

Carsten Konrad *Hrsg.*

Therapie der Depression

Praxisbuch
der Behandlungsmethoden

EXTRAS ONLINE

 Springer

Therapie der Depression

Carsten Konrad

Hrsg.

Therapie der Depression

Praxisbuch der Behandlungsmethoden

Herausgeber

Carsten Konrad

Zentrum für Psychosoziale Medizin
Agaplesion Diakonieklinikum Rotenburg
Rotenburg
Deutschland

und

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Philipps-Universität Marburg
Marburg
Deutschland

Ergänzendes Material finden Sie unter <http://extras.springer.com>

ISBN 978-3-662-50346-1 ISBN 978-3-662-50347-8 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-50347-8

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2017

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Fotonachweis Umschlag: deblik Berlin

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer ist Teil von Springer Nature

Die eingetragene Gesellschaft ist Springer-Verlag GmbH Germany

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberger Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Für Ariane, Emilia und Philippa

Geleitwort

Unipolare Depressionen sind weltweit die häufigsten psychischen Störungen in der Allgemeinbevölkerung und haben enorme Auswirkungen auf das Leben der Betroffenen, ihrer Familien wie auch der Gesellschaft. Sowohl in der ambulanten wie auch der stationären psychiatrisch-psychotherapeutischen Versorgung nimmt daher die Behandlung der betroffenen Patienten einen großen Raum in der Ausbildung und in der täglichen therapeutischen Praxis jedes Psychiaters und Psychotherapeuten ein. Zur Behandlung unipolarer Depressionen gibt es inzwischen eine große Bandbreite von unterschiedlichen Therapieverfahren, angefangen bei verschiedenen, z. T. störungsbezogenen Psychotherapien, über differenzierte psychopharmakologische Strategien, diverse somatische Therapieverfahren wie Wachtherapie, Lichttherapie oder Elektrokrampftherapie, vielfältige komplementäre Verfahren wie Bewegungs-, Körper-, Musik- oder Ergotherapie bis hin zu unterstützenden psychosozialen Therapieverfahren. Im deutschsprachigen Raum sind diese verschiedenen Therapien bisher in einer Vielzahl von Manualen und Büchern verteilt dargestellt worden, ein zusammenführendes Handbuch für die Praxis hat jedoch bisher gefehlt.

Das besondere Verdienst von Carsten Konrad als Herausgeber des vorliegenden Buches ist es, Experten aus dem deutschsprachigen Raum für eine umfassende Darstellung der verschiedenen Therapieverfahren bei unipolarer Depression gewonnen zu haben. Dabei ist es ein Spezifikum, dass klare Praxisanweisungen gegeben werden, die direkt am Patienten in den Therapien umgesetzt werden können. Weites Ausholen, verbunden mit allgemeingehaltenen Empfehlungen, die gerade für den Anfänger wenig hilfreich sind, wird vermieden, stattdessen werden dem Leser konkrete Vorgehensweisen mit Einbeziehung von Arbeitsblättern, Merkhilfen und schriftlichen Schemata an die Hand gegeben. So werden Standards plastisch dargestellt, denen im Einzelfall nicht zwingend gefolgt werden muss, mit denen aber Erfahrung zu sammeln sicherlich notwendig und wertvoll ist. Hervorzuheben sind die Kapitel über komplementäre und psychosoziale Therapieverfahren, die in entsprechenden Darstellungen üblicherweise vernachlässigt werden, die aber gerade bei stationär behandelten Patienten eine wichtige Unterstützung bieten und zum Heilungserfolg beitragen.

Carsten Konrad hat in beiden von uns geleiteten Kliniken sehr erfolgreich mitgearbeitet und zur wissenschaftlichen Kooperation der Einrichtungen signifikant beigetragen. Wir freuen uns daher gemeinsam, dass es ihm gelungen ist, aus seiner umfangreichen klinisch-wissenschaftlichen Kenntnis und praktischen Anschauung heraus ein Buch zu entwerfen, dass für die Therapie unipolar depressiv Erkrankter von großem Nutzen sein wird. Auch wir werden das Buch gern in unserer klinischen Arbeit einsetzen und wünschen ihm eine weite Verbreitung.

Tilo Kircher und Volker Arolt
Marburg und Münster, im Mai 2016

Vorwort

„Lerne so, als ob du Wissen nie erreichst und immer fürchtest, es zu verlieren.“ (Konfuzius)

Die Vielzahl der Behandlungsmöglichkeiten depressiver Episoden wirkt auf den ersten Blick unübersichtlich, teils verwirrend. Welche Behandlungsmöglichkeiten gibt es? Was rate ich meinen Patienten? Und wenn ich mich für eine oder mehrere Therapieoptionen entschieden habe, wie setze ich diese praktisch um?

