psychothérapie de la Personne Agée
Società Svizzera di Psichiatria e Psicoterapia degli Anziani

Referenzen

1. DGPPN, S3 Leitlinie unipolare Depression. 1 ed. 2009.
2. WHO, Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical descriptions and Diagnostic guidelines, ed. W.H. Organization. 2003, Geneva: Churchill and Livingstone.
3. Kraepelin, E., Lehrbuch der Psychiatrie. 1896, Leipzig: Bart.
4. Schrijvers, D., W. Hulstijn, and B.G. Sabbe, Psychomotor symptoms in depression: a diagnostic, pathophysiological and therapeutic tool. *J Affect Disord*, 2008. **109**(1-2): p. 1-20.
5. Olin, J.T., et al., Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease: rationale and background. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2002. **10**(2): p. 129-41.
6. Benoit, M., et al., Apathy and depression in mild Alzheimer's disease: a cross-sectional study using diagnostic criteria. *J Alzheimers Dis*, 2012. **31**(2): p. 325-34.
7. Angst, J., et al., Recurrence of bipolar disorders and major depression. A life-long perspective. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 2003. **253**(5): p. 236-40.
8. Oostervink, F., et al., Bipolar disorder in the elderly; different effects of age and of age of onset. *J Affect Disord*, 2009. **116**(3): p. 176-83.
9. Benazzi, F., Early- versus late-onset bipolar II disorder. *J Psychiatry Neurosci*, 2000. **25**(1): p. 53-7.
10. Serafini, G., et al., Deep white matter hyperintensities as possible predictor of poor prognosis in a sample of patients with late-onset bipolar II disorder. *Bipolar Disord*, 2010. **12**(7): p. 755-6.
11. Besga, A., et al., The role of white matter damage in late onset bipolar disorder. *Maturitas*, 2011. **70**(2): p. 160-3.
12. Tamashiro, J.H., et al., Increased rates of white matter hyperintensities in late-onset bipolar disorder. *Bipolar Disord*, 2008. **10**(7): p. 765-75.
13. Martino, D.J., S.A. Strojilovich, and F. Manes, Neurocognitive functioning in early-onset and late-onset older patients with euthymic bipolar disorder. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2013. **28**(2): p. 142-8.
14. Kessing, L.V., E.W. Andersen, and P.K. Andersen, Predictors of recurrence in affective disorder--analyses accounting for individual heterogeneity. *J Affect Disord*, 2000. **57**(1-3): p. 139-45.
15. Mitchell, A.J. and H. Subramaniam, Prognosis of depression in old age compared to middle age: a systematic review of comparative studies. *Am J Psychiatry*, 2005. **162**(9): p. 1588-601.
16. Galatzer-Levy, I.R. and G.A. Bonanno, Beyond normality in the study of bereavement: heterogeneity in depression outcomes following loss in older adults. *Soc Sci Med*, 2012. **74**(12): p. 1987-94.
17. Bellino, S., et al., Recognition and treatment of dysthymia in elderly patients. *Drugs Aging*, 2000. **16**(2): p. 107-21.
18. Devanand, D.P., et al., Is dysthymia a different disorder in the elderly? *Am J Psychiatry*, 1994. **151**(11): p. 1592-9.
19. Kirby, M., et al., Dysthymia among the community-dwelling elderly. *Int J Geriatr Psychiatry*, 1999. **14**(6): p. 440-5.
20. Allan, C.E., V. Valkanova, and K.P. Ebmeier, Depression in older people is underdiagnosed. *Practitioner*, 2014. **258**(1771): p. 19-22, 2-3.
21. Chew-Graham, C., et al., Why may older people with depression not present to primary care? Messages from secondary analysis of qualitative data. *Health Soc Care Community*, 2012. **20**(1): p. 52-60.
22. Gallo, J.J., et al., Depression without sadness: functional outcomes of nondysphoric depression in later life. *J Am Geriatr Soc*, 1997. **45**(5): p. 570-8.
23. Manetti, A., et al., Comorbidity of late-life depression in the United States: a population-based study. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2014. **22**(11): p. 1292-306.
24. Braam, A.W., et al., Physical health and depressive symptoms in older Europeans. Results from EURODEP. *Br J Psychiatry*, 2005. **187**: p. 35-42.
25. Hegeman, J.M., et al., Depression in later life: a more somatic presentation? *J Affect Disord*, 2015. **170**: p. 196-202.
26. Makizako, H., et al., Physical frailty predicts incident depressive symptoms in elderly people: prospective findings from the Obu Study of Health Promotion for the Elderly. *J Am Med Dir Assoc*, 2015. **16**(3): p. 194-9.
27. Frye, M.A., et al., Use of health care services among persons who screen positive for bipolar disorder. *Psychiatr Serv*, 2005. **56**(12): p. 1529-33.

28. Harman, J.S., et al., Primary care physicians attitude toward diagnosis and treatment of late-life depression. *CNS Spectr*, 2002. **7**(11): p. 784-90.
29. Van Orden, K.A. and Y. Conwell, Issues in research on aging and suicide. *Aging Ment Health*, 2016. **20**(2): p. 240-251.
30. Koenig, A.M., R.K. Bhalla, and M.A. Butters, Cognitive functioning and late-life depression. *J Int Neuropsychol Soc*, 2014. **20**(5): p. 461-7.
31. Bhalla, R.K., et al., Persistence of neuropsychologic deficits in the remitted state of late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2006. **14**(5): p. 419-27.
32. Butters, M.A., et al., Changes in cognitive functioning following treatment of late-life depression. *Am J Psychiatry*, 2000. **157**(12): p. 1949-54.
33. Diniz, B.S., et al., Late-life depression and risk of vascular dementia and Alzheimer's disease: systematic review and meta-analysis of community-based cohort studies. *Br J Psychiatry*, 2013. **202**(5): p. 329-35.
34. Ownby, R.L., et al., Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and metaregression analysis. *Arch Gen Psychiatry*, 2006. **63**(5): p. 530-8.
35. Gutzmann, H. and A. Qazi, Depression associated with dementia. *Z Gerontol Geriatr*, 2015. **48**(4): p. 305-11.
36. Savaskan, E., et al., [Recommendations for diagnosis and therapy of behavioral and psychological symptoms in dementia (BPSD)]. *Praxis (Bern 1994)*, 2014. **103**(3): p. 135-48.
37. Reijnders, J.S., et al., A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 2008. **23**(2): p. 183-9; quiz 313.
38. Draper, B.M., Suicidal behaviour and suicide prevention in later life. *Maturitas*, 2014. **79**(2): p. 179-83.
39. Oyama, H., et al., A community-based survey and screening for depression in the elderly: the short-term effect on suicide risk in Japan. *Crisis*, 2010. **31**(2): p. 100-8.
40. Shah, A., Does improvement in the treatment of those who attempt suicide contribute to a reduction in elderly suicide rates in England? *Int Psychogeriatr*, 2009. **21**(4): p. 768-73.
41. Conwell, Y., K. Van Orden, and E.D. Caine, Suicide in older adults. *Psychiatr Clin North Am*, 2011. **34**(2): p. 451-68, ix.
42. Suominen, K., E. Isometsa, and J. Lonnqvist, Elderly suicide attempters with depression are often diagnosed only after the attempt. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2004. **19**(1): p. 35-40.
43. Waern, M., et al., High rate of antidepressant treatment in elderly people who commit suicide. *BMJ*, 1996. **313**(7065): p. 1118.
44. Kay, D.B., et al., Insomnia is associated with suicide attempt in middle-aged and older adults with depression. *Int Psychogeriatr*, 2015: p. 1-7.
45. Lykouras, L., et al., Psychotic (delusional) major depression in the elderly and suicidal behaviour. *J Affect Disord*, 2002. **69**(1-3): p. 225-9.
46. Haas, S., J. Minder, and G. Harbauer, [Suicidality in the elderly - what the general practitioner can do]. *Praxis (Bern 1994)*, 2014. **103**(18): p. 1061-6.
47. Minder, J. and G. Harbauer, Suizid im Alter. *Swiss Archives of Neurology and Psychiatry*, 2015. **166**(3): p. 67-77.
48. Liu, R.T., et al., Sociodemographic predictors of suicide means in a population-based surveillance system: findings from the National Violent Death Reporting system. *J Affect Disord*, 2013. **151**(2): p. 449-54.
49. Beghi, M., et al., Risk factors for fatal and nonfatal repetition of suicide attempts: a literature review. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 2013. **9**: p. 1725-36.
50. Osvath, P., et al., Risk factors of attempted suicide in the elderly: The role of cognitive impairment. *Int J Psychiatry Clin Pract*, 2005. **9**(3): p. 221-5.
51. Terranova, C., et al., Analysis of suicide in the elderly in Italy. Risk factors and prevention of suicidal behavior. *Aging Clin Exp Res*, 2012. **24**(3 Suppl): p. 20-3.
52. Turvey, C.L., et al., Risk factors for late-life suicide: a prospective, community-based study. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2002. **10**(4): p. 398-406.
53. Erlangsen, A., E. Stenager, and Y. Conwell, Physical diseases as predictors of suicide in older adults: a nationwide, register-based cohort study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 2015. **50**(9): p. 1427-39.
54. Kim, S.H., Suicidal ideation and suicide attempts in older adults: Influences of chronic illness, functional limitations, and pain. *Geriatr Nurs*, 2015.
55. Bamonti, P.M., E.C. Price, and A. Fiske, Depressive symptoms and suicide risk in older adults: value placed on autonomy as a moderator for men but not women. *Suicide Life Threat Behav*, 2014. **44**(2): p. 188-99.

-
56. Range, L.M. and T.A. Stringer, Reasons for living and coping abilities among older adults. *Int J Aging Hum Dev*, 1996. **43**(1): p. 1-5.
 57. Steck, N., et al., Assisted and unassisted suicide in men and women: longitudinal study of the Swiss population. *Br J Psychiatry*, 2016.
 58. Brauer, S., C. Bolliger, and J.D. Strub, Swiss physicians' attitudes to assisted suicide: A qualitative and quantitative empirical study. *Swiss Med Wkly*, 2015. **145**: p. w14142.
 59. SAMW, *Betreuung von Patientinnen und Patienten am Lebensende*, S.A.d.M. Wissenschaften, Editor. 2014, SAMW: Basel.

4. Untersuchungsinstrumente

Nicole Rach

Bei der Erfassung einer depressiven Symptomatik bei älteren Menschen kann es zu einer **Konfundierung** mit Symptomen einer somatischen oder hirnorganischen Erkrankung [1,2,3] oder aber mit solchen einer unerwünschten Wirkung von Medikamenten kommen [4,5]. Zudem können **Sinneseinschränkungen** eine Erfassung behindern, und bei kognitiven Einschränkungen können **verbale Probleme oder beeinträchtigte Selbstreflexion** ein falsches Bild erzeugen [2]. Im Alter sind oft andere **Akzentuierungen** eines depressiven Syndroms beobachtbar als im Vergleich mit Jüngeren. So bestehen z.B. eine starke vegetative Symptomatik, diffuse Angst, mehr Klagen über objektivierbare somatische Beschwerden als über depressive Stimmung und auch oft ausgeprägte depressionsbedingte kognitive Beeinträchtigungen [1,6,7]. Allerdings gibt es auch einzelne Autoren, die auf weniger grosse Unterschiede in der Symptompräsentation von jüngeren und älteren hinweisen [8].

Aus diesen Sachverhalten folgt, dass einerseits Erfassungsinstrumente **speziell für Ältere** entwickelt wurden und andererseits solche für Erwachsene verschiedenen Alters auf deren **Einsatz für Ältere geprüft** werden müssen, nicht zuletzt hinsichtlich ausreichend differenzierter Altersnormen. Dabei darf nicht vergessen werden, dass ein Screening nicht die differenzierte Diagnosestellung einer affektiven Störung erlaubt.

Einige der verbreitetsten Erfassungsinstrumente für Depression, die sich in Praxis oder Forschung mit Menschen im höheren Lebensalter bewährt haben, sind in Abbildung 1 zu sehen.

Abb. 1: Erfassungsinstrumente für Depression im Alter nach Einsatzschwerpunkt

	Ältere Personen	Erwachsene allgemein	HA-Praxen/Spital	Demenzkranke
Selbst-beurteilung	GDS	BDI II	BDI-FS	
	DIA-S	CES-D/ADS	GHQ-12	
			HADS-D B-PHQ	
Fremd-beurteilung		HAMD		CSDD
		MADRS		DMAS

4.1 Selbstbeurteilung

Das erste **spezifisch für depressive Ältere** entwickelte Screeninginstrument ist die Geriatriische Depressionsskala (**GDS**) [9,10]. Dieser weit verbreitete und in viele Sprachen übersetzte Fragebogen existiert in einer Langversion mit 30 Items, aber wird häufig in einer Version mit 15 Fragen eingesetzt [8,10]. Daneben gibt es noch kürzere Versionen mit zwischen vier bis zehn Items [12-14]. Heidenblut und Zank [15] bewerten diese Versionen bezüglich Validierung als problematisch. Zwei weitere Versionen des GDS wurden entwickelt, um den Lebenskontext von Altersheimbewohnern zu berücksichtigen [16,17]. Zu den Vorteilen der GDS gehört die ökonomische Durchführung und Auswertung und die mündliche Vorgabe. Zudem macht er eine Aussage zum Schweregrad der depressiven Symptomatik, und er wird als wenig beeinflusst von körperlichen und vegetativen Einschränkungen beschrieben [11]. Allerdings sind auch hier Fragen vorhanden, die mit somatischen Erkrankungen konfundieren können, wie z.B. „Fühlen sie sich voll Energie?“ [15]. Die Validität des deutschen GDS-15 wurde auch bei Altersheimbe-

wohnern als sehr gut erfasst, allerdings war sie höher für depressive Episoden als für nur leichte Depressivität [18]. Obwohl die GDS auch bei leichten kognitiven Störungen eingesetzt wird, scheinen in diesem Kontext schlechtere Sensitivitätswerte aufzutreten [19]. Der Einsatz der GDS bei Spitalpatienten wird in Reviews unterschiedlich günstig eingeordnet und muss somit als inkonsistent beschrieben werden [20,21].

Im deutschen Sprachraum bekannt ist die Depression im Alter-Skala (**DIA-S**) [22,23,24]. Sie orientiert sich an den Depressionskriterien des ICD-10. Die Autorinnen berichten über eine gute Validität. Ein Vorteil ist auch hier die ökonomische Anwendung und Auswertung mit einfachen Ja-Nein Antworten. Items mit starkem Bezugs zur körperlichen oder kognitiven Gesundheit oder zum Wohnsetting wurden weggelassen bzw. umformuliert. So wird z.B. mehr die Motivation als die Energie oder mehr Entspannung anstatt Schlafqualität erfragt. In einer neueren Studie bei stationären geriatrischen Patienten konnte eine Überlegenheit der DIA-S gegenüber GDS-15 festgestellt werden [15].

Unter den **Screenings für Erwachsene unterschiedlichen Alters** ist das Beck-Depressions-Inventar-II (**BDI-II**) [25] auch bei älteren Personen international weit verbreitet und existiert in einer deutschen Fassung [26]. Im Unterschied zur Originalversion des BDI [27], lehnt sich der BDI II an die DSM-IV Kriterien für Major Depression an [26]. Es wurden zwei körperbezogene Items und eine arbeitsbezogene Frage eliminiert [28], was für die Population der betagten Menschen günstig ist. Eine Normierung für Gesunde und Depressive liegt vor, jedoch wurde auf altersgetrennte Normen verzichtet. Herzberg und Goldschmidt [29] kritisieren die Repräsentativität der verwendeten deutschen Stichproben. In der Kurzform des BDI, dem **BDI-FS** [30], wurden somatische Kriterien einer depressiven Episode weitgehend ausgeklammert in Hinblick auf Personen mit somatischen Grunderkrankungen. Eine Überprüfung der Reliabilität und Validität im deutschen Sprachraum erwies sich als zufriedenstellend [31].

Ein häufig eingesetztes Instrument zur Depressionserfassung ist die Center for Epidemiological Studies Depression Scale (**CES-D**) [32]. Auch dieser Selbstbeurteilungsbogen ist in mehrere Sprachen übersetzt und liegt in einer deutschen Fassung vor, die sich allerdings Allgemeine Depressionsskala (**ADS**) [33,34] nennt. Überprüfung der Gütekriterien an älteren Deutschen ergaben mit amerikanischen Befunden überwiegend vergleichbare Werte. Und auch bei körperlich und kognitiv beeinträchtigten Personen wurden ausreichend hohe Reliabilität und Validität festgestellt [35]. Eine Kurzform ist vorhanden, in der somatische Symptome weniger im Vordergrund stehen [33]. Hautzinger und Meyer [36] berichten, dass die ADS eher mit Dysthymie als mit einer depressiven Episode zu korrelieren scheint, und sie sich auch bei älteren Personen bewährt hat.

Das Besondere der **Depressionserfassung bei Spitalpatienten oder im hausärztlichen Setting** ist, dass solche Skalen durch medizinisches Personal ohne spezifisch psychiatrisches Hintergrundwissen angewendet werden können. Zudem muss mit komplexen körperlichen und oft kognitiven Problemen bei den zu untersuchenden Personen gerechnet werden [15]. Ein hier typischerweise eingesetztes Instrument ist der General Health Questionnaire (**GHQ**) [37], der in viele Sprachen übersetzter Fragebogen zur Selbstbeurteilung des psychischen Befindens in der allgemeinmedizinischen Primärversorgung. Für die Kurzversion mit zwölf Fragen (GHQ-12) [38] wurden somatikbezogene Items herausgestrichen. Der GHQ wird als ökonomisch und in verschiedenem kulturellem Kontext einsetzbar bewertet. Er fokussiert insbesondere auf *Abweichungen* von üblicher, gewohnter Befindlichkeit einer Person auf einer vierstufigen Antwortskala. Allerdings geht es um das kleinste gemeinsame Vielfache verschiedener psychiatrischer Syndrome und nicht nur um Depression [39]. Goldberg et al. [40] kamen zum Ergebnis, dass Alter und Bildungsstand keinen signifikanten Einfluss nehmen auf die Validität des GHQ-12.

Die deutsche Version [41] der Hospital Anxiety and Depression Scale (**HADS-D**) [42] dient der Erfassung von Angst und Depression bei Patienten und Patientinnen zwischen 15 und 90 Jahren mit körperlichen Erkrankungen oder Beschwerden. In diesem in viele Sprachen übersetzten Selbstbeurteilungsverfahren werden bewusst nur die psychischen Aspekte von Angst und Depression erfragt, um die Konfundierung mit somatischer Komorbidität zu vermeiden. Schwere psychopathologische Symptome werden ausgeklammert, hingegen aber leichte Ausprägung psychischer Symptome bewusst erfasst. Es liegen Altersnormen vor für eine gesunde Stichprobe, sowie für eine kardiologische Patientengruppe [41].

Der Brief Patient Health Questionnaire (**B-PHQ**) ist eine Kurzversion des Prime-MD Patient Health Questionnaire (PHQ) [43,44], welcher in Anlehnung an Kriterien des DSM in der Primärversorgung die Erfassung von psychiatrischen Störungen erlauben soll. Wird der B-PHQ in seiner kürzesten Version verwendet, d.h. nur eine Seite des Fragebogens, so können depressive Episoden, gering gradige depressive Störung und Paniksyndrom erfasst werden [43]. Allerdings sind auch hier Fragen zu Veränderungen von Konzentration, Energie, Schlaf und Appetit eingeschlossen, welche ätiologisch nicht zwangsläufig mit Depressivität zusammenhängen müssen.

4.2 Fremdbeurteilung

Bei der weit verbreiteten Hamilton Depressions-Skala (**HAMD**) [45] für **Erwachsene unterschiedlichen Alters** überwiegen somatische und motorische Syndromanteile, während motivationale, affektive und kognitive Symptome wenig berücksichtigt sind. Der Einsatz der HAMD bei älteren Personen muss aufgrund des Schwerpunktes körperlicher Symptome überlegt geschehen. Für die deutsche Übersetzung der HAMD [46] gibt es Normen für Personen zwischen 18-80 Jahre [11].

Die Montgomery and Asberg Depression Ratings Scale (**MADRS**) [47] wird ebenfalls bei Jüngeren und Älteren eingesetzt. Eine Validierungsstudie dieser Fremdbeurteilungsskala für diese letztere Altersgruppe liegt vor [48]. Es existiert auch eine deutsche Version mit entsprechenden Angaben zu Gütekriterien für diesen Sprachraum [49]. Normen liegen zu dieser Skala nicht vor, aber auch hier ist eine Graduierung des Ausmasses der depressiven Symptomatik möglich. Die Fremdbeurteilung findet durch Interview und Verhaltensbeobachtung statt.

Eine spezielle Herausforderung stellen **Depressionsscreenings für demenzkranke Menschen** dar. Oft wird bei leichter Demenz die GDS oder DIAS eingesetzt aufgrund ihrer vergleichsweise einfachen Frage- und Antwortmöglichkeiten. Ein speziell für Personen mit Demenzerkrankung entwickelter Fragebogen ist die Cornell-Skala für Depressionen bei Demenz (**CSDD**) [50]. Auf der Basis von Verhaltensbeobachtungen und Interviews mit der erkrankten Person und ihren Bezugspersonen findet eine Einschätzung des Patienten oder der Patientin statt. Eine deutsche Version stammt von Herrmann et al. [51].

Die Dementia Mood Assessment Scale (**DMAS**) [52,53] ist eine Fremdbeurteilung des Schweregrades depressiver Symptome bei demenzkranken Personen. Die Anwendung ist bei leicht- bis mittelgradigen Demenzen empfohlen, jedoch nicht mehr bei weiter fortgeschrittener hirnorganischer Erkrankung. Die DMAS basiert auf der HAMD, wobei vor allem körperbezogene Items weggelassen wurden und einige andere Items umformuliert oder weiter differenziert wurden [11].

Referenzen:

- 1 Fischer JD: Depressionen im Alter: Erkennen und Behandeln. Notfall Hausarztmed 2008; 34: 310–319.
- 2 Olin JT, Katz IR, Alexopoulos GS, et al.: Provisional diagnostic criteria for depression of alzheimer disease. Am J Geriatr Psychiatry 2002; 10: 125–128.
- 3 Gauggel S, Schmidt A, Didié M: Körperliche Beschwerden und deren Einfluss auf die Erfassung depressiver Störungen bei jüngeren und älteren Menschen. Z Gerontol Psychol Psychiatr 1994; 7: 203–210.
- 4 Heidbreder M, Dominiak P: Therapie mit Antipsychotika und Antidepressiva. In: Lemmer B, Brune K (Hrsg.). Pharmakotherapie: Klinische Pharmakologie. 14. Aufl. Heidelberg; Springer: 2010. 81–103.
- 5 Härter M, Bermejo I, Komarahadi F, et al.. Diagnose und Therapie depressiver Erkrankungen. In: Härter M, Mermejo I, Niebling W. (Hrsg.). Praxismanual Depression: Diagnostik und Therapie erfolgreich umsetzen. Köln; Deutscher Ärzte-Verlag: 2007, 7-38.
- 6 Ismail Z, Fischer C, McCall WV: What characterizes late-life depression? Psychiatr Clin North Am 2013; 36: 483–496.
- 7 Munk K. Late-life Depression: also a field for psychotherapists! Part one. Nord Psychol 2007; 59: 7–26.
- 8 Hegeman J, Kok R, van der Mast R, et al.: Phenomenology of depression in older compared with younger adults: meta-analysis. Br J Psychiatry 2012; 200: 275–281.
- 9 Gauggel S, Birkner B: Validität und Reliabilität einer deutschen Version der Geriatrischen Depressionsskala. Z Klin Psychol 1999; 28: 18-27.
- 10 Yesavage JA, Brink TL, et al.: Development and validation of a geriatric depression screening scale: A preliminary report. J Psychiatr Res 1983; 39: 37-39.
- 11 Collegium Internationale Psychiatriae Salarum (Hrsg.). Internationale Skalen für Psychiatrie. 6. Aufl. Göttingen; Beltz-Test: 2015.
- 12 Goring H, Baldwin R, Marriott A, Pratt H, Roberts C: Validation of short screening tests for depression and cognitive impairment in older medically ill inpatients. Int J Geriatr Psychiatry 2004; 19: 465–471.
- 13 Kenny Weeks S, McGann PE, King Michaels T, Penninx BWJH: Comparing various short-form geriatric depression scales leads to the GDS-5/15. J Nurs Scholarsh 2003; 35: 133–137.
- 14 Shah A, Phongsathorn V, Bielawska C, Katona C: Screening for depression among geriatric inpatients with short versions of the Geriatric Depression Scale. Int J Geriatr Psychiatry 1996; 11: 915-918.
- 15 Heidenblut S, Zank S. Screening for depression with the depression in old age scale (DIA-S) and the geriatric depression scale (GDS-15). Diagnostic accuracy in a geriatric inpatient setting. Gero Psych 2014; 27: 41–49.
- 16 Jongenelis K, Gerritsen DL, Pot AM, et al.: Construction and validation of a patient- and user-friendly nursing home version of the geriatric depression scale. Int J Geriatr Psychiatry 2007; 22: 837–842.
- 17 Sutcliffe C, Cordingley L, Burns A, et al.: A new version of the geriatric depression scale for nursing and residential home populations: the geriatric depression scale (residential) (GDS-12R). Int Psychogeriatr 2000; 12: 173–181.
- 18 Allgaier AK, Kramer D, Mergl R, et al.: Validität der Geriatrischen Depressionsskala bei Altenheimbewohnern: Vergleich von GDS-15, GDS-8 und GDS-4. Psychiatr Prax 2011; 38: 280–286.
- 19 Kafonek S, Ettinger W, Roca R, et al.: Instruments for screening for depression and dementia in a long-term care facility. J Am Geriatr Soc 1989; 37: 29–34.
- 20 Wancata J, Alexandrowicz R, Marquart B, et al.: The criterion validity of the geriatric depression scale.: a systematic review. Acta Psychiatr Scand 2006; 114: 398–410.

- 21 Incalzi RA, Cesari M, Pedone C, Carbonin PU: Construct validity of the 15-item geriatric depression scale in older medical inpatients. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2003; 16: 23–27.
- 22 Heidenblut S. Depressionsdiagnostik bei geriatrischen Patienten. Die Entwicklung der Depression-im-Alter-Skala (DIA-S). PhD thesis. Universität zu Köln: 2012. <http://kups.ub.uni-koeln.de/5080/>
- 23 Heidenblut S, Zank S: Entwicklung eines neuen Depressionscreenings für den Einsatz in der Geriatrie. *Z Gerontol Geriatr* 2010; 43: 170–176.
- 24 <https://www.hf.uni-koeln.de/data/gerontologie/File/DIA-Skala.pdf>
- 25 Beck AT, Steer RA. Beck depression inventory II: manual. San Antonio; The Psychological Corporation: 1998.
- 26 Hautzinger M, Keller F, Kühne C. BDI-II: Beck Depressions-Inventar. Frankfurt; Harcourt Verlag: 2006.
- 27 Beck AT, Ward CH, Mendelson M, et al.: An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961; 4: 561-571.
- 28 Kühner C, Bürger C, Keller F, Hautzinger M: Reliabilität und Validität des revidierten Beck-Depressionsinventars (BDI-II): Befunde aus deutschsprachigen Stichproben. *Nervenarzt* 2007; 78: 651–656.
- 29 Herzberg PY, Goldschmidt S: TBS-TK Rezension: Beck Depressions-Inventar (BDI-II): Revision. *Report Psychologie* 2008; 6: 301-302
- 30 Aaron T, Beck, Gregory K, et al.: Beck-Depressions-Inventar-FS (BDI-FS): Manual. Deutsche Bearbeitung von Sören Kliem & Elmar Brähler. Frankfurt; Pearson Assessment: 2013.
- 31 Kliem S, Mößle T, Zenger M, Brähler E: Reliability and validity of the beck depression inventory-fast screen for medical patients in the general German population. *J Aff Dis* 2014;156: 236–239.
- 32 Radloff LS: The CES-D scale: a self-report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Meas* 1977; 1: 385-401.
- 33 Hautzinger M, Bailer H: Allgemeine Depressionsskala (ADS). Göttingen; Beltz Test Gesellschaft: 1993.
- 34 Hautzinger M: Die CES-D Skala. Ein Depressionsmessinstrument für Untersuchungen in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica* 1988; 2: 64-72.
- 35 Weyerer S, Geiger-Kabisch C, Denzinger R, Pfeifer-Kurda M: Die deutsche Version der CES-D Skala: Ein geeignetes Instrument zur Erfassung von Depressionen bei älteren Menschen? *Diagnostica* 1992; 38: 354–365.
- 36 Hautzinger M, Meyer T. Diagnostik affektiver Störungen. Göttingen; Hogrefe: 2002.
- 37 Goldberg D, Hillier V: A scaled version of the general health questionnaire. *Psychol Med* 1979; 9: 139-145.
- 38 Linden M, Maier W, Achberger M, et al.: Psychische Erkrankungen und ihre Behandlung in Allgemeinarztpraxen in Deutschland. *Nervenarzt* 1996; 67: 2005-2015.
- 39 Goldberg D, Williams P: A users guide to the general health questionnaire. Windsor; NFER-Nelson: 1991.
- 40 Goldberg D, Gater R, Sartorius N, et al.: The validity of two versions of the GHQ in the WHO study of mental illness in general health care. *Psychol Med* 1997; 27: 191-197.
- 41 Herrmann-Lingen C, Buss U, Snaith RP: Hospital Anxiety and Depression Scale: Deutsche Version (HADS-D). Manual. 3. Aufl. Bern; Hans Huber: 2011.
- 42 Zigmont AS, Snaith RP: The Hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67: 361-370.
- 43 Loerch B, Szegedy A, Kohnen R, Benkert O: The primary care evaluation of mental disorders (Prime-MD) german version: a comparison with the CIDI. *J Psychiatr Res* 2000; 34: 211-220.
- 44 Spitzer RL, Kroenke K, Williams S: Validation and utility of a self-report version of Prime-MD. The PHQ primary care study. *JAMA* 1999; 282: 1737-1744.
- 45 Hamilton M: Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br Soc Clin Psychol* 1967; 6: 278-296.

- 46 Collegium Internationale Psychiatriae Sclorum (CIPS). (Hrsg.): Internationale Skalen für Psychiatrie. Weinheim; Beltz: 1977.
- 47 Montgomery SA, Asberg M: A new depression scale designed to be sensitive to change. *Brit J Psychiatry* 1979; 134: 382-389.
- 48 Mottram P, Wilson K, Copeland J: Validation of the Hamilton depression rating scale and Montgomery and Asberg rating scales in terms of AGE-CAT depression cases. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15: 1113–1119.
- 49 Schmidtke A, Fleckenstein P, Moises W, Beckmann H: Untersuchungen zur Reliabilität und Validität einer deutschen Version der Montgomery-Asberg Depression Rating Scale. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 1988; 139: 51-65.
- 50 Alexopoulos GS, Abrams RC, Young RC, Shamoian CA: Cornell scale for depression in dementia. *Biol Psychiatry* 1988; 23: 271-284.
- 51 Herrmann M, Bartels C, Keller A, et al.: Die Cornell-Depressionsskala: Ein Verfahren zur Fremdbeurteilung depressiver Veränderungen bei Patienten mit hirnorganischen Läsionen? *Psychometrische Gütekriterien. Z Neuropsychol* 1995; 6: 83-100.
- 52 Gutzmann H, Richert A, Mayer D, Schmidt KH: Untersuchung zur Validität der deutschsprachigen Version der Dementia Mood Assessment Scale (DMAS) von Sunderland. *Z Gerontol Psychol Psychiatr* 2008; 21: 273–280.
- 53 Sunderland T, Altermann I, Yount, et al.: A new Scale for the assessment of depressed mood in demented patients. *Am J Psychiatry* 1988a; 145: 955-959.

4.3 Labor und apparative Untersuchungen

Ulrich Hemmeter

Für die exakte Diagnose einer Depression im Alter, die in der aktuell noch gültigen ICD10 Klassifikation diagnostiziert wird, sind primär die Psychopathologie und das Verhalten des Patienten massgebend. Es müssen jedoch andere Ursachen, wie z.B. Ursachen organischer Grundlage, v.a. Demenzen sowie Differentialdiagnosen bedacht und abgeklärt werden. Hierfür sind verschiedene Laboruntersuchungen als Zusatzdiagnostik massgebend. Zudem sind Laboruntersuchungen bei der Kontrolle einer psychopharmakologischen Behandlung der Depression indiziert und sollen regelmässig durchgeführt werden.

Die wichtigste Differentialdiagnose der Depression im Alter ist eine beginnende Demenz, für deren Entwicklung die Wahrscheinlichkeit mit zunehmendem Alter steigt. Daher sind insbesondere auch Laboruntersuchungen, die das Vorliegen einer beginnenden Demenz ausschliessen indiziert.

Zum Ausschluss einer organischen Ursache der Depression empfehlen die S3-Leitlinien der DGPPN (2011) eine sorgfältige internistische, neurologische und neuroradiologische Untersuchung mit den notwendigen Laboruntersuchungen. Zudem können auch Wirkstoffe von Medikamenten, die aktuell angewendet werden oder abgesetzt wurden eine depressive Symptomatik verursachen oder verstärken. Daher wird vor einer Behandlung auch eine routinemässige Erfassung der verschriebenen und zusätzlich eingenommenen Medikamente verlangt, hier sind ggf. auch Medikamentenspiegelbestimmungen indiziert.

Da die Demenz-Erkrankungen die wichtigste Differentiadiagnose zur Depression im Alter darstellen müssen zur Abklärung einer dem depressiven Syndrom möglicherweise zugrundeliegenden Demenz die wichtigsten diagnostischen Schritte der Demenzabklärung auch bei der Altersdepression durchgeführt werden. Für die Labor-Basisdiagnostik werden die in der S3-Leitlinie Demenz der DGPPN (2016) in Anlehnung an NICE-SCIE (2007) empfohlene Laborparameter auch in der Diagnose der Depression eingesetzt .

Die Diagnostik der Altersdepression soll in erster Linie Demenz und differentialdiagnostisch in Frage kommende somatische Ursachen depressiver Syndrome ausschliessen. Eine Ausführliche Anamnese der Komorbiditäten, früherer Erkrankungen und der eingenommenen Medikamente ist die Basis der Diagnostik.

4.3.1 Labor-Basisdiagnostik:

Empfohlene Untersuchungen:

- Kleines Blutbild
- Entzündungsparameter – CRP (C-reaktives Protein) bzw. BKS (Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit)
- Elektrolyte (Na, K, Cl, Mg)
- Urinstatus (Schnelltest auf: Eiweiß, Glucose, Keton, Urobilinogen, Bilirubin)
- Nüchternglucose
- Schilddrüsenparameter – TSH (Thyreoida-stimulierendes Hormon)
- Leberparameter – Alanin-Aminotransferase (ALT, GPT), Aspartat-Aminotransferase (AST, GOT), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH) und Gamma-Glutamyl-Transferase (Gamma-GT, GGT)
- Nierenparameter – Harnstoff, Kreatinin
- Vitamin B12

Erweiterte Diagnostik:

- Differentialblutbild
- HIV-Antikörpertest
- TPHA (Lues-Serologie)
- Borellien-Serologie
- HbA1c
- Vitamin B1, B6, Folsäure
- Blutfette, AP, Bilirubin
- Homocystein
- PB, HG, Cu, Phosphat
- Parathormon, Coeruloplasmin
- Kortisol, ggf. Dexametason-Suppressionstest oder Dex-CRH-Test

4.3.2 Therapeutisches Drug-Monitoring

Vor einem Wechsel der Behandlungsstrategie sollten mögliche pharmakokinetische Faktoren, die den Plasmaspiegel der Antidepressiva beeinflussen können, beachtet werden. Solche Faktoren sind u.a. der Metabolisierungstyp (rapid, ultra-rapid metabolizer) oder Enzym induzierende Begleitmedikation oder Nahrungsbestandteile.

Das therapeutische Drugmonitoring (TDM) kann Hinweise über die Plasmaspiegel der Medikamente und dadurch über das Compliance-Verhalten bei der Medikamenteneinnahme liefern. Da die Plasmakonzentration der Antidepressiva zwischen einzelnen Patienten erheblich variieren kann, muss darauf geachtet werden, dass Patienten nicht fälschlicherweise der Non-Compliance beschuldigt werden.

Ein wesentlicher Einflussfaktor für die Wirksamkeit von Antidepressiva ist die Durchlässigkeit der Blut-hirnschranke, welche durch in den Blutgefässen lokalisierte P-Glykoproteine, sogenannte „Wächtermoleküle“, bestimmt wird. Mittels des erst vor kurzem entwickelten ABCB1-Genest lassen sich die DNA-Sequenzvarianten im ABCB1-Gen messen, welches das P-Glykoprotein kodieren. Es können dadurch Patienten identifiziert werden, bei denen aufgrund eines vorliegenden Polymorphismus (oder einer vorliegenden Genvariante) bestimmte Medikamente nicht an ihren Wirkort ins Gehirn gelangen und somit nicht wirken können.

4.3.3 Weitere Diagnostik

Liquoruntersuchung

- a) Liquoruntersuchungen: Entdeckung von Entzündungen, Neoplasmen, Autoimmunerkrankungen

Es ist möglich, dass bei einer Liquoruntersuchung eine Erkrankung erkannt wird, für die aufgrund der klinischen Befunde kein unmittelbarer Verdacht vorlag, die aber eine organische Ursache einer Depression sein kann. Mögliche Erkrankungen können Virusenzephalitiden und postviralen Enzephalitiden, Lues, M. Whipple, Neuroborreliose, Neurosarkoidose und Hirnabszess, aber auch Vaskulitiden, Metastasen, paraneoplastische Enzephalopathien und die multiple Sklerose sein. Einige dieser Erkrankungen können sich bereits in der erweiterten Serumdiagnostik oder Bildgebung Hinweise (z.B. Lues, Borreliose) ergeben.

Es sollten gemäss S3-Leitlinie Demenz (2016) der DGPPN folgende Parameter bestimmt werden: Zellzahl, das Gesamtprotein, die Laktatkonzentration, die Glukose, der Albuminquotient, die intrathekale IgG-Produktion und oligoklonale Banden bestimmt werden.

Eine Liquordiagnostik zum Ausschluss einer entzündlichen Gehirnerkrankung sollte durchgeführt werden, wenn sich dafür Hinweise aus der Anamnese, dem körperlichem Befund oder der Zusatzdiagnostik ergeben und/oder Therapieresistenz vorliegt.

- b) Liquoruntersuchung zur Entdeckung neurodegenerativer Erkrankungen

Im Liquor sind Korrelate der neuropathologischen Veränderungen, die die Alzheimer-Krankheit definieren, messbar. In zahlreichen großen Studien konnten eine hohe Sensitivität und Spezifität, insbesondere der kombinierten Messung der Parameter Amyloid- β -1-42, Gesamt-Tau und Phospho-Tau (pTau) in der Abgrenzung von Demenzkranken mit Alzheimer-Demenz gegenüber gesunden Personen (Sensitivität 92%, Spezifität 89%) gezeigt werden.

Die differenzialdiagnostische Trennschärfe zwischen verschiedenen Demenzformen im klinischen Kontext ist heute noch unzureichend. Allgemeingültige exakte Grenzwerte für die einzelnen Parameter existieren heute noch nicht. Grobe Referenzwerte stehen aber zur Verfügung. Die Referenzwerte individueller Labore sind daher maßgeblich.

Eine Liquoruntersuchung kann bei unklarer Differentialdiagnose zur Demenz sowie bei vorliegenden kognitiven Störungen insofern in Betracht gezogen werden, indem ein unauffälliger Liquorbefund eine Demenz als Ursache der Depression unwahrscheinlich macht. Eine Bestimmung der neurodegenerativen Parameter bei Altersdepression kommt nur dann in Betracht, wenn die Differentialdiagnose der Demenz (v.a. Alzheimer-Demenz) nicht geklärt werden kann und mehrere Behandlungsversuche mit einer antidepressiven Therapie keinen Erfolg hatten. Die differentialdiagnostische Klärung über die Bildgebung und andere Parameter sollte zunächst vor der Liquorpunktion vorgenommen werden.

Bildgebung

Bei Altersdepression ist –insbesondere bei deren erstmaligem Auftreten– eine strukturelle Bildgebung (Kranielle Computertomographie –CT- oder besser Magnetresonanztomographie –MRT-) in allen Leitlinien indiziert. Sie dient zum Ausschluss einer hirnganischen Ursache für das Vorliegen der Depression, z.B. Tumor, v.a. aber zur Gewinnung weiterer Information über das Vorliegen einer möglichen Demenz. Bei unklaren Fällen kann eine funktionelle Bildgebung (Single Photon Emission Computed Tomography –SPECT- oder Positron-Emission-Tomographi-PET-) durchgeführt werden, in der eine Minderperfusionen bestimmter Hirnregionen bzw. ein reduzierter Energieumsatz, der dann für eine hirnganische Ursache sprechen würde, sichtbar gemacht werden können.

Elektroenzephalografie (EEG):

Neben der spezifischen Diagnose von Anfallsleiden weisen EEG Veränderungen auf eine hirnganische Grundlage eines psychopathologischen Zustands oder einer Verhaltensstörung hin. Das EEG ist bei einer Depression nicht pathologisch verändert, es zeigt aber bei der Alzheimer-Demenz und der Lewy-Körperchen-Demenz oft eine Verlangsamung des Grundrhythmus. Bei frontotemporalen Demenzen sind die EEG-Veränderungen weniger ausgeprägt. Bei kognitiven Störungen infolge einer Intoxikation ist eine diffuse Beta-Aktivität zu beobachten. Das EEG kann Enzephalopathien infolge von Hydrozephalus, AIDS, zerebrovaskuläre und neurodegenerative Erkrankungen nicht unterscheiden und zeigt bei Alkohol bedingter Demenz kaum Veränderungen. Mehr spezifische EEG-Befunde sind bei akuten zerebrovaskulären Läsionen, metabolischen Enzephalopathien (z.B. hepatisch), Creutzfeld-Jacob-Krankheit, Herpes-Enzephalopathie und nicht-convulsivem Status Epilepticus zu beobachten. Das EEG kann somit bei der Differentialdiagnostik zwischen einer Altersdepression mit kognitiven Störungen und einer neurodegenerativen Demenz hilfreich sein. Wiederholte EEG-Untersuchungen erhöhen die diagnostische Sicherheit.

Referenzen:

Pomara N, Bruno D, Osorio RS, Reichert C, Nierenberg J, Sarreal AS, Hernando RT, Marmar CR, Wisniewski T, Zetterberg H, Blennow K. State-dependent alterations in cerebrospinal fluid Aβ42 levels in cognitively intact elderly with late-life major depression. *Neuroreport* 2016; 27(14):1068-71. doi: 10.1097/WNR.0000000000000658.

Ewers M, Mattsson N, Minthon L, Molinuevo JL, Antonell A, Popp J, Jessen F, Herukka SK, Soininen H, Maetzler W, Leyhe T, Bürger K, Taniguchi M, Urakami K, Lista S, Dubois B, Blennow K, Hampel H. CSF biomarkers for the differential diagnosis of Alzheimer's disease: A large-scale international multicenter study. *Alzheimers Dement* 2015; 11(11):1306-15. doi: 10.1016/j.jalz.2014.12.006.

Gudmundsson P, Skoog I, Waern M, Blenow K, Zetterberg H, Rosengren L, Gustafson D. Is there a CSF biomarker profile related to depression in elderly women? *Psychiatry Res* 2010; 176(2-3):174-8. doi: 10.1016/j.psychres.2008.11.012.

Gudmundsson P, Skoog I, Waern M, Blenow K, Pálsson S, Rosengren L, Gustafson D. The relationship between cerebrospinal fluid biomarkers and depression in elderly women. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15(10):832-8.

Andreasen N, Blenow K. CSF biomarkers for mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease. *Clin Neurol Neurosurg* 2005; 107(3):165-73.

Rosén I. Electroencephalography as a diagnostic tool in dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord* 1997; 8(2): 110-6.

Kennedy, S.H., *Treating Depression Effectively - Applying Clinical Guidelines*. 2004, Cambridge: Dunitz

S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression, Langfassung Version 5, November 2009, Zuletzt geändert: Juni 2015 der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

S3-Leitlinie Demenz der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN), Langversion Januar-2016

5. Komorbidität und sekundäre Depressionsformen

Egemen Savaskan

5.1 Depression und Demenz

Die Prävalenz der Depression bei der Alzheimer-Demenz (AD) beträgt bis zu 50 % (1-3). Die Komorbidität dieser Erkrankungen führt zu mehr Einschränkungen der Alltagsfähigkeiten bei den Betroffenen, zu einer grösseren Belastung der Betreuer und zu höheren sozio-ökonomischen Folgekosten (4). Es wird allgemein diskutiert ob die Depression die Ursache oder ein Risikofaktor für die Demenz, eine Konsequenz oder eine Komorbidität darstellt (5-8)? Einige Studien weisen darauf hin, dass die Depression das Risiko für die Entwicklung einer kognitiven Störung erhöht (9, 10). Patienten, die im späteren Lebensalter eine Depression entwickeln, haben signifikant stärkere kognitive Beeinträchtigungen (11). Vor allem sind die Aufmerksamkeit, Sprache, episodisches und semantisches Gedächtnis, Arbeitsgedächtnis, visuokonstruktive und exekutive Funktionen betroffen. Meta-Analysen zeigen, dass die Depression in der Vorgeschichte und der frühe Beginn der affektiven Erkrankung die spätere Entwicklung einer beginnenden kognitiven Störung (MCI: mild cognitive impairment) oder einer Demenz (AD, vaskulär oder andere Demenz-Formen) begünstigen (12-15). Diese Befunde weisen darauf hin, dass eine spät beginnende Depression ein unabhängiger Risikofaktor für die Demenz und ein Teil des Prodromalsyndroms einer AD darstellt. Eine rezidivierende Depression scheint eher ein Risikofaktor für vaskuläre Demenz zu sein (12, 13), und, rezidivierende depressive Episoden in der Vorgeschichte erhöhen das Risiko einer späteren Demenz in jedem Lebensalter (16, 17).

Pathophysiologische Mechanismen, die der Depression zugrunde liegen, können eine neurodegenerative Entwicklung fördern. Z.B. kann der anhaltende Anstieg von Glukokortikoiden im Rahmen einer Depression zu einer übermässigen Aktivierung der Rezeptoren im Hippokampus führen und hier neurotoxische Effekte bis zum Zelltod auslösen (18). Die Hippokampus-Atrophie korreliert mit der fortschreitenden kognitiven Störung. Weitere pathologische Merkmale unterstützen die Hypothese einer gemeinsamen neurobiologischen Grundlage der Depression und der Demenz: Amyloid- β -Plaques und neurofibrilläre Tangles, die wichtigsten pathologischen Merkmale der AD, sind häufiger bei Patienten mit komorbider Depression zu finden als bei AD ohne Depression (6). Chronische Neuroinflammation und reduzierte Nervenwachstumsfaktoren, vor allem BDNF (brain-derived neurotrophic factor), findet man bei beiden Krankheitsbildern. Vaskuläre Veränderungen im ZNS und erhöhte Homocystein-Werte sind sowohl für Depression als auch für AD geltende Risikofaktoren (19). Die Veränderungen der monoaminergen Neurotransmitter bei der AD tragen sicherlich auch zur Entstehung der Depression bei. Diese gemeinsame pathologische Grundlage wurde als Erklärung dafür beigezogen, dass die Depression, die sich im Alter manifestiert, ein prodromales Symptom der Demenz sein könnte. In der Tat sind Studien vorhanden, die zeigen, dass die Depression sehr oft zu Beginn einer dementiellen Erkrankung auftritt (20, 21). Die Depression kann aber auch als reaktive Symptomatik auf die Entwicklung einer Demenz und auf die Konsequenzen dieser Erkrankung entstehen, und insgesamt den Verlauf erschweren (5).

Nach Apathie und psychotischen Symptomen ist die Depression die dritthäufigste psychiatrische Begleitsymptomatik der AD (22). Depression tritt auch im Rahmen von anderen Demenz-Erkrankungen auf. Bei vaskulär bedingten kognitiven Störungen wird die Depression sehr häufig beobachtet. Das Konzept der „Vaskulären Depression“ wird unter Kapitel 4.4 ausführlich diskutiert. Die Depression bei anderen neurodegenerativen Erkrankungen wird auch unter Kapitel 4.5 abgehandelt.

Depression begleitet sehr oft auch die Frontotemporale Demenz (FTD) (23, 24). Die Patienten mit FTD sind sehr oft depressiv, inaktiv, gleichgültig und desinteressiert. Bei den M. Parkinson bedingten Demenz-Erkrankungen sind die Prävalenzraten für die Depression zwischen 37-90% (25-27). Bei diesen Patienten sind in erster Linie die dopaminergen, serotoninergen und noradrenergen Bahnen betroffen, die zu affektiven Symptomen führen. Auch die im Rahmen der M. Parkinson eingesetzten Medikamente

können neuropsychiatrische Symptome wie Depression verursachen (28). Bis zu 30% der Betroffenen mit einer Chorea Huntington weisen ebenfalls Depression auf (25-27). Der Verlust der GABAergen Projektionen in den Basalganglien scheint bei diesen Patienten Depression zu verursachen.

Die Depression ist das häufigste psychiatrische Syndrom bei Patienten mit Chorea Huntington und das Risiko für Suizidalität ist sehr hoch, insbesondere im Zeitraum nach der Diagnosestellung (29). Die Prävalenzraten für Depression sind bei Lewy-Körperchen-Demenz (LBD) deutlich höher als bei AD und können bis zu 59% betragen (30, 31). Während bei der AD die Depression oft im Anfangsstadium der Demenz zu beobachten ist, kann bei der LBD die Depression im späteren Verlauf weiterhin im Vordergrund stehen. Patienten mit kognitiven Störungen und persistierender Depression entwickeln im weiteren Verlauf eher LBD oder Demenz bei M. Parkinson als AD (32). Die Depression im Rahmen dieser Demenz-Erkrankungen kann sehr therapieresistent sein und die Alltagsfähigkeiten stark beeinträchtigen. MRT-Befunde zeigen, dass sowohl AD- als auch LBD-Patienten einen kortikalen Abbau in präfrontalen und temporalen Regionen aufweisen (33). Antidepressive Behandlung ist bei diesen Patienten aufgrund der bestehenden Neuropathologie zusätzlich erschwert.

Neuropsychologie der Differentialdiagnose Depression vs Alzheimer-Demenz

Die neuropsychologische Untersuchung zur Differentialdiagnose der Depression von der AD ist während der akuten Phase der affektiven Erkrankung nicht durchführbar. Die Unterscheidung der Komorbidität ist oft erst nach der Therapie der Depression möglich. Deswegen sollte mit der neuropsychologischen Testung abgewartet werden bis keine schwere Depression mehr vorliegt.

Tabelle

Merkmale in der Neuropsychologie: Differentialdiagnose Depression vs. AD:

Allgemeines Profil:	Bei der Depression keine eindeutigen Defizite (ev. bei Flexibilität). Defizite eher bei Aufgaben mit Zeitlimit und bei neutralem/positivem Material. Verstärkte Defizite nach Misserfolg. Bei der AD liegen primäre Gedächtnisstörungen vor. Defizite sind auch bei Zeit unabhängigen Aufgaben und sind unabhängig vom Misserfolg. Material unspezifische Defizite.
Neugedächtnis:	Bei der Depression besserer Erhalt der Wiedererkennungseistung und Auslassungsfehler. Bei der AD ist das Wiedererkennen deutlich gestört. Intrusionen, Zufallsfehler, Rateverhalten.
Zeichnen:	Bei der Depression eher ungenaues Arbeiten. Bei der AD konstruktiv apraktische Fehler.
Orientierung:	Bei der Depression ist die Orientierung weitgehend intakt. Bei der AD sind Orientierungsstörungen ausgeprägt vorhanden.
Sprache:	Bei der Depression Verlangsamung, Hypophonie Bei der AD aphasische Symptome
Räumlich-Konstruktive Leistungen, Praxie:	Bei der Depression eher ungenaues Arbeiten, Nachlässigkeiten. Bei der AD apraktische Symptome
Referenz:	Beblo T&Lautenbacher S. Neuropsychologie der Depression. Hogrefe Verlag 2006.

Tabelle:

Testverfahren, die für die Differentialdiagnose eingesetzt werden:

Episodisches Gedächtnis verbal

CERAD Lernen, Abruf, Wiedererkennen 10 Wörter
VLMT Lernen, Abruf, Wiedererkennen 15 Wörter
WMS-R Paarassoziationslernen und Abruf Verbal
WMS-R Digit Span forward Erfassungsspanne

Episodisches Gedächtnis nonverbal

CERAD Abruf, Wiedererkennen 4 einfache Figuren
RVDLT Lernen, Abruf, Wiedererkennen 15 einfache Figuren
WMS-R Paarassoziationslernen und Abruf Figural
ROCF Abruf komplexe Figur
WMS-R Corsi Block forward Erfassungsspanne

Exekutive Funktionen

CERAD Flüssigkeit kategorial
S-Wörter Flüssigkeit phonematisch
5 Punkte Flüssigkeit nonverbal
Stroop 3/1 Interferenzunterdrückung
TMT B/A Adaptive Flexibilität
WMS-R Digit Span backward Arbeitsgedächtnis verbal
WMS-R Corsi Block backward Arbeitsgedächtnis nonverbal
Kramer Figuren Konzepterfassung/Konzeptumstellung

Aufmerksamkeit

TMT A selektive Aufmerksamkeit
TMT B geteilte Aufmerksamkeit
TAP Alertness

Sprache

CERAD Boston Naming Test Kurzversion Benennen
Weniger Sprachtest

Visuelle Verarbeitung

CERAD Kopieren einfacher Figuren
ROCF Kopieren komplexe Figur
Uhrentest

Verarbeitungsgeschwindigkeit

Grooved Pegboard Test
TMT A Geschwindigkeit

Stroop Trial 1 Geschwindigkeit

Referenzen:

1. Engedal K, Barca ML, Laks J et al. Depression in Alzheimer's disease: Specificity of depressive symptoms using three different criteria. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011 ; 26 :944-951.
2. Benoit M, Berrut G, Doussaint J et al. Apathy and depression in mild Alzheimer's disease: A cross-sectional study using diagnostic criteria. *J Alzheimers Dis* 2012; 31:325-334.
3. Knapskog AB, Barca ML, Engedal K. Prevalence of depression among memory clinic patients as measured by the Cornell Scale of Depression in Dementia. *Aging Ment Health* 2014 ; 18 :579-587.
4. Beeri MS, Werner P, Davidosn M et al. The cost of behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD) in community dwelling Alzheimer's disease patients. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002; 17:403-408.
5. Bennett S, Thomas AJ. Depression and dementia: Cause, consequence or coincidence? *Maturitas* 2014 ; 79(2) :184-190.
6. Caraci F, Copani A, Nicoletti F et al. Depression and Alzheimer's disease: Neurobiological links and common pharmacological targets. *Eur J Pharmacol* 2010 ; 626 :64-71.
7. Pfennig A, Littmann E, Bauer M. Neurocognitive impairment and dementia in mood disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007;19(4): 373-382.
8. Chi S, Yu J-T, Tan M-S et al. Depression in Alzheimer's disease: Epidemiology, Mechanisms, and Management. *J Alz Dis* 2014; 42:739-755.
9. Kessing LV. Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychol Med* 1998; 28:1027-1038.
10. Castaneda AE, Tuulio-Henrikson A, Marttunen M et al. A review on cognitive impairments in depressive and anxiety disorders with a focus on young adults. *J Affect Disord* 2008 ; 106 :1-27.
11. Galassi R, Di SR, Morreale A et al. Memory impairment in patients with late-onset major depression :the effect of antidepressant therapy. *J Affect Disord* 2006 ; 91 :243-250.
12. Steffens DC, Taylor WD, Krishnan KR. Progression of subcortical ischemic disease from vascular depression to vascular dementia. *Am J Psychiatry* 2003 ; 160(10) :1751-1756.
13. Barnes DE, Yaffe K, Byers AL et al. Midlife vs late-life depressive symptoms and risk of dementia: differential effects for Alzheimer disease and vascular dementia. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69(5):493-498.
14. Ownby RL, Crocco E, Acevedo A et al. Depression and risk for Alzheimer disease : systematic review, metaanalysis, and metaregression analysis. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63:530-538.
15. Gao Y, Huang C, Zhao K et al. Depression as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment : a meta.analysis of longitudinal studies. *Int J Geriatr Psychiatry* 2012 ; 28 :441-449.
16. Spira AP, Rebok GW, Stone KL et al. Depressive symptoms in oldest-old women : risk of mild cognitive impairment and dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 2012;20(12):1006-1015.
17. Kessing LV, Andersen PK. Does the risk of developing dementia increase with the number of episodes in patients with depressive disorder and in patients with bipolar disorder? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(12):1662-1666.
18. Sapolsky RM. The possibility of neurotoxicity in the hippocampus in major depression : a primer on neuron death. *Biol Psychiatry* 2000 ; 48(8) : 755-765.
19. Meeks TW, Ropacki SA, Jeste DV. The neurobiology of neuropsychiatric syndromes in dementia. *Curr Opin Psychiatry* 2006 ;19 :581-586.

-
20. Jorm AF. History of depression as a risk factor for dementia: an updated review. *Aust N Z J Psychiatry* 2001;35(6):776-781.
 21. Fuhrer R, Dufouil C, Dartigues JF. Exploring sex differences in the relationship between depressive symptoms and dementia incidence: prospective results from the PAQUID Study. *J Am Geriatr Soc* 2003; 51(8):1055-1063.
 22. Assal F, Cummings JL. Neuropsychiatric symptoms in the dementias. *Curr Opin Neurol* 2002; 15:445-450.
 23. Bonelli RM, Cummings JL. Frontal-subcortical dementias. *Neurologist* 2008;14:100-107.
 24. Silveri MC. Frontotemporal dementia to Alzheimer's disease. *Dialog Clin Neurosci* 2007 ;9 :153-160.
 25. Darvesh S, Freedman M. Subcortical dementia: a neurobehavioral approach. *Brain Cogn* 1996; 31:230-249.
 26. Sellal F. Subcortical dementia. *Rev Med Intern* 1996; 17:419-424.
 27. Lopez OL, Gonzales MP, Becker JT et al. Symptoms of depression in Alzheimer's disease, frontal lobe-type dementia, and subcortical dementia. *Ann NY Acad Sci* 1995 ;769 :389-392.
 28. Conolly B, Fox SH. Treatment of cognitive, psychiatric, and affective disorders associated with Parkinson's disease. *Neurotherapeutics* 2014 ; 11 :78-91.
 29. Roos SA. Huntington's disease: a clinical review. *Orphanet J Rare Dis* 2010 ; 5 :40-48.
 30. Fritze F, Ehrt U, Sonnesyn H et al. Depression in mild dementia: associations with diagnosis, APOE genotype and clinical features. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011 ; 26 :1054-1061.
 31. Aarsland D, Bronnick K, Ehrt U et al. Neuropsychiatric symptoms in patients with Parkinson's disease and dementia: frequency, profile and associated care giver stress. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007 ;78 :36-42.
 32. Fritze F, Ehrt U, Hortobagyi T et al. Depressive symptoms in Alzheimer's disease and lewy body dementia: a one-year follow-up study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2011;32:143-149.
 33. Lebedev AV, Beyer MK, Fritze F et al. Cortical changes associated with depression and antidepressant use in Alzheimer and lewy body dementia: an MRI surface-based morphometric study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2014 ; 22 :4-13

5.2 Depression und andere neurodegenerative Erkrankungen

Depression ist eine häufige komorbide Erkrankung bei M. Parkinson (1-3). Die Prävalenz von Major Depression bei M. Parkinson ist bis zu 25% und depressive Symptome tragen bei diesen Patienten signifikant zur Verschlechterung der funktionellen Störungen bei (1-4). Neurodegeneration im ventralen Tegmentum, Substantia Nigra und Striatum führt zum Abbau der monoaminergen Neurotransmitter und infolgedessen zur Depression (5, 6). Die Neurotransmitter Dopamin, Serotonin und Noradrenalin sind betroffen (1, 5, 6). In PET-Studien findet man bei depressiven Patienten mit M. Parkinson im Vergleich zu den Patienten ohne Depression eine deutlich reduzierte metabolische Aktivität im Caudatum, Anterioren Temporalkortex und im Orbito-Inferioren Frontalkortex und der Schweregrad der Depression korreliert umgekehrt proportional zur Minderfunktion in diesen Arealen (7). Eine Übersicht der Studien mit SPECT zeigte dass bei depressiven Patienten mit M. Parkinson in erster Linie die limbischen Areale und die Basalganglien betroffen sind (8). Psychosoziale Stressfaktoren und Mobilitätseinschränkung sind zusätzliche Faktoren, die zur Entstehung der Depression bei M. Parkinson beitragen können. Wie der M. Parkinson ein Risikofaktor für Depression zu sein scheint, erhöht die Depression umgekehrt das Risiko für die Entwicklung des M. Parkinson (9, 10). Depression tritt bei diesen Patienten vor der Diagnose der neurologischen Erkrankung auf und ist oft ein Frühsymptom.

Der Verlauf der Depression ist bei M. Parkinson zwar etwas milder als bei depressiven Personen ohne M. Parkinson und Symptome wie Anhedonie und Schuldgefühle sind seltener, aber diese Patienten zeigen mehr Dysphorie, Traurigkeit, Irritabilität, Angst, Schlaf- und Konzentrationsstörungen (1, 4, 11). Suizidgedanken treten auch öfters auf aber Suizidhandlungen sind insgesamt weniger vorhanden. Fast Zweidrittel der Patienten mit M. Parkinson weisen auch Angststörungen auf. Die Präsenz der Depression ist assoziiert mit schnellerem Abbau der motorischen und kognitiven, insbesondere der exekutiven, Funktionen (12, 13). Patienten mit M. Parkinson und Depression entwickeln im weiteren Verlauf eher psychotische Symptome sowie mehr motorische Behinderungen. Der Verlauf ist bei diesen Patienten insgesamt schwerwiegender.

Leider zeigen die Übersichtsartikel, die Studien über die pharmakologische Therapie der Depression bei M. Parkinson zusammen fassen, wenig empirische Daten über die Antidepressiva-Behandlung bei diesen Personen (14-17). Ausserdem sind viele Antidepressiva mit schwerwiegenden Nebenwirkungen wie Verschlechterung der autonomen und motorischen Symptome verbunden. Posturale Hypotension und Stürze können auftreten. Vor Beginn der medikamentösen Therapie müssen die Medikamente des Patienten auf ihre Indikation hin überprüft, die Dosis der Antiparkinson-Medikamente optimiert und komorbide Erkrankungen wie z.B. Delir, die psychiatrische Erkrankungen verursachen können, ausgeschlossen oder behandelt werden (16). Die Meta-Analysen der Studien über die Wirksamkeit von Antidepressiva bei M. Parkinson mit Depression zeigen keine Überlegenheit für eine bestimmte Substanzgruppe (17-19). Die Ergebnisse über den Nutzen von Serotonin-Wiederaufnahmehemmern sind nicht eindeutig, aber die wenigen kontrollierten Studien weisen auf gute Verträglichkeit und Wirksamkeit hin. Citalopram und Sertralin werden empfohlen. Trizyklische Antidepressiva sind gut wirksam aber das Nebenwirkungspotential ist hoch. Psychotherapie sollte bei diesen Patienten bevorzugt eingesetzt werden. Kognitiv-behaviorale Therapien wurden erfolgreich eingesetzt (16). Der Einsatz von Elektrokrampftherapie kann bei schwerer, Therapie resistenter Depression erwogen werden, ist aber aufgrund der Nebenwirkungen nach strenger Indikation einzusetzen.

Depressive Symptome begleiten sehr oft die Huntington-Krankheit (20-23). Die Prävalenz der psychiatrischen Symptome bei diesem Krankheitsbild ist bis zu 76% und das häufigste Symptom ist die Depression. Angst, Irritabilität und Apathie sind andere häufige Symptome. Suizidalität tritt häufig bei früh symptomatischen Patienten auf. Das dysfunktionale Glykoprotein Huntingtin beeinflusst die Nervenbahnen, die in der Affektregulation involviert sind, und verursacht die Depression. Durch dieses Protein wird auch das Ansprechen auf Antidepressiva verändert. Ein Übersichtsartikel, welcher 11 Studien über die

Wirksamkeit von antidepressiver Therapie bei Huntington-Krankheit untersucht hat, kommt zum Schluss, dass bei den kontrollierten Studien keine signifikanten Ergebnisse über die Wirksamkeit von Antidepressiva vorliegen, aber bei unkontrollierten Studien durchaus positive Ergebnisse beobachtet wurden (22). Die Serotonin-Wiederaufnahmehemmer waren vielversprechend. In vielen Therapien wurde mit atypischen Neuroleptika augmentiert.

Depression wird auch bei Patienten mit Multipler Sklerose (MS) häufig beobachtet (3, 24-26). Die Patienten mit dieser Komorbidität zeigen wenig Therapie-Adhärenz und sehr oft Suizidalität. Die Prävalenz für Depression bei MS ist zwischen 25-50% (27). Depression kann in jedem Stadium der MS auftreten und wird bedingt sowohl durch neurobiologische als auch durch psychodynamische Faktoren. Depression ist oft auch eine Nebenwirkung der immunmodulatorischen Therapie. In der Therapie der Depression bei MS sind medikamentöse Verfahren genauso wirksam wie Psychotherapie (28). Medikamente wirken rascher aber haben mehr Nebenwirkungen. Kognitiv-behaviorale Therapie und Meditation können erfolgreich eingesetzt werden.

Die Amyotrophe Lateralsklerose (ALS) verursacht sehr oft Depression und die Angehörigen dieser Patienten zeigen auch depressive Symptome (29, 30). Symptome wie Energielosigkeit, Appetitverlust, Müdigkeit, Insomnie oder Hypersomnie können bei diesen Patienten unabhängig von der Depression auftreten und werden durch diese verstärkt. Die Diagnose der Depression ist bei ALS erschwert. Die progressive supranukleäre Blickparese und das kortikobasale Syndrom sind zwei atypische Parkinson-Syndrome, die neben motorischen Störungen neuropsychiatrische Symptome wie Depression, Apathie und Agitation aufweisen können (31). Es wird diskutiert ob bei diesen Patienten die Depression ein Prodromalsymptom ist? Die zur Therapie der Depression eingesetzten Medikamente können durch ihre Nebenwirkungen den Verlauf dieser Krankheitsbilder erschweren.

Referenzen:

1. Ossowska K, Lorenc-Koci E. Depression in Parkinson's disease. *Pharmacol Rep* 2013; 65:1545-1557.
2. Marsh L. Depression and Parkinson's disease: current knowledge. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013 ; 13(12) :409.
3. Hellman-Regen J, Piber D, Hinkelman K et al. Depressive syndromes in neurological disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2013 ; 262 :S123-S136.
4. Ehrt U, Brunnick K, Leentjens AF et al. Depressive symptom profile in Parkinson's disease: a comparison with depression in elderly patients without Parkinson's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21(3): 252-258.
5. McDonald WM, Richard ICH, DeLong MR. Prevalence, etiology, and treatment of depression in Parkinson's disease. *Biol Psychiatry* 2003 ; 54(3) : 363.
6. Cummings JL, Mega MS. Parkinson's Disease. In: *Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience*. Oxford University Press, 2003; 256-257.
7. Mayberg HS, Starkstein SE, Sadzot B et al. Selective hypometabolism in the inferior frontal lobe in depressed patients with Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1990; 28:57-65.
8. Chagas MHN, Linares IMP, Garcia GJ et al. Neuroimaging of depression in Parkinson's disease : a review. *Int Psychogeriatr* 2013 ; 25(12) : 1953-1961.
9. Nilsson FM, Kessing LV, Bowling TG. Increased risk for developing Parkinson's disease for patients with major affective disorder: a register study. *Acta Psychiatr Scand* 2001 ; 104 :380-386.
10. Leentjens AFG, Van der Akker M, Metsemakers JFM et al. Higher incidence of depression preceding the onset of Parkinson's disease: a register study. *Mov Disord* 2003 ;18 :414-418.

11. Cumming JL. Depression and Parkinson's disease: a review. *Am J Psychiatry* 1992 ; 149 : 443-454.
12. Schrag A, Jahanshahi M, Quinn NP. What contributes to depression in Parkinson's disease ? *Psychol Med* 2001; 31 :65-73.
13. Cannas A, Spissu A, Floris GL et al. Bipolar affective disorder and Parkinson's disease : rare, insidious and often unrecognized association. *Neurol Sci* 2002;23 :S67-S68.
14. Chung TH, Deane KH, Gazi-Noori S et al. Systematic review of antidepressant therapies in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2003; 10:59-65.
15. Habnam GN, Th C, Kho D et al. Therapies for depression in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD003465.
16. Chen JJ, Marsh L. Depression in Parkinson's disease: Identification and Management. *Pharmacotherapy* 2013; 33(9):972-983.
17. Rocha FL, Murad MGR, Stumpf BP et al. Antidepressants for depression in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. *J Psychopharmacol* 2013; 27(5):417-423.
18. Skapinakis P, Bakola E, Salanti G et al. Efficacy and acceptability of selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of depression in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Neurol* 2010; 10:49.
19. Seppi K, Weintraub D, Coelho M et al. The Movement Disorder Society Evidence-Based Medicine Review Update: treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2011 ; 26(Suppl 3) :S42-80.
20. Roos RAC. Huntington's disease: a clinical review. *Orphanet J Rare Dis* 2010 ;5 :40.
21. Pla P, Orvoen S, Saudou F et al. Mood disorders in Huntington's disease: from behavior to cellular and molecular mechanisms. *Front Behav Neurosci* 2014; 8:1-15.
22. Moulton CD, Hopkins CWP, Bevan-Jones WR. Systematic review of pharmacological treatments for depressive symptoms in Huntington's disease. *Mov Disord* 2014;29(12): 1556-1561.
23. Van Duijn E, Kingma EM, van der Mast RC. Psychopathology in verified Huntington's disease gene carriers. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2007; 19:441-448.
24. Feinstein A, Magalhaes S, Richard J-F et al. The link between multiple sclerosis and depression. *Neurology* 2014; 10:507-517.
25. Feinstein A. Multiple sclerosis and depression. *Mult Scler* 2011;17:1276-1281.
26. Feinstein A. An examination of suicidal intent in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 2002;59:674-678.
27. Siegert RJ, Abernethy DA. Depression in multiple sclerosis: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005 ; 76 :469-475.
28. Koch MW, Glazenborg A, Uyttenboogart M et al. Pharmacologic treatment of depression in multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev*: CD007295.
29. Rabkin JG, Wagner GJ, Del Bene M et al. Resilience and distress among amyotrophic lateral sclerosis patients and caregivers. *Psychosom Med* 2000; 62(2) : 271-279.
30. Pagnini F, Manzoni GM, Tagliaferri A et al. Depression and disease progression in amyotrophic lateral sclerosis : A comprehensive meta-regression analysis. *H Health Psychol* 2014 ; 21 :1-22.
31. Bruns MB, Josephs KA. Neuropsychiatry of corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Int Rev Psychiatry* 2013; 25(2):197-209.

5.3 Vaskuläre Depression

Das Konzept der vaskulären Depression wurde 1997 formuliert und definiert diese als eine „zerebrovaskuläre Erkrankung, die für eine Depression im Alter prädisponiert, diese verursacht oder aufrechterhält“ (1). Spätere Untersuchungen haben den Zusammenhang zwischen den zerebrovaskulären Veränderungen im zentralen Nervensystem und der Depression klar gezeigt (2, 3). Zentrale zerebrovaskuläre Veränderungen können nicht nur Depression sondern auch andere affektive Störungen sowie Psychosen verursachen. Das klinische Bild der vaskulären Depression ähnelt einem medialen Frontalhirnsyndrom und zeigt in erster Linie Symptome wie Apathie, psychomotorische Verlangsamung und Störungen der exekutiven Alltagsfähigkeiten (3, 4). Kognitive Defizite sind im Vordergrund und die Betroffenen sind oft krankheitsuneinsichtig. Die Prognose der vaskulären Depression ist schlechter als Depression ohne vaskuläre Genese in diesem Alter mit Persistenz der Symptome, Therapieresistenz, unvollständiger Remission und erhöhtem Risiko für Demenz (2, 5).

Die Validität der vaskulären Depression als ein Subtyp der Altersdepression (oder „late-life-depression“, oder „Depression nach dem 65.Lebensalter“) wurde in weiteren Untersuchungen bestätigt (6, 7). Die Diskussion über die diagnostischen Kriterien der vaskulären Depression wurde kontrovers geführt: während eine Gruppe von Forschern den Stellenwert der klinischen Symptome und der Labordiagnostik betonte (1), stellte eine zweite Gruppe den MRT basierten Nachweis der Hyperintensitäten als Ausdruck der vaskulären Veränderungen als diagnostisches Hauptmerkmal in den Vordergrund (8). Die erste Gruppe postulierte ein exekutiv-dysfunktionelles Syndrom der Depression, das ausreichend ist für die Diagnose, auch wenn die zerebrovaskuläre Pathologie als ätiologischer Faktor anerkannt ist. (9). Dieses Syndrom wurde als der klinische Ausdruck einer frontalen Netzwerkstörung gesehen, verursacht durch vaskuläre und altersbedingte Faktoren. Heute werden beide charakteristischen Merkmale, die MRT-Befunde und die exekutive Dysfunktion, als die diagnostischen Hauptbefunde der vaskulären Depression anerkannt (3, 7).

Die Präsenz der Veränderungen der weissen Substanz (WML/“White matter lesions“), als Hyperintensitäten in der Bildgebung in der subkortikalen weissen Substanz nachweisbar, gehört zur organischen Grundlage der vaskulären Depression (3). Fortgeschrittenes Alter, aber auch kontrollierbare Faktoren wie Diabetes, kardiovaskuläre Erkrankungen und hoher Blutdruck sind Risikofaktoren für WML (3, 10), die in der Prävention und Therapie beachtet werden müssen. Der Schweregrad der Depression hängt vom Ausmass, Lokalisation und Volumen der WML ab (3, 11). Im Alter beginnende Depressionen weisen im Vergleich zu Depressionen im jungen Erwachsenenalter mehr Hyperintensitäten in der weissen Substanz und ausgeprägte kognitive Störungen auf. Aber auch jüngere Patienten mit kardiovaskulären Risikofaktoren oder zerebrovaskulären Ereignissen zeigen vaskuläre Depressionen (3). Studien zeigen, dass vor allem temporal und frontal lokalisierte WML mit Depression assoziiert sind (3, 12, 13). Vor allem wenn das Cingulum, der Fasciculus Uncinatus und der Fasciculus Longitudinalis Superior betroffen sind, tritt Depression auf (3, 14). Die Lokalisation der WML in diesen anatomischen Regionen scheint ebenfalls für die exekutiven Störungen im Rahmen der vaskulären Depression verantwortlich zu sein (15). Patienten mit diesen vaskulären Veränderungen zeigen nicht nur Störungen in den Bereichen Ablaufplanung, Organisation und Abstraktion sondern auch bei visuellem Benennen und Sprachflüssigkeit (16-18). Sie sind oft misstrauisch, psychomotorisch gehemmt und anhedon. Neben exekutiven Funktionen sind das episodische und visuospatiale Gedächtnis betroffen (3). Die Sprache weist Perseverationen und Verlangsamung auf. Im Allgemeinen werden die exekutive Dysfunktion und deren organisches Korrelat als ein Prädiktor für Therapieresistenz bei vaskulärer Depression gesehen (3, 19-21). Die exekutive Dysfunktion ist wahrscheinlich auch mit höheren Rückfall- und Rezidiv-Raten der vaskulären Depression assoziiert (22). Vor allem wenn die WML nicht statisch sind und mit der Zeit im Volumen zunehmen kommt es zum Rückfall und Rezidiv (23, 24).

Zentrale Hypoperfusion ist ein zusätzlicher Faktor, welches mit vaskulär bedingter Depression im Alter in Verbindung gebracht wird. Studien mit funktioneller Bildgebung haben gezeigt dass Hypoaktivität im dorsalen Gyrus Cingulus, mittleren und dorsolateralen Prefrontal-Kortex, Insula, und Gyrus Temporalis Superior typisch für diese Depression ist und sich nach medikamentöser Behandlung verbessert (25). Umgekehrt ist ein kortikal-limbisches Netzwerk zwischen medialem und inferiorem Frontalkortex und den Basalganglien während einer Depression hyperaktiv, was sich nach erfolgreicher Behandlung zurück bildet (26). Im Allgemeinen scheint eine abnormale Aktivierung der frontolimbischen Strukturen mit einer Hyperaktivität der limbischen Regionen mit Amygdala und einer Hypoaktivität im Bereich der dorsalen kortikalen Regionen die Altersdepression zu begleiten. Neben dieser Hypoperfusions-Hypothese wurden auch inflammatorische Prozesse in der Genese der Depression im Alter in Betracht gezogen (3). Zytokine und periphere Inflammation führen zu einem Ungleichgewicht in den Neurotransmittern wie z.B. Serotonin. Zusammengefasst scheinen neben WML die Hypoperfusion und die Inflammation in der Entstehung der affektiven Symptomatik eine entscheidende Rolle zu spielen.

Verschiedene Risikofaktoren sind im Zusammenhang mit vaskulärer Depression diskutiert worden. Gen-Polymorphismen in den Genen von BDNF (brain derived neurotrophin factor), Apolipoprotein E, Serotonin-Transporter sowie Renin-Angiotensin-System scheinen das Risiko zu erhöhen (3, 27-29). Die initiale Symptomatik der genetisch determinierten neurologischen Störung CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy) ist sehr oft eine Depression auf der Basis einer ausgeprägten vaskulären Pathologie (30). Metabolische Faktoren wie erhöhtes Homocystein können auch Depression verursachen (31). In diesem Fall sind diätätisch bedingte Mängel in B6, B12 und Folat, und genetische Variationen in metabolischen Enzymen für erhöhtes Homocystein verantwortlich, welches wiederum eine zerebrale vaskuläre Erkrankung und Neurotransmitter-Defizite verursacht und dadurch die Depression auslöst. Es sind aber vor allem die vaskulären Risikofaktoren, die entscheidend sind (32, 33). Vor allem das metabolische Syndrom mit niedrigem HDL und hoher Nüchtern-Glukose, koronare Herzkrankheit, Angina und hohes Hämoglobin a1c werden mit Depression assoziiert (32). Eine spätere Meta-Analyse zeigte aber, dass dieser Zusammenhang in erster Linie mit den Faktoren wie Diabetes, kardiovaskuläre Erkrankungen und Schlaganfall besteht und nicht mit Hypertension, Rauchen und Dyslipidämie (33). Auf jeden Fall gehört die effektive Behandlung dieser Faktoren zur Prävention und Therapie der vaskulären Depression.

Referenzen:

1. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC et al. The „vascular depression hypothesis“. Arch Gen Psychiatry 1997; 54: 915-922.
2. Taylor WD, Steffens DC, Krishnan KR. Psychiatric disease in the twenty-first century: the case for subcortical ischemic depression. Biol Psychiatry 2006; 60:1299-1303.
3. Taylor WD, Aizenstein HJ, Alexopoulos GS. The vascular depression hypothesis: mechanisms linking vascular disease with depression. Mol Psychiatry 2013; 18: 963-974.
4. Krishnan KRR, Taylor WD, McQuaid DRE et al. Clinical characteristics of magnetic resonance imaging-defined subcortical ischemic depression. Biol Psychiatry 2004; 55: 390-397.
5. Alexopoulos GS, Kiosses DN, Choi SJ et al. Frontal white matter microstructure and treatment response of late-life depression: A preliminary study. Am J Psychiatry 2002; 159: 1929-1932.
6. Sneed JR, Rindskopf D, Steffens DC et al. The vascular depression subtype: evidence of internal validity. Biol Psychiatry 2008; 64: 491-497.
7. Sneed JR, Culang-Reinlieb ME. The vascular depression hypothesis: An update. Am J Geriatr Psychiatry 2011; 19(2): 99-103.

8. Krishnan KR, Hays JC, Blazer DG. MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 1997; 154: 497-501.
9. Alexopoulos GS, Kiosses DN, Klimstra S et al. Clinical presentation of the « depression-executive dysfunction syndrome » of late life. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10:98-106.
10. Taylor WD, MacFall JR, Provenzala JM et al. Serial MR imaging of hypertensive white matter lesion volumes in elderly subjects with vascular risk factors. *Am J Roentgenol* 2003; 181: 571-576.
11. Hermann LL, Le Masurier M, Ebmeier KP. White matter hyperintensities in late life depression: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 619-624.
12. Taylor WD, MacFall JR, Steffens DC et al. Localization of age-associated white matter hyperintensities in late-life depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2003; 27 : 539-544.
13. O'Brien JT, Firbank MJ, Krishnan MS et al. White matter hyperintensities rather than lacunar infarcts are associated with depressive symptoms in older people: the LADIS study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14: 834-841.
14. Taylor WD, Zhao Z, Ashley-Koch A et al. Fiber tract-specific white matter lesion severity findings in late-life depression and by AGTR1 genotype. *Hum Brain Mapp* 2012; 34: 295-303.
15. Smith EE, Salat DH, Jeng J et al. Correlations between MRI white matter lesion location and executive function and episodic memory. *Neurology* 2011; 76: 1492-1499.
16. Beate BC, Sahakian BJ, Levy R. Cognitive performance in tests sensitive to frontal lobe dysfunction in the elderly depressed. *Psychol Med* 1996; 26: 591-603.
17. Lesser IM, Boone KB, Mehringer CM et al. Cognition and white matter hyperintensities in older depressed patients. *Am J Psychiatry* 1996; 153: 1280-1287.
18. Sexton CE, McDermott L, Kalu UG et al. Exploring the pattern and neural correlates of neuropsychological impairment in late-life depression. *Psychol Med* 2011 ; 26 : 1-8.
19. Alexopoulos GS, Kiosses DN, Murphy C et al. Executive dysfunction, heart disease burden, and remission of geriatric depression. *Neuropsychopharmacology* 2004 ; 29 : 2278-2284.
20. Bogner HR, Bruce ML, Reynolds 3rd CF et al. The effects of memory, attention, and executive dysfunction on outcomes of depression in a primary care intervention trial: the PROSPECT study. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22: 922-929.
21. Baldwin R, Jeffries S, Jackson A et al. Treatment response in late-life depression: relationship to neuropsychological, neuroradiological and vascular risk factors. *Psychol Med* 2004; 34: 125-136.
22. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC et al. Executive dysfunction and long-term outcomes of geriatric depression. *Arch Gen Psychiatry* 2000; 57: 285-290.
23. Taylor WD, Steffens DC, MacFall JR et al. White matter hyperintensity progression and late-life depression outcomes. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 1090-096.
24. Chen PS, McQuoid DR, Payne ME et al. White matter and subcortical gray matter lesion volume changes and late-life depression outcome: a 4-year magnetic resonance imaging study. *Int Psychogeriatr* 2006; 18 : 445-456.
25. Fitzgerald PB, Laird AR, Maller J et al. A meta-analytic study of changes in brain activation in depression. *Hum Brain Mapp* 2008; 29(6). 683-695.
26. Gunning FM, Smith GS. Functional neuroimaging in geriatric depression. *Psychiatr Clin North Am* 2011; 34(2) : 403-422.
27. Lotrich FE. Gene-environment interactions in geriatric depression. *Psychiatr Clin North Am* 2011; 34:357-376.
28. Benjamin S, Taylor W. Nature und nurture: genetic influences and gene-environment interactions in depression. *Curr Psychiatry Rev* 2010; 6:82-90.

-
29. Annerbrink K, Jonsson EG, Olsson M et al. Associations between the angiotensin-converting enzyme insertion/deletion polymorphism and monoamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid. *Psychiatry Res* 2010 ; 179 :231-234.
 30. Taylor MA, Doody GA. CADASIL: a guide to a comparatively unrecognised condition in psychiatry. *Adv Psychiatr Treat* 2008; 14(5): 350-357.
 31. Folstein M, Liu T, Peter I et al. The homocysteine hypothesis of depression. *Am J Psychiatry* 2007; 164(6): 861-867.
 32. Mast BT, Miles T, Penninx B et al. Vascular disease and future risk of depressive symptomatology in older adults: findings from the health, aging, and body composition study. *Biol Psychiatry* 2008; 64: 320-326.
 33. Valkanova V, Ebmeier KP. Vascular risk factors and depression in later life: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry* 2013; 73:406-413.

5.4 Depression und Abhängigkeitserkrankungen

Eine hohe Komorbidität zwischen der Depression und Abhängigkeitserkrankungen wurde vor allem für ältere Personen berichtet (1-4). Die meisten Untersuchungen haben den Zusammenhang zwischen der Depression und Alkoholabhängigkeit untersucht. Die epidemiologischen Studien zeigen, dass die Prävalenz des Alkoholkonsums bei älteren depressiven Patienten höher ist als bei nicht-depressiven (1, 2). In Studien bei älteren depressiven Patienten, die stationär behandelt wurden, war diese Prävalenz zwischen 15 und 37% (5, 6). In einer dieser Studien wiesen 29% der alkoholabhängigen, depressiven Patienten einen zusätzlichen Medikamentenkonsum mit Abhängigkeitspotential auf (5). Auch wenn die depressogene Wirkung des Alkohols gut bekannt ist, kann es bei der Komorbidität zwischen der Depression und Alkoholabhängigkeit schwierig werden herauszufinden welche Störung der anderen vorangegangen ist (7, 8). Auffallend ist, dass bei älteren Betroffenen mit der Komorbidität Depression und Alkoholabhängigkeit häufig auch in der Familiengeschichte Alkoholabhängigkeit zu finden ist (1, 9). Eine gravierende Folge dieser Komorbidität ist, dass sie mit sehr hohem Suizidrisiko assoziiert ist (10, 11). Die Suizidalität ist bei Alkohol abhängigen depressiven Patienten um 59% höher als bei depressiven Patienten ohne Alkohol-Problem (10). Die hohe Suizidalität tritt aber vor allem bei der Komorbidität Alkoholabhängigkeit und Depression auf, und nicht so sehr wenn schädlicher Alkoholkonsum als komorbide Erkrankung vorliegt (12).

Benzodiazepine gehören zu den am meisten verordneten Medikamenten bei älteren Personen. Die Prävalenz des Benzodiazepin-Konsums liegt bei älteren Menschen zwischen 12 und 19% (13-15). Vor allem ältere Personen mit Depression, Angst- und Schlafstörungen erhalten Benzodiazepine anstatt Antidepressiva (16, 17). Der nicht Indikation gerechte Einsatz dieser Medikamente ist bei älteren depressiven Patienten am häufigsten (13). Die affektive Komorbidität ist ein Risikofaktor für die Verschreibung von Benzodiazepinen im Alter (18, 19). Insbesondere sind ältere allein lebende Frauen mit somatischen Beschwerden betroffen (20). Dementsprechend ist die Komorbidität zwischen Depression und Benzodiazepin-Abhängigkeit im Alter hoch. Dabei ist häufig unklar ob die beiden Störungsbilder sich auch gegenseitig verstärken. Es ist bekannt dass Benzodiazepine die serotoninerge Neurotransmission reduzieren (21). Umgekehrt ist bekannt, dass affektive Störungen die komorbide Substanzabhängigkeit verstärken (13). Ausserdem kann die Verschlechterung einer Depression eine Folge der Toleranzentwicklung bei Benzodiazepin-Abhängigkeit sein. Hinter der Benzodiazepin-abhängigkeit im Alter kann eine unerkannte Depression vorliegen, die einer genaueren Abklärung bedarf.

Eine häufige Komorbidität mit der Depression besteht bei der Opiatabhängigkeit (22, 23). Personen die Analgetika missbrauchen zeigen nicht nur komorbide Depression sondern auch Angst- und Persönlichkeitsstörungen, und Alkoholabhängigkeit. Die Komorbidität entsteht vor allem bei Patienten mit chronischen Schmerz-Symptomen und kann die Schmerz-Therapie erheblich komplizieren. Bei Personen denen Opiate regelmässig verschrieben werden müssen Komorbiditäten gut abgeklärt werden.

Da die Abhängigkeit von illegalen Drogen im Alter bisher kein grosses Problem darstellt sind Studien, die Komorbidität der Depression mit der Abhängigkeit von diesen Substanzen untersucht haben, kaum vorhanden. Die Zahl der über 65-jährigen, die Opiate wie Heroin oder Stimulantien wie Kokain, Krack und Amphetamin nehmen, wird sich aber voraussichtlich bis 2020 in westlichen Ländern verdoppeln (24). Von Untersuchungen bei jüngeren Erwachsenen ist es bekannt dass die Kokainabhängigkeit eine hohe Komorbidität mit Depression (26.6%) und Angststörungen (13%) aufweist (25). Die Mortalität ist bei der Heroinabhängigkeit sehr hoch. Deswegen ist die Datenlage über die Komorbidität mit der Depression im Alter sehr dünn. Bekannt ist aber, dass die Heroinabhängigkeit eine hohe Komorbidität mit Depression, Angststörung und Psychosen zeigt (24). Der Zusammenhang zwischen der Cannabisabhängigkeit und Depression und Suizidalität ist dagegen nicht belegt. Gut belegt ist aber, dass bei Nikotinabhängigkeit ein dreifach erhöhtes Depressionsrisiko vorhanden ist (26). Das Absetzen von Nikotin kann ebenfalls affektive Störungen verursachen.

Referenzen:

1. Grant BE, Harford TC. Comorbidity between DSM-IV alcohol use disorders and major depression: Results of a national survey. *Drug Alcohol Depend* 1995; 39:197-206.
2. Saunders PA, Copeland JRM, Dewey ME et al. Heavy drinking as a risk factor for depression and dementia in elderly men. *Br J Psychiatry* 1991; 159:213-216.
3. Speer D, Bates K. Comorbid mental and substance disorders among older psychiatric patients. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40:886-890.
4. Devenand DP. Comorbid psychiatric disorders in late life depression. *Biol Psychiatry* 2002; 51:236-242.
5. Blixen CE, McDougall GJ, Suen L-J. Dual diagnosis in elders discharged from a psychiatric hospital. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997; 12:307-313.
6. Oslin DW, Katz IR, Edell WS et al. Effects of alcohol consumption on the treatment of depression among elderly patients. *Am J Ger Psychiatry* 2000 ; 8 :215-220.
7. Schonfeld L, Dupree LW. Antecedents of drinking for early- and late-onset elderly alcohol abusers. *J Studies alcohol* 1991; 52:587-592.
8. Schuckit MA, Tipp JE, Bergman M et al. Comparison of induced and independent major depressive disorders in 2'945 alcoholics. *Am J Psychiatry* 154 :948-957.
9. Schutte KK, Brennan PL, Moos RH. Predicting the development of late life late-onset drinking problems: A 7-year prospective study. *Alcohol Clin Exp Res* 1998 ;22 :1349-1358.
10. Cornelius JR, Salloum IM, Mezzich J et al. Disproportionate suicidality in patients with comorbid major depression and alcoholism. *Am J Psychiatry* 1995; 358-364.
11. Morin J, Wiktorsson S, Marlow T et al. Alcohol use disorder in elderly suicide attempters: A comparison study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2013 ; 21(2) : 196-203.
12. Chou K-L, Cheung K C-K. Major depressive disorder in vulnerable groups of older adults, their course and treatment, and psychiatric comorbidity. *Depres Anxiety* 2013; 30:528-537.
13. Assem-Hilger E, Jungwirth S, Weissgram S et al. Benzodiazepine use in the elderly: an indicator for inappropriately treated geriatric depression? *Int J Geriatr Psychiatry* 2009; 24: 563-569.
14. Jorm AF, Grayson D, Creasey H et al. Long-term benzodiazepine use by elderly people living in the community. *Aust N Z J Public Health* 24:7-10.
15. GrayEggen AE, Blough et al Benzodiazepine use in older adults enrolled in a health maintenance organization. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 1:568-576.
16. Nutt D. Treatment of depression and concomitant anxiety. *Eur Neuropsychopharmacol* 2000; 10:S433-437.
17. Sonnenberg CM, Beekman AT, Deeg DJ et al. Drug treatment in depressed elderly in the Dutch community. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003; 18:99-104.
18. Couvee JE, Bakker A, Zitman FG. The relevance of psychiatric and somatic comorbidity in depressed chronic benzodiazepine users. *Psychother Psychosom* 2002; 71:263-268.
19. Petrovic M, Vandierendonck A, Mariman A et al. Personality traits and socio-epidemiological status of hospitalised elderly benzodiazepine users. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002 ; 17 :733-738.
20. Frojdh K, Hakanson A, Janson S. Are there any clinical characteristics of depression in elderly people that could be useful for case finding in general practice? *Scand J Prim Health Care* 2003 ; 21 :214-218.
21. Martin P. Coadministration benzodiazepine and antidepressant drugs: the state of art. *Encephale* 2006 ; 32 :753-766.
22. Edlund MJ, Sullivan M, Steffick D et al. Do users of regularly prescribed opioids have higher rates of substance use problems than nonusers? *Pain Med.* 2007 ; 8(8):647-56.
23. Ives TJ, Chelminski PR, Hammett-Stabler CA et al. Predictors of opioid misuse in patients with chronic pain: a prospective cohort study. *BMC Health Serv Res* 2006 ; 4:6:46.

-
24. Beynon CM. Drug use and ageing: older people do take drugs! *Age Aging* 2009; 38:8-10.
 25. Herrero MJ, Domingo-Salvany A, Torrens M et al. Psychiatric comorbidity in young cocaine users: induced versus independent disorders. *Addiction* 2008; 103(2): 284-293.
 26. Breslau N, Johnson EO. Predicting smoking cessation and major depression in nicotine-dependent smokers. *Am J Public Health* 2000; 90(7): 1122-1127.

5.5 Depression und Persönlichkeitsstörung

Schon 1982 wurde ein Zusammenhang zwischen den Persönlichkeitsmerkmalen und der Depression im Alter berichtet (1). Die Unfähigkeit intime Beziehungen einzugehen wurde als ein Risikofaktor für eine spätere Altersdepression beschrieben. Bestimmte Eigenschaften der Persönlichkeit wie „vermeidend“, „abhängig“, „perfektionistisch“ und „selbstzerstörerisch“ wurden mit Altersdepression in Verbindung gebracht (2, 3). Diese Eigenschaften führen zu höherem Verlust der Selbstständigkeit und verzögertem Therapie-Erfolg. Positive Coping-Strategien, Selbstwirksamkeit und Sozialkompetenz dagegen können vor Depression schützen (2). Es wurde betont dass diese Eigenschaften erst in Interaktion mit Lebensereignissen das Risiko für eine spätere Depression bestimmen.

Zwei Meta-Analysen von 2005 und 2010 fassen die Studien über den Zusammenhang zwischen der Persönlichkeit und der Depression zusammen (4, 5). Depression ist assoziiert mit höherem Grad von „Neurotizismus“, und niedrigem Grad von Extroversion, Gewissenhaftigkeit und sozialer Verträglichkeit. Spätere Untersuchungen bestätigten diesen Befund (6). Vor allem Neurotizismus scheint hochgradig mit dem Auftreten, Verlauf und Ausgang der Depression zusammenzuhängen (6-10). Es sind auch Hinweise vorhanden, dass niedriger Grad an Extroversion, Aufgeschlossenheit und Gewissenhaftigkeit mit der Altersdepression assoziiert sind (7-11). Es wurde empfohlen vor Beginn der Therapie Persönlichkeitsmerkmale zu überprüfen um Hochrisiko-Patienten zu bestimmen.

Es sind wenige Studien vorhanden, die Komorbidität der Persönlichkeitsstörungen bei der Depression untersucht haben (12-18). In einer Studie bei 547 älteren stationären Patienten war bei Personen mit Major Depression die Prävalenz der Persönlichkeitsstörung 24% (14). Viele dieser Patienten zeigten Persönlichkeitsmerkmale wie „vermeidend“, „abhängig“, „passiv-aggressiv“ oder „obsessiv-kompulsiv“, und wenige ausgeprägte Störungsbilder wie antisoziale, histrionische, narzisstische oder Borderline-Persönlichkeitsstörung. Die Präsenz der Persönlichkeitsstörung war häufig assoziiert mit frühem Beginn der Depression (14, 15). In einer kleineren Studie bei älteren Patienten mit Dysthymie zeigten 31.2% der Betroffenen eine Persönlichkeitsstörung (16): 17.1% obsessiv-kompulsiv, 11.8% vermeidend, 5.3% Borderline, 2.6% narzisstisch und 2.6% schizoid. In der Studie sind keine histrionische oder antisoziale Persönlichkeitsstörungen festgestellt worden. Die Persönlichkeitsstörung zeigte einen hohen Zusammenhang mit rezidivierenden depressiven Episoden in der Vorgeschichte (17). Eine neuere Studie bei 8'205 Personen im Alter von über 65 Jahren zeigt, dass Major Depression eine sehr hohe Komorbidität mit Persönlichkeitsstörung aufweist (18). 24% der Betroffenen mit Depression hatten Persönlichkeitsstörungen wie histrionisch, schizoid, paranoid, obsessiv-kompulsiv, abhängig oder antisozial. Ein oft beobachteter Befund ist, dass die Prävalenz der Persönlichkeitsstörungen bei älteren depressiven Patienten im Vergleich zu jüngeren abnimmt (14, 19-22). Eine mögliche Erklärung für diesen Befund wäre, dass bei älteren, depressiven Patienten aufgrund des sozialen Rückzugs, des abweichenden Sozialverhaltens und der somatische Beschwerden die Symptome der Persönlichkeitsstörung in den Hintergrund geraten (23). Andere Gründe könnte der frühere Tod von Patienten mit Persönlichkeitsstörungen, Kohorten-Effekte oder altersbedingte neurobiologische Veränderungen sein (12).

Referenzen:

1. Murphy E. Social origins of depression in old age. Br J Psychiatry 1982; 141: 135-142.
2. Blazer DG II, Hybels CF. Origin of depression in later life. Psychol Med 2005; 35: 1241-1252.
3. Morse JQ, Robins CJ. Personality-life event congruence effects in late-life depression. J Affect Disorders 2005 ; 84(1) : 25-31.

4. Malouff JM, Thorsteinsson EB, Schutte NS. The relationship between the five factor model of personality and symptoms of clinical disorders: a meta-analysis. *J Psychopathol Behav Ass* 2005; 27(2).
5. Kotov R, Gamez W, Schmid F et al. Linking „big“ personality traits to anxiety, depressive, and substance use disorders: a meta-analysis. *Psychol Bull* 2010; 136(5) : 768-821.
6. Koorevaar AML, Comijs HC, Dhondt ADF et al. Big five personality and depression diagnosis, severity and age of onset in older adults. *J Affect Disorders* 2013 ; 151 : 178-185.
7. Duberstein PR, Pålsson SP, Waern M et al. Personality and risk for depression in a birth cohort of 70-year-old followed for 15 years. *Psychol Med* 2008; 38(5): 663-671.
8. Hayward RD, Taylor WD, Smoski MJ et al. Association of five-factor model personality domains and facets with presence, onset, and treatment outcomes of major depression in older adults. *Am J Geriatr Psychiat* 2013; 1 :88-96.
9. Weber K, Giannakopoulos P, Canuto A. Exploring the impact of personality dimensions in late-life depression: from group comparisons to individual trajectories. *Curr Opin Psychiatry* 2011 ; 24(6) : 478-483.
10. Klein DN, Kotov R, Bufferd SJ. Personality and depression: Explanatory models and review of the evidence. *Annu Rev Clin Psychol* 2011 ; 7 : 269-295.
11. Weber K, Giannakopoulos P, Bacchetta JP et al. Personality traits are associated with acute major depression across the age spectrum. *Aging Ment Health* 2012 ; 16(4) : 472-480.
12. Devanand DP. Comorbid psychiatric disorders in late life depression. *Biol Psychiatry* 2002; 51: 236-242.
13. Winter D, Elzinga B, Schmahl C. Emotions and memory in borderline personality disorder. *Psychopathology* 2014; 47(2):71-85.
14. Kunik ME, Mulsant Bh, Rifai AH et al. Diagnostic rate of comorbid personality disorder in elderly psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 603-605.
15. Abrams RC, Rosendahl E, Card C et al. Personality disorder correlates of late and early onset depression. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42: 727-731.
16. Devanand DP, Nobler MS, Singer T et al. Personality disorders in elderly patients with dysthymic disorder. *Am J Geriatr Psychiatry* 2000; 8:188-195.
17. Kunik ME, Mulsant BH, Rifai AH et al. Personality disorders in elderly inpatients with major depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 1993; 1:38-45.
18. Chou K-L, Cheung K C-K. Major depression disorder in vulnerable groups of older adults, their course and treatment, and psychiatric comorbidity. *Depres Anxiety* 2013; 30:528-537.
19. Klein DN, Norden KA, Ferro T et al. Thirty-month naturalistic follow-up study of early-onset dysthymic disorder: Course, diagnostic stability, and prediction of outcome. *J Abnorm Psychol* 1998; 107 :338-348.
20. Weissmann MM, Leaf PJ, Bruce ML et al. The epidemiology of dysthymia in five communities: Rates, risks, comorbidity, and treatment. *Am J Psychiatry* 1988; 145:815-819.
21. Fogel BS, Westlake R. Personality disorder diagnoses and age in inpatients with major depression. *J Clin Psychiatry* 1990; 51:232-235.
22. Kroessler D. Personality disorder in the elderly. *Hosp Community Psychiatry* 1990; 41:1325-1329.
23. Sadavoy J. Character pathology in the elderly. *J Geriatr Psychiatry* 1987; 20:165-178.

5.6 Depression und Schmerz

Eine gemeinsame pathogenetische Grundlage für Depression und Schmerz wurde zuerst 1994 postuliert (1). Die Komorbidität zwischen den beiden Erkrankungen wurde inzwischen gut untersucht und die neurobiologischen Zusammenhänge beschrieben (2-6). Die lebenslange Prävalenz für Schmerz bei depressiven Patienten ist zwischen 15 und 100% mit einem Durchschnittswert von 65% (4). Vor allem der chronische Schmerz scheint mit Depression assoziiert zu sein (7). Depressive Patienten klagen öfters über spezielle Schmerzsymptome wie Kopf-, Bauch-, Gelenk- und Brustschmerzen (8, 9), und Unterbauchschmerzen (10). Die depressiven Symptome sind entscheidend für das spätere Auftreten von Rücken-, Nacken-, Schulter- und muskuloskeletalen Schmerzen (11). In erster Linie sind Frauen betroffen bei denen die Komorbidität deutlich häufiger auftritt (6, 12), und Personen mit Aktivitätseinschränkungen (13). Die Hälfte der Betroffenen mit dieser Komorbidität zeigt regelmässige Einnahme von Benzodiazepinen und die Substanzabhängigkeit ist häufig (6). Chronische Schmerzpatienten haben auch ein deutlich erhöhtes Risiko für Suizidalität (14, 15). Passive Suizidideen zeigen mit 25.8% eine hohe Prävalenz während sie für die aktiven Suizidideen bei 2.3% liegt (14). Einige Risikofaktoren wie abdominale und generalisierte Schmerzen, Schlafstörungen, vorherige Suizidversuche sowie Familiengeschichte für Suizidalität, soziale Isolation, vor dem Schmerz aufgetretene depressive Phasen und Familiengeschichte für Depression erhöhen das Risiko für Suizidalität.

In der Ätiologie der Komorbidität Depression/Schmerz werden verschiedene pathophysiologische Mechanismen diskutiert (2, 3). Die biogenen Amine Serotonin, Noradrenalin und Dopamin scheinen in der Entstehung der komorbiden Symptomatik eine wichtige Rolle zu spielen, da diese Neurotransmitter in vielen Nervenbahnen, die in der Entstehung der Depression und des Schmerz involviert sind, vorhanden sind. Veränderungen von Neuropeptiden wie Substanz P, oxidativer und nitrosativer Stress, proinflammatorische Zytokine und eine Dysfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse sind zusätzliche Faktoren, die die Komorbidität verursachen können. Strukturelle Studien mit Bildgebung zeigen einen sehr engen Zusammenhang zwischen den Arealen im zentralen Nervensystem (wie z.B. somatosensorische Regionen, Insula, anterior Cingulat- und Prefrontal-Kortex sowie Thalamus), die sowohl in der Integration der Schmerz-Wahrnehmung und als auch der Affekt-Regulation beteiligt sind (16). Veränderungen in diesen Bereichen können für die Komorbidität Depression/Schmerz entscheidend sein.

Referenzen:

1. Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S et al. Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1994 ; 56 :289-297.
2. Chopra K, Arora V. An intricate relationship between pain and depression: clinical correlates, coactivation factors and therapeutic targets. *Exp Opin* 2014; 18(2) :159-176.
3. Li J-X. Pain and depression comorbidity: A preclinical perspective. *Behav Brain Res* 2014 ;
4. Bair MJ, Robinson KL, Katon W et al. Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med* 2003 ; 163 :2433-2445.
5. Nicolson Se, Caplan JP, Williams DE et al. Comorbid pain, depression, and anxiety: multifaceted pathology allows for multifaceted treatment. *Harv Rev Psychiatry* 2009; 17:407-420.
6. Bonnewyn A, Katona C, Bruffaerts R et al. Pain and depression in older people: comorbidity and patterns of help seeking. *J Affect Disorders* 2009; 117:193-196.
7. Gureje O, Von Korff M, Kola L et al. The relation between multiple pains and mental disorders: results from the World Mental Health Survey. *Pain* 2008; 135:82-91.

-
8. Mathew RJ, Weinma ML, Mirabi M. Physical symptoms of depression. *Br J Psychiatry* 1981 ; 139 :293-296.
 9. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB et al. Physical symptoms in primary care, predictors of psychiatric disorders and functional impairment. *Arch Fam Med* 1994; 3:774-779.
 10. Croft PR, Papageorgiou AC, Ferry S et al. Psychologic distress and low back pain. Evidence from a prospective study in the general population. *Spine* 1995; 20 :2731-2737.
 11. Leino P, Magni G. Depressive and distress symptoms as predictors of low back pain, neck-shoulder pain, and other musculoskeletal morbidity: a 10-year follow-up of metal industry employees. *Pain* 1993; 53:89-94.
 12. Geerlings SW, Twisk JWR, Beekman ATF et al. Longitudinal relationship between pain and depression in older adults: sex, age and physical disability. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2002; 37:23-30.
 13. Williamson GM, Schultz R. Pain, activity restriction, and symptoms of depression among community-residing elderly adults. *J Gerontol* 1992 ; 47 :367-372.
 14. CheatleMD, Wasser T, Foster C et al. Prevalence of suicidal ideation in patients with chronic non-cancer pain referred to a behaviorally based pain programme. *Pain Physician* 2014; 17 :E359-367.
 15. Hassett AL, Aquino JK, Ilgen MA. The risk of suicide mortality in chronic pain patients. *Curr Pain Headache Rep* 2014 ;18(8) : 436.
 16. Ehnvall A, Mitchell PB, Hadzi-Pavlovic D et al. Pain during depression and relationship to rejection sensitivity. *Acta Psychiat Scand* 2009 ; 119 :375-382.

5.7 Depression und kardiovaskuläre Erkrankungen

Seit den 70er Jahren häufen sich die Hinweise, dass zwischen der Depression im Alter und kardiovaskulären Erkrankungen, aber auch mit erhöhter Mortalität, ein enger Zusammenhang besteht (1). Dabei scheint dieser Zusammenhang reziprok zu sein: kardiovaskuläre Ereignisse verursachen Depression und Depression ist ein Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. Depression erhöht das Risiko für ischämische Herzkrankheiten um 1.5 bis 2.0 fache und bei 15-20 % aller Patienten mit einem Myokardinfarkt tritt Depression auf (2-4). 16-18% der Patienten nach einem Myokardinfarkt zeigen Major Depression und dieser Umstand erhöht die Mortalität bei diesen Betroffenen um das 3.5 fache in den ersten 6 Monaten nach dem Ereignis, und um das 2.0 fache nach 6.7 jähriger Verlaufsuntersuchung (5). Depressive Symptome führen zu einem schlechteren Verlauf der Krankheit, zu wiederholten Hospitalisationen und reduzieren den Nutzen kardiovaskulärer operativer Eingriffe (6). Die gegenseitige Beeinflussung der beiden Krankheitsbilder ist interessanterweise bei Frauen stärker als bei Männern. Bei chronischen ischämischen Herzkrankheiten steigt die Prävalenz der Major Depression auf 15-23% und die Morbidität und Mortalität nimmt um das 3- bis 4-fache zu (7). In Kohortenstudien zeigen über 60 Jahre alte Personen mit Atherosklerose mehr Depressionen und der Schweregrad der Atherosklerose korreliert mit dem Schweregrad der Depression (8).

Verschiedene pathophysiologische Mechanismen werden diskutiert um die Komorbidität zwischen der Depression und der kardiovaskulären Erkrankung zu erklären. Ein autonomes Ungleichgewicht bei der Depression mit sympathischer Überaktivität und/oder parasympathischer Unteraktivität verbunden mit reduzierter Herzfrequenz-Variabilität, verminderten beta-adrenergen Rezeptoren und reduzierter Baroreflex-Sensitivität machen das Herz anfälliger für Arrhythmien (8-12). Dieses autonome Ungleichgewicht an sich ist ein unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Mortalität. Proinflammatorische Aktivität, reduzierte myokardiale Perfusion, angestiegene Katecholamine, arterielle endotheliale Dysfunktion, Hypercortisolismus, abnormaler Folsäure- oder Homozystein-Metabolismus sind zusätzliche Faktoren, die eine wechselseitige Wirkung erklären können (8-12). Die erhöhte Aktivität des anti-inflammatorischen Enzyms 5-Lipogenase wurde auch als ein gemeinsamer Mechanismus für Atherosklerose und Depression untersucht (13). Nicht-biologische Faktoren wie mangelnde Therapie-Adhärenz der depressiven Patienten bei der Einnahme von antidepressiven und antihypertensiven Medikamenten, Inaktivität und Lebensgewohnheiten wie Rauchen, Alkoholkonsum und Übergewicht können den Zusammenhang ebenfalls erklären helfen und müssen in der Therapie berücksichtigt werden (1).

Referenzen:

1. Gleason OC, Pierce AM, Walker AE et al. The two-way relationship between medical illness and late-life depression. *Psychiatr Clin N Am* 2013; 36:533-544.
2. Glassman AH, Shapiro PA. Depression and the course of coronary artery disease. *Am J Psychiatry* 1998 ; 155(1) :4-11.
3. Evans DL, Charney DS, Lewis L et al. Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations. *Biol Psychiatry* 2005; 58:175-189.
4. Lesperance F, Frasura-Smith N, Talajic M. Major Depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. *Psychosom Med* 1996; 58:99-110.
5. Glassman AH, Bigger JT, Gaffney M. Psychiatric characteristics associated with long-term mortality among 361 patients having an acute coronary syndrome and major depression: seven-year follow-up of SADHART participants. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66(9): 1022-1029.
6. Mallik S, Krumholz HM, Lin ZQ et al. Patients with depressive symptoms have lower health status benefits after coronary artery bypass surgery. *Circulation* 2005; 111:271-277.

-
7. Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM et al. Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. *JAMA* 2002; 288(6):701-709.
 8. Tiemeier H, van Dijck W, Hofman A et al. Relationship between atherosclerosis and late-life depression: the Rotterdam study. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61:369-376.
 9. Carney RM, Freedland KE, Stein PK et al. Heart rate variability and markers of inflammation and coagulation in depressed patients with coronary heart disease. *Br Med J* 2007; 62:463-467.
 10. Kales HC, Maixner DF, Mellow AM. Cerebrovascular disease and late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005;13(2) :88-98.
 11. Rumsfeld JS, Ho PM. Depression and cardiovascular disease: a call for recognition. *Circulation* 2005; 111 :250-253.
 12. Lichtman JH, Bigger JT, Blumenthal JA et al. Depression and coronary heart disease: recommendations for screening, referral and treatment. *Circulation* 2008; 118 :1768-1775.
 13. Stefanatou A, Kouris N, Lekakis J. Treatment of depression in elderly patients with cardiovascular disease: research data and future prospects. *Hellenic J Cardiol* 2010 ;51 :142-152.

5.8 Depression und metabolische Störungen

Es ist bekannt dass die Depression das Risiko für Diabetes, kardiovaskuläre Erkrankungen, Hypertension, Adipositas, Schlaganfall, Alzheimer-Demenz und allgemeine Mortalität erhöht (1-3). Sehr viele Studien haben den Zusammenhang zwischen der Depression und metabolischen Störungen untersucht, die zu somatischen Erkrankungen führen. Die Meta-Analysen dieser Studien zeigen, dass die Depression ein Risikofaktor für das Metabolische Syndrom (MS) darstellt (3, 4), welches zu Diabetes, kardiovaskulären Erkrankungen, Adipositas, kognitiven Störungen und sogar zu Neoplasien führen kann (3, 5). MS steht für eine Gruppe von metabolischen Risikofaktoren wie abdominale Adipositas, Hyperglykämie, Hypertension, erhöhte Triglyceride und reduziertes HDL-Cholesterol (3, 4). Der signifikante Zusammenhang zwischen der Depression und MS ist bidirektional: Depression erhöht das Risiko für MS und umgekehrt weisen Personen mit MS mehr Depression auf (4). Einige Komponenten des MS, vor allem abdominale Adipositas, niedriges HDL und erhöhte Triglyceride, zeigen eine stärkere Korrelation mit Depression während der Zusammenhang mit Hypertension und Hyperglykämie weniger gut belegt ist (3). Vor allem die abdominale Adipositas als Risikofaktor für Depression ist sehr gut untersucht worden und die Korrelation ist sehr stark (6). Das Auftreten mehrerer metabolischer Störungen scheint auch für die Chronifizierung der Depression verantwortlich zu sein (7).

Verschiedene Mechanismen können den Zusammenhang zwischen der Depression und MS erklären (3, 4). Depression führt zur abdominalen Adipositas, chronischer Inflammation und Insulin-Resistenz, die alle die Basis für das MS bilden (2, 4, 6, 8). Zusätzlich hat Depression neuroendokrine Effekte wie die Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde-Achse und die Aktivierung des sympathischen Nervensystems, die Fettablagerung, Glukose-Metabolismus und Blutdruck beeinflussen können (9, 10). Die einseitige Lebensweise depressiver Patienten mit Inaktivität, Alkoholkonsum und Adipositas verursachendem Essverhalten kann MS fördern und zu den somatischen Konsequenzen beitragen (11, 12). Aber auch das MS führt zu einer inaktiven, sitzenden Lebensweise und negativer Selbstwahrnehmung, die zur Depression führen kann (13). Antidepressive Medikamente können MS verursachen oder verstärken (14). Umgekehrt kann MS proinflammatorische Zytokine und Leptin-Resistenz erhöhen, beide Mechanismen, die zur Entstehung der Depression vermutlich beitragen (3, 15-17). Weitere metabolische Störungen der Insulin-Glukose-Homeostase und mitochondrialen Respiration liegen sowohl bei MS als auch bei der Depression vor (18). Das MS als Teil der vaskulären Risikofaktoren kann zu vaskulären Schäden im zentralen Nervensystem führen und über diesen Weg Depression verursachen (19).

Da das MS ein intermediäres Zustandsbild zu sein scheint, welches später zu ernsthaften somatischen Erkrankungen führen kann, ist die regelmässige klinische Kontrolle des MS bei depressiven Patienten sehr wichtig (4). Bei Personen mit metabolischen Risikofaktoren müssen entsprechende somatische Therapie und Empfehlungen zur Veränderungen im Alltags- und Diätverhalten die antidepressive Behandlung begleiten.

Referenzen:

1. Reeves WC, Strine TW, Pratt LA et al. Mental illness surveillance among adults in the United States. *MMWR Surveill Summ* 2011;60(Suppl.3) :1-29
2. Mezuk B, Eaton WW, Albrechts S et al. Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes Care* 2008;31:2383-2390
3. Penninx BWJH, Milaneschi Y, Lamers F et al. Understanding the somatic consequences of depression: biological mechanisms and the role of depression symptom profile. *BMC Med* 2013;11:129-143
4. Pan A, Keum N, Okereke O et al. Bidirectional association between depression and metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2012 ;35 :1171-1180
5. Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care* 2005 ; 28 :1769-1778
6. Xu Q, Anderson D, Lurie-Beck J. The relationship between abdominal obesity and depression in the general population: A systemic review and meta-analysis. *Obes Res clin Practice* 2011 ; 5 :e267-e278
7. Vogelzangs N, Beekman AT, Kritchevsky SB et al. Metabolic depression: a chronic depressive subtype? Findings from the InCHIANTI study of older persons. *J Clin Psychiatry* 2011 ;72 :598-604
8. Howren MB, Lamkin DM, Suls J. Associations of depression with C-reactive protein, IL-1, and IL-6: a meta-analysis. *Psychosom Med* 2009;71:171-186
9. Musselman DL, Evans DL, Nemeroff CB. The relationship of depression to cardiovascular disease: epidemiology, biology, and treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1998 ; 55 :580-592
10. Anagnostis P, Athyros VG, Tziomalos K et al. Clinical review: The pathogenic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94 :2692-2701
11. Van Gool CH, Kempen GI, Bosma H et al. Associations between lifestyle and depressed mood: longitudinal results from the Maastricht Aging Study. *Am J Public Health* 2007; 97:887-894
12. Strine TW, Mokdad AH, Dube SR et al. The association of depression and anxiety with obesity and unhealthy behaviors among community-dwelling US adults. *Gen Hops Psychiatry* 2008;30:127-137
13. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis. *Obes Res Clin Pract* 2010; 67:220-229
14. McIntyre RS, Park KY, Law CW et al. The association between conventional antidepressants and the metabolic syndrome: a review of the evidence and clinical implications. *CNS Drugs* 2010;24 :741-753
15. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005; 365:1415-1428
16. Schiepers OJ, Wichers MC, Maes M. Cytokines and major depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2005; 29:201-217
17. Lu XY. The leptin hypothesis of depression: a potential link between mood disorders and obesity? *Curr Opin Pharmacol* 2007;7:648-652
18. McIntyre RS, Soczynska JK, Konarski JZ et al. Should depressive syndromes be reclassified as „Metabolic Syndrome Type II“? *Ann Clin Psychiatry* 2007 ; 19 :257-264
19. Vykoukal D, Davies MG. Vascular biology of metabolic syndrome. *J Vasc Surg* 2011 ;54 :819-831

5.9 Depression und Medikamente

Medikamente als iatrogene Ursache für Depression wurden schon sehr früh beschrieben (1-3). Der erste Bericht war 1954 in Zusammenhang mit Reserpin-Behandlung bei Hypertension, die ursächlich mit Depression in Verbindung gebracht wurde (1). Die ersten Untersuchungen waren hauptsächlich Fallstudien, die erst später mit kontrollierten Studien ergänzt wurden (4). Basierend auf diesen Daten konnten Listen von einzelnen Medikamenten-Gruppen definiert werden, die Depression bei älteren Patienten verursachen können (5-7). Einzelne Medikamenten-Gruppen wie z.B. β -Blocker wurden in diesem Rahmen sehr kontrovers diskutiert (8-10).

Epidemiologische Daten zur Medikamenten-induzierten Depression sind kaum vorhanden (7). In einer Studie von 1988 wiesen 9 von 40 älteren Patienten mit Depression eine iatrogene Ursache auf (11). In der grössten Studie bisher wurden 2'646 ältere Patienten mit Depression untersucht (4). In dieser Studie wurden für einzelne Medikamente der sogenannte PAR (population attributable risk percentage) berechnet und 22 Medikamente in neun Gruppen als mit Depression assoziiert gefunden. Diese 22 Medikamente waren: Acenocoumarol, Paracetamol, Furosemid, Diclofenac, Ranitidin, Oxazepam, Omeprazol, Sotalol, Captopril+Hydrochlorothiazid, Temazepam, Prednison, Bromazepam, Cisaprid, Östrogene, Promethazin, Cromoglicinic acid, Insulin, Ergotamin, Selodipin, Doxazosin, Mupirocin, Dexamethason, Doxycyclin, Flurazepam, Terbutalin, Metipranolol, Sucralfat und Periciazin (4). PAR war für non-selektive β -Blocker 2.5%, für systemische Kortikosteroide 2.95%, für Kalziumantagonisten 5% und für Benzodiazepine 15.42%. Nach Korrektur anderer Korrelate der Depression zeigte die weitere Analyse dass für diese vier Medikamentengruppen die starke Assoziation mit Depression weiterhin bestehen blieb. In dieser Studie wiesen zwei weitere Medikamenten-Gruppen, ACE-Inhibitoren und NSAIDs, die in der Literatur als depressogen beschrieben werden, nach der Korrektur weiterer Korrelate der Depression keine Assoziation mit Depression mehr auf. Die Resultate zeigten sehr gut, dass man zwischen selektiven und nicht-selektiven β -Blockern unterscheiden muss, wobei die letzteren in erster Linie eine depressogene Wirkung zu zeigen scheinen. Benzodiazepine sind mit Abstand die stärkste Depression verursachende Medikamenten-Gruppe.

Verschiedene pathophysiologische Mechanismen kommen für die Depression induzierende Wirkung der Medikamente in Frage (7). Es ist auch davon auszugehen dass unterschiedliche Medikamente auf unterschiedlicher Weise Depression verursachen. Nifedipin und andere Kalzium-Kanalblocker inhibieren Kalzium, die abhängige Freisetzung der Neurotransmitter und reduzieren die amplifizierende Wirkung der Neurotransmitter über das sekundäre Messengersystem (7). Benzodiazepine vermindern die Serotonin-Freisetzung im Hippocampus wie in Experimenten an Nagetieren gezeigt wurde (12). Kortikosteroide reduzieren die Zahl und Grösse der Neuronen, und die Funktion der G-Protein gekoppelten chatecholaminergen und cholinergen Rezeptoren (13). Diese möglichen Mechanismen müssen noch in weiteren Versuchen bestätigt werden. Hinzu kommt, dass die depressogene Wirkung dieser Substanzen wahrscheinlich nur bei Personen auftritt, die eine Prädisposition zur Depression aufweisen (14).

Tabelle:

Zentral aktive Medikamente, die bei älteren Personen depressogen wirken können (nach Referenz 6):

- Antihypertensive Medikamente:
 - β -Blocker
 - Methyldopa
 - Reserpin
 - Clonidin
 - Nifedipin, Kalziumkanal-Blocker
 - Digoxin
- Steroide

-
- Analgetika:
 Opioide
 Indometacin
 - Antiparkinson-Medikamente:
 Levodopa
 Amantadin
 Tetrabenazin
 - Psychiatrische Medikamente:
 Neuroleptika
 Benzodiazepine
 - Verschiedenes:
 Sulfonamid
 Alkohol
 Interferon

Diese Liste kann um folgende Medikament erweitert werden (5): Cimetidin, Hydralazin, Östrogen, Progesteron, Tamoxifen, Vinblastin, Vincristin und Dextropropoxyphen. In der ausführlichsten Untersuchung der Literatur über die depressogene Wirkung der Medikamente, die aber nur die internistischen Medikamente einbezog und nicht die Psychopharmaka, wurde eine moderate bis sehr starke Assoziation zwischen der Depression und folgenden Medikamenten berichtet (7): Rimonabant, Taranabant, Alpha-Interferon, Finasterid, Isotretinoin, Progesteron, Kortikosteroide und Vareniclin.

Referenzen:

1. Freis ED. Mental depression in hypertensive patients treated for long periods with large doses of reserpine. N Engl J Med 1954; 251: 1006-1008.
2. Patten SB, Love EJ. Drug-induced depression. Incidence, avoidance and management. Drug Saf 1994; 10: 203-219.
3. Whitlock FA, Evans LEJ. Drugs and depression. Drugs 1978; 15: 53-71.
4. Dhondt TDF, Beekman ATF, Deeg DJH et al. Iatrogenic depression in the elderly. Results from a community-based study in the Netherlands. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol 2002; 37: 393-398.
5. Alexopoulos GS. Depression in the elderly. Lancet 2005; 365: 1961-1970.
6. Baldwin RC. Depression in later life. Oxford University Press 2010.
7. Rogers D, Pies R. General medical with depression drugs associated. Psychiatry (Edgmont) 2008; 5(12): 28-41.
8. Petrie WM, Maffuci RJ, Woosley RL. Propranolol and depression. Am J Psychiatry 1982; 139: 92-94.
9. Bright RA, Everitt DE. β -blockers and depression. Evidence against an association. JAMA 1992; 267:1783-1787.
10. Ried LD, McFarland BH, Johnson RE et al. β -blockers and depression: the more the murkier? Ann Pharmacother 1998; 32:699-708.
11. Maricle RA, Kinzie JD, Lewinsohn P. Medication-associated depression: a two and one-half year follow-up of a community sample. Int J Psychiatry Med 1988 ; 18 : 283-292.
12. Broderick PA. Alprazolam, diazepam, yohimbine, clonidine: in-vivo CA1 hippocampal norepinephrine and serotonin release profiles under chloral hydrate anesthesia. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 1997; 21:1117-1140.