Diese Fragen begleiten viele Behandler im Umgang mit depressiven Menschen. Und je mehr Erfahrungen sie in der Therapie unipolarer Depressionen sammeln, desto mehr Fragen eröffnen sich in der Regel. Aus meinen Erfahrungen im Umgang mit depressiven Menschen erwuchs der Gedanke, ein Buch zu verfassen, in dem hochkarätige Experten und erfahrene Kliniker den aktuellen Stand der Behandlungsverfahren für unipolare Depressionen so praxisnah wie möglich zusammenfassen, damit erfahrene sowie unerfahrene, stationär sowie ambulant tätige Behandler in ihrer täglichen Praxis etwas damit anfangen können.

Dieses Buch richtet sich an Ärzte, Psychologen, Sozialarbeiter, Gesundheits- und Krankenpfleger sowie Angehörige therapeutischer Berufsgruppen wie Physio-, Ergo-, Kunst- oder Musiktherapeuten in den verschiedensten Ausbildungsstadien, die sich mit den Möglichkeiten der Behandlung depressiver Episoden befassen möchten. Allgemeine Beschreibungen von Depressionstherapien finden sich viele. Wenn es jedoch zu den Fragen der täglichen Anwendung geht, dann wird es schwierig, konkrete Anleitungen zu finden. Dieses Buch soll eine Antwort auf viele praktische Fragen zu den verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten unipolarer Depressionen geben und seinen Beitrag dazu leisten, die Behandlung von Menschen mit unipolaren depressiven Episoden zu verbessern.

Wie führe ich einen sokratischen Dialog, wie bespreche ich den IPT-Fokus Rollenwechsel oder wie erarbeite ich die CBASP-Übertragungshypothese? Welche Laborkontrollen benötige ich unter antidepressiver Pharmakotherapie, wann benötige ich Spiegelbestimmungen von Antidepressiva, welche Voruntersuchungen erfordert eine Lithiumaugmentation? Wie wende ich Lichttherapie an, wann muss man für eine Wachtherapie aufstehen, welche Handlungsschritte sind für eine Elektrokonvulsionstherapie nötig? Was ist eine psychiatrische Pflegediagnose, wie verbinde ich Psychoedukation und Bewegungstherapie, und welche Interventionen bietet die Soziotherapie an?

Diese und noch sehr viel mehr praktische Fragen zur Depressionsbehandlung stellen sich sowohl dem unerfahrenen als auch dem fortgeschrittenen Behandler depressiver Menschen. Mein Ziel ist es, einen großen Fundus praktischen Expertenwissens zur Verfügung zu stellen und die Anwendung antidepressiver Behandlungsoptionen detailliert und praxisnah darzustellen. Nachdem in der Einleitung Grundsätze der Depressionsbehandlung und Behandlungsalgorithmen gemäß aktueller Leitlinien dargestellt werden, stellen führende Experten und erfahrene Kliniker die praktische Anwendung der Verfahren vor. Die dargestellten Therapieverfahren stammen aus den 4 Bereichen

- Psychotherapie,
- Pharmakotherapie,

- somatische Therapieverfahren,
- psychosoziale Therapien.

Alle Kapitel sind gleichartig aufgebaut, um die Übersicht und Vergleichbarkeit zu gewährleisten:

- In Abschnitt 1 werden Grundlagen und Modelle, Indikation sowie Limitationen und Ziele jedes Verfahrens dargestellt.
- In Abschnitt 2 ermöglichen Fallbeispiele dem Leser, Einblicke in die praktische Therapie-durchführung zu nehmen. Diese Fallbeispiele werden, wenn möglich, in den folgenden Abschnitten des jeweiligen Kapitels fortgeführt.
- In Abschnitt 3 werden die einzelnen Therapieelemente bzw. „Therapiebausteine“ in den Blick genommen. In diesen Therapiebausteinen stellen führende Experten die wesentlichen Wirkelemente ihrer Methoden vor. Jeder Therapiebaustein beginnt mit einer Spezifizierung der Indikation, des Ziels und der Dauer für dieses Therapieelement. Es folgt dann eine genaue Erläuterung, oftmals unterlegt von der Fortführung des Fallbeispiels, um dem Leser ein möglichst genaues Bild der Therapie zu vermitteln und ihn zur weiteren Beschäftigung mit der Methode zu ermutigen.
- Eine Vielzahl von Arbeitsblättern und Therapeutenhilfen unterstützt den Therapeuten und ermöglicht ihm eine sofortige praktische Umsetzung der Therapieverfahren. Sie stehen online zur Verfügung und können unter [Extras.Springer.com](https://www.springer.com) heruntergeladen werden.
- Jedes Kapitel schließt dann in Abschnitt 4 mit einer Darstellung der typischen Probleme des Verfahrens und deren Lösungsmöglichkeiten und einem Abschnitt über die Kombi-nierbarkeit mit anderen Methoden.
- Abschließend werden im Abschnitt 5 die wesentlichen Aussagen zusammengefasst.

Auf diese Weise wird dem Leser ein detaillierter Einblick in die Vielzahl von Behandlungsmethoden der unipolaren Depression geboten.

Aus Gründen der besseren Lesbarkeit verwenden wir in diesem Buch überwiegend das generische Maskulinum. Dieses impliziert natürlich immer auch die weibliche Form.

Das vorliegende Buch ist unter Mitwirkung führender Depressionsexperten und erfahrener Kliniker entstanden. Alle Autoren haben sich ausnahmslos viel Mühe und viele Gedanken bei der Erstellung ihrer Kapitel gemacht; Ihnen gebührt mein besonderer Dank. Meinen neuen Kollegen am Agaplesion Diakonieklinikum Rotenburg (Wümme) danke ich dafür, dass sie engagiert das Schreiben einiger wichtiger Kapitel übernommen haben. Weiterhin danke ich Frau Dipl.-Psych. Stefanie Losekam für die fachkundige Durchsicht vieler Kapitel und meinem ehemaligen Chef Prof. Dr. Tilo Kircher für viele inspirierende Gespräche und Ermutigungen zum Verfassen dieses Buches. Frau Renate Scheddin (Buchplanung) und Frau Renate Schulz (Projektmanagement) vom Springer-Verlag sowie der Lektorin Frau Dr. Brigitte Dahmen-Roscher danke ich für die tatkräftige Unterstützung dieses Buchprojekts.

Carsten Konrad,
Rotenburg (Wümme), im Sommer 2016

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
	<i>Carsten Konrad</i>	
1.1	Phasen der Depressionsbehandlung und Begriffsklärungen	2
1.2	Kombinierbarkeit der Verfahren	3
1.3	Stufenplan der Depressionsbehandlung	5
1.4	Psychotherapie der unipolaren Depression	6
1.5	Pharmakotherapie der unipolaren Depression	8
1.6	Somatische Therapien der unipolaren Depression	9
1.7	Psychosozialen Therapien der unipolaren Depression	10
1.8	Zusammenfassung und Ausblick	10
	Literatur	11
I	Praxis der Psychotherapie der unipolaren Depression	
2	Psychoedukation	15
	<i>Stefanie Losekam, Carsten Konrad</i>	
2.1	Einleitung	16
2.2	Fallvignette	17
2.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine	18
2.4	Besonderheiten und Fallstricke	29
2.5	Zusammenfassung des Kapitels	29
2.6	Materialien	30
	Literatur	30
3	Praxis der kognitiven Verhaltenstherapie	31
	<i>Stefanie Losekam, Carsten Konrad</i>	
3.1	Einleitung	32
3.2	Fallvignette	33
3.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine	34
3.4	Besonderheiten und Fallstricke	51
3.5	Zusammenfassung	51
3.6	Materialien	52
	Literatur	52
4	Praxis der psychodynamischen Psychotherapie	55
	<i>Christiane Steinert, Falk Leichsenring</i>	
4.1	Einleitung	57
4.2	Fallvignette	60
4.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine	61
4.4	Besonderheiten und Fallstricke	74
4.5	Zusammenfassung des Kapitels	76
4.6	Materialien	76
	Literatur	76

5	Praxis der interpersonellen Psychotherapie (IPT)	79
	<i>Christine Scholz, Rebecca Schneibel, Eva-Lotta Brakemeier</i>	
5.1	Einleitung	80
5.2	Fallvignetten	81
5.3	Praktische Therapiedurchführung	82
5.4	Besonderheiten und Fallstricke	94
5.5	Zusammenfassung	94
5.6	Materialien	96
	Literatur	96
6	Gesprächspsychotherapie der Depression	97
	<i>Jobst Finke</i>	
6.1	Einleitung	98
6.2	Fallvignette	101
6.3	Therapiebausteine	102
6.4	Besonderheiten und Fallstricke	113
6.5	Zusammenfassung des Kapitels	115
6.6	Materialien	115
	Literatur	115
7	Praxis des Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP)	117
	<i>Hans-Onno Röttgers, Carsten Konrad</i>	
7.1	Einleitung	118
7.2	Fallvignette	121
7.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine	122
7.4	Besonderheiten und Fallstricke	139
7.5	Zusammenfassung des Kapitels	140
7.6	Materialien	140
	Literatur	140
8	Suizidalität und Krisenintervention	141
	<i>Ina Kluge, Mirjam Bühring, Franciska Illes, Georg Juckel</i>	
8.1	Einleitung	142
8.2	Fallvignette	144
8.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine	144
8.4	Besonderheiten und Fallstricke	155
8.5	Zusammenfassung des Kapitels	155
8.6	Materialien	156
	Literatur	156
II	Praxis der Pharmakotherapie der unipolaren Depression	
9	Praxis der Monotherapie mit Antidepressiva in der Behandlung der unipolaren Depression	159
	<i>Francesca Regen, Otto Benkert</i>	
9.1	Einleitung	161
9.2	Fallvignette	166