-
13. Kreider ML, Tate CA, Cousins MM et al. Lasting effects of developmental dexamethasone treatment on neural cell number and size, synaptic activity, and cell signaling: critical periods of vulnerability, dose-effect relationships, regional targets, and sex selectivity. *Neuropsychopharmacology* 2006; 31:12-35.
 14. Nash MC. Substance-induced mood disorders: depression and mania. *Emedicine* 2008. www.emedicine.com/med/byname/substance-induced-mood-disorder-with-depressive-features.htm

6. Pathophysiologie und Ursachenhypothesen

Urs Mosimann, Martin Hatzinger

Die Depression im Alter ist kein homogenes Krankheitsmodell. Die multikausalen Erklärungsmodelle haben vor allem die Wechselwirkung zwischen den bio-psycho-sozialen Faktoren untersucht. Die grosse Mehrheit der Studien untersucht die biologischen Faktoren des Alterns und wie diese zur Altersdepression beitragen. Möglicherweise sind Depressionen mit Erstmanifestation im höheren Lebensalter eine andere Entität („late onset depression“) als rezidivierende Depressionen, die sich auch im höheren Lebensalter als Altersdepression manifestieren. Diese Unterscheidung ist in den meisten Studien nicht möglich, da die „late life depression“ im engeren Sinne eine viel seltenere Entität ist. Die Literatur untersucht hauptsächlich die biologischen Faktoren der Depression im Alter und die Studienlage zu altersspezifischen psychologischen oder sozialen Ursachen ist dürftig. Im Wesentlichen lässt sich die Literatur zu den folgenden Themen gruppieren:

Tabelle Pathophysiologie und Ursachenhypothesen der Depression im Alter

- Vulnerabilitäts-stressassoziierte Ursachen der Depression
- Serotonin Transporter Gen Veränderungen und Depression
- Neurodegeneration und Depression
- Apolipoprotein-E4 und Depression
- Vaskuläre Veränderungen und Veränderungen der weissen Substanz und Depression
- *Frailty* und Komorbiditäten und Depression
- Persönlichkeit und Depression
- Soziale Faktoren und Depression
- Körperliche Aktivität und Depression

Es bestehen Wechselwirkungen zwischen den genannten Gruppen. So gibt es z.B. Zusammenhänge zwischen dem metabolischen Syndrom und vaskulären Veränderungen oder zwischen stressassoziiierter Cortisol-Ausschüttung und Hippocampus-Atrophie.

Stressassoziierte Ursachen der Depression

Die hypothalamisch-hypophysäre Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) reagiert im DEX/CRH-Test altersabhängig weniger sensitiv [1], was die Untersuchung der stressassoziierten Dysregulation bei älteren Menschen mit Depression erschweren kann. Die chronische Dysregulation der HPA-Achse im Kontext einer Depression kann möglicherweise zur Beschleunigung des Alterungsprozesses (durch vaskuläre, neurodegenerative oder metabolische Veränderungen) führen [2]. Die Dichte der Mineralocorticoidrezeptoren im Hippocampus und im präfrontalen Kortex wird durch Alterung, sowie durch die Depression beeinträchtigt und dies trägt zur psychomotorischen Verlangsamung, bzw. zur exekutiven Dysfunktion bei [3]. Die Dysregulation der Glucocorticoide durch anhaltenden Stress kann zur Entstehung von kognitiven Beeinträchtigungen oder zur Hemmung der Neurogenese beitragen. Der Hippocampus hat viele Glucocorticoid-Rezeptoren. Die Neurogenese wird durch Glucocorticoide gehemmt [4]. Die Überaktivität der HPA-Achse spielt bei der Pathogenese einer schweren Depressionen mit Psychose eine Rolle und hier sind Glucocorticoid-Rezeptor-Antagonisten eine mögliche Therapie der Zukunft [5]. Ferner bestehen auch bei älteren Menschen Zusammenhänge zwischen Hypercortisolismus, Depression und metabolischem Syndrom [6]. Das letztere wird definiert durch abdominale Adipositas, tiefes HDL-Cholesteroll, hoher Blutdruck und erhöhte nüchtern Glucose. Das metabolische Syndrom ist wiederum ein Risikofaktor für zerebrovaskuläre und kardiovaskuläre Veränderungen. Anhaltender Stress kann über die Dysregulation der HPA-Achse somit sowohl zu vaskulären Veränderungen wie auch neurodegenerativen Veränderungen beitragen und dies begünstigt möglicherweise die Entstehung von weiteren depressiven Episoden und erklärt die erhöhte Rückfallgefahr der Depression im Alter.

Depression und Neurodegeneration

Die Depression und die Alzheimererkrankungen haben überlappende Pathophysiologien. Beide sind bei Frauen häufiger als bei Männern, können mit kognitiven Defiziten und mit Hippocampus-Atrophie einhergehen. Ferner gibt es Hinweise dafür, dass chronischer Stress zur Pathogenese beider Erkrankungen beiträgt [7]. Schliesslich ist die Neurogenese bei beiden Krankheiten gehemmt. Ein Mass der Neurogenese ist der brain-derived neurotrophic factor (BDNF), der bei älteren Menschen mit Depression supprimiert sein kann [8]. Dieser Effekt ist möglicherweise bei der Depression und kognitiver Beeinträchtigung besonders ausgeprägt [9]. Unter antidepressiver Therapie [10] oder durch körperliche Aktivität normalisieren sich die BDNF-Spiegel oft [11]. Neurotrophe Faktoren und chronischer Stress haben einen erheblichen Einfluss auf die Pathogenese und den Verlauf der Depression.

Mehrere systematische Reviews und Meta-Analysen haben die Zusammenhänge zwischen Depression und Hirnatrophie untersucht [12-14]. Eine Metaanalyse zeigt bei älteren depressiven Menschen signifikante Hirnvolumenverluste im orbitofrontalen Kortex, im Putamen und im Thalamus [14]. Zwei andere Meta-Analysen, welche die fokalen Atrophien bei Depression im Allgemeinen untersucht haben, zeigen Atrophien im orbitofrontalen Kortex, im anterioren Cingulum, im Hippocampus und den Basalganglien [12, 13]. Die Hippocampus-Atrophie war im Alter besonders ausgeprägt.

Das Vorhandensein des Apolipoprotein-E4-Allels (ApoE4) ist ein etablierter genetischer Risikofaktor für die Entstehung der Alzheimer-Demenz im höheren Lebensalter. Eine grosse prospektive schwedische Studie zeigte, dass ApoE4, unabhängig von einer Demenz, ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Depression ist [15]. Eine andere Studie zeigt, dass das Risiko von ApoE4 im Kontext einer Depression durch soziale Faktoren moderiert wird [16]. ApoE4 im Kontext mit einer Depression korreliert nicht zwingend mit begleitenden kognitiven Beeinträchtigungen, wohl aber mit dem Alter bei der Erstmanifestation der Depression [17]. Die Zusammenhänge zwischen ApoE4 und Altersdepression wurden in einer Metaanalyse bestätigt [18].

Vaskuläre Ursachen der Depression im Alter

Die vaskuläre Depressionshypothese stipuliert, dass die Depression im Alter durch zerebrovaskuläre Veränderungen mitbedingt ist, dies im Unterschied zur Depression in den jüngeren Lebensjahren [19-21]. Vaskuläre Veränderungen im Kontext einer Depression im Alter finden sich vor allem in der weissen Substanz, insbesondere in den fronto- limbischen Verbindungen, welche den orbito-frontalen Kortex [22], das vordere Cingulum [23, 24], die Basalganglien, den Hippocampus [25, 26], den Parahippocampus und die Amygdala [27] einschliessen. Die Zusammenhänge zwischen zerebrovaskulären Veränderungen und der Depression im Alter bleiben komplex, weil das Ausmass und die Distribution der vaskulären Veränderungen bestimmen, welche Netzwerke betroffen sind und zur Depressionsgenese beitragen [28]. Schliesslich sind vaskuläre Veränderungen in der weissen Substanz auch bei nicht depressiven älteren Menschen häufig. Sie werden bei ca. 60% der gesunden älteren Menschen gefunden [29]. Trotzdem, die LADIS-Studie (Europäische Leukariosis and Disability Studie) fand klare Zusammenhänge zwischen der Schwere der vaskulären Veränderungen in der weissen Substanz beim Studieneinschluss, der Progression der vaskulären Veränderungen und der Wahrscheinlichkeit des Auftretens der Depression im Studienverlauf [30]. Die Menge der vaskulären Risikofaktoren im Kontext einer Depression im höheren Lebensalter geht mit psychomotorischer Verlangsamung einher, unabhängig von den messbaren zerebrovaskulären Veränderungen [31]. Die Häufigkeit und die Verteilung von Mikroblutungen in der linken Hemisphäre sind Risikofaktoren für eine Depression im höheren Lebensalter [32]. In vielen weiteren Studien wurden die Zusammenhänge zwischen den vaskulären Veränderungen in der weissen Substanz und der Depression untersucht. Diese Studien zeigen unter anderem, wie vulnerabel die fronto-striatalen oder fronto- limbischen Verbindungen sind und wie Dysfunktionen in diesen Netzwerken zur Depression beitragen können [28].

Neurobiologische Krankheitsmodelle

Serotonin Transporter Gen Polymorphismus im Kontext von schwierigen Lebensereignissen begünstigen die Entstehung der Depressionen im höheren Lebensalter [33]. Andere Studien fanden Zusammenhänge zwischen dem Serotonin Transporter Polymorphismus und dem Hippocampus-Volumen bei älteren Menschen mit Depression [34], doch gibt es auch Studien, die solche Zusammenhänge nicht bestätigen. Alan Thomas et al. [35] fand zum Beispiel, dass die Serotonin-Transporter-Dichte im präfrontalen Kortex wohl bei der Alzheimer-Krankheit, jedoch nicht bei der Depression vermindert war.

„Frailty“ oder die Komorbiditäten und die Entstehung der Depression bei älteren Menschen

Komorbiditäten im Kontext einer Depression im Alter sind häufig und meist bestehen komplexe Wechselwirkungen zwischen der Depression und Komorbidität [siehe Kapitel dort]. Kardiovaskuläre Erkrankungen und die Altersdepression haben ähnliche Risikofaktoren und die Wechselwirkungen zwischen Herzerkrankung und Depression sind gut untersucht [36]. Neben vielen anderen Erkrankungen (insbesondere der COPD, der chronischen Niereninsuffizienz) werden auch Zusammenhänge zwischen Altersdepression und „frailty“ beschrieben [37-41].

Soziale Faktoren und die Altersdepression

Einige Studien haben darauf hingewiesen, dass die Bedeutung der sozialen Faktoren bei der Entstehen der Depression im Alter im Vergleich zu den jüngeren Depressiven eine weniger bedeutende Rolle spielen [32, 42]. Andere Studien haben insbesondere bei Frauen mit Depression gezeigt, dass soziale Partizipation (z.B. Freiwilligenarbeit, Teilnahme an kirchlichen Veranstaltungen etc.) einen depressions-präventiven Charakter haben [43, 44].

Weitere Studien haben darauf hingewiesen, dass die prä-morbiden Faktoren bei der Genese der Depression durchaus zu berücksichtigen sind [45, 46]. Die Persönlichkeitsstruktur beeinflusst möglicherweise die Prognose [46] und vorbestehende depressive Züge tragen zu pathologischen Trauerreaktionen bei [45]. Die herkömmlichen psychologischen Krankheitsmodelle (z.B. das psychodynamische Krankheitsmodell; die interpersonellen Krankheitsmodelle; sowie die kognitionspsychologischen Hypothesen) (siehe S3 Leitlinien Depression [47]) spielen sicherlich auch bei der Genese der Altersdepression eine Rolle, nur sind diese Modelle nicht altersspezifisch entwickelt oder überprüft worden, weshalb sie hier nicht besprochen werden. Die Besonderheit der Depression im höheren Lebensalter liegt bei den sekundären Formen der Depression oder der Interaktion von vaskulären und neurodegenerativen Altersprozessen, den Komorbiditäten und der Entstehung der Depression.

Literatur

1. Hatzinger, M., et al., *In healthy young and elderly adults, hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis reactivity (HPA AR) varies with increasing pharmacological challenge and with age, but not with gender.* J Psychiatr Res, 2011. **45**(10): p. 1373-80.
2. Wolkowitz, O.M., et al., *Depression gets old fast: do stress and depression accelerate cell aging?* Depress Anxiety, 2010. **27**(4): p. 327-38.
3. Otte, C., et al., *Cognitive function in older adults with major depression: Effects of mineralocorticoid receptor stimulation.* J Psychiatr Res, 2015. **69**: p. 120-5.
4. Snyder, J.S., et al., *Adult hippocampal neurogenesis buffers stress responses and depressive behaviour.* Nature, 2011. **476**(7361): p. 458-61.
5. Schatzberg, A.F., *Anna-Monika Award Lecture, DGPPN Kongress, 2013: the role of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in the pathogenesis of psychotic major depression.* World J Biol Psychiatry, 2015. **16**(1): p. 2-11.
6. Vogelzangs, N., et al., *Hypercortisolemic depression is associated with the metabolic syndrome in late-life.* Psychoneuroendocrinology, 2007. **32**(2): p. 151-9.

7. Sotiropoulos, I., et al., *Stress and glucocorticoid footprints in the brain-the path from depression to Alzheimer's disease*. *Neurosci Biobehav Rev*, 2008. **32**(6): p. 1161-73.
8. Diniz, B.S., et al., *Serum brain-derived neurotrophic factor level is reduced in antidepressant-free patients with late-life depression*. *World J Biol Psychiatry*, 2010. **11**(3): p. 550-5.
9. Diniz, B.S., et al., *Reduced cerebrospinal fluid levels of brain-derived neurotrophic factor is associated with cognitive impairment in late-life major depression*. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 2014. **69**(6): p. 845-51.
10. Martocchia, A., et al., *Effects of escitalopram on serum BDNF levels in elderly patients with depression: a preliminary report*. *Aging Clin Exp Res*, 2014. **26**(4): p. 461-4.
11. Laske, C., et al., *Exercise-induced normalization of decreased BDNF serum concentration in elderly women with remitted major depression*. *Int J Neuropsychopharmacol*, 2010. **13**(5): p. 595-602.
12. Arnone, D., et al., *Magnetic resonance imaging studies in unipolar depression: systematic review and meta-regression analyses*. *Eur Neuropsychopharmacol*, 2012. **22**(1): p. 1-16.
13. Koolschijn, P.C., et al., *Brain volume abnormalities in major depressive disorder: a meta-analysis of magnetic resonance imaging studies*. *Hum Brain Mapp*, 2009. **30**(11): p. 3719-35.
14. Sexton, C.E., C.E. Mackay, and K.P. Ebmeier, *A systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies in late-life depression*. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2013. **21**(2): p. 184-95.
15. Skoog, I., et al., *A 9-Year Prospective Population-Based Study on the Association Between the APOE*E4 Allele and Late-Life Depression in Sweden*. *Biol Psychiatry*, 2015. **78**(10): p. 730-6.
16. Yen, Y.C., et al., *A multilevel analysis of the influence of Apolipoprotein E genotypes on depressive symptoms in late-life moderated by the environment*. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2008. **32**(2): p. 479-86.
17. Butters, M.A., et al., *APOE is associated with age-of-onset, but not cognitive functioning, in late-life depression*. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2003. **18**(12): p. 1075-81.
18. Feng, F., et al., *Association between apolipoprotein E gene polymorphism and depression*. *J Clin Neurosci*, 2015. **22**(8): p. 1232-8.
19. Alexopoulos, G.S., *The vascular depression hypothesis: 10 years later*. *Biol Psychiatry*, 2006. **60**(12): p. 1304-5.
20. Alexopoulos, G.S., et al., *'Vascular depression' hypothesis*. *Arch Gen Psychiatry*, 1997. **54**(10): p. 915-22.
21. Taylor, W.D., H.J. Aizenstein, and G.S. Alexopoulos, *The vascular depression hypothesis: mechanisms linking vascular disease with depression*. *Mol Psychiatry*, 2013. **18**(9): p. 963-74.
22. Lee, S.H., et al., *Subcortical lesion severity and orbitofrontal cortex volume in geriatric depression*. *Biol Psychiatry*, 2003. **54**(5): p. 529-33.
23. Ballmaier, M., et al., *Anterior cingulate, gyrus rectus, and orbitofrontal abnormalities in elderly depressed patients: an MRI-based parcellation of the prefrontal cortex*. *Am J Psychiatry*, 2004. **161**(1): p. 99-108.
24. Elderkin-Thompson, V., et al., *Prefrontal brain morphology and executive function in healthy and depressed elderly*. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2009. **24**(5): p. 459-68.
25. O'Brien, J.T., et al., *A longitudinal study of hippocampal volume, cortisol levels, and cognition in older depressed subjects*. *Am J Psychiatry*, 2004. **161**(11): p. 2081-90.
26. Steffens, D.C., et al., *Change in hippocampal volume on magnetic resonance imaging and cognitive decline among older depressed and nondepressed subjects in the neurocognitive outcomes of depression in the elderly study*. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2011. **19**(1): p. 4-12.
27. Andreescu, C., et al., *Gray matter changes in late life depression--a structural MRI analysis*. *Neuropsychopharmacology*, 2008. **33**(11): p. 2566-72.

28. Tadayonnejad, R. and O. Ajilore, *Brain network dysfunction in late-life depression: a literature review*. J Geriatr Psychiatry Neurol, 2014. **27**(1): p. 5-12.
29. Raz, N., et al., *Vascular health and longitudinal changes in brain and cognition in middle-aged and older adults*. Neuropsychology, 2007. **21**(2): p. 149-57.
30. Firbank, M.J., et al., *Relationship between progression of brain white matter changes and late-life depression: 3-year results from the LADIS study*. Br J Psychiatry, 2012. **201**(1): p. 40-5.
31. Zuidersma, M., et al., *Vascular burden and cognitive function in late-life depression*. Am J Geriatr Psychiatry, 2015. **23**(5): p. 514-24.
32. Feng, C., et al., *Microbleeds in late-life depression: comparison of early- and late-onset depression*. Biomed Res Int, 2014. **2014**: p. 682092.
33. Davin, A., et al., *Influence of Serotonin Transporter Gene Polymorphisms and Adverse Life Events on Depressive Symptoms in the Elderly: A Population-Based Study*. PLoS One, 2015. **10**(11): p. e0143395.
34. Taylor, W.D., et al., *Influence of serotonin transporter promoter region polymorphisms on hippocampal volumes in late-life depression*. Arch Gen Psychiatry, 2005. **62**(5): p. 537-44.
35. Thomas, A.J., et al., *A study of the serotonin transporter in the prefrontal cortex in late-life depression and Alzheimer's disease with and without depression*. Neuropathol Appl Neurobiol, 2006. **32**(3): p. 296-303.
36. Choi, N.G., et al., *Late-life depression and cardiovascular disease burden: examination of reciprocal relationship*. Am J Geriatr Psychiatry, 2014. **22**(12): p. 1522-9.
37. Arts, M.H., et al., *Relationship Between Physical Frailty and Low-Grade Inflammation in Late-Life Depression*. J Am Geriatr Soc, 2015. **63**(8): p. 1652-7.
38. Collard, R.M., et al., *Physical frailty: vulnerability of patients suffering from late-life depression*. Aging Ment Health, 2014. **18**(5): p. 570-8.
39. Lohman, M., L. Dumenci, and B. Mezuk, *Depression and Frailty in Late Life: Evidence for a Common Vulnerability*. J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci, 2015.
40. Mezuk, B., et al., *Are depression and frailty overlapping syndromes in mid- and late-life? A latent variable analysis*. Am J Geriatr Psychiatry, 2013. **21**(6): p. 560-9.
41. Potter, G.G., et al., *Physical frailty in late-life depression is associated with deficits in speed-dependent executive functions*. Int J Geriatr Psychiatry, 2015.
42. Rej, S., et al., *Psychosocial Risk Factors for Cognitive Decline in Late-Life Depression: Findings from the MTL-D-III Study*. Can Geriatr J, 2015. **18**(2): p. 43-50.
43. Ahern, M.M. and M. Hendryx, *Community participation and the emergence of late-life depressive symptoms: differences between women and men*. J Womens Health (Larchmt), 2008. **17**(9): p. 1463-70.
44. Glass, T.A., et al., *Social engagement and depressive symptoms in late life: longitudinal findings*. J Aging Health, 2006. **18**(4): p. 604-28.
45. Shah, S.N. and S. Meeks, *Late-life bereavement and complicated grief: a proposed comprehensive framework*. Aging Ment Health, 2012. **16**(1): p. 39-56.
46. Weber, K., P. Giannakopoulos, and A. Canuto, *Exploring the impact of personality dimensions in late-life depression: from group comparisons to individual trajectories*. Curr Opin Psychiatry, 2011. **24**(6): p. 478-83.
47. DGPPN, *S3 Leitlinie unipolare Depression*. 1 ed. 2009.

7. Therapie der Altersdepression

Martin Hatzinger, Therese Hirsbrunner, Nicole Rach, Egemen Savaskan

7.1 Allgemeine Grundsätze

Die Behandlung von Menschen mit einer Depression besteht gleichzeitig aus einer pharmakologischen und psychotherapeutischen Behandlung und aus individuellen psychosozialen Interventionen für die Betroffenen selbst und ihre Angehörigen. Psychosoziale Interventionen zielen darauf ab, die depressiven Symptome zu vermindern, die physische Gesundheit zu erlangen und zu erhalten, das Risiko für Suizid und Selbstvernachlässigung zu senken, die sozialen Kontakte aufrecht zu erhalten und das Gefühl der Selbstwirksamkeit zu verbessern (1-4). Diese Interventionen werden in stationären, teilstationären und ambulanten Settings von Psychologinnen, Ärzten, Sozialberaterinnen, Therapeutinnen und Pflegefachpersonen angeboten. Für ältere Menschen gelten dabei die gleichen Grundsätze wie für jüngere. Allenfalls müssen die Massnahmen den physischen oder kognitiven Möglichkeiten der Adressaten angepasst werden. Wichtig ist, dass alle an der Behandlung beteiligten Fachpersonen miteinander vernetzt sind.

In aktuellen Leitlinien (5, 6) wird nicht zwischen psychosozialen Interventionen und Spezialtherapien unterschieden, da alle Massnahmen auf die oben erwähnten Ziele ausgerichtet sind. Die beiden genannten Leitlinien unterteilen die Massnahmen jedoch in niederschwellige und solche mit höherer Intensität. Angeleitete Selbsthilfe, computergestützte kognitive Verhaltenstherapie (cKVT) und physische Aktivierung werden als niederschwellige psychosoziale Interventionen empfohlen (5, 6). Die Psychoedukation wird als wirksame Intervention empfohlen (6). Dirmaier, et al. (7) identifizierten in dreizehn nationalen und internationalen Leitlinien zur Rehabilitation von Patienten mit Depression folgenden psychosozialen Behandlungselemente: Paar- und Familientherapie, Psychoedukation, Sport und Bewegungstherapie, Problemlösetraining, Anleitung zur Selbsthilfe und Rekreationstherapie. In einer zusätzlichen Literaturrecherche durch die gleichen Autoren ergaben sich zusätzliche Interventionen, jedoch aufgrund der Studienlage mit zum Teil niedrigem Evidenzgrad: Entspannungsverfahren, Verbesserung der sozialen Kompetenz, Ergotherapie, künstlerische Therapien (Musik-, Kunst-, und Tanztherapie), körperpsychotherapeutische Verfahren und Massage. Hüll & Bjerregaard (8) nennen in Bezug auf ältere Menschen mit Depression das Problemlösetraining und Lebensrückblickinterventionen als wirksam. Im Folgenden werden einige Interventionsverfahren beschrieben.

Die grundsätzliche Empfehlung ist die psychosozialen Interventionen und Spezialtherapien parallel zur psychotherapeutischen und pharmakotherapeutischen Behandlung begleitend anzubieten. Bei leicht bis mittelschwerer Depression steht die Psychotherapie im Vordergrund.

7.2 Psychosoziale Interventionen und Spezialtherapien

Die Behandlung einer Depression basiert neben einer psychotherapeutischen und pharmakologischen Behandlung insbesondere auch auf psychosozialen Interventionen, die vielfältig sein können. Sie unterstützen die Gesamtziele der Behandlung, d.h. das Verschwinden der depressiven Symptome, die Reduktion des Suizidrisikos und der depressionsbedingten Vernachlässigung (Körperpflege, Ernährung etc.) sowie den Erhalt der körperlichen Gesundheit und sozialer Beziehungen, auch bei eingeschränkter Mobilität des Patienten. Die Vernetzung der Behandlung zwischen Arzt, Spitex, den Angehörigen und weiteren Institutionen, die soziale Unterstützung bieten, wie die Pro Senectute, ist insbesondere bei Schwerkranken eine wichtige Voraussetzung. Bei mangelnder Krankheitseinsicht bzw. akuter suizidaler Gefährdung, kann auch die Kindes- und Erwachsenenschutzbehörde eingeschaltet werden.

7.2.1 Angeleitete Selbsthilfe

Bei dieser Intervention handelt es sich um eine vom Patienten unter Anleitung selbst angewendeten Interventionen. Dazu werden Bücher oder andere Selbsthilfe-Manuale eingesetzt, die von evidenzbasierten Interventionen abgeleitet und entwickelt wurden. Die Intervention wird von der begleitenden Fachperson angeleitet und im Verlauf überprüft und abgeschlossen. In der Regel besteht die angeleitete Selbsthilfe aus drei mit maximal sechs Kontakten (6).

7.2.2 Psychoedukation

Die Psychoedukation ist eine im klinischen Alltag häufig angewandte Massnahme, die jedoch wissenschaftlich kaum beforscht wurde (6). Psychoedukation richtet sich an Patienten und ihre Angehörigen. Die Ziele der Psychoedukation sind Verstehen der Krankheit als Voraussetzung für die weitere Behandlung, Erwerben von Bewältigungskompetenzen, Verbesserung der Medikamentenadhärenz und emotionale Entlastung. Psychoedukation kann für Einzelpersonen oder für Gruppen durchgeführt werden (9, 10). In der Psychoedukation steht der Patient im Zentrum, wobei der Einbezug der Angehörigen ein wichtiger zusätzlicher Pfeiler in der Behandlungsplanung darstellt. Dabei geht es v.a. auch um die Prävention von depressiven Zustandsbildern bei betreuenden Angehörigen, indem diese durch geeignete Unterstützung entlastet werden. Auch Behandlungsteams bedürfen des Supportes, insbesondere in Form von Supervision.

7.2.3 Problemlösetraining

Beim Problemlösetraining werden mit dem Patienten Problembereiche identifiziert, in spezifische und bewältigbare Aufgaben unterteilt und gemeinsam Problemlösungen entwickelt (7). Oft wird dieses Training in Kombination mit kognitiv-behavioralen Interventionen eingesetzt. Eine Meta-analyse von 13 randomisierten Studien zur Wirksamkeit des Problemlösetrainings bei Depression kommt zum Schluss, dass die Datenlage noch sehr heterogen ist (11). Die meisten untersuchten Studien weisen aber auf einen positiven Effekt bei Major Depression hin. Vor allem, das „Soziale Problemlösetraining“ mit gezielten Problemlösestrategien im sozialen Kontext, angeboten für 10-12 Sitzungen, scheint wirksam zu sein.

7.2.4 Rekreationstherapie

Unter Rekreationstherapie wird der Aufbau einer befriedigenden Freizeitgestaltung verstanden, um Kompetenzen zu stärken und Antriebsschwäche abzubauen. In der Rekreationstherapie werden unterschiedliche Formen von positiven Aktivitäten und sozialen Kontakten zusammengefasst (7). Eine Meta-analyse von 16 Studien bei 780 Patienten fand einen klaren Hinweis für die Wirksamkeit von „Aufbau positiver Aktivitäten“, welcher der Rekreationstherapie zugeordnet werden kann (12). Diese

behavioral orientierte Intervention scheint besonders wirksam zu sein, wenn der Aufbau von angenehm empfundenen Freizeitaktivitäten in den Fokus gestellt wird. Es besteht eine hohe Evidenz für diese Intervention.

7.2.5 Physische Aktivierung

Alle von Dirmaier et al. (7) recherchierten Leitlinien empfehlen supervidierte und regelmässige körperliche Aktivitäten, die der Kräftigung der Muskulatur, der Steigerung der Gelenkaktivitäten und der Steigerung der Ausdauer dienen. Kontrollierte Studien weisen darauf hin, dass die Wirksamkeit von Sport- und Bewegungstherapie mit den Effekten der pharmakologischen und psychotherapeutischen Behandlung vergleichbar und Plazebo deutlich überlegen ist (13, 14). Nach vier monatiger plazebo-kontrollierter Therapie war die Wirksamkeit des supervidierten Trainings der antidepressiven Behandlung ebenbürtig (14). Die Probanden durchliefen drei Trainingseinheiten pro Woche jeweils mit 10-minütigem Aufwärmen, 30 Minuten wandern oder joggen und 5 Minuten abkühlen. Bewegungstherapien unter Anleitung sind insgesamt wirksamer als selbstdurchgeführte Aktivitäten. Aerobes Training ist besonders wirksam und die Trainingseinheiten müssen mehrmals in der Woche mit einer Dauer von mindestens 30 Minuten angeboten werden. In der Langzeittherapie nach der Remission der Major Depression verlängert die weiter regelmässig durchgeführte Sporttherapie die Wirksamkeit und augmentiert die pharmakologische Behandlung (15). Es besteht für die Prävention und Therapie der Depression eine hohe Evidenz für sportliche Aktivitäten und supervidierten Bewegungstherapien, und diese sind unbedingt zu empfehlen.

7.2.6 Entspannungsverfahren

Die Wirksamkeit der Entspannungsverfahren bei Depression wurde in vier kontrollierten Studien untersucht (7, 16-19). Obwohl in all diesen vier Studien methodologische Probleme nachzuweisen sind konnten positive Effekte auf die Depression nachgewiesen werden. In einer Studie war die Wirksamkeit der kognitiv-behavioralen Therapie und der Entspannungstherapie sogar der Pharmakotherapie mit einer trizyklischen Substanz überlegen (16). Wenn Entspannungsverfahren parallel zur antidepressiven Medikation angeboten werden ist der Therapieerfolg grösser als bei pharmakotherapeutischer Behandlung alleine (19). Diese Art von Interventionen scheint augmentierend auf die antidepressive Therapie zu wirken.

Besondere Entspannungsverfahren, die in der Therapie der Depression gut einsetzbar und wirksam sind, sind insbesondere die „Progressive Muskelrelaxation nach Jacobsen“ (19) und das „Autogene Training“ (21). Bei der ersten Methode werden Muskelverspannungen durch ein gezieltes Anspannen und anschließendes Lösen einzelner Muskelgruppen entspannt. Neben Stresszuständen kann diese Technik auch gut bei innerer Unruhe, Angst oder Schlafstörungen eingesetzt werden. Das autogene Training ist ein auf Autosuggestion basierendes Entspannungsverfahren. In einer randomisiert kontrollierten Studie wurde gezeigt, dass autogenes Training bei leichter bis mittelgradiger Depression wirksam war und in Kombination mit Psychotherapie die Wirkung der psychotherapeutischen Intervention verstärkte (21). Diese methodisch durchgeführten Entspannungsverfahren scheinen insgesamt wirksamer zu sein als unkontrolliert durchgeführte Übungen.

7.2.7 Soziales Kompetenztraining

Die von Dirmaier, et al. (7) durchgeführten Recherchen ergaben, dass für diese Interventionsform kaum Evidenz für die Wirksamkeit bei Menschen mit Depression vorhanden ist. In einer kontrollierten Studie bei depressiven Frauen wurde die Wirksamkeit der Pharmakotherapie alleine und in Kombination mit sozialem Kompetenztraining versus Psychotherapie untersucht (22). Das soziale Kompetenztraining wurde 12 Wochen lang wöchentlich eine Stunde angeboten und umfasste Instruktionen, Mo-

dellernen, Rollenspiele sowie Rückmeldungen und Hausaufgaben in einem hochstrukturierten Format. Die Interventionsgruppe mit sozialem Kompetenztraining war am Ende der Studie besonders erfolgreich in der Bewältigung der Probleme in interpersonellen Interaktionen.

7.2.8 Ergotherapie

Studienergebnisse zeigen, dass ergotherapeutische Interventionen bei Patienten mit Depression zur Stärkung von Eigeninitiative und Selbständigkeit, Selbstvertrauen und Freizeitgestaltung beitragen (23). Eine randomisierte kontrollierte Studie in einer grösseren Population mit Depression, Manie oder Psychose wies auf, dass die Gruppe der depressiven Patienten signifikant besser als die Kontrollgruppe auf die Intervention reagierte (24). In einer anderen Studie war aber die Ergotherapie der Tanz- und Bewegungstherapie nicht überlegen (25). Trotzdem leistet die Ergotherapie einen Beitrag zur Verbesserung der Handlungsfähigkeit im Alltag (26). In dieser randomisiert kontrollierten Studie konnte zwar keine schnellere Symptomreduktion der Depression durch Ergotherapie nachgewiesen werden, aber die Betroffenen konnten schneller im Arbeitsalltag reintegriert werden (26). Es kam zu einer Reduktion der krankheitsbedingter Fehltage und zu einer Verbesserung der Stressbelastung. Die Betroffenen konnten ihre Arbeit durchschnittlich drei Monate früher wieder aufnehmen.

In einer Untersuchung in einer Schweizer Tagesklinik wurde insbesondere der „klientenzentrierte Ansatz“ in der ergotherapeutischen Behandlung empfohlen, der die Autonomie und die Notwendigkeit der Betroffenen eine Auswahl bei Entscheidungen ihrer Betätigungsbedürfnisse zu haben in den Vordergrund stellt (26). In dieser Studie wurde zwischen „Handlungs- und ausdruckszentrierten“ und „Alltags- und interaktionszentrierten“ Gruppeninterventionen unterschieden (27). In der ersteren ergotherapeutischen Intervention wurden gezielt die Handlungsfähigkeit und –kompetenz durch handwerkliche Techniken, Spiele oder sonstige selbst gewählte Betätigungen gefördert. In der Alltags- und interaktionszentrierten Gruppe dagegen stehen die sozialen Handlungskompetenzen im Fokus. Die Selbstständigkeit in alltäglichen Situationen und im sozialen Kontext wird in Gruppenaktivitäten wie z.B. Planung von Mahlzeiten, einkaufen und kochen in gemeinsamer Absprache geübt. Es wurde empfohlen in der späteren Phase der Depressionsbehandlung vor allem die Tätigkeiten mit Bezug zum Alltag anzubieten.

7.2.9 Kunsttherapien

Künstlerische Therapien (Musik-, Kunst- Bewegungs- und Tanztherapie) zeigen positive Auswirkungen auf den Verlauf der depressiven Symptome. Die meisten Studien weisen jedoch methodologische Mängel auf und untersuchen kleine Stichproben (7). Insgesamt ist die Evidenz für die Wirksamkeit dieser Interventionen nicht ausreichend vorhanden, obwohl die klinische Erfahrung zeigt, dass die Patienten profitieren. In einer Studie bei depressiven Frauen wurde gezeigt, dass die Kurzzeit-Kunsttherapie genauso wirksam ist wie eine kurzzeitige Psychotherapie (28). Die Wirksamkeit dieser Therapieformen scheint nicht langfristig zu sein so dass sie regelmässig angeboten werden müssen.

Die Kombination von Musik und Tanz ist als therapeutische Intervention in der Behandlung der Depression wirksamer als wenn Musik alleine angeboten wird (29). In dieser kontrollierten Studie zeigte die Kombinationsbehandlung signifikant bessere Verbesserung der Depression als Einzelintervention trotz geringer Populationsgrössen in einzelnen Interventionsgruppen. Die Wirkung ist am stärksten gleich nach der Intervention und nimmt im Verlauf ab. In einer anderen randomisiert kontrollierten Studie wurde die Wirksamkeit von Tanz- und Bewegungstherapie untersucht (30). Die Intervention zeigte deutlich augmentierende Wirkung auf die antidepressive Behandlung. Bewegungstherapie alleine ohne Musik oder Tanz ist ebenfalls wirksam wie eine Studie in einer kleinen Stichprobe bei depressiven Patienten aufwies (31).

7.3 Spezifische Unterstützungsangebote für ältere Menschen in der Schweiz

7.3.1. Spitex und andere Organisationen

Sie garantieren die Grundpflege in häuslicher Umgebung, welche mehrere Punkte beinhaltet: die Hilfe bei der Körperpflege, Unterstützung bei einer ausgewogenen Ernährung, Kontrolle diverser Gesundheitsparameter (z.B. Zucker), Haushaltsunterstützung, Unterstützung bei administrativen Fragen, Vermittlung von Hilfsmitteln und Aufrechterhaltung von Sozialkontakten. Im ambulanten Rahmen können Spitexdienste bei allen Phasen der Depression beigezogen werden.

Weitere unterstützende Organisationen kommen vor allem in der Stabilisationsphase zum Einsatz, um zur Rückfallsprophylaxe beizutragen. In der Schweiz ist vor allem die Pro Senectute als altersspezifische Organisation aktiv und bietet Dienstleistungen in diversen Bereichen an: Beratung bei administrativen Problemen inkl. Sozialversicherungswesen, treuhänderische Unterstützung, finanzielle Hilfen, Vermittlung von adäquaten Alterswohnungen, Unterstützung bei körperlichem Training resp. sportlichen Aktivitäten sowie Unterstützung bei Sozialkontakten, wie Schulungen oder Vermittlung von Vereinsaktivitäten.

7.3.2 Kindes- und Erwachsenenschutzbehörde (KESB)

Die KESB kommt vor allem bei akuter Selbst- und Fremdgefährdung zum Tragen, sowie bei Fragen der dauerhaften Platzierung sofern eine geistige Behinderung, eine schwere psychische Störung oder eine andere Störung, die das Urteilsvermögen dauerhaft beeinträchtigen, vorliegt. Die KESB kann eine Beistandschaft errichten, welche je nach Schweregrad der Erkrankung zu einem deutlichen Eingriff in die persönlichen Rechte führen kann. Nebst der Platzierung in einer geeigneten Institution, kann sie auch über ambulante Massnahmen verfügen, um gerade eine Platzierung in einer Institution zu verhindern. Das Einschalten der KESB wird dabei als letzte Massnahme in Erwägung gezogen, wenn eine Therapieführung im Rahmen der Arzt/Patientenbeziehung nicht mehr möglich ist.

Literatur

1. Management in Guidelines on Depression in Older People; Robert C. Baldwin, Edmond Chiu, Cornelius Katona, Nori Graham ; Edition Martin Dunitz, 2002 : 57-93.
2. Harvath TA, McKenzie G. Depression in older adults. In: Boltz M, Capezuti E, Fulmer T, Zwicker D, editor(s). Evidence-based geriatric nursing protocols for best practice. 4th ed. New York (NY): Springer Publishing Company; 2012. p. 135-62.
3. National Institute for Health and Care Excellence NICE (2009). Depression in adults with a chronic physical health problem. Treatment and management. www.guidance.nice.org.uk/cg91 (Download 1.7.15).
4. Jean-Pierre Clément in Abrégé de psychiatrie de l'âge avancé, Panteleimon Giannakopoulos et Michel Gaillard, Editions Médecine et Hygiène ; février 2010 : 171-182.
5. The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists, 2010. Depression. The Treatment and Management of Depression in Adults. National Clinical Practice Guideline 90. National Collaborating Centre for Mental Health commissioned by the National Institute for Health & Clinical Excellence (NICE).
6. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), et al. (2015). S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie. Unipolare Depression, Langfassung. 2. Auflage, Version 2. AWMF-Register Nr.: nvl-005.
7. Dirmaier, J., et al., 2010. Evidenzbasierte Behandlungselemente in der Rehabilitation von Patienten mit Depression – Eine Literaturübersicht. *Psychother Psych Med* 60:83-97.
8. Hüll, M. & Bjerregaard, 2015. Depression im Alter. *Psychiatrie und Psychotherapie up2date* 9/2015.
9. Trapp, W., Hasmann, A. & Günther, W. (2008). Psychoedukation als pflegerische Aufgabe. *Psych Pflege* 14:9-16.
10. Bäuml, J. & Pitschel-Walz, G. (2011). Psychoedukation. *Psychiatrie und Psychotherapie up2date* 5/2011.
11. Cuijpers P, van Straten A, Warmerdam L. (2007). Problem solving therapies for depression: a meta-analysis. *Eur Psychiatry* 22: 9-15.
12. Cuijpers P, van Straten A, Warmerdam L. (2007). Behavioral activation treatments of depression: a meta-analysis. *Clin Psychol Rev* 27:318-326.
13. Stathopoulou G, Powers M, Berry A et al. (2006). Exercise interventions for mental health: a quantitative and qualitative review. *Clinical Psychology: Science and Practice* 13: 179-193.
14. Blumenthal JA, Babyak MA, Doraiswamy et al. (2007). Exercise and pharmacotherapy in the treatment of major depressive disorder. *Psychosom Med* 69:587-596.
15. Hoffman BM, Babyak MA, Craighead WE et al. (2011). Exercise and pharmacotherapy in patients with major depression: one-year follow-up of the SMILE study. *Psychosom Med* 73(2): 127-133.
16. Murphy GE, Carney RM, Knesevich MA et al. (1995). CBT, relaxation training and TCA medication in the treatment of depression. *Psychol Rep* 77:403-420.
17. Broota A, Dhir R. (1990). Efficacy of two relaxation techniques in depression. *J Pers Clin Stud* 6: 83-90.
18. Mclean P, Hakstian A. (1990). Relative endurance of unipolar depression treatment effects: longitudinal follow-up. *J Consult Clin Psychol* 58: 482-488.
19. Bowers W. (1990). Treatment of depressed in-patients. Cognitive therapy plus medication, relaxation plus medication, and medication alone. *Br J Psychiatry* 156: 73-78.
20. Jacobson E. (1938). Progressive relaxation (2nd ed.). Chicago: University of Chicago Press.

-
21. Krampen G. (1999). Long-term evaluation of the effectiveness of additional autogenic Training in the psychotherapy of depressive disorders. *European Psychologist* 4:11-18.
 22. Bellack AS, Hersen M, Himmelhoch JM. (1983). A comparison of social-skills training, pharmacotherapy and psychotherapy for depression. *Behav Res Ther* 21:101-107.
 23. Witschi, T. (2009). Die Seele in kleinen Schritten aktivieren. *Ergopraxis* 4/09.
 24. Reuster T. Effektivität der Ergotherapie im psychiatrischen Krankenhaus. Darmstadt: Steinkopff; 2006.
 25. Kipp J, Herda C, Schwarz H. Wirkfaktoren der Ergotherapie. (2000). *Ergotherapie&Rehabilitation* 39:17-21.
 26. Schene AH, Koeter MW, Kikkert MJ et al. (2007). Adjuvant occupational therapy for work-related major depression works: randomized trial including economic evaluation. *Psychol Med* 37: 351-361.
 27. Treusch Y, Saxer N, Witschi T, Page J (2016). Contribution of occupational therapy for patients with depression. *International Journal of Health Professions* 3(2): 189-199.
 28. Thyme K, Sundin E, Stahlberg G et al. (2007). The outcome of short-term psychodynamic art therapy compared to short-term psychodynamic verbal therapy for depressed women. *Psychoanalytic Psychotherapy* 21: 250-264.
 29. Koch C, Morlinghaus K, Fuchs T (2007). The joy dance: specific effects of a single dance intervention on psychiatric patients with depression. *The Arts in Psychotherapy* 34: 340-349.
 30. Brooks D, Stark A. (1989). The effects of dance/movement therapy on affect: a pilot study. *American Journal of Dance Therapy* 11: 101-112.
 31. Stewart N, McMullin L, Rubin L. (1994). Movement therapy with depressed inpatients: a randomized multiple single case design. *Arch Psychiatr Nurs* 8: 22-29.

7.4 Psychotherapie mit älteren depressiven Patienten

Nicole Rach

7.4.1 Einführung

Psychotherapie bei **Erwachsenen gemischter Altersgruppen** wird seit langem intensiv beforscht, und sie hat sich als eine wirksame Behandlung herausgestellt [1,2]. Dabei kann bei affektiven Störungen je nach Qualität der Studien von kleinen bis mittleren Effektstärken gegenüber unbehandelten Kontrollgruppen ausgegangen werden [3,4]. Im Vergleich zu Kontrollgruppen mit Placebomedikation resultieren kleinere Effektstärken [5].

Forschung, die spezifisch auf **Psychotherapie mit älteren Patienten** abzielt, wird in Form von Outcome-Untersuchungen seit den frühen 1980er Jahren systematisch betrieben [6]. Besonders gut untersucht ist dabei Psychotherapie bei affektiven Störungen. Es liegen aber im Vergleich zu Studien mit jüngeren Erwachsenen noch deutlich weniger Publikationen vor.

Bezüglich **Leitlinien** zur evidenzbasierten Behandlung von Depression im Alter gibt es wenige Veröffentlichungen. Aus dem englischen Sprachraum stammt eine ältere Zusammenstellung von Kategorien empirischer Validierung psychotherapeutischer Verfahren bei Depression im Alter [7]. Allerdings basieren diese ausschliesslich auf Studien vor der Jahrtausendwende, und leider haben die beteiligten Arbeitsgruppen nicht alle dieselben Beurteilungskriterien und Kategoriebezeichnungen verwendet, was eine gemeinsame Aussage erschwert. Die gefundenen Evidenzen zu verschiedenen psychotherapeutischen Verfahren bei Depression im Alter erstrecken sich somit von „möglicherweise wirksam“ bis „gut etabliert“ oder „wirksam und spezifisch“. Gühne et al. [8], suchten nach Leitlinien neueren Datums für Depressionsbehandlung im Alter. Sie fanden zwischen 2008 bis 2013 fünf Leitlinien [9-13] gemäss ihrer definierten Einschlusskriterien, die nebst der Literaturrecherche auch Aktualität und Repräsentativität der Entwicklergruppe betrafen. Alle äusserten sich in der Hauptsache zu erwachsenen Personen allgemein, weshalb die Darstellung zu älteren Depressiven ernüchternd mager ausfallen. Eine der Leitlinien [10] widmet sich dabei ausschliesslich Erwachsenen mit chronisch körperlichen Problemen, was in Bezug auf unsere Zielgruppe der Älteren durchaus auch interessant ist. Die inkludierten Leitlinien zeigen recht unterschiedliche Ergebnisse und oft Mangel an Studien. Gühne und Kolleginnen [8] fassen die Resultate so zusammen, dass trotz mangelnder Berücksichtigung älterer Menschen in den identifizierten Leitlinien auf Effektivität von Psychotherapie mit Älteren bei depressiver Störung unterschiedlicher Schweregrade verwiesen und eine solche empfohlen werde. Bei mittelschwerem bis schwerem depressivem Syndrom empfehle sich eine Kombination mit Medikation. In der aktuell neusten, zweiten Auflage der deutschen Nationalen Versorgungsleitlinie für unipolare Depression [1] ist die psychotherapeutische Behandlung Älterer erstmals kurz gesondert erwähnt. Die Qualität der einbezogenen Studien wird dabei als gut bis sehr gut bezeichnet.

Psychotherapie wird bei Depression ab 65 Jahren als Therapie der ersten Wahl und bei schweren Formen einer Depression wird die Kombination mit Pharmakotherapie empfohlen. Bei Depression bei leichten kognitiven Einschränkungen kann die Psychotherapie mit guter Wirksamkeit eingesetzt werden.

Einen **inhaltlich spezifischeren Überblick** zum derzeitigen Stand der Forschung geben ältere und neuere **Metaanalysen** [14-24] oder auch **Reviews** [25-40]. Diese schliessen zum Teil oder auch ausschliesslich randomisierte und kontrollierte Studien mit ein, beziehen sich auf verschiedene psychotherapeutische Ansätze und umfassen Studien mit unterschiedlicher Ausprägung depressiver Symptome, also nicht nur depressive Episoden. Zusammenfassend kann gesagt werden, dass von mässiger bis

deutlicher Verbesserung der Depressionssymptomatik bei älteren Personen durch Psychotherapie im Vergleich zu unbehandelten oder Wartelisten-Kontrollgruppen ausgegangen werden kann. Dies wird auch durch Autoren bestätigt, die ausschliesslich randomisierte und kontrollierte Studiendesigns in ihre Metaanalysen einbezogen. So z.B. Cuijpers et al. [15], die auf der Basis von 44 Studien eine Effektstärke von .64 (95% CI: 0.47-0.80; NNT 2.86) berechneten. Cody et al. [16] fanden in ihrer Metaanalyse mit randomisierten kontrollierten Studien und mit ausschliesslich Altersheimbewohnern ebenfalls eine mittlere Effektgrösse, die sich auch 6 Monate nach Behandlungsende noch manifestierte. Wilson et al. [17] haben in ihrer Übersicht mit randomisierten kontrollierten Studien Überlegenheit gegenüber Kontrollbedingungen aufgezeigt und dabei Studien mit subklinischer Ausprägung depressiver Symptome oder sehr schwere Depression und Suizidalität ausgeschlossen.

Die resultierenden Effektgrössen von Psychotherapie hängen unter anderem ab von der **Art der Kontrollbedingung**. Dies zeigt sich auch in Metaanalysen mit älteren depressiven Personen: Aktive Kontrollgruppen liegen den Interventionsgruppen bezüglich Wirksamkeit näher als unbehandelte Vergleichsgruppen [14,15,19]. Diese Unterschiede in Wirksamkeit von Psychotherapie je nach Art der Kontrollgruppe ist auch bei Untersuchungen mit Jüngeren zu finden [4,41] und weist gleichzeitig auf eine allgemeine Problematik der Psychotherapieforschung hin: Die häufig einbezogene Vergleichsbedingung einer herkömmlichen Behandlung (treatment as usual: TAU) wird oft nicht näher beschrieben. So bleibt unklar, welche psychosozialen Wirkfaktoren und Psychopharmaka in welchem Umfang involviert sind.

Cuijpers et al. [5] führten mit Erwachsenen verschiedenen Alters eine Metaanalyse mit **Plazebo** im Vergleich zu Psychotherapie durch. Von den zehn gefundenen randomisierten Studien mit zumindest teilweiser Verblindung errechneten sie eine kleine Effektgrösse im Vergleich zur Wirkung in der Plazebo-Gruppe. Langzeiteffekte wurden mangels Daten nicht berechnet. Zwei der inkludierten Studien betrafen ältere Erwachsene [42,43]. Die Metaanalyse von Peng et al. [44] berichtet von verschiedenen Psychotherapieansätzen, die signifikant bessere Wirkung zeigten als Plazebo. Aber eine kombinierte Therapie brachte hier gegenüber einer medikamentösen Therapie alleine keinen Vorteil. An dieser Stelle sei auf eine weitere allgemeine Problematik der Erforschung von Psychotherapie hingewiesen: Die diesem Artikel zugrunde gelegten Evidenz-Kriterien [45] sind bezüglich Plazebobedingungen und Verblindung bei Psychotherapiestudien nicht gleichermassen umsetzbar, wie es für Medikamentenstudien machbar ist [46,47].

Huang et al. [14], die nur kontrollierte randomisierte Studien untersuchten, stellten keinen Einfluss des **Schweregrades** von Depressionen auf die Wirksamkeit von Psychotherapie im Alter fest. Andere Autoren berichten über den die Effektstärke von Psychotherapie mindernden Einfluss von schweren Depressionen [24,48]. Während die meisten Metaanalysen und Reviews depressive Symptome verschiedenen Schweregrades einschliessen, untersuchten Krishna et al. [49] ausschliesslich die bei älteren Personen oft thematisierte klinisch relevante, aber **subdiagnostische depressive Symptomatik** und den Einfluss von Gruppentherapie darauf [50,51]. Die Autoren fanden dazu nur vier randomisierte kontrollierte Studien mit älteren Personen, und unbeabsichtigt basierten alle auf kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen. Die Resultate zeigen zwar einen Vorteil psychotherapeutischer Intervention bei subklinisch depressiven Personen gegenüber Kontrollgruppen, jedoch ist die Effektgrösse insgesamt bescheiden. Es gibt aber auch Resultate, die überzeugender für psychotherapeutische Behandlung subklinisch depressiver Älterer sprechen [23,25] mit befriedigender Wirksamkeit. Grössere Effektstärken bei schwerer erkrankten Depressiven können auch statistisch bedingt sein [48]. In einer Metaanalyse mit allerdings nicht nur randomisierten Studien konnten Pinquart et al. [19] hingegen wiederum keine grösseren Effektstärken für schwerere Depressionen entdecken.

Psychotherapie mit älteren Personen sind sowohl im **Gruppen-** wie auch im **Einzelsetting** wirksam, aber bezüglich Überlegenheit eines bestimmten Settings bestehen inkonsistente Ergebnisse [19,14,22]. Gorey und Cryns [24] betonen den Vorteil kleiner Gruppen mit besserem Effekt auf die Wirksamkeit. Da älteren Patienten häufiger unter Schwerhörigkeit leiden, sind kleine Gruppen auch aus rein pragmatischen Gründen vorteilhaft. Einige Autoren stellten hingegen eine Überlegenheit von individueller Psychotherapie versus Gruppensetting fest [22,23,48]. Grundsätzlich können auch bei älteren Patienten genauso wie bei jüngeren die Vorteile eines Behandlungssettings gezielt genutzt werden. So kann im Einzelsetting die Therapie massgeschneidert auf den jeweiligen Patienten oder die Patientin durchgeführt und auch sehr persönliche oder schambesetzte Themen können leichter besprochen werden. Andererseits benötigen Gruppentherapien weniger personelle Ressourcen und stellen ein ideales Setting dar, um soziale Kompetenzen und interaktive Prozesse zu vertiefen und die Gruppendynamik zu nutzen [52,53].

Eine spannende Herausforderung in der Psychotherapie mit Älteren stellt die Anpassung gängiger psychotherapeutischer Ansätze an die Bedürfnisse und Voraussetzungen älterer Patienten dar. Dabei kann es um inhaltliche Aspekte der zu bearbeitenden Probleme oder Themen gehen, oder auch um angepasste Vorgehensweisen [54]. Nebst einer bio-psycho-sozialen Perspektive muss insbesondere auch der kulturhistorische Hintergrund bei betagten Patienten und Patientinnen berücksichtigt werden [55]. Grundsätzlich gibt es unterschiedliche Erkenntnisse bezüglich des **Alters** als Einflussfaktor auf den Erfolg einer Psychotherapie [1]. Zum Teil wird der Erfolg einer Psychotherapie unabhängig vom Alter dargestellt [16]. Cuijpers et al. [56], die metaanalytisch basiert auf randomisierte kontrollierte Studien mit Verblindung so weit möglich diese Erkenntnis unterstützen, erwähnen allerdings den Mangel an Studien mit hochaltrigen Schwerdepressiven zur umfassenden Bestätigung der Altersunabhängigkeit. Zum anderen gibt es Hinweise, dass ein höheres hohes Alter grundsätzlich auch bei vorhandenem Behandlungserfolg diesen leicht abschwächt [14,18,48].

Körperliche Erkrankung stellt immer ein Verlust persönlicher Ressourcen dar. Da keine Altersgruppe so stark in der interindividuellen somatischen Gesundheit variiert wie jene der Älteren, stellt sich die Frage, inwiefern weniger das Alter, sondern vielmehr eine **somatische Komorbidität** ein wesentlicher beeinträchtigender Einflussfaktor auf den Erfolg einer Psychotherapie darstellt. Tatsächlich weisen einigen Autoren [16,48] auf diesen Zusammenhang hin. Trotzdem kann die Effektivität von Psychotherapie durch eine Reihe von randomisierten kontrollierten Studien belegt werden, die ältere Personen mit komorbiden körperlichen Erkrankungen einschlossen [25]. Auch Dai et al. [57] haben ältere depressive Patienten mit erheblichen somatischen Erkrankungen untersucht. Es stellte sich eine gute Effektstärke zur Behandlung der Depressivität heraus. Die grosse Mehrzahl der in diese Metaanalyse inkludierten Studien beinhaltete kognitions- oder verhaltenstherapeutische Interventionen.

Auch depressiven Personen mit **komorbider Demenz oder leichter kognitiver Funktionsstörung** (mild cognitive impairment: MCI) kann mit psychotherapeutischen Interventionen geholfen werden [18,48,58-60]. Vier Studien untersuchten Problemlösetherapie im Vergleich zu supportiver Therapie bei depressiven Älteren mit kognitiven Einschränkungen und konnten eine Reduktion der depressiven Symptomatik aufzeigen mit signifikant grösserem Effekt durch Problemlösetherapie [61-64]. Orgeta et al. [65] fanden sechs kontrollierte randomisierte Studien, welche sie in ihre Metaanalyse einbezogen, und auch sie bestätigen, dass Psychotherapie verschiedener Ansätze bei Demenz depressive Symptomatik verringert. Psychotherapeutische Behandlung bei Demenzerkrankungen muss dem Schweregrad der kognitiven Einbussen angepasst werden. Zu Beginn einer hirnorganischen Erkrankung geht es oft darum, den Prozess der Verarbeitung und Akzeptanz der Erkrankung zu begleiten. Je nach Krankheitseinsicht des Patienten und bei Fortschreiten der dementiellen Erkrankung geht es immer mehr auch um Verhaltensmodifikationen durch Coaching von betreuenden Personen.

In diesem Zusammenhang sei auf die wichtige Rolle von **pflegenden Angehörigen** älterer depressiver (und dementer) Menschen hingewiesen. Grundlage für eine gute häusliche Betreuung ist das Wohlergehen der Pflegenden. Gleichzeitig stellen pflegende Angehörigen selbst eine Risikogruppe für gesundheitliche Störungen dar, da sie chronischen Stress erleben [66-68]. Hinrichsen [69] berichtet, dass weniger die Art der Erkrankung als verschiedene individueller Variablen auf Seiten der pflegenden Angehörigen das Ausmass an Stress bestimmen. Angehörige von älteren Depressiven reagieren aber durchaus auf Besserung deren Depressivität mit eigenen verminderten Belastungsempfinden [70]. Das Mass an Unterstützung durch Partner oder Partnerin im Alter zeigt signifikanten Einfluss auf Depressivität bei Frauen und bei Männern ohne diagnostizierte depressive Störung. Frauen reagieren dabei deutlicher depressiver auf mangelnde Unterstützung als Männer. Das Alter der Senioren und Seniorinnen spielte dabei kein Alter [71].

7.4.2 Verschiedene psychotherapeutische Ansätze

Die mehrheitlich untersuchten psychotherapeutischen Interventionen mit älteren Personen sind kognitive Verhaltenstherapie (KVT) gefolgt von Reminiszenztherapie (RT). Aber auch Interpersonale Therapie (IPT) und psychodynamische Ansätze (PD) fanden Eingang in Untersuchungen Älterer. Gegenüberstellung verschiedener Therapieansätze bei Depressionen im Alter zeigen insgesamt deren Wirksamkeit ohne konstante Überlegenheit einer bestimmten Therapieschule [1,15,17,23,44,48,49,72-77]. Allerdings kommen verschiedene Forscher zum Ergebnis, dass die Evidenz wirksamer Psychotherapie bei depressiven Älteren besonders robust nachgewiesen werden kann für die Verfahren des am häufigsten untersuchten Ansatzes, d.h. der kognitiven Verhaltenstherapie inklusive Problemlösetherapie [1,8,18,19,22,61,63,77-82]. Dabei scheint insbesondere direktives Vorgehen gegenüber non-direktivem einen Vorteil zu bringen [15]. Auch die Bewertung der therapeutischen Beziehung bei den verschiedenen psychotherapeutischen Interventionen durch die Patienten und Patientinnen unterscheidet sich nicht. Eine höhere Verbindlichkeit der älteren depressiven Personen ist aber assoziiert mit besseren Resultaten nach Ende der Therapie [83].

- Psychotherapie ist vor allem bei leichter bis mittelschwerer Depression sehr wirksam.
- Einzel- und Gruppentherapien sind beide gut einsetzbar und wirksam.
- Bei der Wirksamkeit der Psychotherapie spielen Faktoren wie Schweregrad der Depression, Alter und Komorbiditäten (insbesondere kognitive Funktionsstörungen wie Demenz) eine wichtige Rolle.
- Pflegende Angehörige von Betroffenen weisen selber ein hohes Risiko für Depression auf und müssen im Rahmen des Therapiekonzepts berücksichtigt werden.

Referenzen:

1. DGPPN, BÄK, KBV, et al. (Hrsg.). S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression - Langfassung, 2. Auflage, 2015. www.depression.versorgungsleitlinien.de
2. Margraf J. Kosten und Nutzen der Psychotherapie: eine kritische Literaturlauswertung. Berlin; Springer: 2009.
3. Lambert MJ. The efficacy and effectiveness of psychotherapy. In: Lambert MJ (ed.). Bergin and Garfield's handbook of psychotherapy and behavior change. 6. ed. Hoboken; Wiley: 2013. 169–218.
4. Cuijpers P, van Straten A, Bohlmeijer E, et al.: The effects of psychotherapy for adult depression are overestimated: a meta-analysis of study quality and effect size. *Psychol Med* 2010; 40: 211–223.
5. Cuijpers P, Turner EH, Mohr DC, et al.: Comparison of psychotherapies for adult depression to pill placebo control groups: a meta-analysis. *Psychol Med* 2014; 44: 685–695.
6. Laidlaw K, Thompson LW, Dick-Siskin L, Gallagher-Thompson D. Cognitive behaviour therapy with older people. Hoboken; Wiley: 2003.
7. Chambless DL, Ollendick TH. Empirically supported psychological interventions: controversies and evidence. *Annu Rev Psychol* 2001; 52: 685–716.
8. Gühne U, Stein J, Riedel-Heller S. Depression im Alter – Herausforderung langlebiger Gesellschaften. *Psychiatr Prax* 2015; efirst: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0035-1552661>
9. Ministry of Health. MOH Clinical Practice Guidelines. Singapore; Ministry of Health: 2011.
10. National Collaborating Centre for Mental Health, National Institute for Health & Clinical Excellence. Depression in adults with a chronic physical health problem. Treatment and management. NICE Clinical Practice Guideline 91. London; The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists: 2010.
11. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Non-pharmaceutical management of depression in adults: a national clinical guideline. Edinburgh; Scottish Intercollegiate Guidelines Network: 2010.
12. Department of Veterans Affairs, Department of Defense. Clinical practice guideline for management of major depressive disorder. (MDD). 2009: http://www.healthquality.va.gov/mdd/mdd_full09_c.pdf
13. New Zealand Guidelines Group. Identification of common mental disorders and management of depression in primary care. An evidence-based best practice guideline. Wellington; New Zealand Guidelines Group: 2008.
14. Huang AX, Delucchi K, Dunn LB, Nelson JC: A systematic review and meta-analysis of psychotherapy for late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2015; 23: 261–273.
15. Cuijpers P, Karyotaki E, Pot AM, et al.: Managing depression in older age: psychological interventions. *Maturitas* 2014; 79: 160–169.
16. Cody RA, Drysdale K: The effects of psychotherapy on reducing depression in residential aged care: a meta-analytic review. *Clin Gerontol* 2013; 36: 46–69.
17. Wilson K, Mottram PG, Vassilas C: Psychotherapeutic treatments for older depressed people. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 1: CD004853.
18. Payne KT, Marcus DK: The efficacy of group psychotherapy for older adult clients: a meta-analysis. *Group Dyn* 2008; 12: 268–278.
19. Piquart M, Duberstein PR, Lyness JM: Effects of psychotherapy and other behavioral interventions on clinically depressed older adults: a meta-analysis. *Aging Ment Health* 2007; 11: 645–657.
20. Cuijpers P, van Straten A, Smit F: Psychological treatment of late-life depression: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Geriatr Psychiatry* 2006; 21: 1139–1149.
21. Cuijpers P: Psychological outreach programmes for the depressed elderly: a meta-analysis of effects and dropout. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13: 41–48.