9.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine	166
9.4	Besonderheiten und Fallstricke	183
9.5	Zusammenfassung des Kapitels	184
9.6	Materialien	184
	Literatur	184
10	Therapeutisches Drug Monitoring	187
	<i>Christoph Hiemke</i>	
10.1	Einleitung	188
10.2	Fallvignette	193
10.3	Praktische Durchführung von TDM	194
10.4	Besonderheiten und Fallstricke	199
10.5	Zusammenfassung des Kapitels	200
10.6	Materialien	200
	Literatur	201
11	Praxis der Kombinations- und Augmentationsbehandlung bei Nichtansprechen auf antidepressive Monotherapie	203
	<i>Max Schmauß, Thomas Messer</i>	
11.1	Einleitung	205
11.2	Fallvignette	207
11.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine	207
11.4	Besonderheiten und Fallstricke	220
11.5	Zusammenfassung des Kapitels	220
11.6	Materialien	220
	Literatur	221
12	Lithiumaugmentation	223
	<i>Benjamin Ochs, Tom Bschor</i>	
12.1	Einleitung	224
12.2	Fallvignette	226
12.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine	227
12.4	Besonderheiten und Fallstricke	235
12.5	Zusammenfassung des Kapitels	238
12.6	Materialien	238
	Literatur	238
13	Praxis der pharmakologischen Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe	241
	<i>Ina Kluge, Carsten Konrad</i>	
13.1	Einleitung	242
13.2	Fallvignette	246
13.3	Praktische Therapiedurchführung der pharmakologischen Rezidivprophylaxe: Therapiebausteine	246
13.4	Besonderheiten und Fallstricke	253
13.5	Zusammenfassung des Kapitels	254
13.6	Materialien	254
	Literatur	254

14	Praxis der Pharmakotherapie bei organischer Komorbidität	257
	<i>Christian Schales, Tilo Kircher</i>	
14.1	Einleitung	259
14.2	Fallvignetten	261
14.3	Praktische Therapiedurchführung	264
14.4	Besonderheiten und Fallstricke	274
14.5	Zusammenfassung des Kapitels	275
14.6	Materialien	275
	Literatur	275
15	Praxis der Pharmakotherapie der Depression in Schwangerschaft und Stillzeit	277
	<i>Niels Bergemann</i>	
15.1	Einleitung	278
15.2	Fallvignette	281
15.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine	281
15.4	Besonderheiten und Fallstricke	301
15.5	Zusammenfassung des Kapitels	301
15.6	Materialien	302
	Literatur	302
16	Antidepressive Pharmakotherapie bei leichten Depressionen – Pro und Contra	309
	<i>Andreas Thiel</i>	
16.1	Einleitung	310
16.2	Fallvignette	311
16.3	Argumente für und wider die Pharmakotherapie der leichten Depression	311
16.4	Fortsetzung der Fallvignette	313
16.5	Zusammenfassung und Empfehlungen für die Praxis	314
	Literatur	314
17	Fahrttauglichkeit in der Depression und unter antidepressiver Pharmakotherapie	317
	<i>Gerd Laux, Alexander Brunnauer</i>	
17.1	Einleitung	318
17.2	Fallvignette	323
17.3	Praktische Durchführung	323
17.4	Besonderheiten und Fallstricke	327
17.5	Zusammenfassung des Kapitels	328
17.6	Materialien	329
	Literatur	329
III	Praxis der somatischen Therapien der unipolaren Depression	
18	Praxis der Wachtherapie	333
	<i>Marion Kuhn, Dieter Riemann, Mathias Berger, Christoph Nissen</i>	
18.1	Einleitung	334

18.2	Fallvignette	336
18.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine.....	336
18.4	Besonderheiten und Fallstricke	340
18.5	Zusammenfassung des Kapitels	342
18.6	Materialien.....	342
	Literatur.....	342
19	Praxis der Lichttherapie.....	345
	<i>Marie Steinmetz, Peter Schönknecht</i>	
19.1	Einleitung	346
19.2	Fallvignette	348
19.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine.....	349
19.4	Besonderheiten und Fallstricke	354
19.5	Zusammenfassung des Kapitels	355
19.6	Materialien.....	355
	Literatur.....	355
20	Praxis der Elektrokonvulsionstherapie	357
	<i>Maxim Zavorotnyy, Michael Grözing</i>	
20.1	Einleitung	359
20.2	Fallvignette	361
20.3	Praktische Therapiedurchführung	361
20.4	Besonderheiten und Fallstricke	375
20.5	Zusammenfassung des Kapitels	376
20.6	Materialien.....	379
	Literatur.....	379
21	Praxis der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation (rTMS)	381
	<i>Michael Landgrebe, Berthold Langguth, Peter Zwanzger</i>	
21.1	Einleitung	382
21.2	Fallvignette	383
21.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine.....	383
21.4	Besonderheiten und Fallstricke	389
21.5	Zusammenfassung des Kapitels	390
21.6	Materialien.....	390
	Literatur.....	390
22	Praxis der tiefen Hirnstimulation.....	391
	<i>Thomas Schläpfer, Christina Switala, Bettina Bewernick</i>	
22.1	Einleitung	392
22.2	Fallvignette	394
22.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine.....	394
22.4	Besonderheiten und Fallstricke	399
22.5	Zusammenfassung des Kapitels	400
22.6	Materialien.....	402
	Literatur.....	402