22. Engels GI, Vermey M: Efficacy of nonmedical treatments of depression in elders: a quantitative analysis. *J Clin Geropsychol* 1997; 3: 17-36.
23. Scogin F, McElreath L: Efficacy of psychosocial treatments for geriatric depression: a quantitative review. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62: 69–74.
24. Gorey K, Cryns A: Group work as interventive modality with the older depressed client: a meta-analytic review. *J Geront Soc Work* 1991; 16: 137-157.
25. Gühne U, Lippa M, König HH, et al.: Ist Psychotherapie bei depressiven Erkrankungen im Alter wirksam? *Psychiatr Prax* 2014; 41: 415–423.
26. Francis JL, Kumar A: Psychological treatment of late-life depression. *Psychiatr Clin North Am* 2013; 36: 561–575.
27. Wilkinson P, Izmeth Z: Continuation and maintenance treatments for depression in older people. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 11: CD006727.
28. Schneider G, Heuft G: Angst und Depression bei älteren Menschen. *Z Psychosom Med Psychother* 2012; 58: 336–356.
29. Lee SY, Franchetti MK, Imanbayev A, et al.: Non-pharmacological prevention of major depression among community-dwelling older adults: a systematic review of the efficacy of psychotherapy interventions. *Arch Gerontol Geriatr* 2012; 55: 522–529.
30. Kiosses DN, Leon AC, Areán PA: Psychosocial interventions for late-life major depression: evidence-based treatments, predictors of treatment outcomes, and moderators of treatment effects. *Psychiatr Clin North Am* 2011; 34: 377–401.
31. Cole MG: Brief interventions to prevent depression in older subjects: a systematic review of feasibility and effectiveness. *Am J Geriatr Psychiatry* 2008; 16:435-443.
32. Scogin F, Welsh D, Hanson A, et al.: Evidence-based psychotherapies for depression in older adults. *Clin Psychol (New York)* 2005; 12: 222–237.
33. Frazer CJ, Christensen H, Griffiths KM: Effectiveness of treatment for depression in older people. *Med J Aust* 2005; 182: 627–632.
34. Bartels S, Dums AR, Oxman TE: Evidence-based practices in geriatric mental health care. *Psychiatr Serv* 2003; 53: 1419–1431.
35. Laidlaw K: An empirical review of cognitive therapy for late life depression: Does research evidence suggest adaptations are necessary for cognitive therapy with older adults? *Clin Psychol Psychother* 2001; 8: 1-14.
36. Teri L, McCurry S. Psychosocial therapies. In: Coffey CE, Cummings JL (eds.). *American psychiatric press textbook of geriatric neuropsychiatry*. 2. ed. Washington; American Psychiatric Press: 2000. 861-890.
37. Karel MJ, Hinrichsen G: Treatment of depression in late life: psychotherapeutic Interventions. *Clin Psychol Rev* 2000; 20: 707-729.
38. McCusker J, Cole M, Keller E: Effectiveness of treatments of depression in older ambulatory patients. *Arch Intern Med* 1998; 158: 705-712.
39. Reynolds CF: Treatment of major depression in later life: a life cycle perspective. *Psychiatr Q* 1997; 68: 221-246.
40. Robinson L, Berman J, Neimeyer R: Psychotherapy for the treatment of depression: a comprehensive review of controlled outcome research. *Psychol Bull* 1990; 108: 30–49.
41. Cuijpers P, Berking M, Andersson G: A meta-analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison with other treatments. *Can J Psychiatry* 2013; 58: 376–385.
42. Williams J, Barrett J, Oxman T: Treatment of Dysthymia and minor depression in primary care. *JAMA Psychiatry* 2000; 284: 1519–1526.
43. Sloane RB, Staples FR, Schneider LS. Interpersonal therapy versus nortriptyline for depression in the elderly. In: Burrows GD, Norman TR, Denerstein L (eds). *Clinical and pharmacological studies in psychiatric disorders*. London; John Libby: 1985. 344–346.

44. Peng XD, Huang CQ, Chen LJ, Lu ZC: Cognitive behavioural therapy and reminiscence techniques for the treatment of depression in the elderly: a systematic review. *J Int Med Res* 2009; 7: 975–982.
45. Bandelow B, Zohar J, Kasper S, Möller HJ: How to grade categories of evidence. *World J Biol Psychiatry* 2008; 9: 242–247.
46. Bauer M, Pfennig A, Severus E, et al.: World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders, part 1: update 2013 on the acute and continuation treatment of unipolar depressive disorders. *World J Biol Psychiatry* 2013; 14: 334–385.
47. Möller HJ: Evidenzbasierung und leitliniengestützte Therapie in der Psychiatrie. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg.). *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie*. Berlin; Springer: 2011. 1177–1191.
48. Pinquart M, Sörensen S: How effective are psychotherapeutic and other interventions with older adults? *JMHA* 2001; 7: 207–243.
49. Krishna M, Honagodu A, Rajendra R, et al.: A systematic review and meta-analysis of group psychotherapy for sub-clinical depression in older adults: systematic review and meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2013; 28: 881–888.
50. Munk K: Late-life depression: also a field for psychotherapists! *Nord Psychol* 2007; 59: 7–26.
51. Schneider G, Kruse A, Nehen, et al.: The prevalence and differential diagnosis syndroms in inpatients 60 years and older. *Psychother Psychosom* 2000; 69: 251-260.
52. Söchting I, O’Neal E, Third B, et al.: An integrative group therapy model for depression and anxiety in later life. *Int J Group Psychother* 2013; 63: 502–523.
53. Schneider G, Heuft, G. Gruppenpsychotherapie mit alten Menschen. In: Tschuschke V (Hrsg.). *Praxis der Gruppenpsychotherapie*. Stuttgart; Thieme: 2001. 312-321.
54. Maercker A: Psychologie des höheren Lebensalters. In A. Maercker (Hrsg.). *Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie*. Berlin; Springer: 2015. 3-42.
55. Radebold H: „Kriegskinder“ im Alter. Bei Diagnose historisch denken. *Dtsch Arztebl* 2004; 1: 1960-1962.
56. Cuijpers P, van Straten A, Smit F, Andersson G: Is psychotherapy for depression equally effective in younger and older adults? a meta-regression analysis. *Int Psychogeriatr* 2009; 21: 16–24.
57. Dai B, Li J, Cuijpers P: Psychological treatment of depressive symptoms in chinese elderly inpatients with significant medical comorbidity: a meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2011; 11: 92.
58. Savaskan E, Bopp-Kistler I, Buerge M: Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der behavioralen und psychologischen Symptome der Demenz (BPSD). *PRAXIS* 2014; 103: 135–148.
59. Simon SS, Cordás TA, Bottino CMC : Cognitive behavioral therapies in older adults with depression and cognitive deficits: a systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2015; 30: 223-233.
60. Hautzinger M, Welz S: Kurz- und längerfristige Wirksamkeit psychologischer Interventionen bei Depressionen im Alter. *Z Klin Psychol Psychother* 2008; 37: 52–60.
61. Alexopoulos G.S. G, Raue P, Areán PA: Problem-solving therapy versus supportive therapy in geriatric major depression with executive dysfunction. *Am J Psychiatry* 2003; 11: 46–52.
62. Gellis ZD, McGinty J, Horowitz A, et al.: Problem-solving therapy for late-life depression in home care: a randomized field trial. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15: 968–978.
63. Areán PA, Raue P, Mackin RS: Problem-solving therapy and supportive therapy in older adults with major depression and executive dysfunction. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1391–1398.
64. Kiosses DN, Aréa PA, Teri L, Alexopoulos GS: Home-delivered problem adaptation therapy (PATH) for depressed, cognitively impaired, disabled elders: a preliminary study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18: 988-998.

65. Orgeta V, Qazi A, Spector AE, Orrell M: Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 1: CD009125.
66. Pinquart M, Sörensen S: Helping caregivers of persons with dementia: which interventions work and how large are their effects? *Int Psychogeriatr* 2006; 18: 577.
67. Cuijpers P: Depressive disorders in caregivers of dementia patients: a systematic review. *Aging Ment Health* 2005; 9: 325–330.
68. Labrecque MS, Peak T, Toseland RW: Long-term effectiveness of a group program for caregivers of frail elderly veterans. *Am J Orthopsychiatry* 1992; 62: 575-588.
69. Hinrichsen G: Adjustment of caregivers to depressed older adults. *Psychol Aging* 1991; 6: 631-639.
70. Martire LM, Schulz R, Reynolds CF, et al.: Treatment of late-life depression alleviates caregiver burden. *J Am Geriatr Soc* 2010; 58: 23–29.
71. Choi NG, Ha JH: Relationship between spouse/partner support and depressive symptoms in older adults: gender difference. *Aging Ment Health* 2011; 15: 307–317.
72. Gould RL, Coulson MC, Howard RJ: Cognitive behavioral therapy for depression in older people: a meta-analysis and meta-regression of randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60: 1817–1830.
73. Hofmann SG, Asnaani A, Vonk IJJ, et al.: The efficacy of cognitive behavioral therapy: a review of meta-analysis. *Cognit Ther Res* 2012; 36: 427–440.
74. Thompson LW, Gallagher D, Breckenridge JS: Comparative effectiveness of psychotherapies for depressed elders. *J Consult Clin Psychol* 1987; 55: 385–390.
75. Steuer JL, Mintz J, Hammen CL: Cognitive-behavioral and psychodynamic group psychotherapy in treatment of geriatric depression. *J Consult Clin Psychol* 1984; 52: 180-189.
76. Gallagher DE, Thompson LW: Effectiveness of psychotherapy for both endogenous and non-endogenous depression in older adults outpatients. *J Gerontol* 1983; 38: 707-712.
77. Jarvik LF, Mintz J, Stuer J, Gerner R: Treating geriatric depression: a 26-week interim analysis. *J Am Geriatr Soc* 1982; 30: 713-717.
78. Jakobsen JC, Hansen JL, Simonsen S, et al.: Effects of cognitive therapy versus interpersonal psychotherapy in patients with major depressive disorder: a systematic review of randomized clinical trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *Psychol Med* 2012; 42: 1343–1357.
79. Alexopoulos GS, Raue PJ, Kiosses DN, et al.: Problem-Solving therapy and supportive therapy in older adults with major depression and executive dysfunction: effect on disability. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68: 33-41.
80. Luty SE, Carter JD, McKenzie JM: Randomised controlled trial of interpersonal psychotherapy and cognitive-behavioural therapy for depression. *Brit J Psychiatry* 2007; 190: 496–502.
81. Cuijpers P: Psychological outreach programmes for the depressed elderly: a meta-analysis of effects and dropout. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13: 41-48.
82. Arean PA, Perri MG, Nezu AM, et al.: Comparative effectiveness of social problem-solving therapy and reminiscence therapy as treatments for depression in older adults. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61: 1003-1010.
83. Marmar C, Gaston L, Gallagher D, Thompson LW. Alliance and outcome in late-life depression. *J Nerv Ment Dis* 1989; 177: 464–472.

7.4.3 Kognitive Verhaltenstherapie

Nicole Rach

Kognitive Verhaltenstherapie (KVT) ist gekennzeichnet durch hohe Strukturiertheit, Problem- und Zielorientierung. Sie orientiert sich an lern- und verhaltenstheoretischen sowie kognitiven Grundlagen und untersucht auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen eines Problems. KVT vereinigt eine grosse Anzahl an Techniken und Massnahmen, wie z.B. Korrektur irrationaler Gedanken, Psychoedukation, Selbstkontrollmethoden, Problemlöseverfahren, Rollenspiele, Reizkonfrontation u.a. Bezüglich depressiver Störungen stehen vor allem die Bereiche dysfunktionale Denkstile, defizitäre soziale Kompetenzen, Mangel an positive Emotionen generierenden Aktivitäten sowie magere Copingstrategien im Fokus der Behandlung [1,2]. Es existieren Konzepte oder Modelle, wie KVT-Verfahren an die Gruppe älterer Personen spezifisch angepasst werden können [3-6].

Zu KVT bei Depressionen im Alter gibt es eine Fülle von Studien. Dies widerspiegelt sich auch darin, dass in den im Kapitel 7.4.1. aufgeführten Metaanalysen mit nur einer Ausnahme [7] Studien mit KVT übervertreten sind gegenüber anderen psychotherapeutischen Ansätzen. Insgesamt zeichnet sich ein überzeugendes Bild der Wirksamkeit von KVT bei unterschiedlich ausgeprägter depressiver Symptomatik älterer Personen ab. Dies wird aufgezeigt durch prä-post-Studien ohne Vergleichsgruppe [8-14] wie auch durch solche mit randomisiertem kontrollierten Studiendesign [15-47 u.a.]. Auch existieren einige einschlägige Metaanalysen [48,49] und Reviews, wobei neuere einen aktuellen Überblick geben [50-52]. Auch hier muss vermerkt werden, dass verschiedene Ausmasse an Depressivität inklusive Dysthymie in diesen Studien bzw. oft auch in ein- und derselben Studie zusammengefasst wurden.

Die Wirksamkeit von KVT lässt sich unter verschiedenen Perspektiven noch differenzierter darstellen. So zeichnen sich Hinweise ab, dass **Selbsteinschätzung** älterer Depressiver oft verhaltener ausfällt als die Erfassung depressiver Symptome durch Fachpersonen, unabhängig von der Interventionsart [53]. Dies zeigt sich beispielsweise in einer kleinen Metaanalyse [49], indem nur die Fremdeinschätzung depressiver Symptome bei Älteren ein statistisch signifikanter Unterschied zur unbehandelten Kontrollgruppe aufwies. Auch Gould et al. [48] stellten bei klinischen Ratings höhere Effektstärken als bei Selbsteinschätzung fest, allerdings zeigen beide Einschätzungen deutliche Überlegenheit von KVT gegenüber unbehandelten Personen. Eine mögliche Erklärung zu bescheideneren Resultaten in der Selbsteinschätzung kann eine durch Depressivität negativ gefärbte Selbstwahrnehmung sein, daneben gibt es auch Erklärungen, welche sich auf spezifische Eigenheiten einzelner Studien beziehen [49].

In Kapitel 7.4.1. wurde bereits der unterschiedliche Einfluss einer **aktiven oder unbehandelten Kontrollgruppe** in Psychotherapiestudien beschrieben, und dies ist auch bei Untersuchungen zur KVT im Alter beobachtbar [42,54-56]. KVT erweist sich gegenüber Warteliste- oder unbehandelte Kontrollgruppen als deutlich überlegen bei verschiedener Ausprägung depressiver Symptome Älterer [z.B. 27,31,35,37,39,41,57-62]. Auch Gould et al. [48] zeigten metaanalytisch grössere Effektstärken von KVT im Alter im Vergleich mit nicht-aktiven Kontrollgruppen auf als bei aktiven. Allerdings erwies sich hier KVT durchaus auch gegenüber „Treatment as usual“ (TAU) noch signifikant überlegen, was auch in anderen Studien zu finden ist [20,25,35], und sogar bei subklinischer Depressionsausprägung [63]. Es gibt jedoch auch Studien, die nur teilweise Überlegenheit von KVT versus TAU entdeckten [23]. Eine neue Studie verglich KVT im Gruppensetting einmal pro Woche mit dreimal wöchentlichem Sportprogramm ebenfalls in der Gruppe und einer Kontrollgruppe mit unbestimmtem TAU. Beide aktiven Interventionen zeigten im Gegensatz zur TAU einen Rückgang der depressiven Symptome, der bei der Sportgruppe sogar etwas länger anhielt. Die Häufigkeit der sozialen Kontakte in beiden aktiven Gruppen wurde nicht isoliert als Einflussfaktor untersucht [64].

Vergleiche von KVT-Verfahren im Alter mit **Plazebo oder Medikation** sind rar, schwer vergleichbar und zeigen inkonsistente Ergebnisse. Eine randomisierte Studie [65] zeigte, dass die Resultate von Problemlösetherapie bei älteren Depressiven, die jedoch nicht die Kriterien einer depressiven Episode erfüllten, vergleichbar waren mit Effekten von Plazebo. Jarvik et al. [66] hingegen zeigten bei Älteren mit depressiver Episode Überlegenheit von KVT im Gruppensetting gegenüber Plazebo. Antidepressive **Medikation** erwies sich in einigen Psychotherapiestudien für Depression im Alter gegenüber KVT überlegen [66,67]. **Kombination** von KVT und Medikamenten bei Depression von Erwachsenen verschiedenen Alters zeigte in Einzelstudien [66] oder auch metaanalytisch [69] gegenüber Medikation alleine einen Vorteil. Ähnliches zeigt sich auch bei Älteren [70,71], zum Teil aber auch nur in der Nachmessung und nicht in der akuten Behandlungsphase [72] oder aber gegenüber KVT alleine bei depressiver Episode oder Dysthymie [29] bzw. subklinischer Depression [46]. Dem wiederum widersprechen eine Studie von Wilkinson et al. [73] bei depressiver Episode und eine Metaanalyse zu allerdings verschiedenen psychotherapeutischen Ansätzen bei unterschiedlich ausgeprägter Depression im Alter, in der nur ein Trend zugunsten von Kombination entdeckt wurde [67]. Als Argument für eine kombinierte Behandlung wird oft eine kleinere Rate an Therapieabbrüchen ins Feld geführt [71,74,75].

Einige Studien haben eine **längerfristige Wirksamkeit** von KVT bei Depression im Alter ausgewiesen [17,22,23,25-27,33,36,38,43,47,60,61,63,76,79], bis hin zu zwei Jahren [80]. Krishna et al. [46] zeigen in ihrer Metaanalyse mit vier randomisierten kontrollierten Studien, dass KVT im Gruppensetting signifikant zur Reduktion subklinischer depressiver Symptome im Alter beiträgt, konnten dies aber nicht in der Nachmessung nachweisen. Wer nach Beendigung einer Kurzzeit-Behandlung mit KVT aufgrund einer depressiven Episode im Alter symptomfrei ist, hat höhere Chancen, dies auch in zwei Jahren noch zu sein, als Personen mit weniger Verbesserung [81]. Und Behandlung mit KVT erhöht die Wahrscheinlichkeit, ein bis zwei Jahre nach Behandlungsende wieder eigeninitiativ Hilfe anzufordern, auch ohne krisenhafte Lebensereignisse. Bei älteren Depressiven mit herkömmlicher Behandlung (TAU) passierte dies seltener und nur in deutlicher Korrelation zu negativen Lebensereignissen. Dies kann als präventiver Aspekt von KVT gewertet werden [82].

Da KVT verschiedene **Massnahmen** umfasst, haben einige Autoren einzelne solcher Interventionen genauer untersucht:

Problemlöse-Therapie (Problem Solving Therapy: PST) [83] unterstützt Patienten und Patientinnen im Umgang mit Alltagsproblemen oder Krisen. Dabei geht es um systematisches Identifizieren von Problemen, Generierung von Lösungsmöglichkeiten sowie deren Umsetzung und Evaluation [84]. PST wurde bei älteren depressiven Menschen im Vergleich mit verschiedener Art von Kontrollgruppen mit Erfolg eingesetzt [z.B. 17,25,34,51,77,85-87]. Gegenüber anderen aktiven Interventionen zeigt sich PST zwar nicht lückenlos, aber oft mit besserer Wirksamkeit [17,33,55,88]. Bei Älteren mit depressiver Episode oder Dysthymie in finanziell angespannten Verhältnissen erwies sich allerdings PST in Kombination mit sozialarbeiterischen Interventionen besser als nur Psychotherapie alleine. Dies kann so interpretiert werden, dass existentielle Nöte Ressourcen binden können, welche dann für Veränderungen durch PST nicht mehr zur Verfügung stehen [24]. Immobilien älteren depressiven Personen kann PST auch via **Skype** vermittelt werden mit vergleichbarer Wirksamkeit zum üblichen Setting [77].

Bibliotherapie, d.h. die Vermittlung von KVT-Elementen durch ein Selbsthilfebuch, kann nicht im eigentlichen Sinne als Psychotherapie bezeichnet werden. Es fehlt der Aspekt einer therapeutischen Beziehung in der persönlichen Begleitung durch eine Fachperson [89]. Trotz allem gibt es eine hartnäckige Erforschung der Bibliotherapie, da sie eine kostengünstige Variante für ältere, wenig mobile Betagte darstellt. Einige Untersuchungen zeigen die signifikante Wirksamkeit von Bibliotherapie bei verschieden stark ausgeprägter Depressivität gegenüber unbehandelten Kontrollgruppen auf [26,30,36,38,59,80], während Scogin et al. [90] nur teilweise Erfolg fanden. Einzelne Studien weisen auch auf vergleichbare

Resultate von Bibliotherapie und KVT im üblichen Setting [26,36,38,59]. Weitere Forscher haben jedoch eine überlegene Wirksamkeit von KVT-basierter Bibliotherapie gegenüber TAU oder anderen Kontrollgruppen nicht oder nur teilweise dokumentieren können [62], insbesondere bei subklinischer Symptomatik [63,91,92]. Es kann vermutet werden, dass Patientenvariablen wie Schweregrad der Depression, Bildungsniveau, intrinsische Motivation sowie Multimorbidität oder auch zusätzliche Unterstützung im privaten Umfeld bestimmen, wie sinnvoll der Einsatz von Selbsthilfebüchern ist [36,38,62,91]. Obwohl die Bibliotherapie ihren Platz in der Behandlung älterer depressiver Personen zu haben scheint, zeigt eine Untersuchung an Veteranen mit depressiver Episode die Wichtigkeit einer therapeutischen Beziehung auf. Bei älteren Veteranen stand die **therapeutische Allianz** stärker in Zusammenhang mit gutem Erfolg von KVT als bei jüngeren Veteranen. Dies kann erklärt werden mit im fortgeschrittenen Lebensalter häufigerer Erfahrung von Verlusten, sozialer Isolation und auch mit grösserer Unsicherheit gegenüber Psychotherapie [8].

In den letzten Jahren wurde zunehmend Selbsthilfe in Form von **webbasierter KVT** untersucht, allerdings sind nur wenige ältere Personen in solche Studien involviert. Die Zuverlässigkeit des Engagements älterer Personen wird als gleichwertig bis besser als jene von jüngeren Erwachsenen bewertet [93-96]. Bei Älteren tauchten aber etwas mehr technische Probleme auf als bei Jüngeren [96]. Jüngere und ältere Personen mit psychischen Störungen erreichten ähnliche Erfolge mit webbasierter KVT in prä-post-Messungen [95]. Behandlung von subklinischer Depression bei über 50jährigen via webbasierter KVT bringt im Vergleich zu unbehandelter Kontrollgruppe signifikante Besserung, vergleichbar mit einer konventionellen Gruppentherapie. Und auch in der Nachmessung nach einem Jahr bei Älteren mit subklinischer Depressivität zeichnete sich ein erreichter Fortschritt weiterhin ab [97,98]. Choi et al [99] unterstützen die gute Akzeptanz und signifikant verbesserte Depressionssymptome durch webbasierte PST bei Personen zwischen 50-64 Jahren mit im Minimum leichter Depressivität. Sowohl PST über Skype wie auch im normalen Setting zeigten im Vergleich zu regelmässigem Telefonsupport signifikante grössere Abnahme depressiver Symptome. Auch bei älteren Veteranen mit definierter depressiver Episode zeigten sich vergleichbare Fortschritte mit Verhaltenstherapie über Videotelefon bzw. im direkten therapeutischen Kontakt [100].

Auch **Kognitive Therapie (KT) oder Verhaltenstherapie (VT) alleine** sind bei Depression im Alter wirksam, wie mit oder ohne Kontrollgruppenvergleich dokumentiert ist [26,39,44,57,78,101-103]. Bei Samad et al. [49] zeigte sich VT im Vergleich zu anderen Therapien oder Kontrollgruppen nur in Fremd- und nicht bei Selbstbeurteilung überlegen. Koder et al. [104] fanden in ihrer Review Vorteile von KT versus VT. Die meisten Studien oder Reviews deuten auf gleichermassen wirksame Intervention auf Depressionssymptomatik bei Älteren durch KT oder durch VT hin [36,39,40,59,79,81,105,106].

Im Unterschied zu jungen Depressiven zeigen sich spezifische **altersbezogene dysfunktionalen Gedanken** wie „Änderung im Alter ist unmöglich“ oder „Depressivität im Alter ist normal“. Diese Denkfehler korrelieren positiv mit dem Ausmass an Depressivität, nicht aber mit dem konkreten Alter einer betagten Person. Im Rahmen einer Psychotherapie im Alter müssen sie als hemmenden Faktor mit berücksichtigt werden [107]. Bei schwer depressiven, hospitalisierten älteren Personen wurden auch hochaktivierte Denkschemata bezüglich Angst vor Abhängigkeit, vor Verlassenheit, vor Kontrollverlust u.a. entdeckt, die ebenfalls deutlich mit dem Schweregrad der Erkrankung assoziiert sind. Anwendung von KVT führte in der prä-post-Messung ohne Kontrollgruppe zu einer signifikante Reduktion der Depressivität und der erwähnten Denkschemata [101]. Werden zusätzlich zu einer herkömmlichen Behandlung für Depression im Alter kognitive Strategien und auf Ruminieren fokussierte Imagination einsetzt, so kann ein depressives Syndrom mit mittlerer bis hoher Effektstärke signifikant reduziert werden [18].

Im Rahmen von KVT werden oft positive **Aktivitäten** im Alltag aufgebaut. Dieses Verfahren in angeleiteter Selbsthilfe bei Altersheimbewohnern mit subsyndromaler Depressivität erbrachte im Vergleich mit TAU keinen signifikanten Vorteil [91], was im Gegensatz zu Jüngeren steht [108,109]. Allerdings war die Effektstärke bezüglich Reduktion depressiver Symptome erheblich grösser bei schwerer depressiver Symptomatik. Mit dieser Differenzierung in Einklang steht signifikante Verbesserung einer depressiven Symptomatik bei älteren Menschen mit definierter depressiver Episode im prä-post-Vergleich [110] neben anderen Hinweise auf einen positiven Zusammenhang zwischen strukturierter Aktivitätenplanung und klinisch signifikanter Verbesserung einer Depressionssymptomatik im Alter [111].

Die Zuverlässigkeit bezüglich **KVT-Hausaufgaben** ist deutlich positiv korreliert mit besseren Resultaten bei leicht bis mittelgradiger wie auch subsyndromaler Depression im Alter [63,112]. Es gibt Hinweise auf signifikante **psychosoziale Faktoren** für Erfolg von KVT bei Depression verschiedenen Ausmasses im Alter. Dazu zählen Offenheit für Neues, weniger Belastung durch vergangene Stressoren, Suche nach emotionalem Support sowie weniger externe Kontrollüberzeugung bei gleichzeitiger Sicht, dass andere für negative Ereignisse verantwortlich sind. Andere Faktoren wie Alter, allgemeine physische Gesundheit oder kognitiver Status von hirngesunden Personen scheinen keine Rolle zu spielen, allerdings zeigen sich niedrige Schulbildung und interessanterweise aktives Coping vor Therapiebeginn als ungünstig [11]. Button et al. [113] fanden höheres Alter für KVT zusätzlich zu Medikation bei depressiven non-responders zwischen 18-75 Jahre vorteilhaft, während Erkrankung, Persönlichkeitsaspekte, demographische Daten oder kognitive Variablen ebenfalls keine Rolle spielten.

Von der Wirksamkeit von KVT bei Depression im Alter im **Einzel-** und im **Gruppensetting** zeugen die verschiedenen bereits erwähnten Outcome-Studien. Es gibt aber auch Metaanalysen, die ausschliesslich Gruppentherapie fokussierten und deren erfolgreichen Einsatz mit KVT bei Älteren bestätigen, so Krishna et al. [46] für subklinische Depression oder Payne und Marcus [114] bei Depression oder auch Angst im Alter. Einige wenige Studien sind der Settingfrage vergleichend nachgegangen und fanden keine Unterschiede bezüglich der Behandlung depressiver Episoden [13] bzw. nur eine Tendenz zugunsten des Einzelsettings bei hochsignifikanter Reduktion der depressiven Symptomatik in beiden Settings bei depressiver Episode oder Dysthymie [22]. Auch Gould et al. [48] entdeckten grössere Effektstärken im Einzelsetting. Für KVT im Gruppensetting mit Älteren gibt es Konzepte oder Manuale [5,115,116].

Nachweise zur Wirksamkeit von KVT in der zweiten Lebenshälfte umfassen verschiedene **Schweregrade** der Depression von depressiver Episode [z.B. 17,23,40,42,55,61,66,78,87] bis zu subklinischen Formen oder Dysthymie [z.B. 12,25,45,60,64]. Häufig inkludieren Studien ein gemischtes Spektrum an Ausprägung depressiver Symptome [z.B. 20,26,27,32,37,41]. Die oft diskutierte **subklinische** Depression bei Älteren lässt sich durch Interventionen aus dem Bereich der KVT ebenfalls positiv beeinflussen, sei es durch Verringerung der bestehenden Symptomatik oder präventiv zur Verhinderung einer Weiterentwicklung zu einer klinisch relevanten Depressionsausprägung [21,41,76,63,92,117]. Auch die Metaanalyse von Krishna et al. [46] bestätigt diese Wirksamkeit, allerdings waren hier auch nicht-randomisierte Studien mit eingeschlossen [50].

KVT kann bei Älteren mit komorbidem Auftreten von **Angst** und Depression eingesetzt werden, so dass beide Symptom Schwerpunkte dadurch signifikante Verbesserungen erfahren [44,58]. Die Diagnose „Angst und Depression gemischt“ bei Personen ab 65 Jahren wurde im prä-post-Vergleich ohne Kontrollgruppe untersucht; nur bezüglich Angst konnte eine signifikante Verbesserung festgestellt werden. Es resultierte eine kleine Effektgrösse für beide Symptomgruppen [9], ähnlich wie in einer früheren Studie [118].

Wirksamkeit von KVT bei komorbider **somatischer Erkrankung** ist nachgewiesen in Studien, die auf eine oder zwei bestimmte Erkrankung fokussieren, und oft wurde PST eingesetzt, sei es bei subklinischer Depressivität [117,119], bei verschiedenen Schweregraden [16,120,121] oder bei ausschliesslich depressiver Episode [17,122]. Andere Forscher haben bewusst somatische Erkrankungen verschiedenster Art bei depressiven älteren Menschen zugelassen, wie es auch in der Praxis der psychotherapeutischen Arbeit mit Betagten geschieht. Sie haben ebenfalls eine gute Wirksamkeit von KVT aufgezeigt bei verschiedener Ausprägung eines depressiven Syndroms [14,25,42,88,123], wie es auch metaanalytisch nachgewiesen wurde [124]. Bei Nachmessungen kann sich jedoch durchaus ein Vorteil der Senioren und Seniorinnen ohne körperliche Beeinträchtigung gegenüber jenen mit Erkrankungen zeigen, indem nur erstere weitere Fortschritte machen [15]. Und somatisch kranke Personen mit depressiver *Störung* profitierten mehr durch KVT als Kranke mit depressiver *Symptomatik* [124]. Auch wenn körperliche Einschränkungen bei Älteren Aktivitäten beschränken, kann durch KVT der depressionsbedingte Anteil an Inaktivität wie Antriebsminderung, Interessenverlust, Insuffizienzgefühle, sozialer Rückzug oder dysfunktionale Gedanken vermindern, so dass Aktivitäten trotzdem zunehmen können [14]. Eine ältere randomisierte kontrollierte Studie bei Altersheimbewohnern mit klinisch relevanter depressiver Symptomatik allerdings widersprach den Ergebnissen zu positivem Einfluss von KVT bei komorbiden somatischen Erkrankungen. Die Autoren erklärten dies durch die vielen kognitiven und somatischen Defizite der Patienten und Patientinnen und durch den Charakter des depressionsbezogenen Messinstrumentes [125]. Lincoln und Flannaghan [126] fanden ebenfalls keinen Vorteil von KVT bei Personen nach einem Hirnschlag gegenüber Vergleichsgruppen.

Die Rolle von **Cortisol** in Zusammenhang mit Depressivität und KVT wurde auch bei Senioren und Seniorinnen untersucht. Es gibt Hinweise, dass ältere depressive Personen mit auffälliger Dysregulation von **Cortisol** weniger gut auf KVT ansprechen als andere Ältere [127]. Andererseits scheint KVT keine Wirkung auf den Cortisolspiegel zu haben, wenngleich die depressive Symptomatik reduziert wird [12].

Es bestehen Nachweise für die Wirksamkeit von KVT auf depressive Symptome **bei Demenz und kognitiven Beeinträchtigungen** verglichen mit einer Warteliste-Kontrollgruppe [31,102]. Im Vergleich zu aktiven Kontrollgruppen resultieren auch, aber nicht immer statistische Überlegenheit; im Minimum sind aber deutliche Verbesserungen der depressiven Symptomatik im prä-post-Vergleich innerhalb der selben Gruppe beobachtbar [19,22,28,76,86,88,128].

Der Einfluss von KVT auf kognitive Aspekte Älterer, insbesondere auf die oft diskutierten beeinträchtigten **Exekutivfunktionen** bei Depression, ist noch ungenügend erforscht und präsentiert sich inkonsistent [51]. Bisher konnten Teilaspekte gefunden werden, die durch PST verbessert wurden [28,88,129]. Keinen Effekt auf depressionsbedingte kognitive Probleme zeigt sich durch KVT-basierte Bibliotherapie mit oder ohne zusätzliches Gedächtnistraining [90]. Neuste Studien bei Älteren mit einer depressiven Episode, Dysthymie oder subklinischer Depression zeigen einen positiven Zusammenhang von Beeinträchtigungen in spezifischen Exekutivfunktionen und Abnahme der depressiven Symptomatik nach KVT-Intervention auf [130]. Und Aktivitätsmerkmale in bestimmten präfrontalen Arealen während einer exekutiven Aufgabenlösung scheinen mit besserem Erfolg durch KVT zusammenzuhängen [131]. Allerdings fehlt bei diesen zwei neuen Untersuchungen eine Kontrollgruppe, was ihre Aussagekraft noch deutlich begrenzt.

Es bestehen einerseits Nachweise, dass bei **pflegenden Angehörigen** mit chronischer Belastung Depressivität verschiedenen Ausmasses durch Interventionen mit KVT signifikant reduziert werden kann [31,32,132-134]. Andererseits zeigten sich teilweise nur in beschränktem Masse Hinweise auf signifikant reduziertes Stresserleben durch KVT über Veränderungen in Zusammenhang mit Cortisol [135]. Oder es konnte entdeckt werden, dass trotz eindeutig verminderten subjektiven Belastungserlebens Angehöriger nach Intervention mit KVT keine durchgehend reduzierte Depressivität erfasst werden

konnte [136]. Psychoedukation mit Angehörigen zeigte allerdings eine deutliche Verminderung von Verhaltensauffälligkeiten bei den erkrankten Personen, wie es bei Savaskan et al. [137] zusammengefasst ist.

Referenzen:

1. Batra A, Wassmann R, Buchkremer G. Verhaltenstherapie: Grundlagen – Methoden - Anwendungsgebiete. 4. Aufl. Stuttgart; Thieme: 2013.
2. Hautzinger M. Kognitive Therapie mit älteren Patienten. In: Stavemann HH (Hrsg.). KVT update: Neue Entwicklungen und Behandlungsansätze in der Kognitiven Verhaltenstherapie. Weinheim; Beltz: 2012. 69-86.
3. James IA. Cognitive behavioural therapy with older people: interventions for those with and without dementia. London; Jessica Kingsley Publishers: 2010.
4. Laidlaw K, Thompson LW, Dick-Siskin L, Gallagher-Thompson D. Cognitive behaviour therapy with older people. Hoboken; Wiley: 2003.
5. Hautzinger M. Depression im Alter: Erkennen, bewältigen, behandeln: Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm. Weinheim; Beltz PVU: 2000.
6. Gallagher D, Thompson, L.W. Depression in the elderly: a behavioral treatment manual. Los Angeles; University of Southern California Press: 1981.
7. Cody RA, Drysdale K: The effects of psychotherapy on reducing depression in residential aged care: a meta-analytic review. *Clin Gerontol* 2013; 36: 46–69.
8. Karlin BE, Trockel M, Brown GK: Comparison of the effectiveness of cognitive behavioral therapy for depression among older versus younger veterans: results of a National Evaluation. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2015; 70: 3–12.
9. Bains MK, Scott S, Kellett S, Saxon D: Group psychoeducative cognitive-behaviour therapy for mixed anxiety and depression with older adults. *Aging Ment Health* 2014; 18: 1057–1065.
10. Lubis DU, Jaya ES, Arjadi R: Preliminary study on the effectiveness of short group cognitive behavioral therapy (GCBT) on Indonesian older adults. *PLOS ONE* 2013; 8: e57198. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0057198> 8.1.2015
11. Marquett RM, Thompson LW, Reiser RP: Psychosocial predictors of treatment response to cognitive-behavior therapy for late-life depression: an exploratory study. *Aging Ment Health* 2013; 17: 830–838.
12. Hsu CT, Weng CY, Kuo CS: Effects of a cognitive-behavioral group program for community-dwelling elderly with minor depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 2010; 25: 654–655.
13. Arean PA, Miranda J: The treatment of depression in elderly primary care patients: a naturalistic study. *J Clin Geropsychol* 1996; 2: 153–160.
14. Kemp B, Corgiat M, Gill C: Effects of brief cognitive-behavioral group psychotherapy on older persons with and without disabling illness. *Behav Health Aging* 1992; 2: 21–28.
15. Choi NG, Marti CN, Bruce ML, Hegel MT: Depression in homebound older adults: problem-solving therapy and personal and social resourcefulness. *Behav Ther* 2013; 44: 489–500.
16. Erdley SD, Gellis ZD, Bogner HA: Problem-solving therapy to improve depression scores among older hemodialysis patients: a pilot randomized trial. *Clin Nephrol* 2014; 82: 26–33.
17. Alexopoulos GS, Raue PJ, Kiosses DN, et al.: Problem-solving therapy and supportive therapy in older adults with major depression and executive dysfunction. effect on disability. *Arch Gen Psychiatry* 2011; 68: 33-41.
18. Ekkers W, Korrelboom K, Huijbrechts I: Competitive memory training for treating depression and rumination in depressed older adults: a randomized controlled trial. *Behav Res Ther* 2011; 49: 588–596.
19. Areán PA, Raue P, Mackin RS: Problem-solving therapy and supportive therapy in older adults with major depression and executive dysfunction. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1391–1398.
20. Serfaty MA, Haworth D, Blanchard M, et al.: Clinical effectiveness of individual cognitive behavioral therapy for depressed older people in primary care. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66: 1332–1340.

21. Van't Veer-Tazelaar P, van Marwijk H, Van Oppen P, et al.: Stepped-care prevention of anxiety and depression in late life: a randomized controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66: 297–304.
22. Hautzinger M, Welz S: Kurz- und längerfristige Wirksamkeit psychologischer Interventionen bei Depressionen im Alter. *Z Klin Psychol Psychother* 2008; 37: 52–60.
23. Laidlaw K, Davidson K, Toner H, et al.: A randomised controlled trial of cognitive behaviour therapy vs treatment as usual in the treatment of mild to moderate late life depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008; 23: 843–850.
24. Areán PA, Gum A, McCulloch CE, et al.: Treatment of depression in low-income older adults. *Psychol Aging* 2005; 20: 601–609.
25. Ciechanowski P, Wagner E, Schmalings KB, et al.: Community-integrated home-based depression treatment in older adults. a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004; 291: 1569–1577.
26. Floyd M, Scogin F, McKendree-Smith NL, et al.: Cognitive therapy for depression: a Comparison of individual psychotherapy and bibliotherapy for depressed older adults. *Behav Modif* 2004; 28: 297–318.
27. Hautzinger M, Welz S: Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen im Alter. Ergebnisse einer kontrollierten Vergleichsstudie unter ambulanten Bedingungen an Depressionen mittleren Schweregrads. *Z Gerontol Geriatr* 2004; 37: 427–435.
28. Alexopoulos G.S. G, Raue P, Areán PA: Problem-solving therapy versus supportive therapy in geriatric major depression with executive dysfunction. *Am J Psychiatry* 2003; 11: 46–52.
29. Unnützer J, Katon W, Callahan C, et al.: Collaborative care management of late life depression in the primary care setting: a randomized controlled care setting. *JAMA* 2002; 288: 2836–2845.
30. Rokke PD, Tomhave J, Jovic Z: The role of client choice and target selection in self-management therapy for depression in older adults. *Psychol Aging* 1999; 14: 155–169.
31. Teri L, Logsdon R, Uomoto J, McCurry S: Behavioral treatment of depression in dementia patients: a controlled clinical trial. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 1997; 52B: 159–166.
32. Gallagher-Thompson D, Steffen A: Comparative effects of cognitive-behavioral and brief psychodynamic psychotherapies for depressed family caregivers. *J Consult Clin Psychol* 1994; 62: 543–549.
33. Arean PA, Perri MG, Nezu AM, et al.: Comparative effectiveness of social problem-solving therapy and reminiscence therapy as treatments for depression in older adults. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61: 1003–1010.
34. Dhooper S, Green S, Huff M, Austin-Murphy J: Efficacy of a group approach to reducing depression in nursing home elderly residents. *J Gerontol Soc Work* 1993; 20: 87–100.
35. Campbell JM: Treating depression in well older adults: use of diaries in cognitive therapy. *Issues Ment Health Nurs* 1992; 13: 19–29.
36. Scogin F, Jamison C, Gochneaur K: Comparative efficacy of cognitive and behavioral bibliotherapy for mildly and moderately depressed older adults. *J Consult Clin Psychol* 1989; 57: 403–407.
37. Viney L, Benjamin Y, Preston C: An evaluation of personal construct therapy for the elderly. *Br J Med Psychol* 1989; 62: 35–41.
38. Scogin F, Hamblin D, Beutler L: Bibliotherapy for depressed older adults: A self-help alternative. *Gerontologist* 1987; 27: 383–387.
39. Thompson LW, Gallagher D, Breckenridge JS: Comparative effectiveness of psychotherapies for depressed elders. *J Consult Clin Psychol* 1987; 55: 385–390.
40. Steinmetz Breckenridge J, Zeiss A, Breckenridge J, et al.: Solicitation of elderly depressives for treatment outcome research: a comparison of referral sources. *J Consult Clin Psychol* 1985; 53: 552–554.

41. Fry P: Cognitive training and cognitive-behavioral variables in the treatment of depression in the elderly. *Clin Gerontol* 1984; 3: 25–45.
42. Steuer J, Mintz J, Hammen C, Hill M: Cognitive-behavioral and psychodynamic group psychotherapy in treatment of geriatric depression. *J Consult Clin Psychol* 1984; 52: 180–189.
43. Gallagher DE, Thompson L: Effectiveness of psychotherapy for both endogenous and nonendogenous depression in older adults outpatients. *J Gerontol* 1983; 38: 707–712.
44. Sallis J, Lichstein K, Clarkson A, et al.: Anxiety and depression management for the elderly. *Int J Behav Geriatr* 1983; 1: 3–12.
45. Hussian R, Lawrence P: Social reinforcement of activity and problem-solving training in the treatment of depressed institutionalized elderly patients. *Cognit Ther Res* 1981; 5: 57–69.
46. Krishna M, Honagodu A, Rajendra R, et al.: A systematic review and meta-analysis of group psychotherapy for sub-clinical depression in older adults: systematic review and meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2013; 28: 881–888.
47. Scogin FR, Moss K, Harris GM, Presnell AH: Treatment of depressive symptoms in diverse, rural, and vulnerable older adults: Treatment of depression in older adults. *Int J Geriatr Psychiatry* 2014a; 29: 310–316.
48. Gould RL, Coulson MC, Howard RJ: Cognitive behavioral therapy for depression in older people: a meta-analysis and meta-regression of randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60: 1817–1830.
49. Samad Z, Brealey S, Gilbody S: The effectiveness of behavioural therapy for the treatment of depression in older adults: a meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011; 26: 1211–1220.
50. Jayasekara R, Procter N, Harrison J, et al.: Cognitive behavioural therapy for older adults with depression: a review. *J Ment Health* 2014; Early Online: 1–4. <http://informa-healthcare.com/doi/abs/10.3109/09638237.2014.971143> 8.1.2015
51. Simon SS, Cordás TA, Bottino CMC : Cognitive behavioral therapies in older adults with depression and cognitive deficits: a systematic review. *Int J Geriatr Psychiatry* 2015; 30: 223–233.
52. Francis JL, Kumar A: Psychological treatment of late-life depression. *Psychiatr Clin North Am* 2013; 36: 561–575.
53. Pinquart M, Sörensen S: How effective are psychotherapeutic and other interventions with older adults? *JMHA* 2001; 7: 207–243.
54. Hofmann SG, Asnaani A, Vonk IJJ, et al.: The efficacy of cognitive behavioral therapy: a review of meta-analyses. *Cognit Ther Res* 2012 ; 36: 427–440.
55. Klausner E, Clarkin J, Spielman L, et al.: Late-life depression and functional disability: the role of goal-focused group psychotherapy. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13: 707–716.
56. McCusker J, Cole M, Keller E: Effectiveness of treatments of depression in older ambulatory patients. *Arch Intern Med* 1998; 158: 705–712.
57. Gitlin L, Fields Harris L, McCoy M, et al.: A home-based intervention to reduce depressive Symptoms and improve quality of life in older african americans. *Ann Intern Med* 2013; 59: 243–53.
58. Wuthrich V, Rapee R: Randomised controlled trial of group cognitive behavioural therapy for comorbid anxiety and depression in older adults. *Behav Res Ther* 2013; 51: 779–786.
59. Wilson K, Mottram PG, Vassilas C: Psychotherapeutic treatments for older depressed people. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 1: CD004853.
60. Haringsma R, Engels GI, Cuijpers P, Spinhoven P: Effectiveness of the coping with depression (CWD) course for older adults provided by the community-based mental health care system in the Netherlands: A randomized controlled field trial. *Int Psychogeriatr* 2006; 18: 307.
61. Rokke PD, Tomhave J, Jovic Z: Self-management therapy and educational group therapy for depressed elders. *Cognit Ther Res* 2000; 24: 99–119.

62. Landreville P, Bissonnette L: Effects of cognitive bibliotherapy for depressed older adults with a disability. *Clin Gerontol* 1997; 17: 35–55.
63. Konnert C, Dobson K, Stelmach L: The prevention of depression in nursing home residents: a randomized clinical trial of cognitive–behavioral therapy. *Aging Ment Health* 2009; 13: 288–299.
64. Huang T-T, Liu C-B, Tsai Y-H, Chin Y-F, Wong C-H: Physical fitness exercise versus cognitive behavior therapy on reducing the depressive symptoms among community-dwelling elderly adults: a randomized controlled trial. *Int J Nurs Stud* 2015; 52: 1542–52.
65. Williams, J, Barrett J, Oxman T: Treatment of dysthymia and minor depression in primary care. *JAMA Psychiatry* 2000; 284: 1519–1526.
66. Jarvik LF, Mintz J, Steuer J, Gerner R: Treating geriatric depression: a 26-week interim analysis. *J Am Geriatr Soc* 1982; 30: 713–717.
67. Peng X, Huang C, Chen L, Lu Z: Cognitive Behavioural therapy and reminiscence techniques for the treatment of depression in the elderly: a systematic review. *J Int Med Res* 2009; 37: 975–982.
68. Wiles N, Thomas L, Abel A, et al.: Cognitive behavioural therapy as an adjunct to pharmacotherapy for primary care based patients with treatment resistant depression: results of the CoBalT randomised controlled trial. *Lancet* 2013; 381: 375–384.
69. Cuijpers P. P, Berking M, Andersson G: A meta-analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison with other treatments. *Can J Psychiatry* 2013; 58: 376–385.
70. Thompson LW, Coon DW, Gallagher-Thompson D, et al.: Comparison of desipramine and cognitive/behavioral therapy in the treatment of elderly outpatients with mild-to-moderate depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2001; 9: 225–240.
71. Brand E, Clingempeel WG: Group behavioral therapy with depressed geriatric inpatients: an assessment of incremental efficacy. *Behav Ther* 1992; 23: 475–482.
72. Wilson KC, Scott M, Abou-Saleh M, et al.: Long-term effects of cognitive-behavioural therapy and lithium therapy on depression in the elderly. *Br J Psychiatry* 1995; 167: 653–658.
73. Wilkinson P, Alder N, Juszcak E, et al.: A pilot randomised controlled trial of a brief cognitive behavioural group intervention to reduce recurrence rates in late life depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 2009; 24: 68–75.
74. Hollon SD, Jarrett RB, Nierenberg A, et al.: Psychotherapy and medication in the treatment of adult and geriatric depression: which monotherapy or combined treatment? *J Clin Psychiatry* 2005; 66: 455–468.
75. Pampallona S, Bollini P, Tibaldi G, et al.: Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression: a systematic review. *Arch Gen Psychiatry* 2004; 61: 714-719.
76. Garand L, Rinaldo DE, Alberth MM, et al.: Effects of problem-solving therapy on mental health outcomes in family caregivers of persons with a new diagnosis of mild cognitive impairment or early dementia: a randomized controlled trial. *Am J Geriatr Psychiatry* 2014; 22: 771–781.
77. Choi NG, Hegel MT, Marti CM, et al.: Telehealth problem-solving therapy for depressed low-income homebound older adults: acceptance and preliminary efficacy. *Am J Geriatr Psychiatry* 2014; 22: 263-271.
78. Thompson LW, Gallagher D: Efficacy of psychotherapy in the treatment of late-life depression. *Adv Behav Res Ther* 1984; 6: 127–139.
79. Gallagher DE, Thompson LW: Treatment of major depressive disorder in older adult outpatients with brief psychotherapies. *Psychother Theor Res Pract* 1982; 19: 482–490.
80. Floyd M: Two-Year follow-up of bibliotherapy and individual cognitive therapy for depressed older adults. *Behav Modif* 2006; 30: 281–294.
81. Gallagher-Thompson D, Hanley-Peterson P, Thompson LW: Maintenance of gains versus relapse following brief psychotherapy for depression. *J Consult Clin Psychol* 1990; 8: 71–74.

82. Apil SRA, Spinhoven P, Haffmans PMJ, Hoencamp E: Two-year follow-up of a randomized controlled trial of stepped care cognitive behavioral therapy to prevent recurrence of depression in an older population. *Int J Geriatr Psychiatry* 2014 Mar; 29: 317–325.
83. D'Zurilla TJ, Goldfried MR: Problem solving and behavior modification . *J Abn Psych* 1971; 78: 107-126.
84. Wiedemann G, Fischer A. Problemlöseverfahren. In: Batra A, Wassmann R, Buchkremer G (Hrsg.). *Verhaltenstherapie. Grundlagen-Methoden-Anwendungsgebiete*. Stuttgart; Thieme: 2013. 114-120.
85. Cuijpers P, Karyotaki E, Pot AM, et al.: Managing depression in older age: psychological interventions. *Maturitas* 2014; 79: 160–169.
86. Kiosses DN, Arean PA, Teri L, Alexopoulos GS: Home-delivered problem adaptation therapy (PATH) for depressed, cognitively impaired, disabled elders: a preliminary study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18: 988–998.
87. Kiosses DN, Leon AC, Areán PA: Psychosocial interventions for late-life major depression: evidence-based treatments, predictors of treatment outcomes, and moderators of treatment effects. *Psychiatr Clin North Am* 2011; 34: 377–401.
88. Gellis ZD, McGinty J, Horowitz A: Problem-solving therapy for late-life depression in home care: a randomized field trial. *Am J Geriatr Psychiatry* 2007; 15: 968–978.
89. Huang AX, Delucchi K, Dunn LB, Nelson JC: A Systematic review and meta-analysis of psychotherapy for late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2015; 23: 261–273.
90. Scogin F, Fairchild JK, Yon A: Cognitive bibliotherapy and memory training for older adults with depressive symptoms. *Aging Ment Health* 2014b; 18: 554–560.
91. Dozeman E, van Schaik DJF, van Marwijk HWJ, et al.: Feasibility and effectiveness of activity-scheduling as a guided self-help intervention for the prevention of depression and anxiety in residents in homes for the elderly: a pragmatic randomized controlled trial. *Int Psychogeriatr* 2011; 23: 969–978.
92. Joling KJ et al., van Hout HPJ, van't Veer-Tazelaar PJ, et al.: How effective is bibliotherapy for very old adults with subthreshold depression? A randomized controlled trial. *Am J Geriatr Psychiatry* 2011; 19: 256-265.
93. Cowpervait L, Clarke D: Effectiveness of web-based psychological interventions for depression: a meta-analysis. *Int J Ment Health Addict* 2013; 11: 247–268.
94. Donker T, Batterham PJ, Warmerdam L, et al.: Predictors and moderators of response to internet-delivered interpersonal psychotherapy and cognitive behavior therapy for depression. *J Affect Disord* 2013; 151: 343–351.
95. Mewton L, Sachdev P, Andrews G: A naturalistic study of the acceptability and effectiveness of internet-delivered cognitive behavioural therapy for psychiatric disorders in older Australians. *PLOS ONE* 2013; 8: e71825. <http://www.plosone.org/search/simple?from=globalSimpleSearch&filterJournals=PLoSONE&query=Mewton> 8.1.2015
96. Crabb RM, Cavanagh K, Proudfoot J, et al.: Is computerized cognitive-behavioural therapy a treatment option for depression in late-life? A systematic review: CCBT for late-life depression. *Br J Clin Psychol* 2012; 51: 459–464.
97. Spek V, Cuijpers P, Nyklíček I, et al.: One-year follow-up results of a randomized controlled clinical trial on internet-based cognitive behavioural therapy for subthreshold depression in people over 50 years. *Psychol Med* 2008; 38: 635–639.
98. Spek V, Nyklíček I, Smits N, et al.: Internet-based cognitive behavioural therapy for subthreshold depression in people over 50 years old: a randomized controlled clinical trial. *Psychol Med* 2007; 37: 1797–1806.
99. Choi NG, Hegel MT, Marti CN, et al.: Telehealth problem-solving therapy for depressed low-income homebound older adults. *Am J Geriatr Psychiatry* 2014; 22: 263–71.

100. Egede LE, Acierno R, Knapp RG, et al.: Psychotherapy for depression in older veterans via telemedicine: a randomised, open-label, non-inferiority trial. *Lancet Psychiatry* 2015; 2: 693–701.
101. Kindynis S, Burlacu S, Louville P, Limosin F: Effect of schema-focused therapy on depression, anxiety and maladaptive cognitive schemas in the elderly. *Encephale* 2013 ; 39: 393–400.
102. Snarski M, Scogin F, DiNapoli E, et al.: The effects of behavioral activation therapy with inpatient geriatric psychiatry patients. *Behav Ther* 2011; 42: 100–108.
103. Rosen J, Rogers JC, Marin RS, et al.: Control-relevant intervention in the treatment of minor and major depression in a long-term care facility. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5: 247–257.
104. Koder D-A, Brodaty H, Anstey K. Review: Cognitive therapy for depression in the elderly. *Int J of Geriatr Psychiatry* 1996; 11: 97–107.
105. Pinquart M, Duberstein PR, Lyness JM: Effects of psychotherapy and other behavioral interventions on clinically depressed older adults: a meta-analysis. *Aging Ment Health* 2007; 11: 645–657.
106. Gallagher DE, Thompson L: Effectiveness of psychotherapy for both endogenous and nonendogenous depression in older adults outpatients. *J Gerontol* 1983; 38: 707–712.
107. Tison P, Hautekèete M: Hypothèse de cognitions spécifiques dans la dépression du sujet âgé. *JTCC* 2001; 11: 10–15.
108. Cuijpers P, Smit F, van Straten A: Psychological treatments of subthreshold depression: a meta-analytic review. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 115: 434–441.
109. Gellatly J, Bower P, Hennessy S, et al.: What makes self-help interventions effective in the management of depressive symptoms? Meta-analysis and meta-regression. *Psychol Med* 2007; 37: 1217–1228.
110. Alexopoulos GS, Raue PJ, Kiosses DN, et al.: Comparing engage with PST in late-life major depression: a preliminary report. *Am J Geriatr Psychiatry* 2015; 23: 506–13.
111. Riebe G, Fan M-Y, Unützer J, Vannoy S: Activity scheduling as a core component of effective care management for late-life depression: activity scheduling in depression treatment. *Int J Geriatr Psychiatry* 2012; 27: 1298–1304.
112. Coon DW, Thompson LW: The relationship between homework compliance and treatment outcomes among older adult outpatients with mild-to-moderate depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 11: 53–61.
113. Button KS, Turner N, Campbell J, et al.: Moderators of response to cognitive behavioural therapy as an adjunct to pharmacotherapy for treatment-resistant in primary care. *J Affect Disord* 2014; 174C: 272-80
114. Payne KT, Marcus DK: The efficacy of group psychotherapy for older adult clients: a meta-analysis. *Group Dyn* 2008; 12: 268–278.
115. Richardson L, Reid C: “I’ve lost my husband, my house and I need a new knee ... why should I smile?” Action research evaluation of a group cognitive behavioural therapy program for older adults with depression. *Clin Psychol* 2006; 10: 60–66.
116. Bechtler H. Gruppenpsychotherapie mit älteren Menschen. München; E. Reinhardt: 2000.
117. Gellis ZD, Bruce ML: Problem solving therapy for subthreshold depression in home healthcare patients with cardiovascular disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2010; 18: 464–474.
118. Schimmel-Spreew A, Linssen CG, Heeren TJ: Coping with depression and anxiety: preliminary results of a standardized course for elderly depressed women. *Int Psychogeriatr* 2000; 12: 77-86.
119. McDonald P, Zauszniewski J, Bekhet A, et al.: The Affect of acceptance training on psychological and physical health outcomes in elders with chronic conditions. *J Natl Black Nurses Assoc* 2011; 22: 11–9.

120. Jonkers CCM, Lamers F, Bosma H, et al.: The effectiveness of a minimal psychological intervention on self-management beliefs and behaviors in depressed chronically ill elderly persons: a randomized trial. *Int Psychogeriatr* 2012; 24: 288–297.
121. Lamers F, Jonkers CCM, Bosma H, et al.: Improving quality of life in depressed COPD patients: Effectiveness of a minimal psychological Intervention. *COPD* 2010 Sep; 7(5): 315–22.
122. Lustman PJ, Griffith LS, Freedland KE, et al.: R.E: Cognitive behavior therapy for depression in type 2 diabetes mellitus: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 129: 621–613.
123. Rybarczyk B, Stepanski E, Fogg L, et al.: A placebo-controlled test of cognitive-behavioral therapy for comorbid insomnia in older adults. *J Consult Clin Psychol* 2005; 73: 1164–1174.
124. Beltman MW, Voshaar RCO, Speckens AE: Cognitive-behavioural therapy for depression in people with a somatic disease: meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Psychiatry* 2010; 197(1): 11–19.
125. Abraham IL, Neundorfer M, Currie L: Effects of group interventions on cognition and depression in nursing home residents. *Nurs Res* 1992; 41: 196–202.
126. Lincoln NB, Flannaghan T: Cognitive behavioral psychotherapy for depression following stroke: A randomized controlled trial. *Stroke* 2003; 34: 111–115.
127. Holland JM, Schatzberg AF, O'Hara R, et al.: Pretreatment cortisol levels predict posttreatment outcomes among older adults with depression in cognitive behavioral therapy. *Psychiatry Res* 2013; 210: 444–450.
128. Burgener SC, Yang Yang, Gilbert R, Marsh-Yant S: The effects of a multimodal intervention on outcomes of persons with early-stage dementia. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 2008; 23: 382–394.
129. Mackin RS, Nelson JC, Delucchi K, et al.: Cognitive outcomes after psychotherapeutic interventions for major depression in older adults with executive dysfunction. *Am J Geriatr Psychiatry* 2014; 22: 1496–1503.
130. Goodkind MS, Gallagher-Thompson D, Thompson LW, et al.; The impact of executive function on response to cognitive behavioral therapy in late-life depression: executive function and CBT response in late-life depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 2015; <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/gps.4325/references>
131. Gallagher-Thompson DG, Kesler SR, Sudheimer K, et al.: fMRI activation during executive function predicts response to cognitive behavioral therapy in older, depressed adults. *Am J Geriatr Psychiatry* 2015; 23:13–22.
132. Livingston G, Barber J, Rapaport P, et al.: Clinical effectiveness of a manual based coping strategy programme (START, STRategies for RelaTives) in promoting the mental health of carers of family members with dementia: pragmatic randomised controlled trial. *BMJ* 2013; 347: f6276. <http://www.bmj.com/content/347/bmj.f6276>
133. López J, Crespo M: Analysis of the efficacy of a psychotherapeutic program to improve the emotional status of caregivers of elderly dependent relatives. *Aging Ment Health* 2008; 12: 451–461.
134. Lovett S, Gallagher D: Psychoeducational interventions for family caregivers: preliminary efficacy data. *Behav Ther* 1988; 19: 321–330.
135. Aboulafia-Brakha T, Suchecki D, Gouveia-Paulino F, et al.: Cognitive-behavioural group therapy improves a psychophysiological marker of stress in caregivers of patients with Alzheimer's disease. *Aging Ment Health* 2014; 18: 801–808.
136. Labrecque M, Peak T, Toseland R: Long-term effectiveness of a group program for caregivers of frail elderly veterans. *Am J Orthopsychiatry* 1992; 62: 575–588.
137. Savaskan E, Bopp-Kistler I, Buerge M, et al.: Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der behavioralen und psychologischen Symptome der Demenz (BPSD). *PRAXIS* 2014; 103: 135–48.

7.4.4 Verfahren im Rahmen der „Dritte Welle“ der Verhaltenstherapie

Nicole Rach

Als „Dritte Welle“ der Verhaltenstherapie wird eine Anzahl von neueren Synthetisierungen bzw. Erweiterungen des KVT-Paradigmas verstanden [1]. Dazu können unter anderem Akzeptanz und Commitment-Therapie (ACT), Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP), dialektisch-behaviorale Therapie (DBT) und achtsamkeitsbasierte kognitive Therapie (Mindfulness Based Cognitive Therapy: MBCT) gezählt werden. Einige Ansätze der „Dritten Welle“ haben Elemente der Achtsamkeit in ihr Konzept eingeschlossen [2-5].

Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT) [6] zielt darauf ab, ungewollte Gedanken und Gefühle zu akzeptieren und wertgerichtet zu handeln. Diese Zielsetzungen werden als speziell geeignet für Menschen in der zweiten Lebenshälfte erachtet, aufgrund vermehrter Konfrontation mit einschneidenden Verlusten und Veränderungen in mannigfaltigen Bereichen [7]. Es existiert ein angepasstes Konzept für ACT mit Personen im höheren Lebensalter [8]. Hunot et al. [9] schlossen in ihre Metaanalyse zu Interventionen der „Dritten Welle“ bei **jüngeren Erwachsenen** zwei randomisierte kontrollierte Studien zu Depression mit einer frühen Form von ACT ein [10,11]. Diese zeigten eine ähnliche Wirksamkeit wie andere bewährte psychologische Interventionen. Andere Übersichtsarbeiten unterstützen ebenfalls die Effektivität von ACT bei Erwachsenen im jüngeren oder mittleren Lebensalter mit unterschiedlichen Störungen und Erkrankungen. Die Frage einer Überlegenheit von ACT gegenüber anderen aktiven Interventionen wird allerdings kontrovers diskutiert [5,12]. Eine neuere Studie wies auch Überlegenheit von ACT via Internet vermittelt gegenüber einer Warteliste-Kontrollgruppe auf in Bezug auf Verminderung der depressiven Symptomatik [13].

Bei **älteren** deutlich depressiven Veteranen zeigte sich eine statistisch und klinisch signifikante Abnahme der Depressivität im prä-post Vergleich ohne Kontrollgruppe und eine hohe Effektstärke. Dieses Resultat entsprach in etwa dem Resultat jüngerer Veteranen [14]. Bei älteren körperlich chronisch Kranken, konnte zwar eine bessere Akzeptanz der Erkrankung nach Intervention mit ACT beobachtet werden, jedoch nur ein nicht-signifikanter Trend zu einer verbesserten Depressionssymptomatik. Dies überrascht auf dem Hintergrund anderer Studien mit jüngeren Patienten. Allerdings stand hier die körperliche Einschränkung im Vordergrund, und Depression war kein Einschlusskriterium [15].

Cognitive Behavioral Analysis System for Psychotherapy (CBASP) ist ein stark strukturiertes Therapieprogramm, das speziell für chronische Depression entwickelt wurde. Es vereint kognitive, behaviorale, psychodynamische und interpersonale Strategien. Die eingesetzten Techniken zielen in erster Linie auf sozial-interpersonelles Lernen ab und basieren auf einer Situationsanalyse [16]. Eine Reihe von einzelnen Untersuchungen weisen auf die Wirksamkeit von CBASP zur Reduktion depressiver Symptomatik bei chronischen Depressiven von **Erwachsenen verschiedenen Alters** [17]. So scheint CBASP in etwa gleichwertig zu wirken wie Medikation [18-21], allerdings zeigten sich nach Keller et al. [20] in Kombination mit Antidepressiva (SSRI) klinisch signifikante additive Effekte. CBASP zeigte nur punktuell Überlegenheit bezüglich depressiver Symptomatik gegenüber „Treatment as usual“ (TAU) [22] bzw. keine gegenüber anderen aktiven Kontrollgruppen [18]. Eine teilweise Überlegenheit gegenüber IPT berichten Schramm et al. [23]. Eine neue Studie [24] weist hohe Effektstärke durch CBASP bei chronisch depressiven Erwachsenen zwischen 18 und 70 Jahren auf; allerdings fehlte hier der Vergleich mit einer Kontrollgruppe.

Seit kurzem gibt es eine differenzierte Darstellung zu Anwendung und Anpassungen von CBASP für ältere Depressive. Dabei wird auf Studien hingewiesen, welche nebst jüngeren Patienten auch einen Anteil Älterer umfassen. Aktuell lassen sich aber noch keine Studien finden, welche die Wirksamkeit von CBASP spezifisch bei älteren Menschen untersuchten [25].

Dialektisch Behaviorale Therapie (DBT) [26,27] wurde zur Behandlung von Borderline-Störung entwickelt. Inzwischen wird DBT auch bei anderen Diagnosen in Zusammenhang mit Emotionsregulation angewendet [28,29]. DBT orientiert sich in der Wahl des Behandlungsfokus' an hierarchischen Prinzipien und setzt Verhaltens- und Bedingungsanalysen ein. Es werden verschiedene veränderungs- oder akzeptanzorientierte Strategien oder auch Fertigkeitentraining vermittelt. [30]. Zu DBT existiert ein Konzept speziell für die Behandlung älterer Personen mit Depression und komorbider Persönlichkeitsstörung [31].

Die Anwendung von DBT bei Älteren mit mittelgradigem depressivem Syndrom zeigt auf, dass eine **Kombination von DBT und Medikation** in der Selbsteinschätzung signifikant bessere Reduktion der depressiven Symptomatik erzeugt, als Medikation alleine. Wurde die Depressivität durch Experten beurteilt, wiesen beide Interventionen signifikante Verbesserungen auf. In einer Nachmessung nach sechs Monaten zeigte sich auch bezüglich Remissionsrate ein klarer Vorteil zugunsten der kombinierten Behandlung [32]. Wird eine kombinierte Behandlung jedoch erst nach einer Phase von Medikation alleine eingesetzt und bei einer grösseren Patientenzahl, zeigt sich keinerlei Signifikanz zwischen den Vergleichsgruppen, auch nicht in Nachmessungen. Allerdings gibt es Hinweise auf rascheres Erreichen von Remission durch DBT und Medikation zusammen [33]. Bezüglich einzelner **Persönlichkeitsaspekten** wie z.B. interpersonelle Aggressivität oder Einfühlungsvermögen sind signifikante Veränderungen zugunsten der kombinierten Behandlung vorhanden, während Bereiche wie Mangel an Kontaktfreudigkeit, interpersonelle Ambivalenz oder Bedürfnis nach Bestätigung vergleichbar bleiben [33].

Zu den im engeren Sinne achtsamkeitsbasierten Interventionen gehört die **achtsamkeitsbasierte kognitive Therapie** (Mindfulness Based Cognitive Therapy; MBCT) [34], welche zur Verhinderung von Rückfällen bei rezidivierender Depression entwickelt wurde. Die Wirksamkeit von MBCT bei **Erwachsenen im jüngeren und mittleren Alter** ist gut beschrieben [z.B. 2,34-43]. Eine umfangreiche Studie mit Personen zwischen 18 und 70 Jahren zeigte unter Miteinbezug erlebter schwerer Kindheitstraumata Vorteile von MBCT gegenüber TAU auf, jedoch nicht gegenüber einer anderen aktiven Kontrollgruppe [44]. Es gibt auch Hinweise auf sinnvollen Einsatz von MBCT bei residualer depressiver Symptomatik von jüngeren Erwachsenen [45]. Achtsamkeitsbasierte Interventionen werden generell für den Einsatz bei älteren Personen als geeignet erachtet durch ihre Nähe zu Spiritualität und Akzeptanzorientierung [46-48]. Auch wird Förderung der Achtsamkeit bei älteren Menschen nicht zuletzt aufgrund des Einbezugs des Körpers, der im Alter oft im negativen Sinne im Vordergrund steht, als sinnvoll erachtet [49]. Es existieren Überlegungen und Erfahrungen zu Adaptationen von achtsamkeitsbasierten Interventionen bei Älteren [50,51].

Bei über 60jährigen Personen mit teil- oder vollremittierter **depressiver Episode, Dysthymie, subklinischer Depression, Anpassungsstörung oder bipolarer Erkrankung** wurden durch Intervention mit MBCT signifikante Verbesserungen bezüglich Angstsymptomatik, Schlafproblemen und Gedankenkreisen festgestellt in prä-post-Messungen ohne Kontrollgruppe. Bei Depressivität wurde eine Signifikanz knapp verpasst. Der Rückgang von Grübeln und Ängstlichkeit kann als Faktor zur Verhinderung von Rückfällen betrachtet werden [52].

Bei einer kleinen Personengruppe ab 65 Jahren mit rezidivierender oder chronischer leichter Depression konnte in prä-post-Messung ein nicht-signifikanter Trend für Verbesserung der Stimmung festgestellt werden. Allerdings reduzierte sich dieser Trend in der Nachmessung nach sechs Monaten wieder. Die angstbezogenen Parameter zeigten sich besser beeinflussbar durch MBCT als die depressionsbezogenen [53]. Bei 65-88jährigen Personen mit in der Vergangenheit **mindestens drei depressiven Episoden** wurden ohne Vergleichsgruppe insgesamt positive Effekte durch MBCT beschrieben. Nur 10-15% der Teilnehmenden im Gruppensetting fanden MBCT wenig oder gar nicht hilfreich. Allerdings

wurde festgehalten, dass die Anwendung von achtsamkeitsbasierten Interventionen bei kognitiv beeinträchtigten Älteren Personen im Gruppensetting schwierig ist, da über einen Kurs hinweg neue Informationen hinzukommen, auf die wieder zugegriffen werden können muss [50].

Es gibt Hinweise, dass auch **pflegende Angehörige** demenzkranker Personen von MBCT profitieren können. Sie erlebten allerdings in vergleichbarem Ausmass wie eine aktive, psychoedukative Kontrollgruppe weniger **Stress** im Vergleich zur Gruppe mit nur zeitgleicher Pflegeentlastung. Messungen zu einzelnen **kognitiven Funktionen** konnten nur teilweise Vorteile zugunsten der aktiven Gruppen aufzeigen [54]. Andernorts wurde aufgezeigt, dass eine achtsame Grundhaltung (trait mindfulness) im Leben gesunder oder nur subklinisch depressiver Älterer mit einer besserer Fähigkeit zum Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus korreliert, nicht aber mit deklarativen Gedächtnisleistungen. Eine höhere achtsame Grundhaltung war zudem assoziiert mit weniger depressiven Symptomen und Stresserleben, mit grösserer subjektiver Lebensqualität sowie besserem gesundheitsrelevantem Verhalten [55].

MBCT basiert unter anderem auf der **achtsamkeitsbasierten Stressreduktion** (Mindfulness Based Stress Reduction: MBSR) [56]. Bei MBSR stehen Wohlbefinden, der bessere Umgang mit Stress, Schmerz und körperlichen Erkrankung im Zentrum. Dazu gibt es Studien mit Älteren [z.B. 48,57-63], die aber nicht im Fokus unserer Fragestellung zu Depression stehen. Dennoch seien kurz drei neuere Studien erwähnt: Die eine untersuchte mehrheitlich Ältere ohne oder nur mit leichtgradiger Ausprägung von Depressivität und differenzierte in der Nachmessung zwischen jüngeren und älteren Alten. Es konnten mehr positive Affekte bei älteren und weniger depressiven Alten als bei jüngeren Senioren und Seniorinnen oder bei mehr Depressivität festgestellt werden. Diese Dynamik trat in der unbehandelten Kontrollgruppe nicht auf [64]. Eine zweite Studie ist erwähnenswert, da sie eine gute Übersicht zu Studien bezüglich MBSR bei Älteren bietet und in randomisiertem kontrolliertem Design arbeitete. Bei einer nicht-klinischen Untersuchungsgruppe mit einem Durchschnittsalter von 82 Jahren konnten im Vergleich zur Warteliste-Kontrollgruppe signifikante Verbesserungen bei einzelnen Aspekten wie beispielsweise psychologische Flexibilität oder Akzeptanz gefunden werden. Allerdings zeigte sich keinen vergleichbaren Einfluss auf die Depressivität [58]. Eine dritte Studie ist interessant, da sie die mit dem Älterwerden oft in Zusammenhang gebrachten Einsamkeitsgefühle untersuchte. Diese konnten durch MBSR signifikant vermindert werden, und damit in Verbindung stehende physiologische Parameter veränderten sich in erwünschter Richtung [62]. Solche Resultate können in Hinblick auf Prävention von Depression im Alter zu weiteren Überlegungen anregen.

Referenzen:

1. Tuschen-Caffier B, Hoyer J: Die sogenannte Dritte Welle? Evidenzbasiert, nützlich oder überflüssig? Ein Plädoyer für Skeptizismus. *Z Klin Psychol Psychother* 2014; 43: 279–81.
2. Jakobsen JC: Systematic reviews of randomised clinical trials examining the effects of psychotherapeutic interventions versus “no intervention” for acute major depressive disorder and a randomised trial examining the effects of “third wave” cognitive therapy versus mentalization-based treatment for acute major depressive disorder. *Dan Med J* 2014; 61: B4942.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25283628> 17.2.2015
3. Peukert P, Batra A. Achtsamkeitsbasierte Verfahren im Rahmen der dritten Welle der Verhaltenstherapie. In Batra A, Wassmann R, Buchkremer G (Hrsg.). *Verhaltenstherapie: Grundlagen – Methoden – Anwendungsgebiete*. 4. Aufl. Stuttgart; Thieme: 2013. 42-319.
4. Kahl KG, Winter L, Schweiger U, Sipos V: Die Dritte Welle der Verhaltenstherapie. Eine Übersicht über Methoden und ihre Evidenzbasierung. *Fortschr in Neurol Psychiatr* 2011; 79: 330-339.
5. Ost LG: Efficacy of the third wave of behavioral therapies: a systematic review and meta-analysis. *Behav Res Ther* 2008; 46: 296–321.
6. Hayes SC., Strosahl KD, Wilson KG. *Acceptance and commitment therapy: the process and practice of mindful change*. 2. ed. New York; Guilford Press: 2012.
7. Eifert GH. *Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT)*. Göttingen; Hogrefe: 2011.
8. Petkus A, Loebach Wetherell J: Acceptance and commitment therapy with older adults: rationale and considerations. *Cogn Behav Pract* 2013; 20: 47–56.
9. Hunot V, Moore THM, Caldwell DM, et al.: “Third wave” cognitive and behavioural therapies versus other psychological therapies for depression. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 10: CD008704.
10. Zettle RD, Hayes SC: Dysfunctional control by client verbal behavior: the context of reasoning. *Anal Verbal Behav* 1986; 4: 30–38.
11. Zettle RD, Rains JC: Group cognitive and contextual therapies in treatment of depression. *J Clin Psychol* 1989; 45: 436–445.
12. Ruiz F: A review of Acceptance and Commitment Therapy (ACT) empirical evidence: Correlational, experimental psychopathology, component and outcome studies. *Rev Int Psicol Ter Psicol* 2010; 10: 125–162.
13. Lappalainen P, Langrial S, Oinas-Kukkonen H, et. al.: Web-based acceptance and commitment therapy for depressive symptoms with minimal support: a randomized controlled trial. *Behav Modif* 2015; <http://bmo.sagepub.com/cgi/doi/10.1177/0145445515598142>
14. Karlin BE, Walser RD, Yesavage J, et al.: Effectiveness of acceptance and commitment therapy for depression: Comparison among older and younger veterans. *Aging Ment Health* 2013; 17: 555–563.
15. McDonald P, Zauszniewski J, Bekhet A, et al.: The Affect of acceptance training on psychological and physical health outcomes in elders with chronic conditions. *J Natl Black Nurses Assoc* 2011; 22: 11–19.
16. McCullough JP. *Psychotherapie für chronische Depression. Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy – CBASP*. München; Elsevier: 2006.
17. De Jong-Meyer R, Hautzinger M., Kühner C, Schramm E. *Evidenzbasierte Leitlinie zur Psychotherapie affektiver Störungen*. Göttingen; Hogrefe: 2007.
18. Klein DN, Leon AC, Li C, et al.: Social problem solving and depressive symptoms over time: a randomized clinical trial of cognitive-behavioral analysis system of psychotherapy, brief supportive psychotherapy, and pharmacotherapy. *J Consult Clin Psychol* 2011; 79: 342–352.
19. Kocsis JH, Gelenberg AJ, Rothbaum BO, et al.: Cognitive behavioral analysis system of psychotherapy and brief supportive psychotherapy for augmentation of antidepressant nonresponse in chronic depression: the REVAMP trial. *Arch gen Psychiatry*. 2009; 66: 1178–1188.

20. Keller MB, McCullough JP, Klein DN, et al.: A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy and their combination for the treatment of chronic depression. *New Eng J Med* 2000; 342: 1462–1470.
21. Schramm E, Zobel I, Schoepf D, et al.: Cognitive behavioral analysis system of psychotherapy versus escitalopram in chronic major depression. *Psychother Psychosom* 2015; 84: 227–40.
22. Wiersma JE, Van Schaik DJF, Hoogendorn AW, et al.: The Effectiveness of the cognitive behavioral analysis system of psychotherapy for chronic depression: a randomized controlled trial. *Psychother Psychosom* 2014; 83: 263–269.
23. Schramm E, Zobel I, Dykierек P, Kech S, et al.: Cognitive behavioral analysis system of psychotherapy versus interpersonal psychotherapy for early-onset chronic depression: a randomized pilot study. *J Affect Disord* 2011; 129:109–116.
24. Brakemeier EL, Radtke M, Engel V, Zimmermann J, et al.: Overcoming treatment resistance in chronic depression: a pilot study on outcome and feasibility of the cognitive behavioral analysis system of psychotherapy as an inpatient treatment program. *Psychother Psychosom* 2015; 84: 51–56.
25. Bollmann S, Schuler M, Hauptenthal S, et al.: Psychotherapie im Alter. Das Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) für chronisch depressive ältere Patienten. *Persönlichkeitsstörungen* 2015; 19: 137–51.
26. Linehan MM. *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York; Guilford Press: 1993.
27. Linehan MM. *Skills training manual for treating boderline personality disorder*. New York; Guilford Press: 1993.
28. Neacsiu AD, Eberle JW, Kramer R, Wiesmann T, et al.: Dialectical behavior therapy skills for transdiagnostic emotion dysregulation: a pilot randomized controlled trial. *Behav Res Ther* 2014; 59: 40–51.
29. Van Dijk S, Jeffrey J, Katz MR: A randomized, controlled, pilot study of dialectical behavior therapy skills in a psychoeducational group for individuals with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2013; 145: 386–393.
30. Bohus M. Dialektisch behavioral Therapie für Borderline-Störungen. In: Batra A, Wassmann R, Buchkremer G (Hrsg.). *Verhaltenstherapie. Grundlagen-Methoden-Anwendungsgebiete*. 4. Aufl. Stuttgart; Thieme: 2013. 306-313.
31. Lynch TR, Cheavens JS. Dialectical behavior therapy for depression with comorbid personality disorder: an extension of standard dialectical behavior therapy with a special emphasis on the treatment of older adults. In: Dimeff LA, Koerner K (eds.). *Dialectical behavior therapy in clinical practice: applications across disorders and settings*. New York; Guilford Press: 2007. 264-297.
32. Lynch TR, Morse J, Mendelson T, Robins C: Dialectical behavior therapy for depressed older adults. *Am J Geratr Psychiatry* 2003; 11: 33–45.
33. Lynch TR, Cheavens JS, Cukrowicz KC, et al.: Treatment of older adults with co-morbid personality disorder and depression: a dialectical behavior therapy approach. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22: 131–143.
34. Segal ZV. *Mindfulness-based cognitive therapy for depression*. 2. ed. New York; Guilford Press: 2013.
35. Williams JM, Crane C, Barnhofer T, et al. : Mindfulness-based cognitive therapy for preventing relapse in recurrent depression: a randomized dismantling trial. *J Consult Clin Psychol* 2014; 82: 275–286.
36. Strauss C, Cavanagh K, Oliver A, Pettman D: Mindfulness-based interventions for people diagnosed with a current episode of an anxiety or depressive disorder: a meta-analysis of randomised controlled trials. *PLOS ONE* 2014; 9: e96110. <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0096110> 18.2.2015

37. McCarney RW, Schulz J, Grey AR: Effectiveness of mindfulness-based therapies in reducing symptoms of depression: a meta-analysis. *Eur J Psychother Couns* 2012; 14: 279–299.
38. Chiesa A, Serretti A: Mindfulness based cognitive therapy for psychiatric disorders: a systematic review and meta-analysis. *Psychiatry Res* 2011; 187: 441–453.
39. Piet J, Hougaard E.: The effect of mindfulness-based cognitive therapy for prevention of relapse in recurrent major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Clin Psychol Rev* 2011; 31: 1032–1040.
40. Hofmann SG, Sawyer AT, Witt AA, Oh D: The effect of mindfulness-based therapy on anxiety and depression: a meta-analytic review. *J Consult Clin Psychol* 2010; 78: 169–183.
41. Bostanov V, Keune PM, Kotchoubey B, Hautzinger M: Event-related brain potentials reflect increased concentration ability after mindfulness-based cognitive therapy for depression: a randomized clinical trial. *Psychiatry Res* 2012; 199: 174–180.
42. Kuyken W, Byford S, Taylor RS, et al.: Mindfulness-based cognitive therapy to prevent relapse in recurrent depression. *J Consult Clin Psychol* 2008; 76: 966–978.
43. Ma SH, Teasdale JD: Mindfulness-based cognitive therapy for depression: replication and exploration of differential relapse prevention effects. *J Consult Clin Psychol* 2004; 72: 31–40.
44. Williams JMG, Crane C, Barnhofer T, et al.: Mindfulness-based cognitive therapy for preventing relapse in recurrent depression: a randomized dismantling trial. *J Consult d Clin Psychol*; 2014; 82: 275–86.
45. Kingston T, Dooley B, Bates A, Lawlor E, Malone K. Mindfulness-based cognitive therapy for residual depressive symptoms. *Psychol Psychother* 2007; 80: 193–203.
46. Forstmeier S, Mortby M, Maercker A. Kognitive Verhaltenstherapie im höheren Lebensalter. Ein Überblick. *PiA* 2011; 8: 9–25.
47. Stanley MA, Bush AL, Camp ME, et al.: Older adults' preferences for religion/spirituality in treatment for anxiety and depression. *Aging Ment Health* 2011; 15: 334–43.
48. McBee L: Mindfulness practice with the frail elderly and their caregivers: changing the practitioner-patient relationship. *Top Geriatr Rehabil* 2003; 19: 257–64.
49. Rejeski WJ: Mindfulness: Reconnecting the body and mind in geriatric medicine and gerontology. *Gerontologist* 2008; 48: 135–41.
50. Smith A. "Like waking up from a dream": Mindfulness training for older people with anxiety and depression. In: Baer RA (ed.). *Mindfulness-based treatment approaches*. Amsterdam, Academic Press: 2006. 191-215.
51. Smith A: Clinical uses of mindfulness training for older people. *Behav Cogn Psychother* 2004 ; 32: 423–30.
52. Foulk MA, Ingersoll-Dayton B, Kavanagh J, Robinson E, Kales HC: Mindfulness-based cognitive therapy with older adults: an exploratory study. *J Gerontol Soc Work* 2014; 57: 498–520.
53. Meeten F, Whiting S, Williams CM: An exploratory study of group mindfulness-based cognitive therapy for older people with depression. *Mindfulness* 2014; <http://link.springer.com/10.1007/s12671-014-0279-1> 8.1.2015
54. Oken BS, Fonareva I, Haas M, et al.: Pilot controlled trial of mindfulness meditation and education for dementia caregivers. *J Altern Complement Med* 2010; 16: 1031–8.
55. Fiocco AJ, Mallya S: The importance of cultivating mindfulness for cognitive and emotional well-being in late life. *J Evid Based Complementary Altern Med* 2015; 20: 35–40.
56. Kabat-Zinn J. *Full catastrophe living: How to cope with stress, pain and illness using mindfulness meditation*. London; Piatkus: 1990.
57. Zellner Keller B, Singh NN, Winton ASW: Mindfulness-based cognitive approach for seniors (MBCAS): program development and implementation. *Mindfulness* 2014; 5: 453–9.
58. Moss AS, Reibel DK, Greeson JM, et al.: An adapted mindfulness-based stress reduction program for elders in a continuing care retirement community: quantitative and qualitative results from a pilot randomized controlled trial. *J Appl Gerontol* 2014; 9: 1-21.

-
59. Palta P, Page G, Piferi RL, et al.: Evaluation of a mindfulness-based intervention program to decrease blood pressure in low-income african-american older adults. *J Urban Health* 2012; 89:308–16.
 60. Young LA, Baime MJ: Mindfulness-based stress reduction: effect on emotional distress in older adults. *Complement Health Pract Rev.* 2010; 15: 59–64.
 61. Bohlmeijer E, Prenger R, Taal E, Cuijpers P. The effects of mindfulness-based stress reduction therapy on mental health of adults with a chronic medical disease: a meta-analysis. *J Psychosom Res* 2010; 68: 539–44.
 62. Creswell JD, Irwin MR, Burklund LJ, et al.: Mindfulness-based stress reduction training reduces loneliness and pro-inflammatory gene expression in older adults: a small randomized controlled trial. *Brain Behav Immun* 2012; 26: 1095–101.
 63. Ernst S, Welke J, Heintze C, et al.: Effects of mindfulness-based stress reduction on quality of life in nursing home residents: a feasibility study. *Forsch Komplementmed* 2008; 15: 74–81.
 64. Gallegos AM, Hoerger M, Talbot NL, et al.: Emotional benefits of mindfulness-based stress reduction in older adults: the moderating roles of age and depressive symptom severity. *Aging Ment Health* 2013; 17: 823–9.

7.4.5 Erinnerungsorientierte Verfahren

Nicole Rach

Reminiszenztherapie:

Studien zeigen bei älteren Menschen gute Effekte der Reminiszenztherapie (RT) bezüglich Verbesserung der Depressionssymptome. RT ist eine Methode des Lebensrückblicks, mit dem Ziel, den Prozess des Wiedererinnerns an angenehme Erfahrungen und Erlebnisse anzuregen und dadurch eine positive Perspektive auf den eigenen Lebenslauf zu erlangen, die im Gleichgewicht ist zwischen Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft (1). RT wird als einfach anzuwendende, nicht stigmatisierende Methode beschrieben (2). Eine Meta-Analyse (3) zeigt, dass RT die Symptome der Depression vermindert. Dabei erzielten unstrukturierte Vorgehensweisen nicht schlechtere Resultate als strukturierte. In insgesamt sechs experimentellen Studien mit älteren Menschen mit Depression, die in einem Pflegeheim, in unterstütztem Wohnen oder zu Hause lebten (1, 4, 5, 6, 7, 8) wurden strukturierte RT-Interventionen getestet, die von geschulten Pflegefachpersonen durchgeführt wurden. Die Ergebnisse in den Interventionsgruppen bestanden in verbesserten Depressionssymptomen (1, 5, 6, 7, 8), in verbessertem Selbstwert (7), mehr Lebenszufriedenheit (4, 7) und verbessertem Selbstwert sowie vermindertem Vermeidungsverhalten (8). In zwei quasi-experimentellen Studien (2, 9) hatten die im Pflegeheim lebenden Teilnehmer nach der RT ein besseres Gefühl der Kontrolle und verminderte Symptome der Depression. Insgesamt zeigten fünf der acht experimentellen und quasi-experimentellen Studien signifikante Verbesserungen (2, 5, 7, 8, 9).

Literatur

1. Stinson, C.K., Young, E.A., Kirk, E. & Walker, R. (2010). Use of a structured reminiscence protocol to decrease depression in older women. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing* 17,665-673.
2. Bohlmeijer, E., Valenkamp, M., Westerhof, G., Smit, F. & Cuijpers, P., 2005. Creative reminiscence as an early intervention for depression: Results of a pilot project. *Aging & Mental Health* 9(4):302-304.
3. Bohlmeijer E, Smit F, Cuijpers P. (2003). Effects of reminiscence and life review on late-life depression: a meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 18:1088–94
4. Bohlmeijer, ET, Westerhof, GJ & Emmerik-de Jong, M., 2008. The effective of integrative reminiscence on meaning in life: Results of a quasi-experimental study. *Aging & Mental Health* 12(5):639-646.
5. Shellman, J.M., Mokel, M. & Hewitt, N. (2009). The Effects of Integrative Reminiscence on Depressed Symptoms in Older African Americans. *Western Journal of Nursing Research* 31(6):772-786.
6. Stinson, C.K. & Kirk, E. (2006). Structured Reminiscence: an intervention to decrease depression and increase self-transcendence in older women. *Journal of Clinical Nursing* 15, 208-218.
7. Wu, L.F., 2011. Group integrative reminiscence therapy on self-esteem, life satisfaction and depressive symptoms in institutionalized older veterans. *Journal of Clinical Nursing* 20:2195-2203.
8. Hsu, Y.C. & Wang, J.J. (2009). Physical, Affective and Behavioural Effects of Group Reminiscence on Depressed Institutionalized Elders in Taiwan. *Nursing Research* 58(4):294-299.
9. Chao, S.Y., Liu, H.Y., Wu, C.Y., Jin, S.F., Chu, T.L., Huan, T.S. & Clark, M.J. (2006). The Effects of Group Reminiscence Therapy on Depression, Self Esteem, and Life Satisfaction of Elderly Nursing Home Residents. *Journal of Nursing Research* 14(1):36-45.

Den erinnerungsorientierten Verfahren kann man einerseits einfache Reminiszenz bzw. Reminiszenztherapie (RT) zuordnen, welche kaum strukturiertes autobiographisches Erzählen darstellt. Andererseits gibt es auch sogenannte Lebensrückblicksinterventionen (LRI), die strukturierter und die ganze Lebensspanne umfassend sind und meist im Einzelsetting stattfinden. Lebensrückblickstherapie (LRT) entspricht weitgehend der LRI und wird zur Behandlung psychischer Störungen eingesetzt [1]. Gemeinsam ist allen, dass Aktivierung stattfindet, Identität gestärkt, Erinnerungskompetenzen entwickelt, neue Ansatzpunkte für Kommunikation oder Aktivitäten gefunden, Informationen gewonnen und Zusammenhänge entdeckt werden können. Bei den LRI und LRT werden zudem spezifisch und strukturiert positive und negative Reminiszenzen einbezogen, Gefühle und gefühlsmässige Bewertungen, Selbstreflexion und Bilanzierung werden therapeutisch aktiviert und begleitet [2]. Ziele in der Arbeit mit depressiven Älteren sind Aufbau von Ich-Integrität [3] und Kohärenz, kognitive Umstrukturierung, Veränderung des Selbstbildes oder der Selbstwirksamkeitserwartung, Abbau von Vermeidungsverhalten, Ressourcen- und Problemaktivierung oder Erkennen von interpersonalen oder anderen Verhaltensmustern [4-6].

Erinnerungsorientierte Interventionen werden als besonders **geeignet für ältere Personen** beschrieben. Erzählen und Erinnern stellen eine gewohnte, alltagsnahe Tätigkeit dar, und es müssen nicht zunächst neue Fähigkeiten oder ungewohnte Denkansätze erlernt werden. Zudem wird im höheren Alter Bilanzierung, Gedächtniselaboration und Sinngebung von Gewesenem auch in Hinblick auf aktuelle Herausforderungen als sinnvoll wahrgenommen [5,7]. Es gibt unzählige Studien mit einem breit gefassten Verständnis von erinnerungsorientierten Verfahren, oft mit dem Fokus auf das allgemeine Wohlbefinden und zum Teil ohne oder nur mit subklinischer oder unklar beschriebener depressive Psychopathologie. Dies macht die Vergleichbarkeit schwierig [8,9].

In **Metaanalysen** zu Psychotherapie bei Depressionen im Alter wie in Kapitel 6.4.1. dargestellt, sind erinnerungsorientierte Verfahren mit eingeschlossen [z.B. 10-13]. Vergleiche mit Effektstärken von KVT-basierten, wirksamen Verfahren für Depression im Alter zeigen keine signifikanten Unterschiede zu Reminiszenzverfahren [13,14]. Werden allerdings nur Gruppensettings berücksichtigt, so ergeben sich laut Analyse von Payne und Marcus [15] bei unterschiedlich ausgeprägter Depressivität und nur teilweise kontrollierter Studien Vorteile von KVT gegenüber erinnerungsorientierten Verfahren bei unterschiedlich ausgeprägter Depressivität.

Aber auch Metaanalysen mit **ausschliesslich erinnerungsorientierten Ansätzen** weisen auf deren Wirksamkeit für die Reduktion von Depressivität. So bei Pinquart und Forstmeier [16], die 128, darunter 90 randomisierte Studien bei einer grösstenteils älteren Population mit allerdings sehr unterschiedlicher gesundheitlicher Ausgangslage untersuchten. Es konnte eine statistisch signifikante Reduzierung depressiver Symptomatik mit mittlerer Effektstärke gefunden werden, wobei sich gegenüber passiven Kontrollgruppen ein stärkerer Vorteil von Reminiszenz abbildete als gegenüber aktiven Kontrollgruppen. Ähnliches berichten auch andere Metaanalysen [17,18].

Die Wirkung von erinnerungsorientierten Interventionen manifestiert sich bei unterschiedlichem **Ausmass an Depressivität**, wie die erwähnten Metaanalysen aufzeigen. Aber es konnte ebenfalls aufgezeigt werden, dass erinnerungsorientierte Intervention stärkere Effekte auf Depressivität aufweisen bei Personen mit Depression als bei Gesunden oder Demenzen bzw. bei nur wenig Depressivität im Vorfeld [8,16]. Viele der metaanalytisch verarbeiteten Studien zu erinnerungsorientierten Interventionen umfassen Personen mit subklinischer, nicht näher definierter bzw. nicht klinischer Depressivität [16-18]. Daher haben Szkudlarek-Althaus und Werheid [5] vier randomisierte kontrollierte Studien [6,19-21] mit ausschliesslich klinisch relevanter depressiver Symptomatik und LRT auf deren Wirksamkeit bei Depression im Alter untersucht. Sie errechneten eine hohe mittlere Effektstärke mit signifikanter Überlegenheit gegenüber Kontrollgruppen, besonders deutlich im Vergleich zu unbehandelten Gruppen. Neuere Stu-

dien zeigen ebenfalls signifikante Effekte durch erinnerungsorientierte Verfahren bei Depression im Alter auf: So bei Gruppen mit leichtem bis schwerem [22], bei leichtem bis mittelgradigem depressivem Syndrom [23,24] oder bei nicht genau beschriebenem, vermutlich klinisch nicht relevantem Ausmass von Depressivität bei Altersheimbewohnern [25,26]. Eine Studie mit klinisch relevanter Depressivität Älterer zeigt in einem randomisierten kontrollierten Studiendesign ebenfalls einen signifikanten Rückgang der depressiven Symptomatik durch LRI, jedoch keine Überlegenheit zu einer aktiven, supportiven Therapie [27].

Unter der Vielzahl von Untersuchungen zu erinnerungsorientierten Verfahren gibt es allerdings auch Studien, welche die Wirksamkeit von erinnerungsorientierten Interventionen **in Frage stellen**, so Hedgepeth et al. [28], die allerdings nur eine einzige Stunde Erinnerungsarbeit anboten, mit unklarem Grad an Strukturiertheit. Aber auch in anderen randomisierten und kontrollierten Studien mit mehr Interventionseinheiten konnte kein signifikanter Unterschied zu aktiven oder passiven Kontrollgruppen gefunden werden bezüglich Depressivität bei nicht oder nur teilweise klinischer Population [z.B. 29,30,31]. In einer Metaanalyse zur *Prävention* depressiver Symptome bei Älteren konnte ebenfalls keine statistisch signifikante Wirkung von Reminiszenz aufgezeigt werden [32].

Es gibt verschiedene Hinweise, dass positive Wirkung von Erinnerungstherapie bei verschiedener Ausprägung von depressiven Symptomen im Alter **aufrechterhalten** werden kann; allerdings wurden jeweils nur kurze Zeiträume bis maximal 9 Monate untersucht [6,16,21,23,25,33-36]. In einer weiteren randomisierten und kontrollierten Studie [37] zeigt sich eine signifikante Verbesserung der depressiven Symptomatik in der Interventionsgruppe gar erst in einer Nachmessung nach 3 Monaten. Auch Stinson und Kollegen [38] stellten fest, dass sich bei älteren Frauen ohne explizit depressive Ausgangslage sich eine Verzögerung der Wirksamkeit von strukturierter Erinnerungsarbeit zeigte. Allerdings stellt sich hier schon in der dritten Behandlungswoche eine signifikante Abnahme der Depressionssymptome ein im Unterschied zu einer Kontrollgruppe mit TAU ein.

Obwohl die Übergänge zwischen einfacher RT, LRI und LRT fließend sind, wurde untersucht, welche **Art von erinnerungsorientierter Intervention** bei Älteren mit depressiver Symptomatik am wirksamsten ist. Grundsätzlich wird weit mehr Forschung zu einfacher Reminiszenz betrieben als zu Lebensrückblicksintervention oder gar Lebensrückblickstherapie [8,16]. Zum Teil zeigen sich keine signifikanten Unterschiede zwischen einfacher RT oder strukturierten Lebensrückblicksinterventionen im direkten Vergleich [18]. Watt und Cappeliez [6] fanden auch keine unterschiedliche Wirkung von LRI mit eher sinnstiftendem versus problemlösungsorientierten Schwerpunkt; beide erzielten vergleichbar statistisch überlegen zu einer Kontrollgruppe eine Verbesserung depressiver Symptomatik bei Älteren. Fokussiert auf Lebenszufriedenheit und psychisches Wohlbefinden weist eine Metaanalyse mit randomisierten kontrollierten Studien mit Älteren eine Überlegenheit von LRT gegenüber einfacher Reminiszenz auf [9]. Aber auch für ältere Menschen mit Depressivität kann eine stärkere Wirkung von Lebensrückblickstherapie als von einfacher RT zur Reduktion der Depression gefunden werden. Allerdings kann dies auch durch die grundsätzlich stärker ausgeprägte Depressivität bei LRT erklärt werden [8,16]. Fry [39] zeigte auf, dass hochstrukturierte Erinnerungsarbeit wirksamer ist als wenig strukturierte.

Die meisten reminiszenzbezogenen Studien beinhalten ein **Gruppensetting**. Es gibt Hinweise, dass sich individuelle Therapie und Gruppen in ihrer Wirksamkeit nicht unterscheiden [9,16,18]. Allerdings kann auch hier vermutet werden, dass sich für gewisse Zielgruppen oder Probleme das eine oder andere Setting eher anbietet.

Depressive und gesunde Personen unterscheiden sich bezüglich des **spezifischen Erinnerns**. Bei Depressionen sind die geäußerten Erinnerungen weniger spezifisch und übergenereller. Dies wird als

ein ungünstiger, depressionsfördernder Verarbeitungs- oder Denkstil bewertet, der sich auch in Ruminieren zeigt [40-42]. Durch LRT kann bei Älteren mit klinisch relevanter Depression signifikant die Depressivität reduziert und vermehrt spezifische Erinnerungen beobachtet werden. Die Anzahl spezifischer Erinnerungen korreliert positiv mit verbesserter Depressivität [20,27] und mit signifikant schnellerer Abnahme depressiver Symptome, was allerdings nicht nur bei erinnerungsorientierter Intervention, sondern auch in aktiven Vergleichsgruppen feststellbar ist [27]. Forschung zum Zusammenhang zwischen Erinnerungsarbeit, spezifischer Erinnerung und Depression ist weiter im Gange, wie eine geplante Studie aufzeigt, die allerdings mehrheitlich junge Personen umfassen wird [43].

Pinquart und Forstmeier [16] konnten in ihrer Metaanalyse keinen Einfluss des **Alters** auf die Wirksamkeit von Erinnerungsarbeit auf Depressivität älterer Personen finden. Dies steht im Gegensatz zu Youssef [44], der bei einer Gruppe ohne klinisch relevante Depressivität nur bei 65-75jährigen durch einfache RT signifikante Minderung depressiver Symptome nachwies, während die über 75jährigen ebenso wie die Kontrollgruppe keine statistisch signifikanten Veränderungen aufwiesen.

Erinnerungsorientierte Verfahren werden auch bei **demenzkranken** Personen mit verschiedener Zielsetzung eingesetzt [45]. Bezüglich Stimmungsverbesserung sind günstige Effekte erkennbar, wie andernorts zusammengefasst wurde [46]. Auch lassen sich schwache, aber statistisch signifikante Verbesserungen kognitiver Leistungsfähigkeit aufzeigen, die bei Personen ohne hirnrorganische Erkrankungen nicht auftreten (16,47]. Allerdings erwiesen sich die Effektstärken von Gesunden und kognitiv Beeinträchtigten grundsätzlich ohne statistisch signifikanten Unterschied [16]. Menschen mit **schwerer körperlicher Erkrankung** können in Bezug auf Depressivität und Selbstwirksamkeitserwartung von Reminiszenz ebenfalls profitieren, und zwar mehr als gesunde Personen. Studien dazu sind metaanalytisch zusammengefasst und weisen auf gute Wirksamkeit hin [16].

Referenzen:

1. Webster JD, Bohlmeijer ET, Westerhof GJ: Mapping the future of reminiscence: a conceptual guide for research and practice. *Res Aging* 2010; 32: 527-564.
2. Maercker A. Formen des Lebensrückblicks. In: Maercker A, Forstmeier S (Hrsg.). *Der Lebensrückblick in Therapie und Beratung*. Berlin; Springer: 2013. 25-45.
3. Erikson EH. *Identität und Lebenszyklus: Drei Aufsätze*. 27. Aufl. Frankfurt; Suhrkamp: 1973.
4. Forstmeier S. Lebensrückblick bei Anpassungsproblemen und Lebenskrisen. In: Maercker A, Forstmeier S (Hrsg.). *Der Lebensrückblick in Therapie und Beratung*. Berlin; Springer: 2013. 85-105.
5. Szkudlarek-Althaus C, Werheid K. Lebensrückblicksinterventionen bei Depression. In: Maercker A, Forstmeier S (Hrsg.). *Der Lebensrückblick in Therapie und Beratung*. Berlin; Springer: 2013. 107-119.
6. Watt L, Cappeliez P: Integrative and instrumental reminiscence therapies for depression in older adults: intervention strategies and treatment effectiveness. *Aging Ment Health* 2000; 4:166-177.
7. Maercker A, Horn AB. Sicherinnern und Lebensrückblick: Psychologische Grundlagen. In: Maercker A, Forstmeier S (Hrsg.). *Der Lebensrückblick in Therapie und Beratung*. Berlin; Springer: 2013. 3-23.
8. Pinquart M., Forstmeier S. Wirksamkeitsforschung. In: Maercker A, Forstmeier S (Hrsg.). *Der Lebensrückblick in Therapie und Beratung*. Berlin; Springer: 2013. 47-63.
9. Bohlmeijer E, Roemer M, Cuijpers P, Smit F: The effects of reminiscence on psychological well-being in older adults: a meta-analysis. *Aging Ment Health* 2007; 11: 291-300.
10. Cuijpers P, Karyotaki E, Pot AM, et al.: Managing depression in older age: psychological interventions. *Maturitas* 2014; 79: 160-169.
11. Cody RA, Drysdale K: The effects of psychotherapy on reducing depression in residential aged care: a meta-analytic review. *Clin Gerontologist* 2013; 36: 46-69.
12. Wilson K, Mottram PG, Vassilas C: Psychotherapeutic treatments for older depressed people. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 1: CD004853.
13. Pinquart M, Duberstein PR, Lyness JM: Effects of psychotherapy and other behavioral interventions on clinically depressed older adults: a meta-analysis. *Aging Ment Health* 2007; 11: 645-657.
14. Peng XD, Huang CQ, Chen LJ, Lu ZC: Cognitive behavioural therapy and reminiscence techniques for the treatment of depression in the elderly: a systematic review. *J Int Med Res* 2009; 37: 975-982.
15. Payne KT, Marcus DK: The efficacy of group psychotherapy for older adult clients: a meta-analysis. *Group Dyn* 2008; 12: 268-278.
16. Pinquart M, Forstmeier S: Effects of reminiscence interventions on psychosocial outcomes: a meta-analysis. *Aging Ment Health* 2012; 16: 541-558.
17. Chin A: Clinical effects of reminiscence therapy in older adults: a meta-analysis of controlled trials. *Hong Kong J Occup Th* 2007; 17: 10-22.
18. Bohlmeijer E, Smit F, Cuijpers P: Effects of reminiscence and life review on late-life depression: a meta-analysis. *Int J Geriatr, Psych* 2003; 18: 1088-1094.
19. Gonçalves DC, Albuquerque PB, Paul C: Life review with older women: an intervention to reduce depression and improve autobiographical memory. *Aging Clin Exp Res* 2009; 21: 369-371.
20. Serrano JP, Latorre JM, Gatz M, Montanes J: Life review therapy using autobiographical retrieval practice for older adults with depressive symptomatology. *Psychol Aging* 2004; 19: 272-277.

21. Arean PA, Perri M, Nezu A, et al.: Comparative effectiveness of social problem-solving therapy and reminiscence therapy as treatments for depression in older adults. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61:1003-1010.
22. Chan MF, Ng SE, Tien A, et al.: A randomised controlled study to explore the effect of life story review on depression in older chinese in Singapore. *Health Soc Care Community* 2013; 21: 545-53.
23. Korte J, Bohlmeijer ET, Cappeliez P, et al.: Life review therapy for older adults with moderate depressive symptomatology: a pragmatic randomized controlled trial. *Psychol Med* 2012; 42: 1163-1173.
24. Zhou W, He G, Gao J, et al.: The effects of group reminiscence therapy on depression, self-esteem, and affect balance of chinese community-dwelling elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 2012; 54: 440-447.
25. Chueh KH, Chang TY: Effectiveness of group reminiscence therapy for depressive symptoms in male veterans: 6-month follow-up. *Int J Geriatr Psychiatry* 2014; 29: 377-383.
26. Meléndez-Moral JC, Charco-Ruiz L, Mayordomo-Rodríguez T: Effects of a reminiscence program among institutionalized elderly adults. *Psicothema* 2013; 25: 319-323.
27. Serrano Selva JP, Latorre Postigo JM, Segura LR, et al.: Life review therapy using autobiographical retrieval practice for older adults with clinical depression. *Psicothema* 2012; 24: 224-229.
28. Hedgepeth BE, Hale WD: Effect of a positive reminiscing intervention on affect, expectancy and performance. *Psychol Rep* 1983; 53: 867-870.
29. Stevens-Ratchford R.G: The effects of life review reminiscence activities on depression and self-esteem in older adults. *Am J Occup Ther* 1993; 47: 413-420.
30. Haight BK: The therapeutic role of a structured life review process in homebound elderly subjects. *J Gerontol* 1988; 43: 40-44.
31. Stinson CK, Kirk E. Structured reminiscence: an intervention to decrease depression and increase self-transcendence in older women. *J Clin Nurs* 2006; 15: 208–218.
32. Forsman AK, Nordmyr J, Wahlbeck K: Psychosocial interventions for the promotion of mental health and the prevention of depression among older adults. *Health Promot Int* 2011; 26: 85-107.
33. Preschl B, Maercker A, Wagner B, et al.: Life-review therapy with computer supplements for depression in the elderly: a randomized controlled trial. *Aging Ment Health* 2012; 16: 964-974.
34. Pot AM, Bohlmeijer ET, Onrust S, et al.: The impact of life review on depression in older adults: a randomized controlled trial. *Int Psychogeriatr* 2010; 22: 572-581.
35. Sharif F, Mansouri A, Jahanbin I, Zare N: Effect of group reminiscence therapy on depression in older adults attending a day centre in Shiraz, southern Islamic Republic of Iran. *East Mediterr Health J* 2010; 16: 765-770.
36. Westerhof GJ, Bohlmeijer ET, van Beljouw IMJ, Pot AM: Improvement in personal meaning mediates the effects of a life review intervention on depressive symptoms in a randomized controlled trial. *Gerontologist* 2010; 50: 541-549.
37. Hanaoka H, Okamura H: Study on effects of life review activities on the quality of life of the elderly: a randomized controlled trial. *Psychother Psychosom* 2004; 73: 302-311.
38. Stinson CK, Young EA, Kirk E, Walker R. Use of a structured reminiscence protocol to decrease depression in older women: Reminiscence. *J Psychiatr Ment Health Nurs* 2010; 17: 665–573.
39. Fry PS: Structured and unstructured reminiscence training and depression among the elderly. *Clin Psychol* 1983; 1: 15–37.
40. Kuyken W, Dalgleish T: Autobiographical memory and depression. *Br J Clin Psychol* 1995; 34: 89-92.

-
41. Puffet A, Jehin-Marchot D, Timsit-Berthier M, Timsit M: Autobiographical memory and major depressive states. *Eur Psychiatry* 1991;6:141–145.
 42. Williams JMG, Dritschel B. Categorical and extended autobiographical memories. In: Conway MA, Rubin DC, Spinnler H, Wagenaar WA (eds.). *Theoretical perspectives on autobiographical memory*. Dordrecht; Kluwer Academic: 1992. 391-410.
 43. Dalgleish T, Bevan A, McKinnon A, et al.: A comparison of Memory Specificity Training (MEST) to education and support (ES) in the treatment of recurrent depression: study protocol for a cluster randomised controlled trial. *Trials* 2014; 15: 293.
 44. Youssef FA: The impact of group reminiscence counseling on a depressed elderly population. *Nurse Pract* 1990; 15: 32–38.
 45. Haight BK, Haight BS. Strukturierter Lebensrückblick für Menschen mit Demenz. In: Maercker A, Forstmeier S (Hrsg.). *Der Lebensrückblick in Therapie und Beratung*. Berlin; Springer: 2013. 139-157.
 46. Savaskan E, Bopp-Kistler I, Buerge M, et al.: Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der behavioralen und psychologischen Symptome der Demenz (BPSD). *PRAXIS* 2014; 103: 135–48.
 47. Woods B, Spector A, Jones C, et al.: Reminiscence therapy for dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; 18: CD001120

7.4.6 Interpersonale Therapie

Nicole Rach

Die Interpersonale Therapie (IPT) [1] ist ein semistrukturiertes und problemorientiertes Vorgehen. Sie wurzelt in psychodynamischen Theorien, aber greift auch Elemente kognitiv-verhaltenstherapeutischer Ansätze auf. Speziell im Vordergrund ist dabei der interpersonelle Kontext, in dem sich eine psychische Störung entwickelt hat. IPT fokussiert bei der Behandlung von Depressionen die Problembereiche interpersonelle Konflikte, soziale oder interpersonelle Defizite, Trauer sowie Rollenwechsel oder -übergänge [2].

Randomisierte kontrollierte Studien bei **erwachsenen oder adoleszenten Depressiven** zeigen metaanalytisch auf, dass IPT mit mittlerer Effektstärke klinisch relevante Symptomatik reduziert [3]. Auch einzelne Studien [4,5] belegen die Wirksamkeit bei Erwachsenen. Im Vergleich zu anderen psychotherapeutischen Behandlungen können statistisch keine signifikanten Unterschiede in der Wirkung gefunden werden [6,7]. Dem widersprechen allerdings de Mello et al. [8] in ihrer Review, die von teilweiser Überlegenheit von IPT berichten. Der Einsatz von IPT wird ausdrücklich in Kombination mit Psychopharmakotherapie als Option postuliert [9]. So ist denn auch IPT häufig untersucht in Kombination mit medikamentöser Therapie oder Medikamenten-Placebo [6,8]. Laut van Hees et al. [6] sind bezüglich IPT im Vergleich zu Medikation inkonsistente Resultate erkennbar.

Es ist unschwer zu erkennen, dass die von IPT fokussierten Themenbereiche Herausforderungen des **fortgeschrittenen** Lebensalters besonders gut abbilden. Aus diesem Grund wird IPT als geeignet für diese Altersgruppe betrachtet [9,10], und es existieren Vorschläge zur Anpassung von IPT für ältere Menschen [11]. Trotzdem fehlen in einigen Metaanalysen zu Psychotherapie im Alter Studien mit IPT [12-18]. Eine ausschliesslich auf IPT und Depression im Alter bezogene Metaanalyse ist nicht bekannt, hingegen gibt es einschlägige Reviews [19-21].

Wie bei jüngeren Patienten ist auch bei älteren IPT in **Monotherapie** vergleichsweise selten erforscht [19]. In einer randomisierten kontrollierten Studie zeigt sich bei älteren Personen mit akuter mittelgradiger depressiver Episode durch IPT alleine signifikante Besserung der depressiven Symptomatik mit nicht-signifikanter Überlegenheit gegenüber antidepressiver Medikation. Auch durch Medikamenten-Placebo konnten Besserungen erreicht werden, allerdings nicht im selben Ausmass. In Bezug auf die Anzahl Therapieabbrüche erwies sich IPT aber gegenüber den anderen Interventionen deutlich überlegen [22]. Der leicht bessere Erfolg durch IPT als durch Medikation scheint in erster Linie mit den erwähnten Therapieabbrüchen zusammen zu hängen [9]. IPT zeigt im prä-post-Vergleich ohne Kontrollgruppe signifikante Reduktion von Depressivität und Suizidgedanke bei Älteren [23]. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit „Treatment as usual“ (TAU) konnte Überlegenheit von IPT nicht [24] oder nur teilweise [25] aufgezeigt werden. In der deutschen Leitlinie Unipolare Depression [26] wird ebenfalls auf einen Mangel an Überlegenheit gegenüber TAU im stationären oder primärärztlichen Setting hingewiesen, mit allerdings signifikanter Verbesserung in einer Nachmessung.

Die Behandlung von akuter Depression durch IPT in **Kombination mit Medikation** zeigt nur punktuell einen Vorteil gegenüber Medikation alleine. Und Medikation mit IPT hat signifikant bessere Wirkung als Placebo mit IPT. IPT und Placebo zeigen vergleichbare Effekte [27].

Subklinische Depression im Alter steht selten im Fokus der Forschung um IPT. Jedoch lässt sich im Vergleich zu TAU eine statistisch signifikante Reduktion der depressiven Symptomatik festhalten bei gesundheitlich angeschlagenen älteren Personen [28].

Die **Erhaltungsfunktion nach Remission** oder Teilremission bei depressiver Episode wurde in Zusammenhang mit IPT vergleichsweise intensiv beforscht. Reynolds [4] berichtete von Überlegenheit von SSRI bei über 70jährigen nicht nur gegenüber Placebo, sondern auch im Vergleich zu IPT. Diese ihrerseits vermochte keine statistisch überzeugende Wirkung in Kombination mit Medikation oder Placebo gegen Rückfälle zu erbringen. Dem widerspricht eine frühere Studie zur Erhaltungstherapie desselben Erstautors [5], in der sich IPT in Kombination mit Antidepressiva vorteilhaft zeigte gegenüber Placebo mit TAU oder mit IPT. IPT mit Placebo wirkte ebenfalls deutlich überzeugender als Placebo mit TAU alleine. Im Vergleich der Kombination Psychotherapie und Antidepressiva versus Antidepressivum und TAU bildet sich ein Trend zugunsten der kombinierten Behandlung mit IPT heraus. Wird IPT zusammen mit einer Erhaltungsstudie mit KVT [29] ausgewertet, so ergibt sich auch auf der Basis dieser grösseren Datenmenge eine ähnliche Wirksamkeit einer kombinierten Intervention und der Monotherapie mit einem Antidepressivum [30].

Es gibt **Einflussfaktoren** auf die Wirkung von **Erhaltungstherapie** nach depressiver Episode Älterer mit IPT. So erwiesen sich gute Schlafqualität nach Remission [31] und leichter ausgeprägte depressive Symptomatik im Vorfeld der Behandlung [32] als förderlich für Erhalt der erreichten affektiven Stabilität. Bei schwerer Depressivität vor Behandlungsbeginn besteht während der Erhaltungstherapie ein grösseres Rückfallrisiko unter Behandlung mit Placebo oder mit IPT und Placebo zusammen, als wenn ein Antidepressivum zum Einsatz kommt [32]. Kompetentes soziales Verhalten konnte ebenfalls als Prädiktor für Erhalt der Remission bei Älteren und bei Kombination von IPT und Medikamenten beobachtet werden [33].

Komorbide Angst Älterer zum Zeitpunkt der Remission beeinflusst den weitergehenden Behandlungserfolg negativ. Der Einsatz von IPT oder nicht hatte dabei keinen moderierenden Einfluss [34-36]. Die Stimmung alleine scheint nicht zur Vorhersage von Rückfällen bei Depression im Alter beizutragen [36]. Hingegen konnten ältere Personen, die in einer akuten Behandlungsphase schnell und eindeutig ansprachen auf kombinierte Therapie mit IPT und Medikation, später mit einer der beiden Interventionen alleine über 3 Jahre depressionsfrei bleiben. Patienten mit längerer Genesungszeit brauchten Kombination von beiden Interventionen [37].

Es gibt inkonsistente Erkenntnisse, inwiefern die **verschiedenen Schwerpunkte** von IPT (Soziale Konflikte, Trauer, Rollenveränderungen) mit Rückfällen assoziiert sind. Bei Personen mit sozialen Konflikten kann Unterstützung von IPT zusätzlich zu Placebo signifikant das Risiko von Rückfällen verringern im Vergleich zu Älteren mit TAU plus Placebo. Diese Dynamik zeigt sich bei den anderen Schwerpunkten nicht [38]. In einer älteren Studie konnte jedoch gar kein Zusammenhang von thematischen Schwerpunkten und Rückfallrisiko gefunden werden [32]. Ebenso herrscht Uneinigkeit, inwiefern die soziale Integrierung bei remittierter Depression im Alter durch Kombination von Medikation und IPT gefördert werden kann [33], bzw. sich diese bei Rückgang von Depressivität auch ohne IPT entwickelt [39].

Die Erkenntnisse zu einem **Alterseffekte** bei IPT setzen sich aus unterschiedlichen einzelnen Studien zusammen, die zum Teil schwer vergleichbar sind. Es können Hinweise gefunden werden, dass das Alter bei Ersterkrankung keinen Effekte auf den Erfolg einer kombinierten Behandlung mit Antidepressivum und IPT hat [40]. Und das aktuelle Alter scheint auf den Erfolg einer Behandlung mit IPT [31] oder auf das Erreichen einer Remission [27] bei Älteren auch keinen Einfluss zu haben. Es konnten zudem vergleichbare Erfolge mit jüngeren Älteren wie mit Erwachsenen im mittleren Alter durch die Kombination IPT und Medikation [41] festgehalten werden. Allerdings konnten später in der Erhaltungstherapie bei über 70jährigen schneller und häufiger Rückfälle als bei Jüngeren ab 60 beobachtet werden, und die über 70jährigen konnten nur in Remission bleiben unter Kombination von Medikation und IPT [42]. Höhere Rückfallraten bei Menschen über 80 wird aufgrund höherer Vulnerabilität mit mehr körperlichen Gebrechen und häufigerem Verlust von wichtigen Bezugspersonen erklärt [5,42].

Hinweise auf mangelnde Unterschiede in Outcomes mit IPT im Vergleich zu **aktiven Kontrollgruppen** mit psychosozialen Elementen lassen vermuten, dass auch bei IPT allgemeine Wirkfaktoren die spezifischen konkurrieren. [4,5,24,33,39,43-45]. Allerdings gibt es auch andere Erkenntnisse; so erwies sich bei van Schaik et al. [25] in einer randomisierten kontrollierten Studie IPT gegenüber TAU überlegen bei mittlerer und stark ausgeprägter depressiver Episode Älterer, nicht aber bei leichter Ausprägung eines depressiven Syndroms.

Reynolds et al. [5] konnte in einer frühen Studie **somatische Erkrankungen** nicht als Einflussfaktor auf höheres Rückfallrisiko erkennen. Später allerdings erfasste derselbe Erstautor körperliche Erkrankungen als Risikofaktor für Rückfälle nach Remission. Diese verschiedenen Resultate wurden unter anderem durch unterschiedliches Durchschnittsalter der untersuchten Gruppen erklärt [4]. Miller [46] allerdings stellte keinen Zusammenhang von medizinischen Faktoren und Remission in der Akutbehandlung fest. Viele Studien zogen das Vorhandensein somatischer Erkrankungen nebst Depression mit ein [z.B.23,25,30,43] so dass die dargebrachten Resultate durchaus als repräsentativ für eine ältere Population gesehen werden können.

Zu IPT gibt es empfohlene Adaptationen für die Arbeit mit Personen mit **leichten kognitiven Einschränkungen** [10,47]. Es bestätigen sich Erwartungen, dass fortschreitende kognitive Defizite es erschweren, sich gezielt auf den Prozess und Foki von IPT einlassen zu können. Bei kombinierter Gabe von antidepressiver Medikation und IPT in der Akutbehandlung einer depressiven Episode unterscheiden sich aber kognitive unauffällige nicht von leicht beeinträchtigten Älteren [48]. Andererseits lassen sich bei kognitiv beeinträchtigten depressiven Menschen weniger rasch Rückfälle mit IPT plus Placebo feststellen als mit TAU plus Placebo. Dieser Unterschied zeigte sich nicht bei kognitiv unauffälligen Senioren. Die Autoren (49) erklären dies dadurch, dass bei kognitiven Schwierigkeiten mehr interpersonale Konflikte entstehen, die durch IPT trotz allem gezielt angegangen werden können. In Zusammenhang mit Demenzerkrankungen wird auch bei IPT der Einbezug und die Unterstützung von Nahestehenden als eine zentrale Aufgabe der Psychotherapie gesehen [10,47].

Referenzen:

1. Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES. Interpersonal psychotherapy of depression. Northvale; Jason Aronson: 1984.
2. Hinrichsen GA, Clougherty KF. Interpersonal psychotherapy for depressed older adults. Washington; American Psychological Association: 2006.
3. Cuijpers P, Geraedts AS, van Oppen P, Andersson G, et al.: Interpersonal psychotherapy for depression: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2011; 168: 581–592.
4. Reynolds CF, Dew MA, Pollock BG, et al.: Maintenance treatment of major depression in old age. *New Engl J Med* 2006; 354: 1131–1138.
5. Reynolds CF, Frank E, Perel JM, et al.: Nortriptyline and interpersonal psychotherapy as maintenance therapies for recurrent major depression: a randomized controlled trial in patients older than 59 years. *JAMA* 1999a; 281: 39–45.
6. Van Hees MLJM, Rotter T, Ellermann T, Evers SMAA: The effectiveness of individual interpersonal psychotherapy as a treatment for major depressive disorder in adult outpatients: a systematic review. *BMC Psychiatry* 2013; 13: 1–10.
7. Jakobsen JC, Hansen JL, Simonsen S, et al.: Effects of cognitive therapy versus interpersonal psychotherapy in patients with major depressive disorder: a systematic review of randomized clinical trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *Psychol Med* 2012; 42: 1343–1357.
8. De Mello MF, de Jesus Mari J, Bacaltchuk J, et al.: A systematic review of research findings on the efficacy of interpersonal therapy for depressive disorders. *Eur Arch Psy Clin N* 2005; 255: 75–82.
9. Schramm E. Interpersonelle Psychotherapie bei Depressionen und anderen psychischen Störungen. 2. Aufl. Stuttgart; Schattauer: 2006.
10. Brakemeier EL, Frase L: Interpersonal psychotherapy (IPT) in major depressive disorder. *Eur Arch Psy Clin N* 2012; 262: 117–121.
11. Klerman GL, Weissman MM (eds.). New applications of interpersonal psychotherapy. 1. ed. Washington; American Psychiatric Press: 1993.
12. Orgeta V, Qazi A, Spector AE, Orrell M: Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment. *Cochrane Database of Syst Rev* 2014; 1: CD009125.
13. Krishna M, Honagodu A, Rajendra R, et al.: A systematic review and meta-analysis of group psychotherapy for sub-clinical depression in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Int J Geriatr Psych* 2013; 28: 881–888.
14. Dai B, Li J, Cuijpers P: Psychological treatment of depressive symptoms in Chinese elderly inpatients with significant medical comorbidity: a meta-analysis. *BMC Psychiatry* 2011; 11: 92.
15. Payne KT, Marcus DK: The efficacy of group psychotherapy for older adult clients: a meta-analysis. *Group Dyn* 2008; 12: 268–278.
16. Scogin F, Welsh D, Hanson A, et al.: Evidence-based psychotherapies for depression in older adults. *Clin Psychol Sci Pr* 2005; 12: 222–237.
17. Engels GI, Vermey M: Efficacy of nonmedical treatments of depression in elders: a quantitative analysis. *J Clin Geropsychol* 1997; 3: 17–36.
18. Scogin F, McElreath L: Efficacy of psychosocial treatments for geriatric depression: a Quantitative review. *J Consult Clin Psych* 1994; 62: 69–74.
19. Miller MD: Using interpersonal therapy (IPT) with older adults today and tomorrow: a review of the literature and new developments. *Curr Psychiat Rep* 2008; 10: 16–22.
20. Post EP, Miller MD, Schulberg HC: Using interpersonal psychotherapy (IPT) to treat depression in older primary care patients. *Geriatrics* 2008; 63: 18-28.
21. Reynolds C: Treatment of major depression in later life: a life cycle perspective. *Psychiatr Q* 1997; 68: 221–246.