IV Praxis der psychosozialen Therapien der unipolaren Depression

23	Psychiatrische Fachpflege	405
	<i>Britta Schneider</i>	
23.1	Einleitung	406
23.2	Fallvignette	409
23.3	Praktische Durchführung – Bausteine der fachpflegerischen Behandlung anhand des Fallbeispiels	409
23.4	Besonderheiten und Fallstricke	419
23.5	Zusammenfassung des Kapitels	420
23.6	Materialien	420
	Literatur	420
24	Praxis der Sport- und Bewegungstherapie	421
	<i>Christina Custal</i>	
24.1	Einleitung	423
24.2	Fallvignette	424
24.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine	424
24.4	Besonderheiten und Fallstricke	435
24.5	Zusammenfassung des Kapitels	436
24.6	Materialien	436
	Literatur	437
25	Praxis der Ergotherapie in der Behandlung von Depression	439
	<i>Ulrike Ott, Jutta Berding</i>	
25.1	Einleitung	440
25.2	Fallvignette	444
25.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine	444
25.4	Besonderheiten und Fallstricke	449
25.5	Zusammenfassung des Kapitels	449
25.6	Materialien	450
	Literatur	450
26	Praxis der Musiktherapie	453
	<i>Sylvia Kunkel</i>	
26.1	Einleitung	454
26.2	Fallvignette	456
26.3	Praktische Therapiedurchführung: Methodische Vorgehensweisen	456
26.4	Besonderheiten und Fallstricke	464
26.5	Zusammenfassung des Kapitels	464
26.6	Materialien	464
	Literatur	465
27	Praxis der Soziotherapie	467
	<i>Jörg Kehlenbeck</i>	
27.1	Einleitung	468
27.2	Fallvignette	471

27.3 **Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine**..... 471

27.4 **Besonderheiten und Fallstricke**..... 479

27.5 **Zusammenfassung des Kapitels** 480

27.6 **Materialien**..... 481

Literatur..... 481

Serviceteil 483

Stichwortverzeichnis..... 484

Autorenverzeichnis

Arolt, Volker, Prof. Dr.

Universitätsklinikum Münster
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Albert Schweitzer Campus 1 / A9
48149 Münster
volker.arolt@ukmuenster.de

Benkert, Otto, Prof. Dr.

Mainz
otto.benkert@t-online.de

Berding, Jutta, M. Sc.

Hochschule Osnabrück
Caprivistr. 30A
49076 Osnabrück
berding@wi.hs-osnabrueck.de

Bergemann, Niels, PD Dr. Dr.

Sächsisches Krankenhaus Rodewisch,
Zentrum für Psychiatrie, Psychotherapie,
Psychosomatik und Neurologie
Bahnhofstr. 1
8228 Rodewisch
niels.bergemann@skhro.sms.sachsen.de

Berger, Mathias, Prof. Dr.

Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Hauptstr. 5
79104 Freiburg
mathias.berger@uniklinik-freiburg.de

Bewernick, Bettina, Dr.

Universitätsklinikum Bonn
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Sigmund-Freud-Str. 25
53105 Bonn
bettina.bewernick@ukb.uni-bonn.de

Brakemeier, Eva-Lotta, Univ.-Prof. Dr.

Stiftungsprofessorin für Psychotherapieforschung
AG Klinische Psychologie und Psychotherapie
Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität
Marburg

Gutenbergstr. 18 (Raum 03039)
35037 Marburg
eva-lotta.brakemeier@staff.uni-marburg.de

Brunnauer, Alexander, PD Dr.

kbo-Inn-Salzach-Klinikum gGmbH
Abteilung Neuropsychologie
Gabersee 13
83512 Wasserburg am Inn
alexander.brunnauer@kbo.de

Bschor, Tom, Prof. Dr.

Schlosspark-Klinik
Abteilung Psychiatrie
Heubnerweg 2
14059 Berlin
bschor@schlosspark-klinik.de

Custal, Christina, Dipl.-Soz.päd.

Universitätsklinikum Erlangen
Psychiatrische und Psychotherapeutische Klinik
Schwabachanlage 6
91054 Erlangen
christina.custal@uk-erlangen.de

Finke, Jobst, Dr.

Hagelkreuz 16
45134 Essen
jobst.finke@uni-due.de

Grözinger, Michael, Prof. Dr.

Universitätsklinikum Aachen
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Psychosomatik
Pauwelsstr. 30
52074 Aachen
mgroeizinger@ukaachen.de

Hiemke, Christoph, Prof. Dr.

Universitätsklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie
Untere Zahlbacher Str. 8
55131 Mainz
hiemke@uni-mainz.de

Illes, Franciska, Dr.

LWL Universitätsklinikum Bochum der
Ruhr-Universität Bochum
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie
und Präventivmedizin im LWL-Psychiatrie-
Verbund Westfalen
Alexandrinenstr. 1–3
44791 Bochum
f.illes@lwl.org

Juckel, Georg, Prof. Dr.

LWL Universitätsklinikum Bochum der
Ruhr-Universität Bochum
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und
Präventivmedizin im LWL-Psychiatrie-Verbund
Westfalen
Alexandrinenstr. 1–3
44791 Bochum
g.juckel@lwl.org

Kehlenbeck, Jörg. Dipl.-Soz.päd

Zentrum für Psychosoziale Medizin
Agaplesion Diakonieklinikum Rotenburg
Elise-Averdieck-Str. 17
27356 Rotenburg
j.kehlenbeck@diako-online.de

Kircher, Tilo, Prof. Dr.

Philipps-Universität Marburg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Rudolf-Bultmann-Str. 8
35039 Marburg
kircher@med.uni-marburg.de

Kluge, Ina, Dr.

Philipps-Universität Marburg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Rudolf-Bultmann-Str. 8
35039 Marburg
klugei@med.uni-marburg.de

Konrad, Carsten, Prof. Dr.

Zentrum für Psychosoziale Medizin
Agaplesion Diakonieklinikum Rotenburg
Elise-Averdieck-Str. 17
27356
Rotenburg
Deutschland

und

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Philipps-Universität Marburg
Rudolf-Bultmann-Str. 8
35039 Marburg
Deutschland

Kuhn, Marion, Dr.

Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Hauptstr. 5
79104 Freiburg
marion.kuhn@uniklinik-freiburg.de

Kunkel, Sylvia, Dr.

Universitätsklinikum Münster
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Albert-Schweitzer-Str. 11
48149 Münster
MthKunkel@web.de

Landgrebe, Michael, PD Dr.

kbo-Lech-Mangfall-Klinik Agatharied
Norbert-Kerkel-Platz
83734 Hausham/Obb.
michael.landgrebe@khagatharied.de

Langguth, Berthold, Prof. Dr.

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie der Universität Regensburg
am Bezirksklinikum
Universitätsstr. 84
93053 Regensburg
berthold.langguth@medbo.de

Laux, Gerd, Prof. Dr.

Institut für Psychologische Medizin (IPM)
Oberwallnerweg 7
83527 Haag i. OB
ipm@ipm-laux.de

und

Ludwig-Maximilians-Universität (LMU)
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Nußbaumstr 7
80336 München

Leichsenring, Falk, Prof. Dr.

Universität Gießen
Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie
Ludwigstr. 76
35392 Gießen
falk.leichsenring@psycho.med.uni-giessen.de

Losekam, Stefanie, Dipl.-Psych.

Philipps-Universität Marburg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Rudolf-Bultmann-Str. 8
35039 Marburg
losekams@med.uni-marburg.de

Messer, Thomas, PD Dr

Danuvis Klinik GmbH
Krankenhausstr. 68
85276 Pfaffenhofen
thomas.messer@danuviusklinik.de

Nissen, Christoph, Prof. Dr.

Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Hauptstr. 5
79104 Freiburg
christoph.nissen@uniklinik-freiburg.de

Ochs, Benjamin

Schlosspark-Klinik
Abteilung Psychiatrie
Heubnerweg 2
14059 Berlin
benjamin.ochs@schlosspark-klinik.de

Ott, Ulrike, M. A.

Wannsee-Schule
Zum Heckeshorn 36
14109 Berlin
uott@wannseeschule.de

Regen, Francesca, Dr.

Charité - Universitätsmedizin Berlin, Campus
Benjamin Franklin
Klinik und Hochschulambulanz für Psychiatrie
und Psychotherapie
Hindenburgdamm 30
12203 Berlin
francesca.regen@charite.de

Riemann, Dieter, Prof. Dr.

Universitätsklinikum Freiburg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Hauptstr. 5
79104 Freiburg
dieter.riemann@uniklinik-freiburg.de

Röttgers, Hans-Onno, Dr.

Philipps-Universität Marburg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Rudolf-Bultmann-Str. 8
35039 Marburg
hans.roettgers@med.uni-marburg.de

Schales, Christian, Dr.

Philipps-Universität Marburg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Rudolf-Bultmann-Str. 8
35039 Marburg
christian.schales@med.uni-marburg.de

Schläpfer, Thomas, Prof. Dr.

Universitätsklinikum Bonn
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Sigmund-Freud-Str. 25
53105 Bonn
thomas.schlaepfer@ukb.uni-bonn.de

Schmauß, Max, Prof. Dr.

Bezirkskrankenhaus Augsburg
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie
und Psychosomatik
Dr.-Mack-Str. 1
86156 Augsburg
m.schmauss@bkh-augsburg.de

Schneibel, Rebecca, Dipl.-Psych.