22. Sloane R, Staples F, Schneider L. et al. Interpersonal therapy versus nortryptiline for depression in the elderly. In: Burrows G, Norman TR, Dennerstein L (eds.). *Clinical and pharmacological studies in psychiatric disorders*. London; John Libbey: 1985. 344–346.
23. Heisel MJ, Talbot NL, King DA, et al: Adapting interpersonal psychotherapy for older adults at risk for suicide. *Am J Geriatr Psychiatry* 2015; 23: 87–98.
24. Bosmans JE, van Schaik DJF, Heymans MW, et al.: Cost-effectiveness of interpersonal psychotherapy for elderly primary care patients with major depression. *Int J Technol Assess* 2007; 23: 480-487.
25. van Schaik A, van Marvik H, Adèr H, et al.: Interpersonal psychotherapy for elderly patients in primary care. *Am J Geriatr Psychiatry* 2006; 14: 777–786.
26. DGPPN, BÄK, KBV, et al. (Hrsg.). *S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression - Langfassung, 2. Auflage, 2015*. www.depression.versorgungsleitlinien.de
27. Reynolds CF, Miller MD, Pasternak RE, et al.: Treatment of bereavement-related major depressive episodes in later life: a controlled study of acute and continuation treatment with nortryptiline and interpersonal psychotherapy. *Am J Psychiat* 1999; 156: 202–208.
28. Mossey JM, Knott KA, Higgins M, Talerico K: Effectiveness of a psychosocial intervention, interpersonal counseling, for subdysthymic depression in medically ill elderly. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1996; 51A: M172–178.
29. Wilkinson P, Alder N, Juszczak E, et al.: A pilot randomised controlled trial of a brief cognitive behavioural group intervention to reduce recurrence rates in late life depression. *Int J Geriatr Psych* 2009; 24: 68–75.
30. Wilkinson P, Izmeth Z: Continuation and maintenance treatments for depression in older people. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 11: CD006727.
31. Reynolds CF, Frank E, Houck PR, et al.: Which elderly patients with remitted depression remain well with continued interpersonal psychotherapy after discontinuation of antidepressant medication? *Am J Psychiat* 1997; 154: 958–962.
32. Taylor MP, Reynolds CF, Frank E., et al.: Which elderly depressed patients remain well on maintenance interpersonal psychotherapy alone? Report from the Pittsburgh study of maintenance therapies in late-life depression. *Depress Anxiety* 1999; 10: 55–60.
33. Lenze EJ, Dew MA, Mazumdar S: Combined pharmacotherapy and psychotherapy as maintenance treatment for late-life depression: effects on social adjustment. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 466–468.
34. Greenlee A, Karp JF, Dew MA, et al.: Anxiety impairs depression remission in partial responders during extended treatment in late-life. *Depress Anxiety* 2010; 27: 451–456.
35. Andreescu C, Lenze EJ, Dew MA, et al.: Effect of comorbid anxiety on treatment response and relapse risk in late-life depression: controlled study. *Br J Psychiatry* 2007; 190: 344–349.
36. Dombrowski AY, Mulsant BH, Houck PR, et al.: Residual symptoms and recurrence during maintenance treatment of late-life depression. *J Affect Disord* 2007; 103: 77–82.
37. Dew MA, Reynolds CF, Mulsant B, et al.: Initial recovery patterns may predict which maintenance therapies for depression will keep older adults well. *J Affect Disord* 2001; 65: 155–166.
38. Miller MD, Frank E, Cornes C, et al.: The value of maintenance interpersonal psychotherapy (IPT) in older adults with different IPT foci. *Am J Geriatr Psychiatry* 2003; 11: 97–102.
39. Van Orden KA, Begley AE, Conwell Y, Reynolds CF: Does reducing social disconnectedness represent a mechanism whereby depression treatment reduces suicide risk? *Am J Geriatr Psychiatry* 2014; 22: 134.
40. Reynolds CF, Frank E, Perel JM, et al.: Combined pharmacotherapy and psychotherapy in the acute and continuation treatment of elderly patients with recurrent major depression: a preliminary report. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 1687–1692.
41. Reynolds CF, Frank E, Perel JM, et al.: Treatment of consecutive episodes of major depression in the elderly. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1740–1743.

-
42. Reynolds CF, Frank E, Dew MA, et al.: Treatment of 70(+)-year-olds with recurrent major depression: excellent short-term but brittle long-term response. *Am J Geriatr Psychiatry* 1999; 7: 64–69.
 43. Reynolds CF, Dew MA, Martire LM, et al.: Treating depression to remission in older adults: a controlled evaluation of combined escitalopram with interpersonal psychotherapy versus escitalopram with depression care management. *Int J Geriatr Psychiatry* 2010; 25: 1134–1141.
 44. Dombrowski AY, Lenze EJ, Dew MA, et al.: Maintenance treatment for old-age depression preserves health-related quality of life: a randomized, controlled trial of paroxetine and interpersonal psychotherapy: quality of life in old-age depression. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 1325–1332.
 45. Thomas L, Mulsant BH, Solano FX, et al.: Response speed and rate of remission in primary and specialty care of elderly patients with depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10: 583–591.
 46. Miller MD, Silberman RL. Using interpersonal psychotherapy with depressed elders. In: Zarit SH, Knight B (eds.). *A Guide to psychotherapy and aging: effective clinical interventions in a life-stage context*. Washington; American Psychological Association: 1996. 83–99.
 47. Miller MD, Reynolds CF: Expanding the usefulness of interpersonal psychotherapy (IPT) for depressed elders with co-morbid cognitive impairment. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22: 101–105.
 48. Miller MD, Cornes C, Frank E, et al.: Interpersonal psychotherapy for late-life depression: past, present and future. *J Psychother Pract Res* 2001; 10: 231–238.
 49. Carreira K, Miller MD, Frank E, et al.: A controlled evaluation of monthly maintenance interpersonal psychotherapy in late-life depression with varying levels of cognitive function. *Int J Geriatr Psychiatry* 2008; 23: 1110–1113.

7.4.7 Psychodynamische Therapieverfahren

Thomas Leyhe

Anfang des letzten Jahrhunderts wurden verschiedene auf der Psychoanalyse aufbauende Therapieverfahren entwickelt, die in der Literatur als psychoanalytisch orientierte oder psychodynamische Therapien bezeichnet werden [1]. Es wurde auch ein Anwendungsbereich der psychoanalytischen Behandlung für den Altersbereich erschlossen [2,3]. Dabei können Verfahren zur Behandlung von Konflikt- und Strukturpathologien unterschieden werden [4].

Bei der Behandlung von Konfliktpathologien stehen klärende, bewusstmachende und deutungsorientierte Behandlungstechniken im Vordergrund. In der „klassischen Psychoanalyse“ erfolgt die Deutung als Antwort auf die „freie Assoziation“ des Patienten aus einer neutralen, abstinente therapeutischen Position heraus, womit neurotische Konflikte aufgedeckt und durch anschliessendes Durcharbeiten aufgelöst werden sollen [5]. Diese klassische Therapiestrategie wird auch für den Altersbereich beschrieben [6], wobei für viele ältere Patienten das hochfrequente, langdauernde und abstinente Therapiesetting eher ungeeignet erscheint.

Insbesondere die Aufgabe der Neutralität und Abstinenz in der therapeutischen Haltung ist bei der Anpassung konfliktorientierter psychoanalytischer Verfahren an den Altersbereich eine entscheidende Modifikation [7]. Es sollte auf die emotionalen Bedürfnisse der Patienten eingegangen werden, und der Therapeut sollte selbstwertstützende Funktionen übernehmen [8]. Durch das Heraustreten des Therapeuten aus der Neutralität zugunsten einer supportiv angelegten Therapie ergibt sich konzeptuell und auch praktisch eine Bevorzugung (vor-)bewusster Konflikte, da der Therapeut nicht mehr im gleichen Masse als neutrale Projektionsfläche bzw. Übertragungsfigur zur Verfügung steht. Gleichzeitig verschiebt sich der Fokus der therapeutischen Arbeit von früheren auf spätere Lebensphasen, da es eher „erwachsene“ Entwicklungs- oder Aktualkonflikte sind, die dem Patienten bewusst werden.

Die gezielte Bearbeitung umschriebener symptomauslösender Konflikte geht auf das Konzept der **Fokalthherapie** zurück, welche von **Michael Balint** und Mitarbeitern entwickelt wurde [9] und auch im Altersbereich angewendet wird [2,3]. Am Anfang erarbeiten Therapeut und Patient einen Therapiefokus, den Kernkonflikt. Hierzu soll der Patient Gedanken und Gefühle frei ausdrücken. Mit der inhaltlichen Fokussierung des therapeutischen Dialogs, werden Interaktionsphänomene der therapeutischen Situation (Übertragung, Gegenübertragung, Widerstand) in die Klärungen und Deutungen des Therapeuten in geringerem Masse als in der klassischen Psychoanalyse einbezogen. Generell werden für die Alterspsychotherapie spezifische mehrgenerationale Übertragungs- und Gegenübertragungs-konstellationen beschrieben, die häufig durch die Behandlung eines „alten“ Patienten durch einen „jungen“ Therapeuten entstehen. So können beispielsweise Kinder-Enkel-(Gegen-)Übertragungen, in welchen Therapeuten als Kinder oder Enkel erlebt werden bzw. sich als solche erleben, intensive Gefühle von Ablehnung, Abhängigkeit, Enttäuschung oder Verpflichtung wecken, die womöglich den therapeutischen Prozess behindern und deshalb einer Reflexion bedürfen [10]. Gleichzeitig bieten solche Übertragungen die Möglichkeit, die in der Beziehung zur jüngeren Generation unbewältigt gebliebenen Konflikte psychoanalytisch zu bearbeiten [11].

Bei den Strukturpathologien ist eine zentrale Grundlage der psychodynamischen Diagnostik und Therapie die Beschreibung des Strukturniveaus einer Persönlichkeit und sich daraus ergebender Pathologien, wie sie beispielsweise in der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik [12] ausgearbeitet wurden. „Struktur“ beschreibt in der Psychoanalyse ein ganzheitliches Gefüge psychischer Funktionen, die für die Organisation und Regulation des Selbst sowie der Objektbeziehungen notwendig sind [4]. Dazu gehören u.a. die Abwehrmechanismen, die Affekt- und Selbstwertregulation, Affektunterscheidung sowie kommunikative Fähigkeiten und Empathie. Peters [13] geht davon aus, dass zunehmende

Einschränkungen struktureller Fähigkeiten durch altersbedingte Regression und Ressourcenverluste zu sekundären Strukturdefiziten führen können. Diese These ist Grundlage für einen theoriegeleiteten Einsatz „interaktionell“ ausgerichteter psychoanalytischer Verfahren im Altersbereich, die ursprünglich für die Behandlung von „primären Strukturdefiziten“ (persönlichkeitsstrukturelle Störungen) entwickelt wurden.

Konkrete psychodynamische Verfahren zur Behandlung von persönlichkeitsstrukturellen Störungen, die sich auch für die Behandlung altersbezogener sekundärer Strukturdefizite anbieten, sind die strukturbezogene Psychotherapie [4] und die **Mentalisierungsbasierte Psychotherapie** (MBT) [14], deren gut ausgearbeitete Techniken auf eine Stärkung von überlegter Strukturiertheit, Selbstregulation und Kohärenz zielen, um so das allgemeine psychische Funktionsniveau der Patienten zu verbessern. Die therapeutischen Interventionstechniken beider Verfahren zielen zunächst auf eine Stabilisierung struktureller Dysregulationen und dann auf eine Förderung struktureller Funktionen und die Bewältigung struktureller Defizite [15]. Dabei fördert die MBT das Mentalisieren, d.h. sich selbst und andere sinnhaft in Begriffen „innerer“ mentaler Zustände (Gefühle, Wünsche, Bedürfnisse, Meinungen, etc.) zu sehen und zu verstehen. Die strukturbezogene Psychotherapie definiert eine grosse Anzahl zu fördernder struktureller Funktionen, darunter insbesondere das Erleben und Differenzieren von Affekten, die Abgrenzung von Objekten sowie die Empathie. Dies soll positive Beziehungserfahrungen fördern und einen Zustand von zunehmender Selbstkohärenz ermöglichen, der es erlaubt, widersprüchliche Erlebensaspekte in sich zu integrieren. Die weitere Erschliessung dieser praktisch differenziert ausgearbeiteten und auch evidenzbasierten Verfahren für den Altersbereich ist ein wichtiger Schritt, ältere Patienten noch besser in die psychotherapeutische Versorgung zu integrieren [11,13].

Wirksamkeitsnachweise aus kontrollierten Studien für die psychodynamische Psychotherapie bei Altersdepression existieren vornehmlich für psychodynamische Kurzzeittherapien, wie sie von Michael Balint als Fokalthérapien begründet wurden [16]. Psychodynamische Kurzzeittherapien rekurrieren zunächst auf die gleichen Theorien und (primär einsichtsorientierten) Techniken wie psychoanalytischen Langzeittherapien, unterscheiden sich jedoch von diesen markant durch eine begrenzte Therapiedauer (in der Regel 12-25 Sitzungen), eine geringere Sitzungsfrequenz (eine Sitzung pro Woche) und insbesondere durch eine erhöhte inhaltliche Fokussierung [17]. Verschiedene metaanalytische Untersuchungen und Übersichtsarbeiten zeigen grundsätzlich eine gute Evidenzbasis für die Effektivität kurzzeitiger psychodynamischer Behandlungen der Altersdepression, wobei insgesamt eine mittlere Effektstärke nahegelegt wird [18-23]. Die Nachhaltigkeit der betreffenden positiven Effekte wird in einer Studie aufgezeigt, in welche Patienten ihren verbesserten symptomatischen Status über mindestens ein Jahr aufrechterhalten konnten [18]. Weiterhin existiert zumindest eine Studie mit Evidenz für die Wirksamkeit psychodynamischer Gruppentherapie bei älteren depressiven Patienten, wobei die dort erzielten symptomatischen Verbesserungen vergleichbar mit derjenigen einer verhaltenstherapeutisch behandelten Vergleichsgruppe waren [24].

Auf den ersten Blick zeigt der Vergleich metaanalytischer Resultate eine stärkere Evidenzbasis für die Verhaltenstherapie als für die psychodynamische Psychotherapie in der Behandlung der Altersdepression [18, 20, 22, 25]. Eine geringere Evidenzbasis kann und darf jedoch nicht mit einer geringeren Wirksamkeit gleichgesetzt werden. In diesem Sinne zeigen die wenigen Untersuchungen, in denen psychodynamischen Therapien direkt mit verhaltenstherapeutischen Interventionen bei Altersdepression verglichen wurden, keine bedeutsamen Unterschiede in der Symptomreduktion [24, 26-29, Übersicht bei 21], so dass beim gegebenen Untersuchungsstand beide Verfahren gleichermaßen indiziert für die Behandlung älterer depressiver Patienten erscheinen. Ein differentieller Indikationsbereich kann allerdings über das Vorhandensein altersbezogener mentaler Einbussen definiert werden. So ist evident, dass die klassischen einsichtsorientierten Techniken einer psychodynamischen Therapie Patienten mit

grösseren psychostrukturellen oder kognitiven Defiziten überfordern, wohingegen verhaltenstherapeutische Verfahren sich leichter an die Bedürfnisse dieser Patientengruppe adaptieren lassen [30, 31].

Die These sekundärer Strukturdefizite [13] geht davon aus, dass defizitäre psychoregulative Funktionen mit fortschreitendem Lebensalter eine zunehmende Rolle spielen. Dies kann speziell mit Einschränkungen der Mentalisierung, der Selbst(wert)regulation, der Affektregulation und der Bindungs-/Beziehungsfähigkeit in Verbindung gebracht werden [13]. Derartige persönlichkeitsstrukturelle Defizite können eine Kontraindikation für klassische und auch modifizierte psychoanalytische Verfahren darstellen, die primär darauf zielen, Affekte und Übertragungsreaktionen bei den Patienten zu mobilisieren. [32]. Aus der Psychoanalyse heraus wurden jedoch verschiedene Verfahren entwickelt (siehe vorheriger Absatz), die speziell auf die Behandlung von Patienten mit (primären) persönlichkeitsstrukturellen Störungen ausgerichtet sind und sich markant von klassischen psychoanalytischen Verfahren unterscheiden, indem sie die strengen Prinzipien von Abstinenz und Neutralität für eine aktive, haltgebende und strukturvermittelnde therapeutische Haltung aufgeben. Dadurch bieten sich diese Verfahren in besonderem Masse für die Behandlung älterer und auch hochaltriger depressiver Patienten an, so dass deren verbreitete Strukturdefizite nicht eine Kontraindikation zur psychodynamischen Psychotherapie darstellen, sondern selbst zum Gegenstand der psychodynamischen Behandlung werden. Kann im höheren Lebensalter ein hinreichendes kognitives und auch psychostrukturelles Funktionsniveau konserviert werden, ist auch eine klassische hochfrequente Psychoanalyse als Behandlungsmethode in Erwägung zu ziehen, falls diese durch das Störungsbild einer „neurotischen“ Konfliktpathologie indiziert ist und vom Patienten in dieser Form gewünscht wird. In der Literatur existieren zahlreiche positive Fallberichte zur psychoanalytischen Behandlung depressiver Patienten im höheren Lebensalter [z.B. 33, 34]. Luft [35] schlussfolgert in diesem Zusammenhang, dass „es keine chronologische Altersgrenze für Psychoanalysen gibt; was zählt, ist das psychische Alter sowie die aufgrund der erlebten Biographie gewordene Persönlichkeit mit ihren Fixierungen und Traumatisierungen“. Die klinischen Erfahrungen sprechen sogar teilweise für eine besondere Disponierung älterer Patienten für die Psychoanalyse, indem deren „natürliche Neigung zur Reflexion und zum Lebensrückblick“ den psychoanalytischen Prozess befördert [35].

Referenzen:

- 1 Reimer C, Rüger U (Hrsg.). Psychodynamische Psychotherapie. Lehrbuch der tiefenpsychologisch fundierten Psychotherapieverfahren. Springer, Berlin Heidelberg New York, 2006.
- 2 Heuft G. Alte Menschen - Psychoanalytische Psychotherapie. In: Senf W, Broda M (Hrsg.): Praxis der Psychotherapie (Lehrbuch). Stuttgart, New York: Thieme; 1996. 454–458.
- 3 Heuft G, Haag G, Bayen UJ. Psychoanalytische Therapie und Verhaltenstherapie bei alten Menschen. In: Wolfgang Senf & Michael Broda (Hrsg.). Praxis der Psychotherapie Ein integratives Lehrbuch; 2007. 691–700.
- 4 Rudolf G. Strukturbezogene Psychotherapie: Leitfaden zur psychodynamischen Therapie struktureller Störungen. 2. überarbeitete Auflage, Stuttgart: Schattauer Verlag; 2006.
- 5 Mertens W. Psychoanalyse. Geschichte und Methoden. 4. aktualisierte Auflage. Beck, München; 2008.
- 6 Radebold H. Psychodynamik und Psychotherapie Älterer. Berlin: Springer; 1992.
- 7 Peters M. Psychodynamische Psychotherapie im höheren Lebensalter. Psychotherapie im Dialog. 2009;14(2): 267-277.
- 8 Pfeiffer E. Rilke und die Psychoanalyse. Literaturwissenschaftliches Jahrbuch 17: 247-320; 1976.
- 9 Balint M, Ornstein PH, Balint E. Fokalthherapie. Ein Beispiel angewandter Psychoanalyse. Suhrkamp, Frankfurt; 1973.
- 10 Peters M. Psychosoziale Beratung und Psychotherapie im Alter. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht; 2006.
- 11 Melcher T, Leyhe, T. Psychotherapie der Altersdepression. Schweizer Archive für Neurologie und Psychiatrie 2015;166(3): 78–86
- 12 Arbeitskreis zur Operationalisierung Psychodynamischer Diagnostik - Arbeitskreis OPD (Hrsg.): Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD-2: das Manual für Diagnostik und Therapieplanung. Huber Verlag, Bern; 2006.
- 13 Peters M. Strukturbezogene Psychotherapie mit hochaltrigen Patienten. Psychotherapie im Alter 2014; 11(2):163–175.
- 14 Euler S, Schultz-Venrath U. Mentalisierungsbasierte Therapie (MBT). Mentalisieren als Grundlage wirksamer Psychotherapien. Psychotherapie im Dialog 2014;15(3): 40–43.
- 15 Rudolf G. Strukturbezogene Psychotherapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung. In: Dammann G, Janssen PL (Hrsg.). Psychotherapie der Borderline-Störungen: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis - störungsspezifisch und schulenübergreifend. Thieme; 2007.
- 16 Küchenhoff J. Psychodynamische Kurz- und Fokalthherapie. Theorie und Praxis. Schattauer, Stuttgart; 2004
- 17 Beutel M. Psychodynamische Kurztherapien: Neuere Entwicklungen, Behandlungsverfahren, Wirksamkeit, Indikationsstellung. Psychotherapeut 2000; 45 (4): 203-213.
- 18 Areán PA, Cook BL. Psychotherapy and combined psychotherapy/pharmacotherapy for late life depression. Biological Psychiatry 2002; 52(3): 293-303.
- 19 Myers JE, Harper MC. Evidence-based effective practices with older adults. Journal of Counseling & Development 2004; 82: 207-218.
- 20 Pinquart M, Duberstein PR, Lyness JM. Effects of psychotherapy and other behavioral interventions on clinically depressed older adults: a meta-analysis. Aging Mental Health 2007; 11(6): 645-657.
- 21 Wilson KC, Mottram PG, Vassilas CA. Psychotherapeutic treatments for older depressed people. Cochrane Database Systematic Reviews 2008; 23(1).
- 22 Frazer CJ, Christensen H, Griffiths GM. Effectiveness of treatments for depression in older people. Medical Journal of Australia 2005; 182: 627–632.
- 23 Tampi RR. Evidence based psychotherapies for late life depression. Journal of Psychotherapy & Psychological Disorders 2012; 1:1.

-
- 24 Steuer J, Mintz J, Hammen CL, Hill MA, Jarvik LF, McCarley T, Motoike P, Rosen R. Cognitive-behavioral and psychodynamic group psychotherapy in treatment of geriatric depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1984; 52: 180–189.
- 25 Scogin F, Welsh D, Hanson A, Stump J, Coates A. Evidence-Based Psychotherapies for Depression in Older Adults. *Clinical Psychology: Science and Practice* 2005; 12: 222–237.
- 26 Gallagher-Thompson D, Steffen AM.. Comparative effects of cognitive-behavioral and brief psychodynamic psychotherapies for depressed family caregivers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1994; 62(3):43-549.
- 27 Breckenridge JS, Zeiss AM, Breckenridge JN, Gallagher D, Thompson LW. Solicitation of elderly depressives for treatment outcome research: a comparison of referral sources. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1985; 53(4): 552–554.
- 28 Gallagher DE, Thompson LW, 1982. Treatment of major depressive disorder in older adult outpatients with brief psychotherapies. *Psychotherapy Theory, Research and Practice* 1982; 19(4): 482–490.
- 29 Thompson LW, Gallagher D, Breckenridge JS. Comparative effectiveness of psychotherapies for depressed elders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1987; 55(3): 385-390.
- 30 Hirsch RD. Psychotherapie bei Menschen mit Demenz. *Psychotherapie* 2009; 14(2): 317-331
- 31 Wilkins VM, Kiosses D, Ravdin LD. Late-life depression with comorbid cognitive impairment and disability: nonpharmacological interventions. *Journal of Clinical Interventions in Aging* 2010; 5: 323–331.
- 32 Grande, Tilman. Wie stellen sich Konflikt und Struktur in Beziehungen dar? *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie* 2007; 53(2), 144-162.
- 33 Quinodoz D. Älterwerden – Eine Entdeckungsreise. Erfahrungen einer Psychoanalytikerin. *Psychosozial-Verlag*; 2010.
- 34 Radebold H. *Der mühselige Aufbruch : eine Psychoanalyse im Alter. 2. überarbeitete Auflage – München; Basel : Reinhardt; 2001.*
- 35 Luft H. Psychoanalyse in reiferen Jahren – Fakten und Thesen. *Psyche - Zeitschrift für Psychoanalyse und ihre Anwendungen* 2003; 57: 585–611.

7.4.8 Zusammenfassung Psychotherapieverfahren

Nicole Rach

Psychotherapie bei Depression im Alter hat eine gut bestätigte Wirkung. Allerdings ist die Datenlage zu den verschiedenen Ansätzen sehr unterschiedlich. Gut bestätigt sind kognitive Verhaltenstherapie (KVT) -orientierte Verfahren, welche zu den bestuntersuchten gehören. Zum Teil wurden auch spezifische Aspekte innerhalb dieses Ansatzes über reine Outcome-Aussagen hinaus erforscht. Einschlägige Studien wurden nicht nur in Bezug auf depressive Episoden durchgeführt, sondern untersuchen ein breites Spektrum affektiver Störungen und manchmal auch subklinische Zustandsbilder. Auffallend bei KVT ist der regelmässige Einbezug von Selbsthilfverfahren in Übersichtsstudien, obwohl sie sich von Psychotherapie im engen Sinne unterscheiden. Positiv zu verzeichnen sind gut ausgearbeitete Konzepte und Manuale für die Anpassungen von KVT speziell für Ältere.

Nachweise der Wirksamkeit von Verfahren zur „dritten Welle“ der KVT bei älteren Depressiven sind noch spärlich. Ein Grund könnte sein, dass z.B. bei der Akzeptanz- und Kommitment-Therapie (ACT) mit älteren Personen wohl öfter körperliche Probleme oder Schmerzen im Vordergrund stehen und weniger klinisch ausgeprägte Depression im Alter. Die dialektisch-behaviorale Therapie (DBT) wurde ursprünglich gezielt für Borderline entwickelt, so dass nur zwei Untersuchungen für ältere Depressive gefunden werden konnten. Bei „Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy“ (CBASP) wurde die Subgruppe Älterer noch nicht explizit erforscht, und zur „Mindfulness Based Cognitive Therapy“ (MBCT) gibt es einige wenige Studien. Erfreulich ist, dass zu den aufgeführten Verfahren der „3. Welle“ differenzierte Überlegungen oder Konzepte bestehen für Adaptationen ans höhere Lebensalter.

Zu erinnerungsorientierten Verfahren gibt es nicht nur, aber doch insgesamt viele bestätigende Studien mit Älteren, die den Einfluss von Reminiszenz auf Depressivität aufzeigen. Andererseits ist hier der Schwachpunkt, dass sehr oft Depressivität bei nicht-klinisch oder subsyndromal erkrankten Personen untersucht wurde und Nachweise zu depressiven Episoden noch begrenzt sind. Zudem erschwert die unterschiedliche Handhabung der Reminiszenzverfahren mit mehr oder weniger therapeutischer Einflussnahme und Strukturiertheit die Vergleichbarkeit von Resultaten. Ebenfalls steht bei vielen erinnerungsorientierten Verfahren nicht nur Depressivität im Vordergrund, sondern oft generelles Wohlbefinden, so dass sehr genau hingeschaut werden muss in Bezug auf depressionsbezogene Aussagen.

Bei der Interpersonellen Therapie (IPT) überrascht der knappe Datenbefund zu Monotherapie mit diesem Verfahren und auch bezüglich der Behandlung akuter Depression, obwohl gerade diese Therapierichtung von ihren fokussierten Inhalten her sehr gut Problembereiche älterer Personen anspricht. Positiv zu verzeichnen ist, dass viel der dargestellten Forschung Erhaltungstherapie bei Remission nach klar definierter depressiver Episode betrifft und häufig Vergleiche mit Medikation oder Medikamenten-Plazebo bestehen.

Auch für die psychodynamischen Psychotherapieverfahren, insbesondere für die psychodynamischen Kurzzeittherapien, gibt es eine ausreichende Evidenzbasis für die Behandlung von Altersdepressionen. Die weitere Erschliessung und Evaluation für den Altersbereich der praktisch differenziert ausgearbeiteten und auch evidenzbasierten Verfahren zur Behandlung von persönlichkeitsstrukturellen Störungen, die sich auch für die Behandlung altersbezogener sekundärer Strukturdefizite anbieten, kann eine wichtige Ergänzung bei der psychotherapeutischen Behandlung gerade auch älterer Patienten mit depressiven Störungen darstellen.

Die Recherche zur vorliegenden Darstellung zeigt unweigerlich Probleme der Psychotherapieforschung auf, die natürlich nicht nur bezüglich der Subgruppe älterer Personen auftauchen. Trotzdem

sollen sie hier kurz zusammengefasst werden, um auch die Grenzen der bestehenden Datenlage nicht zu verschweigen: Die zitierten Studien weisen qualitative Unterschiede auf und zum Teil umfassen sie nur kleine Vergleichsgruppen. Kontrollbedingungen sind oft nicht genau beschrieben und schwer vergleichbar, da sie alles Mögliche umfassen können: von gar keiner Intervention bis hin zu häufigen Kontakten mit Fachpersonen oder Medikation. Häufig sind auch keine oder unvollständige Angaben zur Verblindung gemacht, die abgesehen davon nicht im gleichen Masse wie bei Medikamentenstudien vollzogen werden kann. Ebenfalls soll nochmals die bereits im Text erwähnte Problematik von Placebo für Psychotherapie erinnert werden. Auch das Erfassungsinstrument einer depressiven Symptomatik kann Auswirkung auf das Resultat einer Untersuchung haben, wobei bereits auf den Unterschied von Selbst- zu Fremdeinschätzung hingewiesen wurde. Immer wieder sind zudem Studien vorhanden, die das Ausmass depressiver Symptomatik vor Beginn einer Intervention wenig genau darstellen.

7.5 Pharmakotherapie

Ulrich Hemmeter, Edith Holsboer, Martin Hatzinger, Egemen Savaskan

7.5.1 Vorbemerkungen:

Für den Einsatz von Antidepressiva bei Patienten mit Depression im Alter sind verschiedene Faktoren zu bedenken. Dies betrifft in erster Linie das Erkennen und richtige Diagnostizieren einer Depression. Bis heute werden Depressionen im Alter häufig nicht erkannt und daher nur ein geringer Prozentsatz der Patienten auch einer korrekten Behandlung zugeführt (Basel-Studie) (1, 2). Ein Grund hierfür ist die oftmals besondere Phänomenologie der Altersdepression mit im Vordergrund stehenden somatischen Komponenten und oft subsyndromal verlaufenden klinischen Bildern. Die affektiven Symptome sind oft in der Ausprägung nicht sehr stark. Hinzu kommt die Abgrenzung einer depressiven unipolaren Erkrankung im Alter von anderen Ursachen depressiver Syndrome, an erster Stelle von der Depression bei Demenz. Depressive Symptome bei verschiedenen somatischen Ursachen sowie bei Verlusterlebnissen, die oft nur schwer von Trauerreaktionen im normalen Rahmen abgegrenzt werden können, müssen ebenfalls berücksichtigt werden.

Referenzen:

1. Damitz BM (1997) Arzneimittelverbrauch älterer Menschen in Bremer Alten- und Pflegeheimen unter besonderer Berücksichtigung von Psychopharmaka. *Gesundheitswesen* 59:83–86
2. Hemmeter UM, Goppel S (2015) Arzneimittelsicherheit beim älteren Menschen – Was beim Einsatz von Psychopharmaka zu beachten ist. *Schweizer Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie* 15 (5):29-32

7.5.2 Antidepressiva bei Depression im Alter

7.5.2.1 Grundsätze für die Bewertung und Auswahl

Neben der exakten Diagnostik und der generellen wie auch der spezifischen (z.B. auf bestimmte Zielsymptome wie Insomnie gerichteten) Wirksamkeit der einzelnen Substanzen, sind bei älteren Patienten weitere Faktoren zu beachten, die den Einsatz der jeweiligen Antidepressiva bestimmen. Diese sind in erster Linie das Nebenwirkungsprofil und das Interaktionsprofil der Substanzen.

Bei den häufig multimorbiden Patienten, häufig mit Polypharmazie, ist die Risikoabschätzung hinsichtlich des Auftretens gravierender Nebenwirkungen schwierig. Oft wird daher in der Praxis auf einen Therapieversuch verzichtet. Ein Verzicht auf die Therapie der Depression kann aber gerade bei alten Menschen gravierende Folgen wie Suizidalität, Immobilität oder verminderte Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr haben und damit lebensbedrohlich sein.

Der Einsatz einer bestimmten Substanz wird im Wesentlichen von deren Wirkeffizienz in Abwägung mit dem jeweiligen Risikoprofil bestimmt. Aufgrund der häufig vorliegenden Komorbiditäten sowie der physiologischer Weise auftretenden Altersveränderungen der Organfunktionalität ist das Nebenwirkungsprofil der jeweiligen Substanzen oft der limitierende Faktor für deren Einsatz.

Im Prinzip können auch für die Altersdepression, die Schweizer Behandlungsempfehlungen der SGAD für unipolare Depression herangezogen werden (1, 2). Deren wesentliche Ergebnisse und Schlussfolgerungen müssen jedoch durch die Ergebnisse der in limitierter Masse verfügbaren randomisiert-kontrollierten Studien bei Patienten mit Altersdepression ergänzt und unter dem Aspekt der Nebenwirkungs- und Interaktionsprofile der einzelnen Substanzen, die bei älteren Menschen von grösserer Bedeutung sind als bei jüngeren, bewertet werden.

Grundsätzlich sollten Substanzen mit zentralen anticholinergen Eigenschaften im Alter nicht angewendet werden, da sie die kognitive Leistungsfähigkeit herabsetzen, zu einer Harn- und Darmentleerungsstörung sowie zu kardialen Problemen und deliranten Syndromen führen können (3). Auch sedierende und muskelrelaxierende Substanzen sollten ebenso wie Substanzen mit möglicher orthostatischer Dysregulation aufgrund der Sturzgefahr nicht eingesetzt werden.

Diese Nebenwirkungen betreffen v.a. trizyklische Antidepressiva, die heute nur noch selten zum Einsatz kommen. Es sind aber auch bei anderen Substanzklassen Nebenwirkungen möglich, die zu schwerwiegenden Folgen führen können. So ist bei den Selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRIs) an das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) zu denken, wenn Hyponatriämie gefolgt von Lethargie und Übelkeit auftreten. Auch kardiovaskuläre Nebenwirkungen wie die Verlängerung der QT-Zeit sowie erhöhte Blutungsneigung durch Hemmung der Thrombozytenaggregation sind bei den oft empfohlenen SSRIs zu berücksichtigen.

Zu beachten ist zudem die im Alter reduzierte Eliminationsfunktion von Niere und Leber, so dass auch die Art der Verstoffwechslung (Abbau über Leber und Niere oder nur eines von beiden) einzubeziehen ist. Zudem ist aufgrund der häufigen Co-Medikation (meist mit somatischen Pharmaka) auf mögliche Interaktionen über eine Induktion oder Hemmung des P450-Systems der Leber zu achten.

Jedem Einsatz von Psychopharmaka bei älteren Personen sollen eine ausführliche Anamneseerhebung (inkl. Komorbiditäten und Medikamentenanamnese), klinische Untersuchung, Labor-Diagnostik und Elektrokardiogramm zum Ausschluss von somatischen Ursachen depressiver Syndrome vorangehen. Im Verlauf der Therapie sind dann regelmässige Kontrolluntersuchungen empfohlen.

Die Bewertung der einzelnen antidepressiv wirksamen Substanzklassen und Substanzen, die in der Folge vorgenommen wird, bezieht sich auf die Akutbehandlung der Altersdepression. Daten zur Erhaltungstherapie und zur Rezidivprophylaxe werden an dieser Stelle nicht berücksichtigt.

Grundsätzlich kann gesagt werden, dass Antidepressiva im Alter wirksam sind, dies betrifft v.a. die Patientengruppe zwischen 55 und 65 Jahren (3). Für Patienten über 65 Jahren ist die Datenlage nicht ausreichend für eine reine Evidenzbewertung auf statistisch ausreichender Grundlage. Hier bestimmen das Wirkprofil, sowie insbesondere das Nebenwirkungsprofil, die Co-Morbiditäten und die möglichen Interaktionen mit anderen, v.a. somatisch notwendigen Medikamenten, den Einsatz und die Auswahl des Antidepressivums.

Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe:

Eine Erhaltungstherapie sollte dann durchgeführt werden, wenn ein Rückfall in die Depression befürchtet wird (2). Diese dauert in der Regel bis mindestens 6 Monate und länger, und bedeutet die Weiterführung der Therapie in unveränderter Dosierung. Bei Patienten mit mehreren und längeren depressiven Episoden in der Vorgeschichte sollte die Erhaltungstherapie 9 Monate und länger dauern. Bei Residualsymptomen soll die Therapie so lange fortgesetzt werden, bis diese abgeklungen sind, weil Residualsymptome Prädiktoren für ein erhöhtes Rückfallrisiko darstellen.

In der Erhaltungstherapie wird die Medikation, die in der Akuttherapie erfolgreich war, beibehalten und in der gleichen Dosierung fortgesetzt. Anschliessend wird die Therapie langsam ausgeschlichen. Bei Symptomen einer erneuten Depression wird die Therapie für mindestens weitere 6 Monate in ursprünglicher Dosierung wieder verabreicht.

Eine Rezidivprophylaxe ist bei Patienten zu empfehlen, die ein erhöhtes Rezidivrisiko haben, lebensgeschichtlich erworbene ungünstige Einflussfaktoren und verminderte Ressourcen zur Bewältigung aufweisen (2). Ziele dieser Therapie sind auch einem Suizid oder einer Chronifizierung vorzubeugen. Die Langzeitbehandlung von Patienten mit rezidivierenden depressiven Störungen beinhaltet Psychoedukation, Pharmakotherapie, Monitoring der Medikamentencompliance und Psychotherapie.

Im Rahmen der Psychoedukation sollen Themen wie Verlauf der Erkrankung, Behandlungsmöglichkeiten (evtl. mehrere Behandlungsvarianten, die ausprobiert werden müssen), Wirksamkeit der Therapien und mögliche Nebenwirkungen vermittelt werden, um die Compliance zu verbessern (2). Wenn möglich sollen die Angehörigen beigezogen werden.

Medikamente erster Wahl zur Rezidivprophylaxe von unipolaren Depressionen sind entweder das Antidepressivum, welches erfolgreich in der Akut- und Erhaltungstherapie eingesetzt wurde, oder Lithium (2). Die Dosis des Antidepressivums soll unverändert belassen werden. Die Lithiumprophylaxe senkt das Suizidrisiko und scheint die Mortalitätsrate zu normalisieren. Quetiapin ist als einziges atypisches Neuroleptikum in der Langzeittherapie als wirksam erwiesen.

Referenzen:

1. Holsboer-Trachsler E, Hättenschwiler J, Beck J, Brand S, Hemmeter U, Keck ME, Rennhard S, Hatzinger M, Merlo M, Bondolfi G, Preisig M, Seifritz E, Attinger Andreoli Y, Gehret A, Bielinski D: Die somatische Behandlung der unipolaren depressiven Störungen 1. Teil. Behandlungsempfehlung der Schweizerischen Gesellschaft für Angst und Depression (SGAD), der Schweizerischen Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (SGBP), in Zusammenarbeit mit der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP) und auf der Grundlage der Leitlinien der World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP 2008) sowie der S3-Leitlinie/Nationalen Versorgungsleitlinie „Unipolare Depression“ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN 2009). Swiss Med Forum (SMF) 2010;10(46):802-809. Update: Die Akutbehandlung depressiver Episoden. Swiss Med Forum 2016; 16(35): 716-724.
2. Holsboer-Trachsler E, Hättenschwiler J, Beck J, Brand S, Hemmeter U, Keck ME, Rennhard S, Hatzinger M, Merlo M, Bondolfi G, Preisig M, Seifritz E, Attinger Andreoli Y, Gehret A, Bielinski D: Die somatische Behandlung der unipolaren depressiven Störungen. 2. Teil. Behandlungsempfehlung der Schweizerischen Gesellschaft für Angst und Depression (SGAD), der Schweizerischen Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (SGBP), in Zusammenarbeit mit der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP) und auf der Grundlage der Leitlinien der World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP 2008) sowie der S3-Leitlinie/Nationalen Versorgungsleitlinie „Unipolare Depression“ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN 2009). Swiss Med Forum (SMF) 2010;10(47):818-822. Update, Teil 2: Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe unipolarer depressiver Störungen. Swiss Med Forum 2016; 16(36): 739-743.
3. Hegerl U, Möller HJ (2000): Pharmakotherapie der Altersdepression. Nervenarzt 71: 1-8.

Bei allen nachfolgenden Substanzgruppen werden zur Bestimmung der Evidenz- und Empfehlungsgrade die Richtlinien der WFSBP (The World Federation of Societies of Biological Psychiatry) als Grundlage genommen und wenn notwendig mit speziellen Hinweisen für die Verwendung bei älteren Personen versehen. (Grunze H et al., The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Biological Treatment of Bipolar Disorders: Update 2010 on the treatment of acute bipolar depression. World J Biol Psychiatry, 2010 Mar;11(2):81-109.
 Grunze H et al. The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Biological Treatment of Bipolar Disorders: Acute and long-term treatment of mixed states in bipolar disorder. World J Biol Psychiatry, 2018 Feb; 19(1):2-58.

Tri- und Tetrazyklische Antidepressiva:

Wirksamkeit:

In zahlreichen randomisierten, plazebokontrollierten Studien, die in den 1980er und 1990er Jahren durchgeführt wurden, ist für trizyklische und tetrazyklische Antidepressiva (TZA) eine gute Wirksamkeit bei älteren depressiven Patienten nachgewiesen. Es gibt jedoch keine Studien, die –entgegen der häufig geäußerten Meinung- eine bessere Wirksamkeit gegenüber den Selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRIs) zeigen.

Spezifische Wirksamkeit auf Zielsyndrome:

Insomnie: Zur Behandlung einer Depression mit im Vordergrund stehender ausgeprägter Insomnie kommen aus der Substanzklasse der TZA Trimipramin, Doxepin, Amytryptilin und Mianserin in Frage. Trimipramin und mit Einschränkung Mianserin weisen den günstigsten Effekt auf das Schlafprofil auf, indem sie den REM-Schlaf nicht unterdrücken und somit den normalen zyklischen Wechsel der Non-REM und REM-Phasen nicht beeinträchtigen. Amitriptylin und Doxepin sind ebenfalls sedierend und Schlaf anstossend, unterdrücken aber den REM-Schlaf.

Die bei allen TZA vorliegenden anticholinergen Effekte wirken sich negativ auf kognitive Funktionen (Aufmerksamkeit und Gedächtnis) aus, am wenigsten ist dies bei Mianserin, und Nortriptylin der Fall. Eine gute Schmerz modulierende Wirkung ist für Amitriptylin gezeigt worden.

Verträglichkeit:

Das Nebenwirkungsprofil der TZA führt zu einer deutlich schlechteren Verträglichkeit im Vergleich zu den SSRIs. Hierfür sind wie bereits erwähnt insbesondere die anticholinergen Nebenwirkungen (Mundtrockenheit, Harnverhalt, Obstipation, Akkomodationsstörungen), sowie die kardiovaskulären Nebenwirkungen und orthostatische Hypotonien verantwortlich, die gegen einen Einsatz bei älteren Menschen sprechen.

Pharmakokinetische Interaktionen:

TZAs werden über das Cytochrom P450 System abgebaut und können unterschiedliche Medikamenteninteraktionen aufweisen, die zu beachten sind.

Bewertung:

TZA sind bei Altersdepression wirksam, weisen aber ein grosses Nebenwirkungsspektrum auf, das im Alter problematisch sein kann. Daher ist ihr Einsatz sehr gut zu überlegen und die Behandlung hinsichtlich möglicher Nebenwirkungen zu kontrollieren..

Eine Empfehlung gilt insbesondere für Nortriptylin, das im Vergleich zu anderen TZAs ein günstigeres Nebenwirkungsprofil aufweist. Mianserin zeigt ebenfalls weniger anticholinerge Nebenwirkungen, es

ist aber aufgrund des Agranulozytoserisikos nur als Mittel späterer Wahl bei Therapieresistenz zu empfehlen.

TZAs sind somit nicht Mittel erster Wahl, sie sollten somit allenfalls bei Therapieresistenz und Vorliegen bestimmter therapieresistenter Zielsyndrome (intensive Schlaflosigkeit u.s.) zum Einsatz kommen.

Evidenzgrad: B (für Nortriptylin A)

Empfehlungsgrad: 3 (Kosten/Nutzen Verhältnis nicht gut wegen dem Nebenwirkungsprofil trotz guter Evidenz); (für Nortriptylin 2)

Referenzen:

1. Anderson IM. Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a metaanalysis of efficacy and tolerability. *J Affect Disord.* 2000; 58(1):19–36. [PubMed: 10760555]
2. von Wolff A, Hölzel LP, Westphal A, Härter M, Kriston L. Selective serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants in the acute treatment of chronic depression and dysthymia: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2013; 144(1-2):7–15. [PubMed: 22963896]
3. Rajji TK, Mulsant BH, Lotrich FE, Lokker C, Reynolds CF 3rd. Use of antidepressants in late-life depression. *Drugs & Aging.* 2008; 25(10):841–53. [PubMed: 18808208]
4. American Geriatrics Society. Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2012. 2012; 60(4):616–31.
5. Hegerl U, Möller HJ (1996) Nortriptylin: Stellenwert in der psychiatrischen Pharmakotherapie. *Psychopharmakotherapie* 3:13–27
6. Wilson K, Mottram P. A comparison of side effects of selective serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants in older depressed patients: a meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2004; 19(8):754–62. [PubMed: 15290699]
7. Machado M, Iskedjian M, Ruiz I, Einarson TR. Remission, dropouts, and adverse drug reaction rates in major depressive disorder: a meta-analysis of head-to-head trials. *Curr Med Res Opin.* 2006; 22(9):1825–37. [PubMed: 16968586]

Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) und Selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI):

Es sind publizierte randomisierte, plazebokontrollierte Studien wie auch Metaanalysen mit Antidepressiva der zweiten und dritten Generation (SSRI und SNRI) bei Patienten mit Altersdepression durchgeführt worden.

SSRI:

Wirksamkeit:

Die kontrollierten Studien zeigen für Fluoxetin, Sertralin und Paroxetin eine Überlegenheit gegenüber Plazebo. Für Citalopram und Escitalopram konnte dagegen keine Überlegenheit gegenüber Plazebo gezeigt werden, obwohl diese beiden Substanzen im klinischen Alltag häufig eingesetzt werden. Insgesamt ist die Wirksamkeit der SSRI bei älteren Personen mit Depression und komorbider Angsterkrankung gut belegt (1).

Spezifische Wirksamkeit:

Alle SSRIs weisen keine spezifischen sedativen oder schlafanstossenden Effekte auf. Bei Gabe am Nachmittag oder Abend können sie auch den Schlaf stören. Die Kognition bleibt weitgehend unbeeinträchtigt. Wegen der im Vergleich zu anderen SSRIs ausgeprägteren anticholinergen Komponente erscheint Paroxetin schlechter als andere SSRI für einen Einsatz im Alter geeignet zu sein.

Verträglichkeit:

In den oben genannten Studien zeigt sich für alle SSRI eine erhöhte Abbruchrate aufgrund von Nebenwirkungen gegenüber den Plazebogruppen ausser für Paroxetin. Die trifft auch für Citalopram und Escitalopram zu, die aufgrund ihres fehlenden Interaktionspotentials und ihrer -nach Expertenmeinung- guten Verträglichkeit als Mittel erster Wahl bei Altersdepression angesehen werden.

Nebenwirkungen:

Wenngleich die Nebenwirkungen der SSRI in Plazebo-kontrollierten Studien klar zu entdecken sind, liegen sie doch deutlich untern denen, die unter TZAs beobachtet werden. Für Citalopram wurde eine Verlängerung der QT-Zeit beschrieben und eine Dosisbegrenzung auf 20mg festgesetzt. Für Sertralin wurde häufiger eine Diarrhoe als bei anderen SSRI beschrieben, für Paroxetin häufiger sexuelle Funktionsstörungen, Konzentrations- und Akkomodationsstörungen.

Pharmakokinetische Interaktionen:

Alle SSRI weisen einen Cytochrom P450 Metabolismus auf und können somit vielfältig mit anderen Substanzen interagieren.

Citalopram – CYP3A4, CYP2C19

Escitalopram – CYP2C19, CYP3A4, CYP2D6

Sertralin – CYP2B6, CYP2C19

Paroxetin – CYP3A4, CYP2D6

Fluoxetin – CYP2D6, CYP2B6, CYP2C19, CYP2C9 – hohes Interaktionsrisiko, lange Halbwertszeit.

Deswegen zurückhaltend einsetzen!

Bei der Gabe von anderen Substanzen müssen die möglichen Interaktionen beachtet werden.

Bewertung:

Die SSRI zeigen in den meisten randomisiert kontrollierten Studien gute Wirksamkeit auf, es liegen aber auch wenige negative Studien vor. Der Vorteil ist die relativ bessere Verträglichkeit als für TZA.

Es ist jedoch auf spezifische auch im Alter relevante Nebenwirkungen zu achten (Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH), erhöhte Blutungsneigung, QT-Zeit-Verlängerung).

Evidenzgrad: A (für alle SSRI zusammen)

Empfehlungsgrad: 1 (2 für Paroxetin)

Referenzen:

1. Roose SP, Sackeim HA, Krishnan KR, Pollock BG, Alexopoulos G, Lavretsky H, Katz IR, Hakkarainen H, Old-Old Depression Study Group. Antidepressant pharmacotherapy in the treatment of depression in the very old: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry*. 2004; 161(11):2050-9.
2. Tollefson GD, Bosomworth JC, Heiligenstein JH, Potvin JH, Holman S. A doubleblind, placebo-controlled clinical trial of fluoxetine in geriatric patients with major depression. The Fluoxetine Collaborative Study Group. *Int Psychogeriatr*. 1995; 7(1): 89-104.
3. Schneider LS, Nelson JC, Clary CM, Newhouse P, Krishnan KR, Shiovitz T, Weihs K, Sertraline Elderly Depression Study Group. An 8-week multicenter, parallel-group, double-blind, placebo-controlled study of sertraline in elderly outpatients with major depression. *Am J Psychiatry*. 2003; 160(7):1277-85.
4. Rapaport MH, Schneider LS, Dunner DL, Davies JT, Pitts CD. Efficacy of controlled release paroxetine in the treatment of late-life depression. *J Clin Psychiatry*. 2003; 64(9): 1065-74.
5. Kasper S, de Swart H, Friis Andersen H. Escitalopram in the treatment of depressed elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005; 13(10):884-91
6. Bose A, Li D, Gandhi C. Escitalopram in the acute treatment of depressed patients aged 60 years or older. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2008; 16(1):14-20.
7. Wilson K, Mottram P. A comparison of side effects of selective serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants in older depressed patients: a meta-analysis. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2004; 19(8):754–62. [PubMed: 15290699]
8. Machado M, Iskudjian M, Ruiz I, Einarson TR. Remission, dropouts, and adverse drug reaction rates in major depressive disorder: a meta-analysis of head-to-head trials. *Curr Med Res Opin*. 2006; 22(9):1825–37. [PubMed: 16968586]
9. Porsteinsson AP, Drye LT, Pollock BG, Devanand DP, Frangakis C, Ismail Z, Marano C, Meinert CL, Mintzer JE, Munro CA, Pelton G, Rabins PV, Rosenberg PB, Schneider LS, Shade DM, Weintraub D, Yesavage J, Lyketsos CG. CitAD Research Group. Effect of citalopram on agitation in Alzheimer disease: the CitAD randomized clinical trial. *JAMA*. 2014; 311(7):682–91.

SNRI (Venlafaxin und Duloxetin):

Wirksamkeit:

Der SNRI Venlafaxin hat bei einer zusammenfassenden Analyse der Daten der Phase-II- und -III-Studien eine vergleichbare Wirksamkeit bei jüngeren und alten Patienten gezeigt (1). Er zeigte jedoch bei einer Studie bei älteren Patienten keinen Effekt gegenüber Placebo, zudem war die Nebenwirkungsrate deutlich höher (2). Die Wirksamkeit von Venlafaxin und Duloxetin wurde bei jüngeren Patienten sehr gut nachgewiesen. Und inzwischen existieren für ältere sowohl für Duloxetin (3, 4) als auch für Venlafaxin (5, 6) gute Wirksamkeitsnachweise bei älteren Patienten.

Spezifische Wirksamkeit:

Venlafaxin hat keinen sedierenden oder schlafanstossenden Effekt, es kann wie die SSRI bei Gabe am Nachmittag oder Abend eine schlafstörende Wirkung haben, die ausgeprägter ist als die der SSRI. Die Kognition wird durch Venlafaxin nicht nennenswert negativ beeinflusst. Für Duloxetin und Venlafaxin zeigen sich gute Effekte auf die Zielsymptome Kognition und Schmerz (7). Wie Venlafaxin weist auch Duloxetin keine sedierenden und schlafanstossenden Effekte auf. Die Gabe am Nachmittag und Abend kann eine Schlafstörung induzieren oder intensivieren. Die Kognition wird durch die Gabe von Duloxetin nicht nennenswert beeinträchtigt, eine analgetische Wirkung auf neuropathischen Schmerz wurde gezeigt.

Verträglichkeit - Nebenwirkungen:

Bei Venlafaxin ist insbesondere ein möglicher Blutdruck-Anstieg als Nebenwirkung bei älteren Patienten zu beachten. Die Miktion kann in einigen Fällen gestört werden. Die Verträglichkeit von Duloxetin hat sich insgesamt als gut und vergleichbar mit den SSRI gezeigt, wenngleich auch unter Duloxetin ein SIADH möglich ist und in Einzelfällen beschrieben wurde.

Interaktionspotential:

Venlafaxin wird über das Cytochrom P450 in der Leber abgebaut, betroffene Untereinheiten sind CYP2D6, CYP2C19, CYP2C9, CYP3A4. Vorsicht ist v.a. bei Kombination mit CYP2C19 Inhibitoren geboten. Duloxetin greift zwei Untereinheiten des Cytochrom P450 Systems (CYP1A2, CYP2D6) an, insbesondere sollte keine Kombination mit CYP1A2 Inhibitoren vorgenommen werden sowie Vorsicht bei Substraten von CYP2D6.

Bewertung

Venlafaxin weist –im Gegensatz zu Studien bei jüngeren depressiven Patienten- bei älteren Personen nur eine moderate Wirksamkeit auf, bei insgesamt guter Verträglichkeit. Die Anstiege im Blutdruck können im Alter problematisch sein, daher nicht Mittel erster Wahl, ggf. als Mittel späterer Wahl bei Therapieresistenz. Duloxetin zeigt eine gute Wirksamkeit mit einer insgesamt guten Verträglichkeit. Es kann für verschiedene Zielsymptome (v.a. neuropathischer Schmerz) eingesetzt werden.

Evidenzgrad : A (bei jüngeren Patienten)

Empfehlungsgrad: 1 (Duloxetin) und 2 (Venlafaxin)

Referenzen:

1. Goldberg RJ (1997) Antidepressant use in the elderly. Current status of nefazodone, venlafaxine and moclobemide. *Drugs Aging* 11:119–131

2. Schatzberg A, Roose S. A double-blind, placebo-controlled study of venlafaxine and fluoxetine in geriatric outpatients with major depression. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2006; 14(4):361-70.
3. Katona C, Hansen T, Olsen CK. A randomized, double-blind, placebo-controlled, duloxetine-referenced, fixed-dose study comparing the efficacy and safety of LU AA21004 in elderly patients with major depression. *Int Clin Psychopharmacol* 2012; 27(4):215-223.
4. Robinson M, Oakes TM, Raskin J, Liu P, Shoemaker S, Nelson JC. Acute and long-term treatment of late-life major depressive disorder: duloxetine versus placebo. *Am J Geriatr Psychiatry* 2014; 22(1):34-45.
5. Allard P, Gram L, Timdahl K, Behnke K, Hanson M, Sjøgard J. Efficacy and tolerability of venlafaxine in geriatric out-patients with major depression: a double-blind, randomized 6-month comparative trial with citalopram. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19(12):1123-1130.
6. Ibor JJ, Carrasco JL, Prieto R, Garcia-Calvo C, Ceres Study Group. Effectiveness and safety of venlafaxine extended release in elderly depressed patients. *Arch Gerontol Greiatr* 2008; 46(3):317-326.
7. Raskin J, Wiltse CG, Siegal A, Sheikh J, Xu J, Dinkel JJ, Rotz BT, Mohs RC. (2007). Efficacy of duloxetine on cognition, depression, and pain in elderly patients with major depressive disorder: an 8-week, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry*. 164(6), 900-9.

Moclobemid

Wirksamkeit:

Moclobemid wurde in verschiedenen Studien untersucht. Es war vergleichbar wirksam wie Nortriptylin, aber besser verträglich (weniger anticholinerge Effekte und weniger orthostatische Dysregulation). Es zeigt sich eine schnellere Verbesserung der Depression als unter Imipramin, sowie eine bessere kognitive Leistungsfähigkeit.

Spezifische Wirksamkeit:

Moclobemid hat keine schlafanstossende Wirkung, die abendliche Gabe kann den Schlaf stören. Die kognitiven Funktionen werden nicht negativ beeinflusst. Eine analgetische Wirkung ist nicht beschrieben.

Verträglichkeit

Moclobemid weist eine relativ gute Verträglichkeit aufgrund fehlender anticholinergischer Nebenwirkungen auf. Eine QT-Zeit-Verlängerung ist möglich, ebenso ein Anstieg des Blutdrucks. Es wird sicherheits- halber –trotz reversibler MAO-Hemmung- eine Verzicht auf Tyramin-reiche Nahrung empfohlen.

Interaktionspotential:

Metabolisierung v.a. über CYP2C19 des P450 Systems. Vorsicht bei Kombination mit Substanzen, die Substrate des CYP2C19 und CYP 2 D6 sind.

Bewertung:

Moclobemid wurde mehrfach in randomisiert kontrollierten Studien bei älteren Patienten untersucht und zeigt eine gute Wirksamkeit bei guter Verträglichkeit (keine anticholinergen Nebenwirkungen, nicht sedierend, keine sexuellen Funktionsstörungen). Nachteil ist ein im Vergleich zu den neueren Antidepressiva ein relativ hohes pharmakodynamisches Interaktionsrisiko.

Eine Kombination mit anderen serotonergen Antidepressiva ist aufgrund des Risikos eines serotoner- gen Syndroms kontraindiziert!

Evidenzgrad : A
 Empfehlungsgrad: 1

Referenzen:

1. Pancheri P, Delle Chiaie R, Donnini M, Seripa S, Gambino C, Vicario E, Trillo L. Effects of moclobemide on depressive symptoms and cognitive performance in a geriatric population: a controlled comparative study versus imipramine. Clin Neuropharmacol. 1994;17 Suppl 1:S58-73
2. Nair NP, Amin M, Holm P, Katona C, Klitgaard N, Ng Ying Kin NM, Kragh-Sørensen P, Kühn H, Leek CA, Stage KB. Moclobemide and nortriptyline in elderly depressed patients. A randomized, multicentre trial against placebo. J Affect Disord. 1995 Jan 11;33(1):1-9
3. Roth M, Mountjoy CQ, Amrein R. Moclobemide in elderly patients with cognitive decline and depression: an international double-blind, placebo-controlled trial. Br J Psychiatry. 1996 Feb;168(2):149-57
4. Amrein R, Stabl M, Henauer S, Affolter E, Jonkanski I. Efficacy and tolerability of moclobemide in comparison with placebo, tricyclic antidepressants, and selective serotonin reuptake inhibitors in elderly depressed patients: a clinical overview. Can J Psychiatry. 1997 Dec;42(10):1043-50

Bupropion:

Wirksamkeit

Für Bupropion liegen zwei plazebokontrollierte Studien (davon eine mit Überlegenheit gegenüber Plazebo) vor. Eine dritte Studie ohne Plazebokontrolle zeigte eine vergleichbare Wirksamkeit mit Paroxetin.

Spezifische Wirksamkeit :

Bupropion hat keine sedierenden und schlafanstossenden Effekte. Die Gabe am Nachmittag und Abend kann eine Schlafstörung induzieren oder intensivieren. Die Kognition wird durch Bupropion nicht nennenswert beeinträchtigt, es gibt Hinweise für eine Schmerz modulierende Wirkung.

Verträglichkeit:

An Nebenwirkungen, die den Einsatz von Bupropion limitieren können, wurden Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Agitiertheit, sowie ein Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz genannt, keine QT-Zeit Verlängerung, aber (Dosis abhängiges) Risiko für Krampfanfälle.

Interaktionspotenital:

Die Metabolisierung erfolgt über CYP2B6 des P450 Systems, in geringem Masse sind weitere Untereinheiten involviert. Vorsicht ist daher bei Substanzen, die Substrate von CYP2B6 sind, geboten.

Bewertung:

Bupropion weist in randomisiert kontrollierten Studien eine moderate Wirksamkeit auf, ist insgesamt jedoch gut verträglich, keine anticholinergen Nebenwirkungen, keine Sedierung, keine Orthostase. Aufgrund der dopaminagonistischen Wirkung kann es sehr gut bei Restless-Legs-Syndrom und M. Parkinson eingesetzt werden. Bupropion ist bei Epilepsie kontraindiziert.

Evidenzgrad : B

Empfehlungsgrad: 3

Referenzen:

1. Kane JM, Cole K, Sarantakos S, Howard A, Borenstein M (1983). Safety and efficacy of bupropion in elderly patients: preliminary observations. J Clin Psychiatry 44: 134–136.
2. Branconnier RJ, Cole JO, Ghazvinian S, Spera KF, Oxenkrug GF, Bass JL (1983). Clinical pharmacology of bupropion and imipramine in elderly depressives. J Clin Psychiatry 44: 130–133.
3. Weihs KL, Settle EC, Batey SR, Houser TL, Donahue RM, Ascher JA (2000). Bupropion sustained release versus paroxetine in the treatment of depression in the elderly. J Clin Psychiatry 61: 196–202.