Schlosspark-Klinik
Abteilung Psychiatrie
Heubnerweg 2
14059 Berlin
rebecca.schneibel@schlosspark-klinik.de

Schneider, Britta

Zentrum für Psychosoziale Medizin
Agaplesion Diakonieklinikum Rotenburg
Elise-Averdieck-Str. 17
27356 Rotenburg
schneiderb@diako-online.de

Schönknecht, Peter, Prof. Dr.

Universitätsklinikum Leipzig
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie
Sammelweisstr. 10
4103 Leipzig
peter.schoenknecht@medizin.uni-leipzig.de

Scholz, Christine, M. Sc. Psych.

Psychologische Hochschule Berlin
Am Köllnischen Park 2
10179 Berlin
christine.scholz@schlosspark-klinik.de

Steinert, Christiane, Dr.

Universität Gießen
Klinik für Psychosomatik und Psychotherapie
Ludwigstr. 76
35392 Gießen
christiane.steinert@psycho.med.uni-giessen.de

Steinmetz, Marie, Dr.

Universitätsklinikum Leipzig
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie
Sammelweisstr. 10
4103 Leipzig
marie.steinmetz@medizin.uni-leipzig.de

Bühring, Mirjam, Dr.

Zentrum für Psychosoziale Medizin
Agaplesion Diakonieklinikum Rotenburg
Elise-Averdieck-Str. 17
27356 Rotenburg
mirjam.stratmann@diako-online.de

Switala, Christina, M. Sc

Universitätsklinikum Bonn
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Sigmund-Freud-Str. 25
53105 Bonn
christina.switala@ukb.uni-bonn.de

Thiel, Andreas, Prof. Dr.

Zentrum für Psychosoziale Medizin
Agaplesion Diakonieklinikum Rotenburg
Elise-Averdieck-Str. 17
27356 Rotenburg
thiel@diako-online.de

Zavorotnyy, Maxim, Dr.

Philipps-Universität Marburg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Rudolf-Bultmann-Str. 8
35039 Marburg
maxim.zavorotnyy@med.uni-marburg.de

Zwanzger, Peter, Prof. Dr.

kbo-Inn-Salzach-Klinikum gGmbH
Gabersee 7
83512 Wasserburg am Inn
peter.zwanzger@kbo.de

Einleitung

Carsten Konrad

- 1.1 Phasen der Depressionsbehandlung und Begriffsklärungen – 2
- 1.2 Kombinierbarkeit der Verfahren – 3
- 1.3 Stufenplan der Depressionsbehandlung – 5
- 1.4 Psychotherapie der unipolaren Depression – 6
- 1.5 Pharmakotherapie der unipolaren Depression – 8
- 1.6 Somatische Therapien der unipolaren Depression – 9
- 1.7 Psychosozialen Therapien der unipolaren Depression – 10
- 1.8 Zusammenfassung und Ausblick – 10
- Literatur – 11

Zusammenfassung

Depressive Episoden stellen für die betroffenen Menschen und ihre Angehörigen, für das Gesundheitssystem und die Gesellschaft sowie für professionelle Therapeuten eine große Herausforderung dar. Eine Vielzahl gut evaluierter Therapieverfahren, machen den Betroffenen und ihren Angehörigen Hoffnung auf Hilfe. Im vorliegenden Buch sollen wissenschaftlich gut evaluierte und klinisch bewährte Therapieverfahren zur Behandlung unipolarer Depressionen anhand von Fallbeispielen und Therapiebausteinen so praxisnah dargestellt werden, dass die konkreten Darstellungen den Leser zum Anwenden ermutigen. Diagnostik und Differenzialdiagnostik der Depression werden im Rahmen dieses Buches nicht erörtert, sondern die Definitionen aus ICD 10 und DSM 5 zugrunde gelegt. Auch depressive Syndrome im Rahmen bipolarer Störungen oder anderer Erkrankungen werden nicht im Rahmen dieses Buches behandelt.

1.1 Phasen der Depressionsbehandlung und Begriffsklärungen

Ziel einer Depressionsbehandlung ist die Symptomfreiheit bzw. bei zuvor eingeschränkten Patienten die Herstellung des ursprünglichen Funktionsniveaus. Der Rückgang der Symptomatik wird häufig als Prozent eines Ausgangswertes auf einer Depressionsskala dargestellt, wie z. B. des Beck Depression Inventory (BDI) oder der Hamilton Depression Rating Scale (HDRS). Einen Rückgang der Symptomatik um 50 % gegenüber dem Ausgangswert nennt man **Ansprechen** („response“). Der Begriff **Remission** bezeichnet die vollständige Wiederherstellung des ursprünglichen Funktionszustandes oder Symptommfreiheit. Wird diese nicht vollständig erreicht, spricht man von einer **partiellen Remission** oder **Teilremission** („partial remission“) (Berger 2014).