Mirtazapin:

Wirksamkeit:

Für Mirtazapin konnte in einer plazobekontrollierten Studie ein signifikanter Effekt nach 6wöchiger Behandlung gezeigt werden. In einer Vergleichsstudie mit Amitriptylin wie auch mit Paroxetin fanden sich keine Wirksamkeitsunterschiede hinsichtlich der Depressionsskalen, wobei diese Studie nicht plazobekontrolliert war.

Spezifische Wirksamkeit - Zielsymptomatik:

Mirtazapin hat eine gute sedierende und schlafanstossende Wirkung und kann daher bei agitiert depressiven Patienten mit Insomnie gut eingesetzt werden. Auf die Kognition sind keine nennenswerten negativen Effekte beschrieben. Es wurde ein analgetischer Effekt genannt.

Verträglichkeit:

Keine anticholinergen Nebenwirkungen, es kann jedoch zu einer ausgeprägten Sedierung, zu einer orthostatischen Dysregulation, sowie einer Gewichtszunahme kommen, Zudem ist das Auftreten eines Restless Legs Syndroms unter Mirtazapin relativ häufig (bis zu 30% der Patienten).

Interaktionspotential:

Die Metabolisierung erfolgt über CYP3A4, CYP1A2, CYP2D6. Vorsicht ist v.a. bei gleichzeitiger Gabe von CYP3A4 Inhibitoren geboten.

Bewertung:

Mirtazapin weist eine gute Wirksamkeit, wie auch Verträglichkeit auf, die Sedierung und Orthostase wie auch RLS als Nebenwirkungen können im Alter problematisch sein. Relativ geringes Interaktionspotential.

Evidenzgrad: B
 Empfehlungsgrad: 3

Referenzen:

1. Hoyberg OJ, Maragakis B, Mullin J et al. (1996) A double-blind multicentre comparison of Mirtazapine and amitriptyline in elderly depressed patients. *Acta Psychiatr Scand* 93:184–190
2. Halikas JA (1995). Org 3770 (mirtazapine) versus trazodone: a Placebo controlled trial in depressed elderly patients. *Hum Psychopharmacol* 10(Suppl 2): S125–S133.

Trazodon:

Trazodon zeigte in einer Studie eine signifikante Überlegenheit gegenüber Placebo mit vergleichbarer Wirksamkeit wie Imipramin (1). In einer weiteren Studie ergab sich eine gleiche Wirkeffizienz wie Mirtazapin (2).

Spezifische Wirksamkeit :

Trazodon hat eine gute sedierende und schlafanstossende Wirkung und kann daher bei Patienten mit ausgeprägter Schlafstörung und Depression gut eingesetzt werden. Die kognitiven Funktionen werden allenfalls leicht beeinträchtigt, eine analgetische Wirkung wurde nicht gezeigt.

Verträglichkeit:

Trazodon hat keine anticholinergen Effekte, keine sexuellen Funktionsstörungen, es kann aber stark sedierend wirken und eine orthostatische Dysregulation und QT-Zeit-Verlängerung induzieren.

Interaktionspotential:

Metabolisierung über CYP3A4, CYP2D6, 70% renale Ausscheidung. Bei gleichzeitiger Gabe von Substanzen, die an diesen Untereinheiten angreifen, ist Vorsicht geboten.

Bewertung:

Trazodon ist ein für ältere Menschen wirksames und gut verträgliches Antidepressivum ohne anticholinerge Nebenwirkungen, mit guter schlafinduzierenden Wirkung ohne Induktion von Restless-Legs-Syndrom, aber mit erhöhtem Interaktionspotential und Gefahr von Herzrhythmusstörungen, die es zu beachten gilt.

Evidenzgrad: A

Empfehlungsgrad: 2 (aufgrund möglicher kardialen Reizleitungsstörungen)

Referenzen:

1. Gerner R, Estabrook W, Steuer J, Jarvik L (1980). Treatment of geriatric depression with trazodone, imipramine, and placebo: a double-blind study. *J Clin Psychiatry* 41: 216–220.
2. Halikas JA (1995). Org 3770 (mirtazapine) versus trazodone: a placebo controlled trial in depressed elderly patients. *Hum Psychopharmacol* 10(Suppl 2): S125–S133.

Agomelatin:

Es liegen für Agomelatin mehrere Fallberichte sowie naturalistische kontrollierte Pilotstudien vor, die positive Wirkungen bei älteren Patienten mit Depression zeigen. Bis zum Alter von 75 Jahren existiert eine Placebo kontrollierte Studie (1).

Spezifische Wirksamkeit:

Agomelatin hat eine gute Wirkung auf den Schlaf und die Schlafregulation ohne Unterdrückung des REM-Schlafs und erhaltenen Schlafzyklen. Aufgrund seiner Melatonin agonistischen Wirkung kann es bei chronobiologischen Schlafstörungen und Depression eingesetzt werden. Es hat keine negativen Effekte auf die kognitiven Leistungen, eine analgetische Wirkung ist nicht beschrieben.

Verträglichkeit:

Aufgrund fehlender anticholinergischer und antihistaminergischer Nebenwirkungen ist die Verträglichkeit gut. Es kann unter Agomelatingabe zu Kopfschmerzen, Schwindel, sowie erhöhten Transaminasenwerten kommen. Bei Störungen der Nierenfunktion ist keine Dosisanpassung notwendig.

Interaktionspotential:

Metabolisierung über CYP1A2, CYP2C19 (gering) des P450 Systems, 70% renale Ausscheidung. Auf Interaktionen muss geachtet werden.

Bewertung:

Die Wirksamkeit von Agomelatin bei Patienten mit Altersdepression ist noch nicht ausreichend belegt, es weist jedoch eine gute Verträglichkeit –abgesehen vom möglicherweise negativen Effekt auf die Leber- auf: keine Sedierung, keine Orthostase, keine negativen Effekte bei stabilen herz-Kreislaufkrankungen, gute Wirkung auf die Schlafregulation, ggf. auch Verstärkung der im Alter reduzierten Melatoninsekretion. Interaktionen mit anderen Medikamenten sind möglich und v.a. bei älteren Menschen zu beachten. Die Leberwerte müssen regelmässig kontrolliert werden!

Evidenzgrad : B

Empfehlungsgrad: 3

Referenzen:

1. Heun R, Ahokas A, Boyer P et al. The efficacy of agomelatine in elderly patients with recurrent major depressive disorder : a placebo-controlled study. J Clin Psychiatry. 2013; 74:587-594.
2. Popoli M. Agomelatine: innovative pharmacological approach in depression. CNS Drugs. 2009;23:27-34.
3. Den Boer JA, Bosker FJ, Meesters Y. Clinical efficacy of agomelatine in depression: the evidence. Int Clin Psychopharmacol. 2006;21:21-4.

4. Howland RH. A benefit-risk assessment of agomelatine in the treatment of major depression. *Drug Saf.* 2011;34:709-31.

Vortioxetin:

Vortioxetin ist ein kürzlich zugelassenes, multimodales Antidepressivum, das in einer placebokontrollierten, randomisierten Studie im Vergleich zu Placebo eine signifikant überlegene Wirkung und im Vergleich mit einer Vergleichssubstanz eine äquivalente Wirkung zeigte (1). Speziell positive Effekte auf kognitive Funktionen wurden gezeigt.

Spezifische Wirksamkeit :

Vortioxetin hat keine schlafstörende Wirkung, stört selbst aber den Schlaf nicht. Positive Wirkungen auf die kognitiven Leistungen wurden gezeigt. Eine analgetische Wirkung ist nicht beschrieben.

Verträglichkeit:

Aufgrund fehlender anticholinergischer und antihistaminischer Nebenwirkungen ist die Verträglichkeit sehr gut. Es kann unter Vortioxetin zu gastrointestinalen Symptomen, Schwindel und starken Träumen kommen, bei älteren Patienten auch zu Veränderungen der Thrombozytenaggregation mit verlängerter Blutungszeit. Am häufigsten tritt Übelkeit zu Beginn der Behandlung auf. Kein Anhalt für eine Verlängerung der QT-Zeit, bei leichter bis mässiger Leberinsuffizienz ist keine Dosisanpassung notwendig.

Interaktionspotential:

Die Metabolisierung erfolgt v.a. über CYP2D6 des P450 Systems, 70% renale Ausscheidung. Auf Interaktionen muss geachtet werden.

Nebenwirkungen/Interaktionen:

Vorsicht bei Kombination mit CYP2D6-Inhibitoren oder CYP3A4 Induktoren. Nausea kann auftreten.

Bewertung: gut verträgliches Antidepressivum, das v.a. bei älteren Patienten mit Depression und kognitiven Störungen angewendet werden kann.

Evidenzkategorie: B

Empfehlungsgrad: 3

Referenzen:

1. Katona C, Hansen T, Olsen CK: A randomized, double-blind, placebo-controlled, duloxetine-referenced, fixed-dose study comparing the efficacy and safety of LU AA21004 in elderly patients with major depression. *Int Clin Psychopharmacol* 2012; 27: 215–223.

Johanniskrautextrakte:

Johanniskrautpräparate werden auch von älteren Patienten mit Depression häufig eingenommen. Es ist davon auszugehen, dass die Wirksamkeit wie bei jüngeren Patienten ist, bei denen ausreichend Studien für einzelne Präparate (mit jeweils eigener Zusammensetzung) vorliegen. Es liegen jedoch keine randomisierten, kontrollierten Studien in dieser Altersgruppe vor, sondern lediglich Analysen von Subgruppen älterer Teilnehmer in den Studien.

Spezifische Wirksamkeit :

Die Gabe von Johanniskrautpräparaten hat keine negativen Wirkungen auf den Schlaf und die Kognition, wie auch keine nachgewiesenen analgetischen Effekte.

Verträglichkeit:

Die Johanniskrautpräparate werden i.d.R. gut vertragen bei geringer Nebenwirkungsrate, zu beachten sind Photosensibilität sowie gastrointestinale Beschwerden.

Interaktionspotential:

Zu beachten ist das relativ hohe Interaktionspotential mit Einfluss auf CYP2C9, CYP2C19, CYP3A4 des P450 systems der Leber, wodurch die Wirkspiegel anderer, gleichzeitig verabreichter Substanzen verändert werden können. Johanniskrautextrakte sollten 3 Tage vor der Gabe von SSRI oder SNRI abgesetzt werden..

Evidenzgrad : F

Empfehlungsgrad: Keiner

Antidepressiva im Alter

	Evidenz	Empfehlungsgrad	Zusätzliche Ziel-Symptome	Bemerkungen
Tri- und Tetrazyklika	B (A für Nortriptylin)	3 (2 für Nortriptylin)	Schlaf Schmerz Kognition	Einsatz limitiert wegen anticholinergen NW
SSRI	A	1	Angst	SIADH, QTc-Verlängerung
SNRI	A	1(Duloxetin) 2(Venlafaxin)	Kognition Schmerz	Blutdruck-Erhöhung bei Venlafaxin
Moclobemid	A	1	Kognition	Keine Kombination mit serotonergen Antidepressiva!
Bupropion	B	3	Kognition	Senkung der Krampfschwelle!
Mirtazapin	B	3	Schlaf Schmerz	Restlesslegs-Syndrom! Gewichtszunahme
Trazodon	A	2	Schlaf Kognition	Kardiale Reiz-Leitungsstörung
Agomelatin	B	3	Schlaf Kognition	Leberwerte kontrollieren!
Vortioxetin	B	3	Kognition	
Johanniskraut	F	Keiner	Leichte bis Mittelschwere Depression	Gute Verträglichkeit aber Interaktionen!

7.5.2.2 Vorgehen bei Therapieresistenz

Gemäss den Schweizerischen Behandlungsempfehlungen zur somatischen Behandlung der unipolaren Depression, die auch unter den eingangs erwähnten Vorsichtsmassnahmen im Alter angewendet werden können, soll bei Therapieresistenz zunächst die Optimierung der Behandlung in Form von Dosiserhöhungen mit Bestimmung der Plasmaspiegel angestrebt werden. Zudem soll durch die Bestimmung des ABCB1-Genotyps die pharmakokinetische Situation an der Blut-Hirnschranke in die Therapieplanung einbezogen werden (1, 2). ABCB1-Gen kodiert ein P-Glykoprotein, welches in den Blutgefässen der Blut-Hirnschranke lokalisiert ist. Polymorphismen im Gen können die Durchlässigkeit der Blut-Hirnschranke und dadurch die Verfügbarkeit der Substanz im Gehirn verändern.

Sofern eine Behandlungsoptimierung keine Wirkung zeigt kommt eine der folgenden Massnahme in Frage:

1. Wechsel des Antidepressivums auf ein anderes (innerhalb oder ausserhalb der Klasse)
2. Kombination zweier Antidepressiva
3. Augmentationsbehandlung (Zugabe einer Substanz, die selbst nicht akut antidepressiv wirkt, die Wirkung eines Antidepressivums aber verstärkt)

Aufgrund der Evidenz gibt es keine Strategie, die bevorzugt empfohlen werden kann. Da eine Polypharmazie bei älteren Patienten häufig vorliegt, wird als erster Schritt der Wechsel auf ein anderes Antidepressivum statt die Kombination zweier Substanzen empfohlen (3). Falls Kombinationen in Erwägung gezogen werden, scheint aufgrund der Evidenzlage bei jüngeren Patienten eine Kombination von SSRIs oder SNRIs mit Mirtazapin oder Bupropion sinnvoll zu sein (4).

Eine Kombination eines Antidepressivums mit einem Antipsychotikum wird bei einer Depression mit psychotischen Symptomen empfohlen. Die Augmentationsstrategien werden im nächsten Kapitel abgehandelt.

Referenzen:

- 1) Holsboer-Trachsler E, Hättenschwiler J, Beck J, Brand S, Hemmeter U, Keck ME, Rennhard S, Hatzinger M, Merlo M, Bondolfi G, Preisig M, Seifritz E, Attinger Andreoli Y, Gehret A, Bielinski D: Die somatische Behandlung der unipolaren depressiven Störungen 1. Teil. Behandlungsempfehlung der Schweizerischen Gesellschaft für Angst und Depression (SGAD), der Schweizerischen Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (SGBP), in Zusammenarbeit mit der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP) und auf der Grundlage der Leitlinien der World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP 2008) sowie der S3-Leitlinie/Nationalen Versorgungsleitlinie „Unipolare Depression“ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN 2009). Swiss Med Forum (SMF) 2010;10(46):802-809.
 Update: Die Akutbehandlung depressiver Episoden. Swiss Med Forum 2016; 16(35): 716-724.
- 2) Holsboer-Trachsler E, Hättenschwiler J, Beck J, Brand S, Hemmeter U, Keck ME, Rennhard S, Hatzinger M, Merlo M, Bondolfi G, Preisig M, Seifritz E, Attinger Andreoli Y, Gehret A, Bielinski D: Die somatische Behandlung der unipolaren depressiven Störungen. 2. Teil. Behandlungsempfehlung der Schweizerischen Gesellschaft für Angst und Depression (SGAD), der Schweizerischen Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (SGBP), in Zusammenarbeit mit der Schweizerischen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP) und auf der Grundlage der Leitlinien der World Federation of Societies of Biological

Psychiatry (WFSBP 2008) sowie der S3-Leitlinie/Nationalen Versorgungsleitlinie „Unipolare Depression“ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN 2009). Swiss Med Forum (SMF) 2010;10 (47):818-822.

Update, Teil 2: Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe unipolarer depressiver Störungen. Swiss Med Forum 2016; 16(36): 739-743.

- 3) Rocha FL, Fuzikawa C, Riera R, Hara C. Combination of antidepressants in the treatment of major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol.* 2012; 32(2): 278–81.
- 4) Mulsanta BH, Blumberger DM, Ismaile Z, Rabherug K, Rapoport MJ. A systematic approach to the pharmacotherapy of geriatric major depression. *Clin Geriatr Med.* 2014 August ; 30(3): 517–534.
- 5) Cooper C, Katona C, Lyketsos K, Blazer D, Brodaty H, Rabins P, de Mendonça Lima CA, Livingston G. A systematic review of treatments for refractory depression in older people. *Am J Psychiatry.* 2011; 168(7):681–8.
- 6) Whyte EM, Basinski J, Farhi P, Dew MA, Begley A, Mulsant BH, Reynolds CF. Geriatric depression treatment in nonresponders to selective serotonin reuptake inhibitors. *J Clin Psychiatry.* 2004; 65(12):1634–41.

7.5.3 Augmentationsstrategien

Ulrich Hemmeter, Egemen Savaskan

Die Präferenz für eine Augmentation gegenüber der Umstellung des Antidepressivums wird von den US Guidelines (2001) v.a. aber den Kanadischen Guidelines 2016 bei bereits erfolgter partieller Remission empfohlen, damit die Umstellung der Medikation die bereits erreichte Teilremission nicht wieder zunichtemachen kann (1). In den pharmakologischen Augmentationsstrategien steht v.a. die Gabe von Lithium sowie von atypischen Antipsychotika (Quetiapin, Aripiprazol, und eventuell Olanzapin, Risperidon) zusätzlich zum Antidepressivum im Vordergrund (1-5). Dies, weil erstens für die Augmentation mit Lithium die konsistenteste Datenlage besteht und zweitens die Verabreichung von (atypischen) Antipsychotika bei älteren Personen mit Nebenwirkungen verbunden sein kann. Eine grössere Zahl an Studien bei älteren Patienten spricht deswegen für die Lithium-Augmentation im Vergleich zum Einsatz von Antipsychotika (2). Für die Antipsychotikagabe sprechen dafür Vorteile wie die leichtere Eindosierung und das leichtere Monitoring (3) der Substanzen.

Für die Augmentation einer bestehenden Antidepressiva-Therapie wird in erster Linie Lithium empfohlen, weil für diese Substanz die beste Evidenz besteht und der Einsatz von Alternativen wie z.B. Antipsychotika Nebenwirkungen bei älteren Personen verursachen kann.

7.5.3.1 Lithium

Die zusätzliche Gabe von Lithium ist die am besten in der Wirksamkeit belegte Augmentationsstrategie. Zehn randomisiert kontrollierte Studien zeigen eine signifikante Überlegenheit der Lithium-Augmentation gegenüber Placebo mit einem Odds-Verhältnis von 3.1 (und einer „NNT: number needed to treat“ von 5) (6, 7). Die Lithiumgabe als Augmentationstherapie ist vor allem indiziert wenn die bestehende Antidepressiva-Therapie gut toleriert wird und nicht ausgetauscht werden kann. Für ältere Patienten mit Depression ist die Datenlage für Lithium im Vergleich zu jüngeren Patienten geringer. Die meiste Evidenz kommt von „Fallstudien (Case-Series)“ oder nicht randomisierten klinischen Studien z.T. ohne Placebo-Arm (8). Es liegen vier prospektive Studien bei Altersdepression zur Lithium-Augmentation vor (9-12). In diesen Studien fand sich eine signifikante Überlegenheit für Lithium im Vergleich zu Placebo, aber niedrigere Responderaten im Vergleich zu jüngeren Patienten.

Angenommen wird für den Wirkmechanismus der Lithium-Augmentation ein synergistischer Effekt auf die serotonerge Neurotransmission. Es gibt keine gesicherten Prädiktoren für die Therapieansprechbarkeit. Wenn nach vier Wochen Therapie mit Lithium im therapeutischen Plasmaspiegelbereich kein Ansprechen zu beobachten ist, sollte ein Wechsel der Strategie erfolgen. Ist die Lithium-Augmentation erfolgreich, sollte die Kombinationsbehandlung mindestens ein Jahr fortgeführt werden (7).

Zum Teil wurden in den Studien mit Lithium-Augmentation bei Älteren hohe Studienabbrucher-Raten berichtet. Im Alter kann die Halbwertszeit von Lithium auf über das Doppelte –bei grossen individuellen Unterschieden- verlängert sein. Daher sollte die Dosis -zumindest am Anfang bei der Eindosierung- halbiert werden. Aufgrund einer möglichen Exsikkose durch unzureichende Flüssigkeitszufuhr oder auch aufgrund einer eingeschränkten Nierenfunktion können schneller und häufiger Li-Intoxikationen auftreten. Daher sind engmaschigere Kontrolle des Lithium-Spiegels im Alter notwendig. Für die Lithium-augmentation können im Alter 0.4mmol/l ausreichend sein (bei Rezidivprophylaxe 0.4.-0.6 mmol/l) (7). V.a. im höheren Lebensalter müssen die Kontraindikationen wie schwere Nierenfunktionsstörungen, schwere Herz- und Kreislaufkrankheiten, Störungen des Natriumhaushalts beachtet werden. Das Risiko für Intoxikationen steigt v.a. auch bei der Behandlung mit Diuretika, NSAID und ACE-Hemmern. Die häufigsten Nebenwirkungen des Lithiums sind Tremor, Diarrhö, Polyurie mit konsekutiver Polydipsie, Reduktion der glomerulären Filtration, Gewichtszunahme, Hypothyroidismus und Strumabildung (7). Symptome wie Ataxie, Schwindel, Tremor, Dysarthrie, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöe, Rigor, Hyperreflexie, Krampfanfälle und Somnolenz können auf eine Intoxikation hinweisen und zu Koma und Tod führen. Die Behandlung einer Lithium-Intoxikation muss dringend auf einer Intensivstation durchgeführt werden.

Die therapeutischen Plasmaspiegel von Lithium sind bei älteren Personen niedriger als bei jüngeren Erwachsenen und sind im Bereich 0.4-0.6 mmol/l einzustellen. Höhere Werte sind oft mit Nebenwirkungen und Intoxikation verbunden.

7.5.3.2 Antipsychotika

Die bisher vorliegenden Daten deuten darauf hin, dass atypische Antipsychotika (second generation APs) bei der Augmentation signifikant wirksamer sind als Plazebo, wenn gleich die zusätzliche AP-Gabe mit mehr Nebenwirkungen assoziiert ist (1).

Beim Einsatz von Antipsychotika im Rahmen der Augmentationsstrategie bei Therapieresistenz oder nur partieller Remission gelten die gleichen Kriterien wie beim Einsatz von Antidepressiva. Bei älteren Menschen ist jedoch die Indikation der Anwendung noch stärker nach dem möglichen Nebenwirkungs- und Interaktionsprofil, d.h. nach der Verträglichkeit zu gewichten als bei jüngeren Menschen. Zumal hinsichtlich der Wirksamkeit unterschiedlicher Antipsychotika im Hinblick auf die Behandlung depressiver Episoden nur wenige Daten vorliegen. Aufgrund des Nebenwirkungsprofils und insbesondere der anticholinergen Nebenwirkungen, die neben der somatischen Problematik auch die kognitiven Leistungen verschlechtern und ggf. auch Delirien begünstigen, sollten bei älteren Patienten atypische Antipsychotika statt der klassischen Antipsychotika zum Einsatz kommen.

Es liegen nur wenige Daten zur Wirksamkeit einer augmentativen Gabe von Antipsychotika bei älteren Patienten mit Major Depression vor (13). Aripiprazol wurde in einer kleineren prospektiven Studie an 24 Patienten (14) und einer retrospektiven Analyse an 409 Patienten im Alter zwischen 50 bis 67 Jahre (15) untersucht und hat dabei eine gute Wirksamkeit im Vergleich zu Plazebo gezeigt. Die Augmentationstherapie mit Aripiprazol war dabei bei älteren Probanden genauso wirksam wie bei jüngeren Erwachsenen (14-17). Die häufigste Nebenwirkung in beiden Altersgruppen war Akathisie (15). In einer weiteren, kürzlich publizierten vom National Institute of Mental Health USA unterstützten Studie an 181 über 60jährigen Patienten mit Major Depression, die auf eine Venlafaxin XR Monotherapie nicht remittierten, zeigte Aripiprazol eine gute Wirksamkeit gegenüber Plazebo mit einer sehr geringen Nebenwirkungsrate von 4% gegenüber 2% unter Plazebo (18).

Die Wirksamkeit einer weiteren atypischen Antipsychotika wurde bei Major Depression an älteren Personen untersucht, allerdings als Monotherapie: Quetiapin hat sich in einer Plazebo-kontrollierten Studie an 338 älteren Patienten (66+) mit Major Depression ebenfalls als wirksam erwiesen mit einer grösseren Wirksamkeit bei Patienten unter 75 Jahren als darüber (19). Eine flexible, individuelle Dosis von 50-300mg/d wurde eingesetzt. Die Wirksamkeit setzte schon Ende der ersten Therapiewoche an und war ab der neunten Woche signifikant besser als Plazebo. Die wichtigste beobachtete Nebenwirkung war Somnolenz. Die Retardform von Quetiapin mit verlängerter Freisetzung wurde bei (jüngeren) Patienten als Augmentationstherapie bei therapieresistenter Depression im Vergleich zu Lithium bis zu einer Dosierung von 300mg/d untersucht und die Wirksamkeit zu der vom Lithium als ebenbürtig gefunden (20). Quetiapin könnte bei älteren Patienten eine Alternative zu Lithium als Augmentationsstrategie sein, wenn Lithium aufgrund von somatischen Einschränkungen oder Nebenwirkungen nicht eingesetzt werden kann.

Bezüglich weiterer Antipsychotika liegen keine Daten zur Wirksamkeit als Augmentationstherapie bei älteren Patienten mit depressiven Störungen vor. Bei jüngeren Patienten wurde jedoch Risperidon und Olanzapin mit Erfolg bei Augmentation untersucht.

Für Risperidon liegt die meiste Erfahrungen hinsichtlich des Einsatzes bei älteren Patienten vor (21), es treten mit zunehmender Dosis jedoch auch zunehmend extrapyramidalmotorische und orthostatische Nebenwirkungen auf. Paliperidon, der aktive Hauptmetabolit „9-Hydroxyrisperidon“ und Depotform des Neuroleptikums Risperidon, hätte hier den Vorteil, dass es eine geringeres Interaktionspotential und aufgrund von konstanteren Plasmaspiegeln und damit auch weniger Nebenwirkungen als Risperidon aufweist.

Für Olanzapin liegen positive Daten für die Kombination mit Fluoxetin vor, so dass diese Kombination von der FDA als Behandlungsstrategie bei Therapieresistenz anerkannt wurde (22). In einer kürzlich erschienen Studie an einer Population mit Major Depression und einem Altersdurchschnitt von 72 Jahren wurde Olanzapin im Vergleich mit Quetiapin und Aripiprazol jeweils als add on bei unterschiedlicher Antidepressiva Behandlung untersucht. Bei allen drei Gruppen kam es zu einer signifikanten Verbesserung nach 4 Wochen, wobei Aripiprazol den besten Effekt zeigte (22).

Olanzapin bietet gegenüber anderen atypischen Antipsychotika den Vorteil, dass es aufgrund der schwach ausgeprägten α 1-Blockade vergleichsweise wenig orthostatische Nebenwirkungen zeigt, der Nachteil liegt in der Gewichtszunahme mit Verschlechterung der Glucosetoleranz sowie in einer schwachen anticholinergen Wirkung (23).

Bei der Anwendung von Antipsychotika ist jedoch immer auch daran zu denken, dass mit der Gabe von atypischen Antipsychotika im höheren Alter, insbesondere bei Demenz-Erkrankungen, statistisch eine erhöhte Mortalität verbunden ist, wobei das Risiko für kognitiv nicht beeinträchtigte ältere Patienten nicht gut erfasst ist (24, 25).

Grundsätzlich kann festgehalten werden, dass atypische Antipsychotika bei Therapieresistenz als Augmentationstrategie gut eingesetzt werden können, es sollten dabei an erster Stelle diejenigen, für die Daten vorliegen (Aripiprazol, Quetiapin, m.E. Olanzapin und Risperidon) eingesetzt werden. Die neuen CANMAT Guidelines schlagen in ihrem Algorithmus für die Behandlung der Depression im Alter vor, dass Quetiapin (auch als Monotherapie), sowie die Kombination eines Antidepressivums mit Aripiprazol wie auch mit Lithium (und Methylphenhidat) als second line Strategie eingesetzt werden können (1).

Atypische Antipsychotika können als Alternative zum Lithium in der Augmentation eingesetzt werden. Dabei muss beachtet werden, dass der Einsatz von Antipsychotika bei älteren Personen das Risiko für Mortalität, zerebrovaskuläre Ereignisse, kardiale Komplikationen (QTc-Verlängerung, Sinustachykardie, Extrasystolie, ST-Senkung, atrioventrikuläre Blockaden usw), metabolische Veränderungen (Gewichtszunahme, Diabetes, Adipositas, Dyslipidämie usw), Pneumonie, Tiefenvenenthrombosen und Blutbildveränderungen erhöhen kann. Deswegen soll die Indikation regelmässig überprüft werden und der Einsatz zeitlich limitiert erfolgen. Aripiprazol und Quetiapin haben günstigeres Nebenwirkungsprofil. Vor der Therapie soll eine klinische Untersuchung mit EKG erfolgen.

Referenzen:

- 1) MacQueen G.M., Benicio N. Frey, MD, Zahinoor Ismail, Natalia Jaworska, Meir Steiner, Ryan J. Van Lieshout, Sidney H. Kennedy, Raymond W. Lam, Roumen V. Milev, Sagar V. Parikh, Arun V. Ravin-dran, and the CANMAT Depression Work Group Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 6. Special Populations: Youth, Women, and the Elderly. *The Canadian Journal of Psychiatry / La Revue Canadienne de Psychiatrie* 2016, Vol. 61(9) 588-603
- 2) Maust DT, Oslin DW, Thase ME. Going beyond antidepressant monotherapy for incomplete response in nonpsychotic late-life depression: a critical review. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2013; 21(10):973–86. [PubMed: 23567381]
- 3) Mulsant BH, Blumberger DM, Ismail Z, Rabheru K, Rapoport MJ. A systematic approach to pharmacotherapy for geriatric major depression. *Clin Geriatr Med*. 2014;30(3):517–534.
- 4) Cooper C, Katona C, Lyketsos K, Blazer D, Brodaty H, Rabins P, et al. A systematic review of treatments for refractory depression in older people. *Am J Psych*. 2011; 168(7):681–8.
- 5) Dew MA, Whyte EM, Lenze EJ, et al. Recovery From Major Depression in Older Adults Receiving Augmentation of Antidepressant Pharmacotherapy. *Am J Psychiatry*. 2007; 164:892–
- 6) Bauer M, Bschor T, Pfennig A, Whybrow PC, Angst J, Versiani M, et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders in primary care. *World J Biol Psychiatry*. 2007;8(2):67–104.
- 7) Bschor T. Lithium in the treatment of major depressive disorder. *Drugs*. 2014 Jun;74(8):855-62. doi: 10.1007/s40265-014-0220-x.
- 8) van Marwijk HWJ, Bekker FM, Nolen WA, et al. Lithium augmentation in geriatric depression. *J Affect Disord*. 1990; 20:217–223. [PubMed: 2149727]
- 9) Zimmer B, Rosen J, Thornton JE, et al. Adjunctive lithium carbonate in nortriptyline-resistant elderly depressed patients. *J Clin Psychopharmacol*. 1991; 11:254–256. [PubMed: 1918424]
- 10) Flint AJ, Rifat SL. A prospective study of lithium augmentation in antidepressant-resistant geriatric depression. *J Clin Psychopharmacol*. 1994; 14:353–356. [PubMed: 7806693]
- 11) Whyte EM, Basinski J, Farhi P, et al. Geriatric depression treatment in nonresponders to selective serotonin reuptake inhibitors. *J Clin Psychiatry*. 2004; 65:1634–1641. [PubMed: 15641868]
- 12) Kok RM, Vink D, Heeren TJ, et al. Lithium augmentation compared with phenelzine in treatment-resistant depression in the elderly: an open, randomized, controlled trial. *J Clin Psychiatry*. 2007
- 13) Papakostas GI, Shelton RC, Smith J, Fava M. Augmentation of antidepressants with atypical antipsychotic medications for treatment-resistant major depressive disorder: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry*. 2007; 68(6):826–831.
- 14) Sheffrin M, Driscoll HC, Lenze EJ, et al. Pilot study of augmentation with aripiprazole for incomplete response in late-life depression: getting to remission. *J Clin Psychiatry*. 2009; 70:208–213.
- 15) Steffens DC, Nelson JC, Eudicone JM et al. Efficacy and safety of adjunctive aripiprazole in major depressive disorder in older patients: a pooled subpopulation analysis. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2011; 26(6): 564-572.
- 16) Lenze EJ, Mulsant BH, Blumberger DM, et al. Efficacy, safety, and tolerability of augmentation pharmacotherapy with aripiprazole for treatment-resistant depression in late life: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2015;386(10011):2404–2412.
- 17) Rutherford B, Sneed J, Miyazaki M, et al. An open trial of aripiprazole augmentation for SSRI non-remitters with late-life depression. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2007; 22:986–991.

-
- 18) Hsu JH, Mulsant BH, Lenze EJ, Karp JF, Lavretsky H, Roose SP, Reynolds CF 3rd, Blumberger DM. Impact of Prior Treatment on Remission of Late-Life Depression with Venlafaxine and Subsequent Aripiprazole or Placebo Augmentation. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2016; 24(10): 918-22.
- 19) Katila H, Mezhebovsky I, Mulroy A, et al. Randomized, double-blind study of the efficacy and tolerability of extended release quetiapine fumarate (quetiapine XR) monotherapy in elderly patients with major depressive disorder. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2013;21:769-784.
- 20) Bauer M, Dell'osso L, Kasper S, et al. Extended-release quetiapine fumarate (quetiapine XR) mono-therapy and quetiapine XR or lithium as add-on to antidepressants in patients with treatment-resistant major depressive disorder. *J Affect Disord*. 2013;151(1):209–219.
- 21) Alexopoulos GS, Canuso CM, Gharabawi GM, et al. Placebo-controlled study of relapse prevention with risperidone augmentation in older patients with resistant depression. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2008; 16:21–30. [PubMed: 17928573]
- 22) Cakir S, Senkal Z. Atypical antipsychotics as add-on treatment in late-life depression. *Clinical Interventions in Aging* 2016;11 1193–1198
- 23) Goppel S, Hemmeter U. Arzneimittelsicherheit beim älteren Menschen. *Psychiatrie und Neurologie*, Nov. 2015, 5, 28-32.
- 24) Gareri P, Segura-Garcia C, Manfredi VG, et al. Use of atypical antipsychotics in the elderly: a clinical review. *Clin Interv Aging*. 2014;9:1363-1373
- 25) Gill SS, Bronskill SE, Normand SL, et al. Antipsychotic drug use and mortality in older adults with dementia. *Ann Intern Med*. 2007;146(11): 775–786.

7.5.3.3 Benzodiazepine

Egemen Savaskan

Benzodiazepine werden in den meisten Therapieleitlinien als sedatives Hypnotikum für die Verbesserung der Angst- und Schlafstörungen bei Major Depression für eine Behandlungsdauer von max. 4 Wochen empfohlen (1). Bei älteren Personen werden Benzodiazepine und Benzodiazepin-Rezeptoragonisten (Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon) in erster Linie zur Therapie der Schlafstörungen eingesetzt (2). Eine Metaanalyse von 24 Studien weist eine signifikante Wirkung für diese Substanzen auf die Schlafqualität bei älteren Personen nach (2). Die Schlafdauer verlängert sich und nächtliche Aufwachphasen werden unter Benzodiazepin-Behandlung kürzer. Diese Substanzen können aufgrund ihrer schnell auftretenden sedativen Wirksamkeit auch gut in Krisen- und Erregungszuständen eingesetzt werden. In suizidalen Krisen werden sie oft mit anderen Medikamenten wie z.B. Antidepressiva kombiniert um in der Übergangphase bis die Wirkung der antidepressiven Medikation eintritt ausreichend Schutz zu geben. Dieser schnelle Wirkmechanismus in Krisensituationen macht die Benzodiazepine und Hypnotika zu den am meisten verordneten Psychopharmaka bei älteren Betroffenen. Die rasche Entwicklung von Toleranz und Abhängigkeit werden dabei unterschätzt. Schwere Nebenwirkungen wie Ataxie, Stürze und Gedächtnisstörungen limitieren den Einsatz dieser Medikamente im Alter (2).

Der verlangsamte Metabolismus der Benzodiazepine im Alter verlängert die Wirkdauer dieser Medikamente und kann zur Tagesmüdigkeit und Kumulation führen (3). Viele dieser Substanzen haben aktive Metaboliten und deswegen verlängert sich die Halbwertszeit insgesamt im Alter erheblich. Insbesondere bei Leberinsuffizienz kann sich die Wirkdauer mehrere Tage anhalten (3). Regelmässige Abgabe von Benzodiazepinen über einen längeren Zeitraum erhöht das Risiko für Stürze aufgrund der zentral sedierenden und muskelrelaxierenden Wirkung deutlich. Bei Personen mit vorbestehenden kognitiven Störungen und Demenz führen Benzodiazepine zur Verschlechterung kognitiver Defizite und können Delir verursachen.

Der Einsatz von Benzodiazepinen bei älteren Personen soll zeitlich limitiert (max. 3-4 Wochen) und in möglichst niedrigster Dosierung erfolgen. Substanzen mit kurzer Halbwertszeit sind zu bevorzugen und der Einsatz muss auf Krisensituationen beschränkt bleiben. Grundsätzlich dürfen Benzodiazepine nicht zur Therapie der Schlafstörungen eingesetzt werden.

Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeitserkrankungen von Benzodiazepinen nehmen im Alter zu (4). Die Entwöhnung dieser Substanzen bei langanhaltender Einnahme ist oft sehr schwierig und kann schwere Entzugssymptome wie Insomnie, Angst, kognitive Störungen, Ataxie, psychotische Symptome, Delir und epileptische Anfälle verursachen. Deswegen soll die Verschreibung initial nach strenger Indikationsstellung erfolgen. Die Langzeiteinnahme dieser Substanzen kann anhaltenden kognitiven Abbau fördern wobei der Zusammenhang zwischen Benzodiazepin-Abhängigkeit und der Entwicklung einer Demenz nicht ausreichend geklärt ist (4). Die meisten Studien deuten aber auf einen kausalen Zusammenhang hin (5). Schlafarchitektur-Veränderungen, Beeinträchtigung des Immunsystems und Blepharospasmus sind weitere Folgen der Langzeiteinnahme (4). Eine Metaanalyse kommt zum Ergebnis, dass die Mortalität bei langanhaltendem Benzodiazepinkonsum erhöht ist (6). Die Gefahr der Nebenwirkungen ist deutlich erhöht wenn die Benzodiazepine in Kombination mit trizyklischen Antidepressiva oder Alkohol eingenommen werden.

Referenzen:

1. Davidson JR. 2010. Major depressive disorder treatment guidelines in America and Europe. *J Clin Psychiatry*, 71(Suppl E1), e04. doi: 10.4088/JCP.9058se1c.04gry
2. Glass J, Lanctot KL, Herrmann N, Sproule BA, Busto UE. 2005. Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits. *BMJ*, 331: 1169. doi:10.1136/bmj.38623.768588.47
3. Wehling M, Burkhardt H (Hrsg.). 2011. *Arzneitherapie für Ältere*. Seite: 176-177. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York. ISBN-13 978-642-17307-3
4. Savaskan E. Benzodiazepin-Abhängigkeit im Alter: Wie geht man damit um? 2016. *Praxis*, 105(11): 637-641. doi: 10.1024/1661-8157/a002363
5. Billioti de Gage S, Pariente A, Bégaud B. 2015. Is there really a link between benzodiazepine use and the risk of dementia ? *Expert Opin Drug Saf*, 14(5): 733-747. doi: 10.1517/14740338.2015
6. Charlson FI, Degenhardt L, McLaren J, Hall W, Lynskey M. 2009. A systematic review of research examining benzodiazepine-related mortality. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 18: 93-103. doi: 10.1002/pds.1694.

7.6 Biologische, nicht pharmakologische Behandlungsmethoden

7.6.1 Chronobiologische Verfahren

Ulrich Hemmeter, Edith Holsboer

Da im Alter die Aktivität des Suprachiasmatischen Nucleus abnimmt und es zu Veränderungen der circadianen secretion verschiedener hormoneller Systeme, insbesondere der Hypothalamus–Hypophysen–Nebennierenrinden (HPA)-Achse kommt, die eng mit dem Schlaf-Wach-Rhythmus wie auch affektiver Störungen assoziiert ist, erscheint die Anwendung chronobiologischer Verfahren bei Patienten mit Altersdepression sinnvoll.

Im Folgenden werden die bisher vorliegenden Befunde zum Einsatz und zur Wirksamkeit des Schlafentzugs und der Lichttherapie zusammenfassend vorgestellt.

7.6.1.1 Schlafdeprivation (Wachtherapie)

Schlafentzug oder Wachtherapie (gesamte Nacht, erste oder zweite Nachthälfte) ist bei Patienten mit Depression eine gut wirksame, nebenwirkungsarme Behandlung, deren Effekt bei ca. 60% der Patienten rasch einsetzt (1, 2). In den aktuellen Schweizer Behandlungsempfehlungen der Schweizerische Gesellschaft für Angst und Depression (SGAD) und Schweizerische Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP) wird Schlafentzug zur Behandlung einer Depression allgemein als Alternative oder Ergänzung zur Pharmako- und Psychotherapie genannt. Es liegen für Betroffene mit Altersdepression auch Studien vor, die eine antidepressive Wirksamkeit im Alter zeigen (3), so dass Schlafentzug auf für diese Patientengruppe mit hoher Evidenz empfohlen werden kann.

Der Nachteil der Schlafentzugs oder Wachtherapie hinsichtlich der Wirksamkeit ist, dass Patienten meist nach der dem Schlafentzug folgenden Nacht einen Rückfall in die Depression erleiden. Wiederholter Schlafentzug allein oder in Kombination mit Lichttherapie und/oder Antidepressivatherapie (s.u.) kann den Effekt des Schlafentzugs stabilisieren.

Die Anwendung des Schlafentzugs wird in der Regel gut vertragen. Eine Kontraindikation ist das Vorliegen eines Anfallsleidens. Vorsicht ist zudem bei Patienten mit somatischen (kardialen) Vorerkrankungen, die im Alter häufiger auftreten, geboten. Hier kann es zu unerwarteten körperlichen Komplikationen kommen (4, 5).

Nicht angewendet werden sollte der Schlafentzug auch bei Patienten mit hirnorganischen Erkrankungen, d.h. v.a. bei Patienten mit depressivem Syndrom bei bekannter Demenz, da hier die Anwendung des Schlafentzugs keine Verbesserung des Zustandsbildes, sondern eher eine Verschlechterung bis zum Auftreten von Verwirrheitszuständen bewirken kann. In diesem Zusammenhang kann der Anwendung des Schlafentzugs bei Patienten mit depressivem Syndrom im Alter, dem möglicherweise eine (bisher nicht erkrankte) demenzielle Entwicklung zugrunde liegt, auch eine differentialdiagnostische Wertigkeit zukommen (6-9).

Referenzen:

- 1) Benedetti F, Colombo C. Sleep deprivation in mood disorders. *Neuropsychobiology*. 2011;64(3):141-51. Epub 2011 Jul 29.
- 2) Hemmeter UM, Hemmeter-Spernal J, Krieg JC. Sleep deprivation in depression. *Expert Rev Neurother*. 2010 Jul;10(7):1101-15.
- 3) Hernandez CR, Smith GS, Houck PR, Pollock BG, Mulsant B, Dew MA, Reynolds CF 3rd. The clinical response to total sleep deprivation and recovery sleep in geriatric depression: potential indicators of antidepressant treatment outcome. *Psychiatry Res*. 2000 Dec 4;97(1):41-9.
- 4) Delva NJ, Woo M, Southmayd SE, Hawken ER. Myocardial Infarction during sleep deprivation in a patient with dextrocardia-a case report. *Angiology* (2001);52:83-6.
- 5) Suh SY, Kim JW, Choi CU, Kim EJ, Rha SW, Park CG, et al. Spontaneous coronary dissection associated with sleep deprivation presenting with acute myocardial infarction. *Int J cardiol* (2007); 115:e78-9.
- 6) Williams CJ, Yeomans JD, Coughlan AK. Sleep deprivation as a diagnostic instrument. *Br J Psychiatry*. 1994 Apr;164(4):554-6.
- 7) Letemendia FJ, Prowse AW, Southmayd SE. Diagnostic applications of sleep deprivation. *Can J Psychiatry*. 1986 Nov;31(8):731-6.
- 8) Reynolds CF 3rd, Kupfer DJ, Hoch CC, Houck PR, Stack JA, Berman SR, Campbell PI, Zimmerman B. Sleep deprivation as a probe in the elderly. *Arch Gen Psychiatry*. 1987 Nov;44(11):982-90.
- 9) Zapotoczky HG. [Diagnosis of cerebral cognitive deficits]. *Wien Med Wochenschr*. 1996;146(21-22):541-5.

7.6.1.2 Lichttherapie

Lichttherapie ist die Methode der Wahl bei der Behandlung depressiver Zustände im Rahmen saisonaler Depressionen (1), hierfür liegen ausreichend Studien vor, wobei die meisten Studien“ Bright-light“-Therapie als Zusatztherapie zu einer bestehenden Pharmakotherapie evaluierten. Bei dieser Methode werden die Betroffene sehr hellem Licht ausgesetzt (bis zu 10'000 Lux) mit komplettem Lichtspektrum mit Ausnahme des ultravioletten Lichts, extremer Blauanteile und einiger Infrarotanteile um Augenschäden zu vermeiden. Die Ergebnisse eines Cochrane Reviews (2) zeigen, dass die Lichttherapie eine grössere Wirksamkeit im Vergleich zur Kontrollbedingung aufwies, wobei sich jedoch nicht immer eine signifikante Überlegenheit der Lichttherapie ergab. Die beste Wirksamkeit zeigte sich, wenn Lichttherapie am Morgen angewendet wurde und bei Patienten, die bereits auf einen Schlafentzug reaktiviert hatten. Für viele dieser Studien wurde jedoch eine ungenügende Datenqualität bemängelt, so dass die Anwendung der Lichttherapie bei nicht-saisonalen Depressionen nur eingeschränkt empfohlen werden kann (2).

Nur zwei Studien haben explizit Patienten mit Altersdepression untersucht (3, 4), wobei nur in einer Studie -jedoch bei Hochbetagten- eine positive Wirkung berichtet wird (3). Viele Studien weisen auf den positiven Effekt der Lichttherapie bei Schlafstörungen und Störungen des Schlaf-Wachrhythmus generell und bei älteren Menschen, v.a. bei Patienten mit Demenz hin (5, 6), wobei jedoch auch dazu die Befunde nicht einheitlich sind (7, 8).

Die Gründe für die bei Lichttherapie recht unterschiedlichen Resultate können in unterschiedlichen Studiendesigns, insbesondere in unterschiedlicher Anwendung der Lichttherapie (Lichttherapie - morgens vs. mittags oder abends, unterschiedliche Lichtintensitäten, unterschiedliche Vergleichsgruppen) liegen.

Eine task force der amerikanischen Gesellschaft für Schlafmedizin (American Academy of Sleep Medicine) hat praktische Therapieempfehlungen für die Anwendung der Lichttherapie bei Patienten mit Demenz verfasst (9, 10). Diese basieren auf neun grossen Studien mit positiven Effekten, die in Altenheimen durchgeführt wurden. Die Patientenpopulation bestand in der Mehrzahl aus Patienten mit Demenz, aber auch Patienten mit Altersdepression oder Insomnie. In diesen Studien wurden primär Verbesserungen einzelner Schlafparameter (Einschlafzeit, bessere Schlafeffizienz, weniger nächtliche Wachphasen) gefunden, z.T. auch eine höhere Tagesaktivität mit weniger Tagesschläfrigkeit (Napping) und ruhigerer Nacht .

Zusammenfassend kann man sagen, dass für die Lichttherapie in der Behandlung der Schlaf- und Wachrhythmusstörungen eine hohe Evidenz und Empfehlungsgrad besteht. Bei der Altersdepression ist mit einer adjuvanten Wirkung zu rechnen, für die es auch eine gute Evidenz vorhanden ist.

Referenzen:

1. Pail G, Huf W, Pjrek E, Winkler D, Willeit M, Praschak-Rieder N, Kasper S. Bright-light therapy in the treatment of mood disorders. *Neuropsychobiology*. 2011;64(3):152-62.
2. Tuunainen A, Kripke DF, Endo T. Light therapy for non-seasonal depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(2):CD004050.
3. Moffit MT, Ancoli-Israel S. Bright light treatment of late-life depression. *Society of Light Treatment and Biological Rhythms (SLTBR) Abstracts*. 1993:41.

-
4. Sumaya IC, Rienzi BM, Deegan JF II, Moss DE. Bright light treatment decreases depression in institutionalized older adults: a placebo-controlled crossover study. *Journal of Gerontology: Medical Sciences* 2001;56A(6):M356–60.
 5. Cardinali DP, Furio AM, Brusco LI. The use of chronobiotics in the resynchronization of the sleep/wake cycle. Therapeutical application in the early phases of Alzheimer's disease. *Recent Pat Endocr Metab Immune Drug Discov.* 2011 May;5(2):80-90.
 6. Zhou QP, Jung L, Richards KC. The management of sleep and circadian disturbance in patients with dementia. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2012 Apr;12(2):193-204.
 7. Harper DG, Stopa EG, McKee AC, Satlin A, Harlan PC, Goldstein R, Volicer L. Differential circadian rhythm disturbances in men with Alzheimer disease and frontotemporal degeneration. *Arch Gen Psychiatry.* 2001 Apr;58(4):353-60.
 8. Volicer L, Harper DG, Manning BC, Goldstein R, Satlin A. Sundowning and circadian rhythms in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry.* 2001 May;158(5):704-11.
 9. Sack RL, Auckley D, Auger RR, et al. Circadian rhythm sleep disorders: part II, advanced sleep phase disorder, delayed sleep phase disorder, free-running disorder, and irregular sleep-wake rhythm. An American academy of sleep medicine review. *Sleep.* 2007;30(11):1484–501.
 10. Morgenthaler TI, Lee-Chiong T, Alessi C, et al. Practice parameters for the clinical evaluation and treatment of circadian rhythm sleep disorders. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep.* 2007;30(11):1445–59.

7.6.3. Interventionelle Verfahren

7.6.3.1 Elektrokrampftherapie (EKT)

Jean-Frédéric Mall, Martin Hatzinger

Die Elektrokrampftherapie (EKT), eine der ältesten Behandlungsmethoden in der Psychiatrie, ist für die Depressionstherapie auch bei älteren Patienten eine der effizientesten Behandlungsformen (1, 2, 3), welche sogar Leben retten kann (4). Sie ist Gegenstand von zahlreichen wissenschaftlichen Beiträgen, allerdings entspricht die Qualität angesichts der teilweise älteren Publikationen nicht den heutigen Standards (5). Die Behandlung besteht in der Induktion eines generalisierten epileptischen Anfalls, ausgelöst durch eine Elektrostimulation mittels Kurzpulstechnik (0,5 bis 1,5 ms), unter Kurznarkose mit Muskelrelaxation durch ein kurzwirkendes, depolarisierendes Kurare-Präparat.

Die EKT ist bei der unipolaren Depression sehr wirksam, insbesondere auch bei schweren depressiven Episoden mit psychotischen Symptomen (6). Sie erlaubt ein rascheres Ansprechen (7, 8), als dies bei pharmakologischen Behandlungen der unipolaren und bipolaren Depression der Fall ist (9, 10, 11). Dabei braucht es zum Erreichen der gleichen Wirksamkeit in der Regel für die bipolare Depression eine geringere Anzahl Therapiesitzungen als für die unipolare Depression (12).

Die Wirksamkeit der EKT nimmt mit dem Alter zu (13,14). Die Verträglichkeit ist gut, selbst bei älteren Patienten mit somatischen Komorbiditäten oder leichten kognitiven Einschränkungen (1). Ohne vorangehende Therapieresistenz liegt die Wirksamkeit für eine komplette Remission bei 65% (9) bis 90% (1, 13, 15). Liegt eine Therapieresistenz auf pharmakologische Behandlungen vor, so kann eine komplette Remission in ca. 50% der Fälle beobachtet werden (16). Das Alter ist signifikant mit einer rascheren Remission auf die EKT-Behandlung assoziiert, selbst wenn man technische Parameter, das Vorhandensein psychotischer Symptome oder somatischer Komorbiditäten, sowie die Dauer und den Schweregrad der Episode einbezieht (14).

Die EKT kann auch bei gemischten Episoden eingesetzt werden, wobei hier mehr Behandlungssequenzen nötig sind als bei einer reinen unipolaren Störung (17). Bei katatonen Symptomen ist eine EKT angezeigt, wenn eine rasche Remission resp. ein sofortiges Therapieansprechen notwendig wird, d.h. in lebensbedrohlichen Situationen. Ansonsten ist die EKT bei katatonen Zustandsbildern nur second-line Therapie, d.h. sie kommt erst zum Einsatz wenn 1-eine Behandlung auf Benzodiazepine nicht anspricht, 2-die Benzodiazepine nur vorübergehend wirken oder 3- eine übermässige Sedation durch Benzodiazepine hervorgerufen wird (18,19). Schliesslich ist die EKT eine Alternative bei schlechter Verträglichkeit oder bei Kontraindikationen von Psychopharmaka sowie bei entsprechender Patientenpräferenz.

Offensichtlich ist die EKT auch effektiv und wird mehrheitlich gut vertragen, wenn nur leichte kognitive Störungen vorliegen (Mild Cognitive Impairment (MCI) oder leichte Formen der Alzheimerdemenz) (20, 21). In diesen untersuchten Kollektiven scheint die EKT kognitive Störungen nicht zu verstärken (22, 23). In einer Studie bei 20 älteren Patienten mit einer Depression als Folge eines akuten zerebralen vaskulären Ereignisses wurde eine EKT durchgeführt und bei 95% dieser Patienten eine Verbesserung nachgewiesen. Eine Nachfolgeuntersuchung 4 Monate später zeigte eine Rückfallrate von 37% (21). Insgesamt traten bei 23% signifikante Nebenwirkungen auf: ein Delir resp. eine Amnesie wurde bei 15% berichtet. Kein einziger Patient zeigte jedoch eine Zunahme von vorbestehenden, kognitiven Defiziten. Die EKT scheint deshalb gut toleriert zu werden und auch in dieser Indikation zu wirken. Bei sogenannten vaskulären Depressionen scheinen die Resultate jedoch deutlich inkonsistenter zu sein (24). So waren entsprechend einer retrospektiven Studie bei 41 Patienten schwerwiegende Hyperintensitäten in der grauen Substanz mit einem schlechten Ansprechen auf die EKT assoziiert (25). Zudem war die EKT bei Patienten mit subkortikalen Hyperintensitäten mit einem verlängerten Verwirrheitszustand verbunden (26). Entsprechend einer naturalistischen, nicht-randomisierten Kohortenstudie bei 81 Patienten ging nach einer bilateralen Stimulation der Befund einer Hyperintensität in der weissen Substanz mit vermehrten passageren kognitiven Nebenwirkungen einher (27).

Somit existieren keine absoluten Kontraindikationen gegen die EKT; die Behandlung kann entsprechend dem Schweregrad der psychiatrischen Erkrankung indiziert werden. Generell muss in der interdisziplinären Zusammenarbeit zwischen Psychiater und Anästhesist eine Nutzen-Risiko-Evaluation durchgeführt werden. So existieren einige Komorbiditäten bei älteren Patienten, die spezifische Vorsichtsmassnahmen erfordern, um Komplikationen zu vermeiden. Dazu zählen vor allem intrakranielle, vaskuläre Läsionen, arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, aortale Stenosen, Herzschrittmacher, Vorhofflimmern, obstruktive Lungenerkrankungen und Asthma (28).

Das therapeutische Ansprechen resp. die Remission sind einerseits von der Elektrodenpositionierung und der Stärke der Stimulation abhängig, andererseits aber auch von Faktoren, die unabhängig von der EKT-Methode sind. Dazu zählen die Dauer und der Schweregrad der depressiven Episode, das Vorhandensein von psychotischen Symptomen, das Vorliegen einer Therapieresistenz und die Anamnese vorangehender EKT-Behandlungen (29, 30). Die einzelnen Faktoren tragen dabei unterschiedlich zum Therapieerfolg bei und werden in der Literatur kontrovers diskutiert. Die bipolare Depression ist aber in der Regel mit einem rascheren Ansprechen auf die EKT verbunden als die unipolare Depression.

Die EKT-Methodik spielt für das Therapieansprechen eine Rolle, insbesondere sind dies (1) die Positionierung der Stimuluselektroden, (2) die Dosis und (3) die Pulsweite der Stromapplikation (Kurzpulstechnik vs. Ultrakurzpulstechnik). Eine unilaterale Stimulation auf der rechten Seite in Kombination mit einer sogenannten Ultrakurzpulstechnik (0,25 – 0,3 ms) zeigt im Vergleich zu einer bilateralen Stimulation mit Kurzpulstechnik (1,5 ms) eine signifikante Reduktion von kognitiven Nebenwirkungen und eine Verminderung der Dauer der Desorientierung nach der Behandlung um die Hälfte. Auch die retrograde Amnesie ist sowohl im kurzfristigen als auch im langfristigen Verlauf vermindert (31). Die unilaterale rechtsseitige Stimulation ist nur therapeutisch wirksam, wenn die elektrische Stärke über der Konvulsionsschwelle liegt, die während der Titrationsphase (32) oder durch die Schätzung bezogen auf das Alter bestimmt wird (33). Einige Studien kamen zum Schluss, dass die Wirksamkeit bei einer unilateralen Stimulation mit einer Ultrakurzpulstechnik geringer ist als bei einer Stimulation mit einer Kurzpulstechnik. Die Verwendung einer Ultrakurzpulstechnik braucht in der Regel eine grössere Anzahl von Sitzungen, provoziert aber eine geringere Anzahl von Nebenwirkungen (34). Eine bilaterale Stimulation mit Ultrakurzpulstechnik zeigte keine bessere Wirkung und wird deshalb nicht empfohlen (31). Generell kann man festhalten, dass eine Stimulation mit Kurzpulstechnik vor allem für Situationen empfohlen werden kann, wenn ein sehr rasches Therapieansprechen erforderlich ist, während eine Stimulation mit Ultrakurzpulstechnik bei einer Minimierung von kognitiven Nebenwirkungen eingesetzt werden kann (29, 34).

Die Krampfschwelle steigt altersabhängig an, wahrscheinlich bedingt durch morphologische Faktoren, die mit der Alterung des Gehirns assoziiert sind. Zudem steigt sie mit zunehmender Behandlungsdauer an: je mehr Therapiesitzungen durchgeführt wurden, desto höher liegt in der Regel die Krampfschwelle. Dieses Phänomen wurde vor allem bei bilateraler Stimulation beobachtet, bei der die Schwelle generell schon höher liegt als bei unilateraler Stimulation. Insbesondere bei Patienten, die nie zuvor eine EKT hatten, scheint die Krampfschwelle von Sitzung zu Sitzung anzusteigen. Hingegen scheint sich die Schwelle bei einer erneuten EKT lange Zeit später nicht weiter zu erhöhen (35). Bisher ist nicht geklärt, ob eine Dosiserhöhung im Laufe einer EKT-Serie notwendig wird (29).

Die EKT kann mit akuten und längerfristigen Nebenwirkungen einhergehen. Unter den akuten, somatischen Nebenwirkungen ist die kardiale Reaktion, die durch die direkte elektrische Stimulation des Hypothalamus und seine parasymphatischen und sympathischen Efferenzen vermittelt wird, hervorzuheben. Unmittelbar nach der Stimulation erfolgt in der Regel während ca. 15 Sekunden eine parasymphatische Reaktion eingehend mit Bradykardie und einer Sinuspause von im Mittel 2 Sekunden. Eine Asystolie, d.h. eine Abwesenheit eines Herzschlags während 5 Sekunden oder mehr, tritt bei älteren Personen in der Regel häufiger auf als bei jüngeren (wahrscheinlich aufgrund einer besseren Situation im kardialen Reizleitungssystem), bleibt aber üblicherweise ohne Komplikationen. Die Gabe von Atropin kann die Bradykardie resp. die Asystolie resp. eine Vorhof-Extrasystolie remittieren.

tieren. Die systemische Gabe von Atropin sollte allerdings bei älteren Personen vermieden werden, da damit das Risiko für anticholinerge Nebenwirkungen wie trockener Mund und kognitive Störungen, aber auch für Sinustachykardien erhöht ist (36).

Die akuten, kognitiven Nebenwirkungen umfassen 1-eine häufig auftretende, zeitlich begrenzte Desorientierung, welche bei bilateraler Stimulation mit höherer Dosis stärker ausgeprägt ist (37), 2-einen postiktalen Verwirrheitszustand, der insbesondere mit einer vorbestehenden neurologischen Schädigung assoziiert ist (38), und 3-eine länger dauernde kognitive Einschränkung, die allerdings meist nur leicht ist und sich bereits einige Wochen nach der EKT deutlich verbessert (39). Gemäss einer Metaanalyse, welche 84 Studien mit 2981 Patienten einschloss, waren objektivierte, kognitive Einschränkungen auf die Dauer von drei Tagen nach der EKT beschränkt. Die Mehrheit der kognitiven Defizite verschwanden – verglichen mit der Situation vor der Behandlung - innerhalb von zwei Wochen nach Beendigung der EKT vollständig. Mehrheitlich lagen dabei die kognitiven Funktionen auf dem Niveau vor der EKT resp. sogar höher (40). Nach einer EKT-Behandlung sind mnestiche Einschränkungen sowohl antero- wie auch retrograd häufig. Die bilaterale Platzierung der Elektroden, eine erhöhte Energie, eine höhere Behandlungsfrequenz und ein fortgeschrittenes Alter sind mit mnesticen Beeinträchtigungen assoziiert, während die unilaterale Elektrodenpositionierung rechts mit weniger kognitiven Auswirkungen einhergeht. Das deklarative Gedächtnis kann sowohl bei der Aufnahme als auch bei der Retention von Informationen anterograd während einiger Tage nach Beendigung der EKT beeinträchtigt bleiben. Die Aufnahmefähigkeit neuer Gedächtnisinhalte normalisiert sich innerhalb weniger Tage, während die Retentionsfunktion längere Zeit bis zur Normalisierung in Anspruch nimmt (41). Die amnestischen Effekte der EKT haben dabei eher auf das semantische als auf das autopsy-chische (episodische) Gedächtnis eine Auswirkung. Gedächtnisinhalte für kürzlich zurückliegende Ereignisse mit einer geringen Bedeutung sind mehr betroffen als Inhalte des Langzeitgedächtnisses. Diese Effekte wurden vorwiegend bei der EKT mit bilateraler Stimulation beschrieben (42). Die Verbesserung des anterograden Gedächtnisses tritt während der ersten Woche nach der EKT auf und dauert bis zu sechs Monaten. Bis zum Erreichen des vorbestehenden Normalniveaus dauert es ca. einen Monat; oft wird dieses sogar übertroffen, was mit dem Verschwinden der Depressionsinduzierten, kognitiven Beeinträchtigung erklärt werden kann (32). Eine Verschlechterung des autobiographischen Gedächtnisses wurde vorwiegend in den ersten 6 Monaten nach der Behandlungsbeendigung beschrieben.

Andere kognitive Beeinträchtigungen, die beobachtet wurden, betrafen gemäss einer Metaanalyse von 10 Studien mit 344 eingeschlossenen Personen, die unilateral mit Kurzpulstechnik stimuliert wurden, vor allem den Sprachfluss, was sich aber sechs Monate nach der Behandlung wieder normalisierte (43). Auch bei einer bilateralen Behandlung wurde gezeigt, dass sich nach drei Monaten die kognitiven Beeinträchtigungen wieder auf das Ausgangsniveau normalisiert hatten (44). Eine Langzeitbehandlung mit EKT, d.h. Behandlungssequenzen über mehrere Serien oder eine Erhaltungs-EKT über lange Dauer, zeigte in einer Langzeitstudie über 10 Jahre mit 199 Patienten im Durchschnittsalter von 56 Jahren (Range 21-88) keine Kumulierung von kognitiven Beeinträchtigungen (45). Eine Anzahl von zwei Behandlungen anstatt von drei pro Woche und eine unilaterale rechtsseitige Stimulation zeigt eine bessere Verträglichkeit (46, 47). Die Mortalität für eine EKT liegt auf dem gleichen Niveau wie für andere Interventionen mit leichter Anästhesie. Nach fünf Jahren zeigte sich bei Patienten mit vergleichbaren somatischen Erkrankungen und nach einer Behandlung mit EKT während eines Spitalaufenthaltes weniger schwerwiegende Zwischenfälle als bei depressiven Patienten, die mit einer alleinigen Pharmakotherapie behandelt wurden (4).

Das hohe Rückfallrisiko in die Depression nach erfolgter EKT ist ein wichtiger, limitierender Faktor für den Erfolg der Behandlung. Mehrere Behandlungsstrategien wurden deshalb entwickelt, um dieses zu minimieren. Bereits kurz nach Beendigung einer EKT-Behandlung existiert ein erhebliches Risiko für einen Rückfall. Dieses bleibt während der ersten 6 Monate deutlich erhöht, während es danach ungefähr gleich bleibt. Eine Erhaltungs-EKT, die der Akutbehandlung folgt und während 6 Monaten nach Remission weiter geführt wird, hat das Ziel einen solchen Rückfall zu vermeiden. Dabei werden die

EKT-Sitzungen progressiv ausgedünnt (16). Unter Placebo beträgt die Rückfallrate 6 Monate nach Remission und Sistierung der Therapie ca. 80% (3, 16, 48). Eine Erhaltungstherapie, entweder mit EKT oder mit Pharmakotherapie, geht bei Patienten, die gut auf die Akutbehandlung angesprochen hatten, mit einer Rückfallrate von 37% nach 6 Monaten resp. von 51% nach einem Jahr einher (16). Eine pharmakologische Rückfallprophylaxe mit einer Kombination von Lithium und Nortriptylin vs. Monotherapie war mit einer Rückfallrate von 39% wirksamer als eine Monotherapie von Nortriptylin mit einer Rückfallrate von 60% (48). Die Gabe von Lithium während der ersten sechs Monate nach Remission und sogar darüber hinaus war mit einer deutlichen Verminderung des Rückfallrisikos assoziiert und sollte deshalb immer in Erwägung gezogen werden (49). Die Kombination von Nortriptylin mit Lithium zeigte in der Rückfallprophylaxe über 6 Monate nach Remission eine ähnliche Wirksamkeit wie eine Erhaltung-EKT ohne begleitende Pharmakotherapie (50). Eine Studie, die diverse Monotherapien resp. Kombinationstherapien mit einer Erhaltung-EKT mit begleitender Pharmakotherapie verglich, zeigte ein Jahr nach Remission mit einer Rückfallrate von 61% vs. 32% eine deutliche Überlegenheit der Erhaltung-EKT mit begleitender Pharmakotherapie (51).

Die Häufigkeit einer EKT-Applikation im Langzeitverlauf wurde bisher nicht systematisch untersucht (52). Eine Langzeitbehandlung im Sinne einer Rezidivprophylaxe kann ab sechs Monaten nach Remission in Erwägung gezogen werden (50). Die Rezidivprophylaxe kann dabei über mehrere Jahre aufrechterhalten werden (53). Die kognitiven Nebenwirkungen einer EKT in der Langzeitbehandlung unterscheiden sich nicht von denjenigen, die unter alleiniger Pharmakotherapie auftreten (50, 51, 54). Eine Langzeit-EKT kann bei älteren Patienten für die folgenden Indikationen empfohlen werden: (1) Rückfall unter einer pharmakologischen Behandlung nach einer gut wirksamen EKT, (2) Intoleranz des Pharmakons und (3) Patientenpräferenz (55). Eine Langzeit-EKT kann zudem im Langzeitverlauf auch kostengünstiger sein als eine Langzeitpsychopharmakotherapie (52).

Vergleiche von EKT mit anderen interventionellen Verfahren liegen bisher ausschliesslich für die repetitive Magnetstimulation (rTMS) vor. Gemäss einer Metanalyse, die sieben randomisierte Studien und 294 Personen einschloss, zeigte die EKT eine grössere Wirksamkeit als die rTMS: Die Remissionsrate lag bei der EKT, unabhängig von der Elektrodenpositionierung, bei 52% im Vergleich zu 34% bei der rTMS lag (56).

7.6.3.2 Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)

Jean-Frédéric Mall, Martin Hatzinger

Die rTMS ist eine jüngere Technik, die weniger invasiv ist als die EKT, da sie keine Anästhesie benötigt und einfacher umsetzbar ist. Sie wird in der Regel als Behandlung zweiter Wahl empfohlen. Bei jüngeren Erwachsenen existieren mehrere Studien, die im Vergleich zu Placebo eine gute Wirksamkeit zeigten bzw. die in Vergleichsstudien mit Antidepressiva eine ebenbürtige Wirkung aufwiesen – und dies im Unterschied zur EKT mit fehlenden kognitiven Nebenwirkungen (57). Ein Vergleich der diversen Studien wird durch die unterschiedlichen Studienprotokolle erschwert. Diese variieren in 1- der Häufigkeit der Stimulation, 2- der Intensität des magnetischen Feldes, 3- der Anzahl der durchgeführten Stimulationen sowie 4- der Dauer, 5- den Intervallen zwischen den einzelnen Stimulationen, 6- den stimulierten Zonen und 7- der Gesamtzahl an Sitzungen. Die häufigste Zone, die stimuliert wird, ist der dorsolaterale linksseitige, präfrontale Cortex (DLPFC), wobei die Stimulation meist mit einer hochfrequenten Frequenz (5-20 Hz) und einer im Vergleich zum Schwellenwert für eine motorische Stimulation höheren Intensität durchgeführt wird. Einige Studien waren bei jüngeren Patienten auch negativ (56). Ältere Personen werden meist gar nicht in die Studien eingeschlossen, weshalb in diesem Kollektiv die Datenlage sehr viel dünner ist. Lediglich in 4 Studien, die randomisiert durchgeführt wurden, sind Patienten über 60 Jahre eingeschlossen worden, aber auch hier mit unterschiedlichen Protokollen (57).

Die zerebrale Atrophie, die altersassoziiert auftreten kann, scheint keine limitierende Rolle zu spielen: Eine Reduktion der Intensität des Magnetfeldes, welches mit der Distanz zwischen Kopfhaut und mo-

torischem Cortex als wichtigstem Mass für die Intensität an der Cortexoberfläche assoziiert ist, wird wahrscheinlich durch die höhere, altersabhängige Erregbarkeit des Cortex ausgeglichen. Eine Adaptation der Stimulationsintensität wird deshalb von einigen Autoren empfohlen (57, 58). Fast alle Studien kommen zum Schluss, dass die rTMS bei älteren Personen eine höhere Zahl an Impulsen pro Sitzung erfordert, um eine Wirkung zu erzielen. Dafür spricht, dass umgekehrt Studienprotokolle mit einer schwächeren Impulsrate bei älteren Personen eine geringere Wirksamkeit zeigten. Aus diesen Gründen wird für ältere Personen eine Erhöhung der Intensität, eine höhere Anzahl der Impulse (57) und eine vermehrte Anzahl an Sitzungen während einer Behandlungsperiode empfohlen (58). Das klinische Profil der Patienten, die auf die rTMS ansprechen, ist allerdings nicht klar (57). Der antidepressive Effekt scheint aber bei älteren Personen nicht geringer zu sein als bei jüngeren (58).

Die rTMS kann aufgrund der vorliegenden Daten bei älteren Personen auch als zusätzliche Behandlungsmethode zu einer etablierten Antidepressiva-Therapie bei Therapieresistenz eingesetzt werden (59). Dabei scheint sie auch bei einer vaskulären Depression wirksam zu sein (60). Der Grad einer Therapieresistenz auf Psychopharmaka erlaubt keine Rückschlüsse auf das Ansprechen auf eine rTMS. Entsprechende Daten fehlen. Dies gilt ebenso für die EKT: eine Wirkung der EKT erlaubt ebenfalls keine Rückschlüsse auf eine mögliche Wirkung einer rTMS. Allerdings ist die Wirksamkeit bei einer schweren depressiven Episode mit psychotischen Symptomen für eine EKT signifikant grösser als für eine rTMS. Im Hinblick auf den Schweregrad zeigte sich bei jüngeren Personen eine gute Wirkung bei einer melancholischen Depression nach DSM-IV, hingegen fehlen entsprechende Daten bei älteren (57). Die rTMS kann somit bei nicht-psychotischen Depressionen als Alternative zur EKT empfohlen werden, wenn ein rasches Therapieansprechen nicht im Vordergrund steht und kognitive Nebenwirkungen vermieden werden sollen.

Die rTMS wird sehr gut vertragen, auch von Patienten mit kognitiven Einschränkungen oder somatischen Komorbiditäten. Angesichts der vorliegenden Daten ist es deshalb nicht gerechtfertigt, ältere Personen von dieser Behandlungsmethode inkl. von Studien zur rTMS auszuschliessen. Sie kann als Behandlung zweiter Wahl bei älteren Personen eingesetzt werden und sollte auch bei therapieresistenter Depression in Betracht gezogen werden (57, 58).

7.6.3.3 Andere Stimulationstechniken

Die Vagusnerv-Stimulation (VNS), die bei jüngeren depressiven Patienten Hinweise auf eine Wirkung gezeigt hatte, wurde bei älteren Patienten bisher nicht untersucht, weshalb für diese Altersgruppe keine Therapie-Empfehlung gegeben werden kann.

Die transkranielle, direkte Gleichstromstimulation (transcranial Direct Current Stimulation, tDCS) verwendet einen Gleichstrom geringer Intensität, der zwischen zwei Elektroden auf der Kopfhaut angewendet wird, um eine Veränderung der Erregbarkeit des anliegenden zerebralen Cortex zu provozieren. Bei jüngeren Patienten mit Depression zeigte sich in drei Studien eine Überlegenheit der tDCS gegenüber Placebo und ist deshalb als vielversprechende Technik anzusehen. Bei älteren Patienten liegen bisher keine Untersuchungen vor. Das gleiche gilt für die Magnetstimulationstechnik (MST), bei der ein Magnetfeld einen epileptischen Anfall provoziert, der eventuell weniger kognitive Nebenwirkungen hervorruft und eine gleiche Wirksamkeit wie die EKT aufweist.

Schliesslich ist als invasive Stimulationsmethode die tiefe Hirnstimulation (Deep Brain Stimulation, DBS) zu erwähnen, welche v.a. bei Personen mit schweren, Therapie-resistenten Depressionen untersucht wurde. Bei dieser Methoden werden Elektroden gezielt in das Gehirn implantiert, namentlich in den Cortex cingularis subcallosus, die Capsula ventralis, das Striatum ventrale oder den Nucleus accumbens. Bisherige Studien zeigen positive Effekte, aber die Technik bleibt vorerst noch eine Domäne der Forschung, ganz speziell auch bei älteren Patienten. Sie sollte zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht routinemässig empfohlen werden, sondern vielmehr in einem experimentellen Umfeld eingesetzt werden (58).

Depression im Alter: Biologische, nicht-pharmakologische Verfahren

	Evidenz	Empfehlungsgrad	Bemerkungen
Schlafentzug	A	2	Kontraindikationen: Hirnorganizität, Schwere somatische Ko-Morbidität
Lichttherapie	B A(bei Jüngeren)	3	Stabilisierung des Tag-Nacht-Rhythmus
EKT	A	2	Amnesien häufiger, Kontraindikationen: Hirnorganizität, Art. Hypertonie
rTMS	C	3	Weniger Studien als bei Jüngeren
VNS	F	Keiner	Keine Daten bei Älteren
tDCS	F	Keiner	Keine Daten bei Älteren
DBS	F	Keiner	Keine Daten Bei Älteren

Referenzen:

- 1) Tew JD Jr, Mulsant BH, Haskett RF, Prudic J, Thase ME, Crowe RR, Dolata D, Begley AE, Reynolds CF 3rd, Sackeim HA Acute efficacy of ECT in the treatment of major depression in the old-old. *Am J Psychiatry*. 1999;156 (12):1865.
- 2) O'Leary D Gill, D Gregory S, Shawcross C. The effectiveness of real versus simulated electroconvulsive therapy in depressed elderly patients. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1994; 9:567.
- 3) Birkenhäger TK, Pluijms EM, Ju MR, Mulder PG, den Broek WW. Influence of age on the efficacy of electroconvulsive therapy in major depression: a retrospective study. *J Affect Dis-ord*. 2010 Oct;126(1-2):257-61.
- 4) Philibert RA, Richards L, Lynch CF, Winokur G. Effect of ECT on mortality and clinical outcome in geriatric unipolar depression. *J Clin Psychiatry*. 1995;56(9):390.
- 5) Stek ML, Wurff van der FFB, Hoogendijk WJG, Beekman ATF. Electroconvulsive therapy for the depressed elderly. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2.
- 6) Petrides G, Fink M, Husain MM, et al. ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE. *J. ECT*. 2001; 17(4):244–253
- 7) Jelovac A, Kolshus E, McLoughlin DM. Relapse Following Successful Electroconvulsive Therapy For Major Depression: A Meta- Analysis. *Neuropsychopharmacology* 2013; 38, 2467–2474
- 8) Spaans HP et al. Speed of remission in elderly patients with depression: electroconvulsive therapy v. medication. *Br J Psychiatry*. 2015 Jan;2006(1):67-71.
- 9) Schoeyen HK et al. Treatment-Resistant Bipolar Depression: A Randomized Controlled Trial of Electroconvulsive Therapy versus Algorithm-Based Pharmacological Treatment. *Am J Psychiatry* 2015; 172:41–51
- 10) The UK ECT Review Group, 2003. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 361, 799–808.
- 11) Flint AJ, Rifat SL. The treatment of psychotic depression in later life: a comparison of pharmacotherapy and ECT. *Int J Geriatr Psychiatry*. 1998;13(1):23.
- 12) Dierckx B, Heijnen WT, van den Broek WW, Birkenhager TK. Efficacy of electroconvulsive therapy in bipolar versus unipolar major depression: a meta-analysis. *Bipolar Disord*. 2012; 14(2): 146–150.
- 13) M. Kevin O'Connor, MK et al. The Influence of Age on the Response of Major Depression to Electroconvulsive Therapy: A C.O.R.E. Report. *AM J Geriatr Psychiatry*. 2001 Fall;9(4):382-90.
- 14) Rhebergen D, Huisman A, Bouckaert F, Kho K, Kok R, Sienaert P, Spaans HP, Stek M. Older age is associated with rapid remission of depression after electroconvulsive therapy: a latent class growth analysis. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2015 Mar;23(3):274-82. Epub 2014 May 14.

-
- 15) Husain MM, Rush AJ, Fink M, et al. Speed of response and remission in major depressive disorder with acute electroconvulsive therapy (ECT): a Consortium for Research in ECT (CORE) report. *J. Clin. Psychiatry.* 2004; 65(4):485–491
- 16) Heijnen WT, Birkenhäger TK, Wierdsma AI, and van den Broek WW. Antidepressant pharmacotherapy failure and response to subsequent electroconvulsive therapy: a meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol.* 2010 Oct;30(5):616-9
- 17) Kerner N and Prudic J. Current electroconvulsive therapy practice and research in the geriatric population. *Neuropsychiatry (London).* 2014 February; 4(1): 33–54. doi:10.2217/npv.14.3.
- 18) Swartz CM, Morrow V, Surlis L, James JF. Long-term outcome after ECT for catatonic depression. *J. ECT.* 2001; 17(3):180–183.
- 19) Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, De Hert M and Gazdag G. A clinical review of the treatment of catatonia. *Front. Psychiatry,* 09 December 2014
- 20) Hausner L, Damian M, Sartorius A, Frölich L. Efficacy and cognitive side effects of electroconvulsive therapy (ECT) in depressed elderly inpatients with coexisting mild cognitive impairment or dementia. *J Clin Psychiatry.* 2011 Jan;72(1):91-7.
- 21) Currier MB, Murray GB, Welch CC. Electroconvulsive therapy for post-stroke depressed geriatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1992;4(2):140.
- 22) Gro Strømnes Dybedal, Lars Tanum, Kjetil Sundet & Tor Magne Bjølseth (2015): The Role of Baseline Cognitive Function in the Neurocognitive Effects of Electroconvulsive Therapy in Depressed Elderly Patients, *The Clinical Neuropsychologist*, DOI: 10.1080/13854046.2015.1050457
- 23) Bjølseth TM, Engedal K, Benth JS, Dybedal GS, Gaarden TL, Tanum L. Baseline cognitive function does not predict the treatment outcome of electroconvulsive therapy (ECT) in late-life depression. *J Affect Disord.* 2015 Jun 23;185:67-75.
- 24) Kales HC, Maixner DF, Mellow AM. Cerebrovascular disease and late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2005;13(2):88
- 25) Steffens DC, Conway CR, Dombek CB, et al. Severity of subcortical gray-matter hyperintensity predicts ECT response in geriatric depression. *J ECT* 2001; 17:45–49
- 26) Figiel GS, Coffey CE, Djang WT, et al. Brain magnetic resonance imaging findings in ECT-induced delirium. *Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1990; 2:53–58
- 27) Oudega ML, van Exel E, Wattjes MP, Comijs HC, Scheltens P, Barkhof F, Eikelenboom P, de Craen AJ, Beekman AT, Stek ML. White matter hyperintensities and cognitive impairment during electroconvulsive therapy in severely depressed elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2014 Feb;22(2):157-66. Epub 2013 Jan 11.
- 28) Tess AV, Smetana GW. Medical evaluation of patients undergoing electroconvulsive therapy. *N Engl J Med.* 2009 Apr 2;360(14):1437-44.

-
- 29) Loo CK, Katalinic N, Martin D, Schweitzer I. A review of ultrabrief pulse width electroconvulsive therapy. *Ther. Adv. Chronic Dis.* 2012; 3(2):69–85.
- 30) Medda P, Mauri M, Toni C, Mariani MG, Rizzato S, Miniati M, De Simone L, Perugi G. Predictors of remission in 208 drug-resistant depressive patients treated with electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2014 Dec;30(4):292-7.
- 31) Sackeim HA, Prudic J, Nobler MS, et al. Effects of pulse width and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain Stimul.* 2008; 1(2):71–83.
- 32) Sackeim HA et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *JM N Engl J Med.* 1993 Mar 25;328(12):839-46.
- 33) Abrams R. Stimulus Titration and ECT Dosing. *J ECT*, Vol. 18, No. 1, 2002
- 34) Tor PC, Bautovich A, Wang MJ, Martin D, Harvey SB, Loo C. A systematic review and meta-analysis of brief versus ultrabrief right unilateral electroconvulsive therapy for depression. *J Clin Psychiatry.* 2015 Jul 21.
- 35) van Waarde J, van Oudheusden LJ, Verwey B, Giltay EJ, van der Mast RC. Clinical predictors of seizure threshold in electroconvulsive therapy: a prospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2013 Mar;263(2):167-75.
- 36) Burd J, Kettl P. Incidence of Asystole in Electroconvulsive Therapy in Elderly Patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 1998; 6:203–211
- 37) Sackeim HA. The Cognitive Effects of Electroconvulsive Therapy in Community Settings *Neuropsychopharmacology* (2007) 32, 244–254
- 38) Ingram A; Saling MM; Schweitzer I. Cognitive side effects of brief pulse electroconvulsive therapy: a review. *J ECT.* 2008; 24(1):3-9
- 39) Dybedal GS, Tanum L, Sundet K, Gaarden TL, Bjølseth TM. Cognitive Side-effects of Electroconvulsive Therapy in Elderly Depressed Patients. *Clin Neuropsychol.* 2014; 28(7):1071-90.
- 40) Semkovska M, McLoughlin DM . Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry.* 2010 Sep;68(6):568-77.
- 41) Spaans HP, Verwijk E, Comijs HC, Kok RM, Sienaert P, Bouckaert F, Fannes K, Vandepoel K, Scherder EJ, Stek ML, Kho KH. Efficacy and cognitive side effects after brief pulse and ultrabrief pulse right unilateral electroconvulsive therapy for major depression: a randomized, double-blind, controlled study. *J Clin Psychiatry.* 2013 Nov;74(11)
- 42) Lisanby SH, Maddox JH, Prudic J, Devanand DP, Sackeim HA. The effects of electroconvulsive therapy on memory of autobiographical and public events. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57(6):581.

-
- 43) Verwijk E, Comijs HC, Kok RM, Spaans HP, Stek ML, Scherder EJ. Neurocognitive effects after brief pulse and ultrabrief pulse unilateral electroconvulsive therapy for major depression: a review. *J Affect Disord.* 2012 Nov;140(3):233-43.
- 44) Bodnar A, Krzywotulski M, Lewandowska A, Chlopocka-Wozniak M, Bartkowska-Sniatkowska A, Michalak M, Rybakowski JK. Electroconvulsive therapy and cognitive functions in treatment-resistant depression. *World J Biol Psychiatry.* 2015 Oct 20:1-6.
- 45) Kirov GG, Owen L, Ballard H, Leighton A, Hannigan K, Llewellyn D, Escott-Price V, Atkins M. Evaluation of cumulative cognitive deficits from electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry.* 2015 Nov 19.
- 46) Sackeim HA et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *JM N Engl J Med.* 1993 Mar 25;328(12):839-46.
- 47) Charlson F, Siskind D, Doi SA, McCallum E, Broome A, Lie DC. ECT efficacy and treatment course: a systematic review and meta-analysis of twice vs thrice weekly schedules. *J Affect Disord.* 2012 Apr;138(1-2):1-8
- 48) Sackeim HA, Haskett RF, Mulsant BH, Thase ME, Mann JJ, Pettinati HM, Greenberg RM, Crowe RR, Cooper TB, Prudic J. Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2001 Mar 14;285(10):1299-307.
- 49) Rasmussen KG. Lithium for post-electroconvulsive therapy depressive relapse prevention: a consideration of the evidence. *J ECT.* 2015 Jun;31(2):87-90.
- 50) Kellner CH, Knapp RG, Petrides G, Rummans TA, Husain MM, Rasmussen K, Mueller M, Bernstein HJ, O'Connor K, Smith G, Biggs M, Bailine SH, Malur C, Yim E, McClintock S, Sampson S, Fink M. Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE). *Arch Gen Psychiatry.* 2006;63(12):1337.
- 51) Nordenskjöld A, von Knorring L, Ljung T, Carlborg A, Brus O, Engström I. Continuation electroconvulsive therapy with pharmacotherapy versus pharmacotherapy alone for prevention of relapse of depression: a randomized controlled trial. *J ECT.* 2013 Jun;29(2):86-92.
- 52) Petrides G, Tobias KG, Kellner CH, Rudorfer MV. Continuation and Maintenance Electroconvulsive Therapy for Mood Disorders: Review of the Literature. *Neuropsychobiology.* 2011 Jul; 64(3): 129–140.
- 53) Elias A, Chathanchirayil SJ, Bhat R, Prudic J. Maintenance electroconvulsive therapy up to 12 years. *J Affect Disord.* 2014 Mar;156:228-31.
- 54) Smith GE et al. A randomized controlled trial comparing the memory effects of continuation electroconvulsive therapy versus continuation pharmacotherapy: results from the Consortium for Research in ECT (CORE) study. *J Clin Psychiatry.* 2010;71(2):185.
- 55) van Schaik AM, Comijs HC, Sonnenberg CM, Beekman AT, Sienaert P, Stek ML. Efficacy and safety of continuation and maintenance electroconvulsive therapy in depressed elderly patients: a systematic review. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2012 Jan;20(1):5-17.

- 56) Berlim MT, Van den Eynde F, Daskalakis ZJ. Efficacy and acceptability of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) versus electroconvulsive therapy (ECT) for major depression: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Depress Anxiety*. 2013;30(7):614.
- 57) Sabesan P, Lankappa S, Khalifa N, Krishnan V, Gandhi R, Palaniyappan L. Transcranial magnetic stimulation for geriatric depression: Promises and pitfalls. *World J Psychiatry*. 2015 Jun 22;5(2):170-81.
- 58) Gálvez V, Ho KA, Alonzo A, Martin D, George D, Loo CK. Neuromodulation therapies for geriatric depression. *Curr Psychiatry Rep*. 2015 Jul;17(7):59.
- 59) Hizli Sayar G, Ozten E, Tan O, Tarhan N. Transcranial magnetic stimulation for treating depression in elderly patients. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2013;9:501-4.
- 60) Jorge RE, Moser DJ, Acion L, Robinson RG. Treatment of vascular depression using repetitive transcranial magnetic stimulation. *Arch Gen Psychiatry*. 2008 Mar;65(3):268-76.

8. Suizidalität bei Altersdepression

Egemen Savaskan, Urs Mosimann, Jacqueline Minder

Weltweit, wie in der Schweiz, finden die meisten Suizide im höheren Lebensalter statt. Deswegen ist die Suizidalität ein vordringliches Problem der Alterspsychiatrie. Die Suizidrate in der Schweiz ist bis 2010 von etwa 25 auf 13 Suizide pro 100'000 Einwohner und Jahr gesunken und ist seit dem relativ stabil geblieben (1, 2). Leider kommt es nach dem 65-70. Lebensjahr vor allem bei den Männern zu einem massiven Anstieg der Suizidraten (3, 4). Zusätzlich bleibt wahrscheinlich ein Teil der Suizide, z.B. infolge von selbstverursachten Unfällen, unerkannt (5). Schliesslich ist unklar, wie oft ein assistierter Suizid im Kontext einer (unerkannten) psychischen Erkrankung erfolgt.

Affektive Erkrankungen wie die Depression sind der grösste Risikofaktor für die Suizidalität (6). Bis zu 80% der suizidalen Personen leiden an Depressionen. Weil die Depression im Alter aber klinisch untypische Verläufe zeigen und oft unerkannt bleiben wird die Suizidalität im Alter übersehen (2). Sie wird auch oft fälschlicherweise als ein Ausdruck des normalen Alterns verstanden. Im Gegensatz zu jüngeren Betroffenen ist der Ausgang der Suizidalität bei älteren Menschen oft tödlich (6). Das liegt unter anderem daran, dass ältere, vor allem männliche, Personen, Suizidmethoden anwenden wie z.B. Erhängen, Erdrosseln oder Schusswaffengebrauch. Medikamentenintoxikationen kommen eher bei Frauen vor.

8.1. Risiko- und protektive Faktoren der Suizidalität im Alter

Bei älteren Personen sind besondere Risikofaktoren zu beachten (6), die in der Tabelle 1 zusammengefasst sind und in der Prävention und Therapie berücksichtigt werden müssen: Neben Alter und männlichem Geschlecht sind psychiatrische Komorbiditäten wie z.B. Depression und Abhängigkeitserkrankungen, Suizidhandlungen in der Vorgeschichte und im Umfeld, psychotische Symptome, chronische Erkrankungen, die Autonomie einschränken und Abhängigkeiten verursachen, psychosoziale Faktoren wie Verlusterlebnisse sowie Verfügbarkeit von Suizidmethoden entscheidende Risikofaktoren. Das Älterwerden ist mit Verlusten wie z.B. des Lebenspartners, des sozialen Status, der Selbstständigkeit verbunden. Die dadurch verursachten Kränkungen können die Suizidalität auslösen (7). Soziale Isolierung, kognitive Einschränkungen (ev. im Rahmen von beginnenden dementiellen Erkrankungen) und Polypharmazie mit Medikamenten, die Depression verursachen oder verstärken können, sind zusätzliche Risikofaktoren der Suizidalität (8).

Neben den Risikofaktoren kommen bei älteren Personen eine Reihe von protektiven Faktoren zum Tragen, die in der Therapie eingesetzt werden können. Im Allgemeinen nehmen Stressreaktionen im Alter bei psychisch gesunden Personen deutlich ab (9). Ältere Menschen zeigen eine reduzierte emotionale und physische Reaktivität zu interpersonellen und alltäglichen Stressfaktoren. Sozioemotionale Regulation verbessert sich bei gesunden älteren Personen, so dass sich ältere Personen vermehrt auf für sie bedeutsame Personen fokussieren (10). Diese positive Zuwendung zu wichtigen Bezugspersonen kann für die Therapie eine entscheidende Ressource sein. Zusätzlich haben geringfügigere Verbesserungen als bei jüngeren Betroffenen in der Autonomie und Selbstständigkeit eine grössere Wirkung auf die affektive Symptomatik. Intakte Partnerschaften und soziale Netzwerke, kreative Tätigkeiten, höhere Bildung und nicht zuletzt Religiosität sind protektive Faktoren. Weitere protektive Faktoren kann man wie folgt zusammenfassen: kognitive Flexibilität, aktive Coping-Strategien, gesunder Lebensstil mit ausgewogener Diät, kein Alkohol und keine Drogen, gute Schlafqualität, physische und geistige Aktivität (11).

8.2. Beurteilung der Suizidalität

Die Beurteilung des Suizidrisikos soll die Risiko- und protektiven Faktoren sowie psychiatrische, somatische und soziale Aspekte berücksichtigen (11). Die Interaktion zwischen den Risiko- und protektiven Faktoren, wobei diese kumulativ wirken können, definiert die individuelle Vulnerabilität, die zur Suizidalität führen kann (11). Deswegen ist eine ausführliche Anamnese der Risiko- und protektiven Faktoren ein fester Bestandteil der Beurteilung der Suizidalität.

Für die Exploration der Suizidalität braucht es eine sorgfältige Anamnese mit psychopathologischem Status ebenso eine tragfähige Beziehung zwischen dem Patienten/der Patientin und dem Untersuchenden. Allgemeine Richtlinien der Suizidexploration können wie folgt zusammengefasst werden (modifiziert nach 8):

1. **Vorbereitet sein:** Der Untersucher soll seine eigenen Gefühle und Einstellungen zum Suizid kennen und wissen was das suizidale Verhalten in ihm auslöst. Die Kontaktaufnahme soll freundlich, aufmerksam, ruhig und werteneutral sein.
2. **Auf Warnzeichen achten:** Suizidgedanken, -absichten, -pläne, Belastungsfaktoren, unerträgliche Gefühle von Angst, Verzweiflung, Scham, Schuld und Einsamkeit, psychosoziale Krisensituationen, Hoffnungslosigkeit, Auswegslosigkeit, Rückzug von interpersonellen Kontakten sowie psychotische oder dissoziative Symptome sollen erfragt werden.
3. **Gegenwärtige Suizidalität erfassen:** Mögliche Auslöser, Häufigkeit, Intensität und Dauer der Suizidgedanken und Handlungsbereitschaft sollen exploriert werden. Nach dem Suizidplan (Methode, Verfügbarkeit, Letalität, vorbereitende Massnahmen und Chance aufgefunden zu werden) und der Motivation (persönlicher Stellenwert, Vorbereitung) soll aktiv nachgefragt werden.
4. **Früheres suizidales Verhalten erfassen:** Art und Weise, Häufigkeit, auslösende Faktoren, Gefährlichkeit der Handlung und protektive Faktoren sollen eruiert werden.
5. **Risiko- und protektive Faktoren erfragen:** Soziale Kontakte, Beziehungsqualität, Missbrauchs- und Gewalterfahrungen, Belastungsfaktoren, Persönlichkeit, psychiatrische, familiäre und somatische Anamnese sowie Hoffnungslosigkeit sollen erfasst werden.
6. **Explorieren warum und warum jetzt?**
7. **Ziele möglicher Interventionen benennen:** Hier sind die veränderbaren Risikofaktoren zu berücksichtigen wie z.B. unbehandelte psychische Störungen, Schlafstörung, chronische Schmerzen, Verlusterlebnisse, Beziehungen. Akute Interventionsmöglichkeiten und –Notwendigkeiten ansprechen.

Im Rahmen der Suizidexploration sollen folgende Faktoren evaluiert werden: Suizidalität in der Vorgeschichte und Suizide in der Familie, aktuelle psychiatrische und somatische Erkrankungen, eventuelle Persönlichkeitsstörungen (11) sowie Risikosituationen, z.B. Todestage

Eine Reihe von Assessmentinstrumente für unterschiedliche Berufsgruppen können bei der Depression im Alter zur Beurteilung der Suizidalität eingesetzt werden:

- Geriatrische Depressionsskala (GDS) (12)
- The Geriatric Suicide Ideation Scale (GSIS) (13)
- The Suicide Status Form-II (SSF-II) (14)
- Pictorial Representation of Illness and Self Measure-Suicidality (PRISM-S)
- The Nurses Global Assessment of Suicide Risk-Scale (NGASR-Scale) (15)
- The Suicide Risk Assessment Inventory (16).
- Beck Scale for Suicidal Ideation (BSSI) (17)

Das Assessmentinstrument PRISM-S (Pictorial Representation of Illness and Self Measure-Suicidality) ist ein standardisiertes Verfahren um die aktuelle Suizidgefährdung festzustellen und dabei mit

einem patientenzentrierten Ansatz zu arbeiten (18). Es ermöglicht die bildliche Darstellung der Suizidalität mit Kunststoffscheiben. Dieses Instrument wird in alterspsychiatrischen Kliniken in der Schweiz erfolgreich eingesetzt.

Befunde aus der Biomarkerforschung sind zudem mit einem erhöhten Risiko für Suizidalität in Verbindung gebracht worden: eine erniedrigte Konzentration des Serotoninmetaboliten 5-Hydroxyindoleacetic Acid (5-HIAA) im Liquor cerebrospinalis in Kombination mit einer Dysfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA) oder Stressachse, gemessen mit dem Dexamethason-non-Suppression-Test (DST) (11). Diese Tests stehen für eine Routineevaluation nicht zur Verfügung.

8.3. Prävention der Suizidalität

Eine aktuelle Übersicht von einundzwanzig Studien identifizierte die Depression als wichtigstes Prädiktor für die Suizidalität im Alter und die folgenden Interventionen als die wirksamsten Massnahmen: Depressionsscreening und –managementverfahren in der Grundversorgung mit anschliessender Überweisung zur Therapie, pharmakotherapeutische und psychotherapeutische Interventionen, telefonische Beratung, gemeindebasierte aktivierende und vorsorgende Massnahmen und Gruppenaktivitäten (19). Angesichts der Komplexität der zur Entstehung beitragenden Ursachen der Suizidalität im Alter müssen Präventionsstrategien verschiedene Aspekte berücksichtigen (3, 18-21). Die Suizidprävention will die Umsetzung von Suizidgedanken in Handlungen verhindern, den akuten Leidensdruck reduzieren, in der akuten Krise den Betroffenen schützen und eine wirksame Therapie einleiten. Fast die Hälfte der älteren suizidalen Personen suchen kurz vor der Suizidhandlung ihre Hausärzte auf und die Frequenz von Arztbesuchen nimmt vor einem Suizidversuch zu (1). Die Betroffenen sprechen aber dabei von sich aus kaum von ihren depressiven Symptomen und Suizidgedanken, sondern beschweren sich in erster Linie über somatische Symptome. Hier ist es die Aufgabe des Arztes aktiv nach Suizidgedanken und -planung nachzufragen und entsprechende therapeutische Massnahmen einzuleiten.

Konkrete Massnahmen zur Suizidprävention bei älteren Menschen in der medizinischen Grundversorgung sind der Einsatz von geschulten Pflegefachpersonen, Psychologen und Sozialarbeitern, die Aufklärung zu Depression im Alter und deren Behandlungsoptionen (u.a. interpersonelle und verhaltenstherapeutische Psychotherapie) anbieten, und die Sensibilisierung der Grundversorger für das Erkennen der Depression (19). Die Untersuchungen zeigen, dass vor allem Frauen von gemeindenahen mehrstufigen Programmen profitieren und die Mortalität infolge der Suizidalität gesenkt werden kann. Diese Programme beinhalten in der Regel Psychoedukation, „Gatekeeper training“, Depressionsscreening, Gruppenaktivitäten und bei gefährdeten Personen Therapiezuweisungen (19). Massnahmen, die zur sozialen Vernetzung älterer Menschen beitragen um deren Isolation zu vermeiden, sind ebenfalls sehr wirksam. Die Interventionen müssen auf die Reduktion von beeinflussbaren Risikofaktoren zielen (20). Eine entscheidende suizidpräventive Massnahme ist dabei die Restriktion der Suizidmethoden (1). Der erschwerte Zugang zu einer Suizidmethode führt zur Abnahme der Suizidalität ohne dass zeitgleich eine Kompensation durch eine andere Methode erfolgt. Hier liegt eine besondere Verantwortung bei den ambulant tätigen Kolleginnen und Kollegen im Umgang mit der Medikamentenrezeptur: Es empfiehlt sich möglichst Medikamente und Packungsgrößen zu verschreiben, die keinen Medikamentensuizid zulassen.

Die vier Etappen der individuellen Suizidprävention in der akuten Krise sind wie folgt definiert (21):

1. Herstellung einer tragfähigen therapeutischen Beziehung
2. Diagnostik der Suizidalität mit Ausprägung und Handlungsdruck, Risikofaktoren, psychischen Störungen und Psychopathologie

3. Management: schützender Rahmen, Betreuungsdichte, rechtliche Aspekte und mechanische Sicherung

4. Akute Therapie: Krisenintervention, Therapieplan und –Beginn. Das Erkennen der Suizidalität und der Aufbau einer tragfähigen, therapeutischen Beziehung sind die Grundlagen einer wirksamen Prävention. Die Gesprächsführung soll emotionale Entlastung schaffen und die Therapiecompliance fördern.

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen haben sich in der Suizid-Prävention als sehr wirksam erwiesen (22, 23). Selbst bei Personen mit wiederholten Suizidversuchen sind spezialisierte Psychotherapien wirksam und können die Rate der Suizidversuche halbieren (22). Da die Therapien direkt auf die Suizidgedanken und auf das suizidale Verhalten fokussieren können sie Diagnose-übergreifend eingesetzt werden (23). Bei Personen mit einer emotional-instabilen Persönlichkeit sind dialektisch-behaviorale und psychodynamische Psychotherapieverfahren oft wirksamer als die kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapien. Es sind auch gute Erfahrungen mit systemischen familientherapeutischen Interventionen gemacht worden, doch sind wenige dieser Verfahren für die Situation von älteren Menschen angepasst oder validiert worden. Die Dauer der Therapie hängt von der Psychopathologie, der Persistenz der Suizidgedanken, bzw. Suizidimpulse ab.

Da soziale Isolation und das Fehlen von Bezugspersonen wichtige Risikofaktoren für die Suizidalität im Alter darstellen sind Massnahmen, die soziale Aktivitäten fördern und soziale Netzwerke der Betroffenen stärken, sowohl in der Prävention als auch in der Therapie der Alterssuizidalität hilfreich. Eine aktuelle Meta-Analyse zeigt deutlich, dass bei 57% der älteren Personen, die sozial isoliert sind, Suizidideen bestehen und dass Massnahmen, die auf die Stärkung der sozialen Beziehungen zielen, eine wirksame Strategie in der Suizidprävention darstellen (24). Allerdings ist der Zusammenhang zwischen den sozialen Beziehungen und Suizidideen vom Einkommen, sozio-kulturellem Kontext und Messwerten der sozialen Beziehungen in den Studien abhängig. Da auch ein enger Zusammenhang zwischen regelmässiger physischer Aktivität und einer niedrigen Suizidraten besteht (25), wären Interventionen mit physischen Aktivitäten in Gruppen als soziale aktivierende Massnahme gut einsetzbar.

8.4. Therapieinterventionen

Die Therapie der Suizidalität wird verschiedenen Phasen der suizidalen Krise angepasst. Aus der Beurteilung der Suizidalität muss ein Behandlungsplan abgeleitet werden. Dieser beinhaltet direkte sichernde Massnahmen für eine suizidale Krise aber auch Sicherheiten für die Zeit nach dem Austritt, sowie die Behandlung der Grunderkrankung und allenfalls auch spezifische psychotherapeutische Interventionen bezüglich der Suizidalität.

Der Behandlungsplan bei akuter Suizidalität beinhaltet folgende Elemente (1):

- Sichernde Massnahmen während der akuten suizidalen Krise
- Die Behandlung der Grunderkrankung
- Spezifische psychotherapeutische Interventionen
- Massnahmen für die Zeit nach einer Behandlung

8.4.1. Sichernde Massnahmen während der akuten suizidalen Krise

Bei akut suizidalen Patienten steht der Schutz des Patienten im Vordergrund. Das therapeutische Prozedere hängt vom Schweregrad der Suizidalität ab. Bei psychosozialen Krisen und Depressionen eignet sich die Methode der Krisenintervention sowohl im stationären als auch im ambulanten Rahmen (6, 26). Ziel der Krisenintervention ist die Aktivierung der Patientenressourcen, die Aktivierung von sozialen Kontakten und das Entwickeln einer Zukunftsperspektive. Initial sollte der Zugang zu

möglichen Suizidmethoden eingeschränkt werden. Dies beinhaltet im Spital das Entfernen gefährlicher Gegenstände aus dem Zimmer, eine Verlegung in ein tieferes Stockwerk um die Möglichkeit eines Suizids durch Sturz aus der Höhe zu verringern, die Verlegung in ein Mehrbettzimmer, was Ablenkung und soziale Kontrolle fördert, sowie regelmässige Überwachung bis hin zum Einsatz einer Sitzwache zur ständigen Beobachtung gefährdeter Patienten. Als weitere Massnahme kommt – bei entsprechender somatischer Stabilisierung - eine Verlegung in die Psychiatrie in Frage, je nach Ausmass der Gefährdung auf eine in der Regel offen geführte Kriseninterventionsstation, auch am somatischen Spital oder aber auf eine geschützte Station der psychiatrischen Klinik, bei fehlender Kooperation des Patienten und akuter Gefährdung mittels Fürsorgerische Unterbringung (FU). Die Verhältnismässigkeit der Fortführung der freiheitseinschränkenden Massnahmen, muss laufend überprüft werden.

Pharmakologisch kommen in der Regel bei akuter Suizidalität primär Benzodiazepine wegen ihrer dämpfenden Wirkung zum Einsatz. Bei sehr erregten und schwer führbaren Patienten kann auch eine intravenöse Sedation (auf der Intensivstation) notwendig sein. Bei wahnhaften Gedanken (insbesondere Schuldwahn), imperativen Stimmen und drängenden Suizidgedanken werden –in erster Linie atypische Antipsychotika eingesetzt.

Sicherungsmassnahmen spielen auch bei der Austrittsplanung resp. der Entlassung von der Notfallstation eine Rolle: Schusswaffen und Medikamentenvorräte zuhause können von Familienangehörigen oder Vertrauenspersonen bzw. der Polizei gesichert werden. Hierzu sind fremdanamnestiche Angaben oftmals wichtige Informationsquellen. Der Zugang zu Schusswaffen erhöht die Suizidgefahr nachweislich. Ausführliche Edukation der Angehörigen und Patienten bezüglich der Notwendigkeit der Reduktion des Zugangs zu Suizidmitteln kann helfen Suizide zu vermeiden.

8.4.2. Die Behandlung der Grunderkrankung

Die Behandlung suizidaler Patienten beinhaltet einerseits die Behandlung der Grunderkrankung, andererseits - besonders nach einem Suizidversuch - spezifische psychotherapeutische Massnahmen zur Reduktion des künftigen Suizidrisikos. Bezüglich der Grunderkrankung ist eine integrierte psychiatrische Behandlung anzustreben. Insbesondere sollten Depressionen adäquat behandelt werden. Medikamentös sind moderne Substanzen wie Selektive Serotonin-, und Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI/SNRI) zu empfehlen, die bei Intoxikationen weniger gefährlich sind als die älteren trizyklischen Antidepressiva. Entgegen einer früher ausgesprochenen Warnung, dass SSRI das Suizidrisiko bei jungen Menschen steigern können, ist heute davon auszugehen, dass Unterlassung der Behandlung einer Depression mit einem höheren Suizidrisiko einhergeht und die antidepressive Therapie insbesondere mittelfristig das Suizidrisiko senkt. Die Studien zeigen, dass die antidepressive Psychopharmakotherapie das Suizidrisiko bis zu 32% reduzieren kann (27). Das Suizidrisiko bei älteren Personen mit einer bipolaren Störung ist besonders reduziert wenn die Betroffenen eine Kombinationsbehandlung von Antidepressiva und einen Phasenprophylaktikum erhalten (28). Zu beachten ist dabei, dass die antidepressive Wirkung der Medikation erst nach 3-4 Wochen eintritt und bei persistierender Suizidalität im Intervall vor der Symptomverbesserung intermittierend mit Sedativa/Anxiolytika behandelt werden muss. Bei psychotischer Symptomatik werden im stationären Setting oft Antipsychotika der neueren Generation (z.B. Quetiapin oder Risperidon) und für die leichte Sedation Substanzen wie z.B. Pipamperon, Quetiapin oder Lorazepam eingesetzt.

Lithium wirkt antisuizidal und phasenprophylaktisch bei bipolar affektiven Erkrankungen (29). Auch suizidpräventive Effekte sind der Lithium-Langzeittherapie zugeschrieben worden. Die antisuizidale Wirkung von Lithium beruht auf der Reduktion von Aggressivität und Impulsivität und sowie auf guten Rezidivprophylaxe. Lithium ist im Vergleich zu anderen Psychopharmaka die wirksamste antisuizidale Substanz. Wenn Lithium bei älteren Menschen eingesetzt wird, sollten tiefere Plasmaspiegel (0.3-0.6

mmol/l) avisiert werden als bei jüngeren Patienten. Eine sehr wirksame Therapie der akuten Suizidalität ist die Elektrokrampfbehandlung (EKT) (30). Obwohl diese Intervention im Vergleich zu anderen Therapiemöglichkeiten eine sehr wirksame Therapie darstellt, ist der Zugang zur EKT für die Patienten meist eher kompliziert. Unter EKT ist die Rückfallrate im Vergleich zu kombinierter Psychopharmakabehandlung deutlich niedriger (30). Obwohl EKT heutzutage durch die modernen Anästhesieverfahren auch im Alter relativ sicher einsetzbar ist müssen bei älteren multimorbiden Menschen die Risiken, z.B. kognitive Einbussen, bei der Therapieentscheidung sorgfältig berücksichtigt werden.

8.4.3. Spezifische psychotherapeutische Interventionen

Verschiedene psychotherapeutische Interventionsmöglichkeiten stehen zur Verfügung. Die Wirksamkeit der Methode „Attempted Suicide Short Intervention Program (ASSIP)“ wurde in kontrollierten Studien gut untersucht (31). Das Verfahren beruht auf einem narrativen Interview und der Psychoedukation auf der Basis einer soliden therapeutischen Allianz. Die Therapiesitzungen werden auf Video aufgezeichnet und mit den Betroffenen die individuellen Warnsignale der Suizidalität und mögliche Handlungsstrategien erarbeitet. Zudem bekommen alle Patienten in den 24 Monaten nach einer suizidalen Krise jeden Monat ein Brief um den therapeutischen Kontakt aufrechtzuerhalten und um Rückfälle zu verhindern.

Die Wirksamkeit von „Problem Solving Therapy (PST)“ (Problemlösetraining) versus Supportive Therapie (ST) wurde bei 221 älteren (über 65 Jahre) Personen mit Major Depression und exekutiver Dysfunktion untersucht (32). Dabei war die PST die wirksamste Methode für die Reduktion der Suizidideen (32). Die PST ist eine verhaltenstherapeutische Intervention, die auf die Verbesserung der exekutiven und kognitiven Dysfunktion bei älteren Personen zielt. Ein anderes Verfahren ist die „Problem Adaptation Therapy (PATH)“ (Problemadaptionstherapie), welche erfolgreich bei Patienten mit Major Depression und Demenz eingesetzt wird. In einer Vergleichsstudie ist die PATH wirksamer als „Supportive Therapy for Cognitively Impaired Adults (ST-CI)“ (33). PATH scheint eine gute psychotherapeutische Intervention bei älteren Personen mit kognitiven Störungen zu sein. Es gibt auch Hinweise, dass Humor-Therapien bei älteren depressiven Menschen helfen (34). Wenn diese im gruppentherapeutischen Kontext eingesetzt wird, verstärkt Humor die Wirksamkeit anderer Therapien und insbesondere auch die Lebenszufriedenheit.

8.4.4. Massnahmen für die Zeit nach einer stationären Behandlung

Bei der Klinikentlassung nach einer suizidalen Krise ist das Risiko für einen Rückfall besonders gross (6). Deswegen braucht es einen individualisierten Therapieplan, der diese Risiken minimiert. Sicherungsmassnahmen spielen auch in dieser Phase eine wichtige Rolle: Schusswaffen und Medikamentenverpackungen sollen im häuslichen Umfeld entfernt werden. Um diese Risikoquellen zu identifizieren sind oft fremdanamnestic Angaben notwendig. Bei der Therapie- und Nachbehandlungsplanung sollen deswegen die primären Bezugspersonen miteinbezogen werden. Eine ausführliche Edukation der Angehörigen ist ein wichtiger Bestandteil einer sorgfältigen Entlassungsplanung.

Bei Patienten die sich nach selbstschädigendem Verhalten resp. Suizidversuch auf der Notfallstation vorstellen, ist ein verbindlicher und zeitnaher Termin beim aktuellen oder zukünftigen Therapeuten/Therapeutin anzustreben. Eine proaktive Kontaktaufnahme fördert die Verbindlichkeit und die therapeutische Allianz. Eine kurze Krisenintervention auf der Notfallstation mit regelmässigen Kontakten nach Entlassung, sei es persönlich, brieflich oder telefonisch, kann das künftige Suizidrisiko senken. Selbst gemeindenaher Telefonberatungsdienste reduzieren bei älteren Personen Suizidgedanken und die Suizidalität (19). Solche Kontaktaufnahmen werden in der Regel bidirektional gestaltet, also Kontaktaufnahme durch eine ausgebildete professionelle Person und 24-stündige Erreichbarkeit des

Dienstes für die Betroffenen. Telefonische Beratungsangebote können sowohl in der Prävention der Suizidalität als auch in der Nachbehandlung nach einem stationären Aufenthalt eingesetzt werden.

8.5. Der assistierte Suizid

Mit dem assistierten Suizid haben wir in der Schweiz eine besondere Situation. Beihilfe zum Suizid ist gemäss Artikel 115 des Strafgesetzbuches in der Schweiz straflos, sofern sie ohne selbstsüchtige Beweggründe erfolgt (1). Tötung auf Verlangen ist dagegen nach Artikel 114 des Strafgesetzbuches strafbar. Seit 2014 engagieren sich die Sterbehilfeorganisationen für den sogenannten „Altersfreitod“ (1). Es wird ein erleichterter Zugang zur Suizidhilfe gefordert bei Personen mit „Vorhandensein eines wohlwogenen, dauerhaften und autonomen Sterbewunsches“ und Urteilsfähigkeit. Diese Ausweitung der Indikation auf psychosoziale Faktoren stellt die Medizin und die Gesellschaft vor neue Herausforderungen und ethische Fragen (1).

Seit 2008 werden in der Schweiz die assistierten Suizide nicht mehr in der Suizidstatistik aufgeführt, sondern es wird die Grunderkrankung als Todesursache genannt (2). Die assistierten Suizide nahmen in der Schweiz seit 2008 vor allem in der älteren Bevölkerung stark zu. (1, 2). Im Unterschied zu den übrigen Suiziden überwiegen die assistierten Suizide bei Frauen, bei ähnlicher Zunahme der Suizidraten bei beiden Geschlechtern im Alter. Ab dem 55. Altersjahr nehmen deutlich mehr Frauen Sterbehilfe in Anspruch. Zwischen 1990 und 2008 ist daher die Gesamtsuizidrate bei Frauen über 65-jährig durch die Zunahme an assistierten Suiziden signifikant angestiegen. Diese Entwicklung könnte als Hinweis gewertet werden, dass ältere Menschen, die sich sonst alleine suizidieren würden, vermehrt das Angebot des assistierten Suizids wahrnehmen (2). Umso dringender stellen sich hier Fragen nach den Hintergründen, da wie oben bereits beschrieben Depressionen als möglicher Hintergrund im Alter immer noch häufig übersehen werden.

Eine Grundbedingung für den assistierten Suizid ist die Urteilsfähigkeit des Patienten, welche gemäss einer SMAW (Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften) Richtlinie (Umgang mit Sterben und Tod) nicht zwingend von einem Psychiater beurteilt werden muss. Die assistierten Suizide haben zum grössten Teil die gleichen Risikofaktoren wie Suizide mit sozialer Isolation an erster Stelle (35). Zusammen mit der Tatsache, dass Depressionen bei älteren Menschen stark unterdiagnostiziert sind, liegt die Vermutung nahe, dass mancher Entscheid zum assistierten Suizid durch eine Depression mit beeinflusst worden ist. Eine verbesserte Erkennung und Behandlung von Depressionen können mithelfen, diese Lücke zu verkleinern. Eine Sensibilisierung für psychiatrische Erkrankungen als mögliche Ursachen für Suizidalität muss in der Öffentlichkeit und in der (nicht psychiatrischen) medizinischen Fachwelt vorangetrieben werden (2). An dieser Stelle ist auch auf die medizinisch-ethischen Richtlinien der SAMW zur Betreuung von Patientinnen und Patienten am Lebensende hinzuweisen, die festlegen, dass es die Rolle der Ärztin oder des Arztes ist, bei diesen Patienten Symptome zu lindern und sie zu begleiten (36).

Tabelle 1: Risikofaktoren für Suizide im Alter (Mod. nach Referenzen 6 und 8)

- Höheres Lebensalter
- Männliches Geschlecht
- Suizidversuche in der Vorgeschichte
- Suizide und Suizidhandlungen im Umfeld des Betroffenen
- Psychiatrische Erkrankung, insbesondere Depression und Sucht
- Vorliegen bestimmter psychopathologischer Symptome bei Depression: Suizidgedanken, -handlungen und -impulse, Gefühle der Hoffnungs- und Hilflosigkeit, sowie psychotische Symptome
- Chronische, somatische Komorbiditäten und deren Folgen wie Alltagseinschränkungen, eingeschränkte Autonomie und chronische Schmerzen
- Psychosoziale Faktoren: Partnerverlust, Einsamkeit, fehlender sozialer Unterstützung
- Verfügbarkeit von Suizidmethoden (z.B. Schusswaffe im Haushalt, Zugang zu Medikamenten)
- Kognitive Einschränkungen (beginnende Demenz)
- Polypharmazie infolge von Multimorbidität

Figur: Vorgehensweise bei Suizidalität:

Identifikation der Risikofaktoren



Präventionsmassnahmen bei Risikopersonen:

- Aufklärung der Betroffenen zu Depression
- Psychotherapeutische Angebote
- Telefonische Beratungsangebote
- Sensibilisierung der Grundversorger



In der akuten Krise:

- Therapeutische Beziehung herstellen
- Diagnostik: Suizidalität, Depression, Psychopathologie
- Schützenden Rahmen aufbauen
- Therapie einleiten



Therapieinterventionen:

- Sichernde Massnahmen: Schutz (Überwachung, wenn notwendig Verlegung in die stationäre Behandlung), Einschränkung des Zugangs zu Suizidmethoden, Therapieplan, Pharmakotherapeutische Massnahmen
- Therapie der Grunderkrankung: Pharmakotherapie (Antidepressiva, Sedativa, evtl. Lithium)
- Spezifische Psychotherapie: z.B. ASSIP
- Massnahmen für die Zeit nach der Krise: Entfernen der Suizidinstrumente im häuslichen Rahmen, verbindliche Therapieplanung für die Nachbehandlung, Einbezug und Edukation der primären Bezugspersonen, Telefonberatungsdienste

1. Minder J, Ajdacic-Gross V, Hepp U. Alterssuizid. *Swiss Med Forum*, 2018, 18(10): 230-235.
2. Minder J, Harbauer G. Suizid im Alter. *Swiss Arch Neurol Psychiatr*, 2015, 166(3): 67-77.
3. Lindner R et al. Suizidgefährdung und Suizidprävention bei älteren Menschen. Eine Publikation der Arbeitsgruppe „Alte Menschen“ im Nationalen Suizidpräventionsprogramm für Deutschland. Berlin, Heidelberg. Springer Verlag, 2014.
4. Van Orden KA, Conwell Y. Issues in research on aging and suicide. *Aging Ment Health*, 2016, 20: 240-251.
5. Harbauer G, Minder J. Besonderheiten der Suizidalität im Alter. *Schweizer Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie*. 2013, 3: 15-19.
6. Hatzinger M, Hemmeter U, Hirsbrunner T et al. Empfehlungen für die Diagnostik und Therapie der Depression im Alter. *Praxis*, 2018, 107(3): 127-144.
7. Teising M. Narzisstische Kränkbarkeit alternder Männer. *International Journal of Psychoanalysis*. 2006, 88: 1329-1344.
8. Chehil S, Kutcher SP. *Suicide Risk Management: A Manual for Health Professionals*, 2nd Edition. Wiley-Blackwell, 2012.
9. Neupert SD, Almeida CM, Charles ST. Age differences in reactivity to daily stressors: the role of personal control. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2007, 62(4): P216-25.
10. Carstensen LL, Lockenhoff CE. Aging, emotion, and evolution: the bigger picture. *Ann N Y Acad Sci*. 2003, 1000: 152-79.
11. Wasserman D, Rihmer Z, Rujescu D et al. The European Psychiatric Association (EPA) guidance on suicide treatment and prevention. *Eur Psychiatry*. 2012, 27(2), 129-41.
12. Heisel MJ, Flett GL, Duberstein PR et al. Does the geriatric depression scale (GDS) distinguish between older adults with high versus low levels of suicidal ideation? *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005, 13(10), 876-83.
13. Heisel MJ&Flett GL. Investigating the psychometric properties of the Geriatric Suicide Ideation Scale (GSIS) among community-residing older adults. *Aging Ment Health*. 2016, 20 (2), 208-221.
14. Conrad AK, Jacoby AM, Jobes DA et al. A psychometric investigation of the Suicide Status Form II with a psychiatric inpatient sample. *Suicide Life Threat Behav*. 2009, 39(3), 307-20.
15. Cutcliffe JR&Barker P. The Nurses' Global Assessment of Suicide Risk (NGASR): developing a tool for clinical practice. *J Psychiatr Ment Health Nurs*. 2004, 11(4), 393-400.
16. Edelstein BA, Heisel MJ, McKee DR et al. Development and psychometric evaluation of the reasons for living--older adults scale: a suicide risk assessment inventory. *Gerontologist*. 2009, 49(6), 736-45.
17. Beck AT. Scale for suicide ideation: Psychometric properties of a self-report version. *J Clin Psychol*. 1998, 44: 499-505.
18. Harbauer G, Minder J. Hilfreiche Erklärungsmodelle zur Suizidprävention im Alter. *Schweizer Zeitschrift für Psychiatrie und Neurologie*. 2013, 4: 3-9.
19. Okolie C, Dennis M, Thomas ES, John A. A systematic review of interventions to prevent suicidal behaviors and reduce suicidal ideation in older people. *International Psychogeriatrics*. 2017, 29(11): 1801-24.
20. Linnemann C, Leyhe T. Suizid bei älteren Menschen-Risikofaktoren und Prävention. *Therapeutische Umschau*. 2015, 72(10): 633-36.
21. Wolfersdorf W, Schneider B, Schmidtke A. Suizidalität: ein psychiatrischer Notfall, Suizidprävention: eine psychiatrische Verpflichtung. *Nervenarzt*. 2015, 86: 1120-1129.
22. Gøtzsche PC, Gøtzsche PK. Cognitive behavioural therapy halves the risk of repeated suicide attempts: systematic review. *J R Soc Med*. 2017, 110(10): 404-10.

23. Calati R, Courtet P, Lopez-Castroman J. Refining suicide prevention: a narrative review on advances in psychotherapeutic tools. *Curr Psychiatry Rep.* 2018, 20(2):14.
24. Chang Q, Chang CH, Yip PSF. A meta-analytic review on social relationships and suicidal ideation among older adults. *Soc Sci Med.* 2017, 191: 65-76.
25. Vancampfort D, Hallgren M, Firth J et al. Physical activity and suicidal ideation: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord.* 2018, 225: 438-48.
26. Wedler H. Krisenintervention im Allgemeinkrankenhaus. *Psychotherapie.* 2007;12(2):307-313.
27. Cougnard A, Verdoux H, Grolleau A et al, Impact of antidepressants on the risk of suicide in patients with depression in real-life conditions: a decision analysis model. *Psychological Medicine.* 2009, 39: 1307-315.
28. Aizenberg D, Olmer A, Barak Y. Suicide attempts amongst elderly bipolar patients. 2006, *Affective Disorders*, 91: 91-94.
29. Cipriani A, Hawton K, Stockton S, Geddes JR. Lithium in the prevention of suicide in mood disorders: updated systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2013; 346:f3646.
30. Fink M, Kellner CH, McCall MV. The role of ECT in suicide prevention. *J ECT.* 2014; 30:5-9.
31. Gysin-Maillart A, Michel K. Kurztherapie nach Suizidversuch. ASSIP-Attempted Suicide Short Intervention Program. Bern: Verlag Hans Huber, 2013.
32. Gustavson KA, Alexopoulos GS, Niu GC et al. Problem-Solving Therapy Reduces Suicidal Ideation In Depressed Older Adults with Executive Dysfunction. *American Journal of Geriatric Psychiatry.* 2016, 24: 11-17.
33. Kiosses DN, Rosenberg PB, Megovern A et al. Depression and Suicidal Ideation During Two Psychosocial Treatments in Older Adults with Major Depression and Dementia. *International Journal of Alzheimer's Disease.* 2015, 48:453-62.
34. Konradt B, Hirsch RD, Jonitz MF, Junglas K. Evaluation of a standardized humor group in a clinical setting: a feasibility study for older patients with depression. *International Journal of Geriatric Psychiatry.* 2013, 28: 850-57
35. Steck N, Egger M, Zwahlen M. Swiss National Cohort: Assisted and unassisted suicide in men and women: longitudinal study of the Swiss Population. *Br J Psychiatry.* 2016, 208: 484-490.
36. Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften (SAMW): Umgang mit Sterben und Tod. Basel; SAMW, 2018.