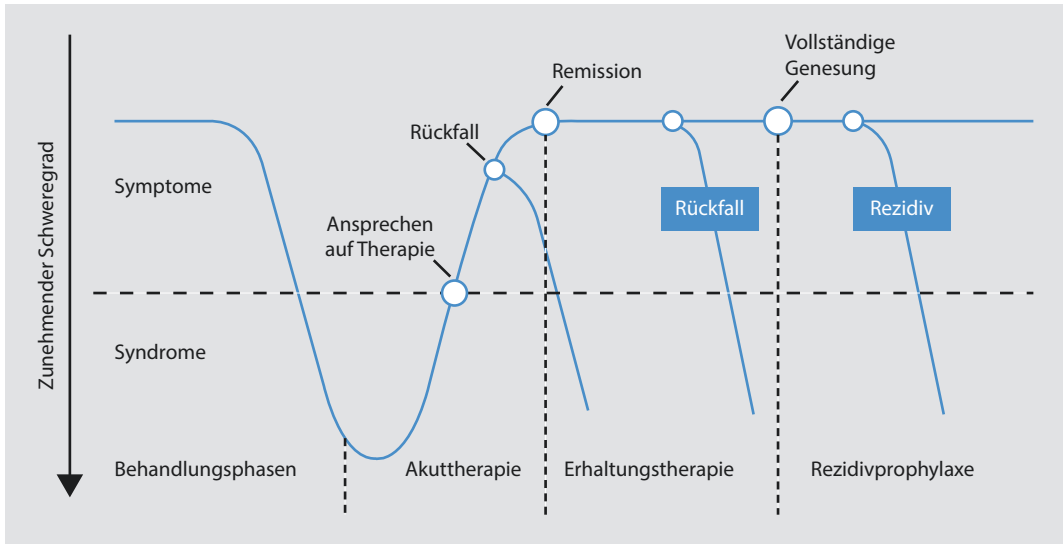
In der Behandlung unipolarer Depressionen werden verschiedene Stadien unterschieden. In der bestehenden depressiven Episode ist zunächst eine **Akuttherapie** mit dem Ziel nötig, einen Rückgang der Symptomatik bis zur Symptommfreiheit bzw. bis zur Herstellung des ursprünglichen Funktionsniveaus zu

erreichen. An die Phase der Akutbehandlung schließen sich je nach Definition ein bis zwei Phasen an, in denen das Wiederauftreten von depressiven Symptomen verhindert werden soll. Als besonders vulnerable Phase, in der die Erkrankungsperiode noch nicht wirklich abgeklungen ist, werden die ersten 6 Monate angesehen, in einigen Definitionen auch die ersten 9 Monate. In diesem Zeitraum soll die Wirkung der Therapie erhalten bleiben, man spricht von **Erhaltungstherapie** („continuation therapy“). Ein Wiederauftreten depressiver Symptome in diesem Zeitraum wird allgemein als **Rückfall** („relapse“) bezeichnet. Nach einer längeren Phase der Remission spricht man beim Auftreten depressiver Symptome von einer **Wiedererkrankung** bzw. einem **Rezidiv** („recurrence“). Die Verhinderung eines Rezidivs wird als **Rezidivprophylaxe** („maintenance therapy“) bezeichnet (Berger 2014) (■ Abb. 1.1).

Von **Therapieresistenz** spricht man allgemein, wenn mindestens zwei Antidepressiva in ausreichender Dosierung und für einen ausreichend langen Zeitraum erfolglos eingesetzt wurden. Von einer **Pseudotherapieresistenz** spricht man hingegen, wenn die medikamentöse Behandlung zu kurz (weniger als 3 Wochen) oder in zu niedriger Dosierung erfolgte oder aufgrund von Medikamenteninteraktionen oder Metabolisierungsbesonderheiten kein ausreichender Serumspiegel aufgebaut werden konnte.

Welches eine **adäquate Zeitdauer** für einen antidepressiven Therapieversuch ist, ist umstritten. In der Regel werden 4–6 Wochen als ausreichend erachtet. In der S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression wird daher nach einer möglichst raschen Aufdosierung auf die Standarddosis ein Beobachtungsintervall von 4 Wochen und bei älteren Patienten von 6 Wochen empfohlen (DGPPN et al. 2015). Allerdings gibt es gute Hinweise darauf, dass auch das Frühansprechen nach 2 Wochen ein guter Prädiktor für das Langzeitansprechen ist (Nakajima et al. 2010; Stamm et al. 2014).

Da die oben erwähnte kategoriale Definition der Therapieresistenz den komplexen klinischen Situationen nicht ganz gerecht wird, führten Thase und Rush eine **Stadieneinteilung der Therapieresistenz** ein (Thase und Rush 1997). Demnach unterscheidet man eine Nonresponse auf mindestens einen adäquaten Behandlungsversuch mit einem



■ Abb. 1.1 Phasen der Depressionsbehandlung. (Mod. nach Kupfer 1991)

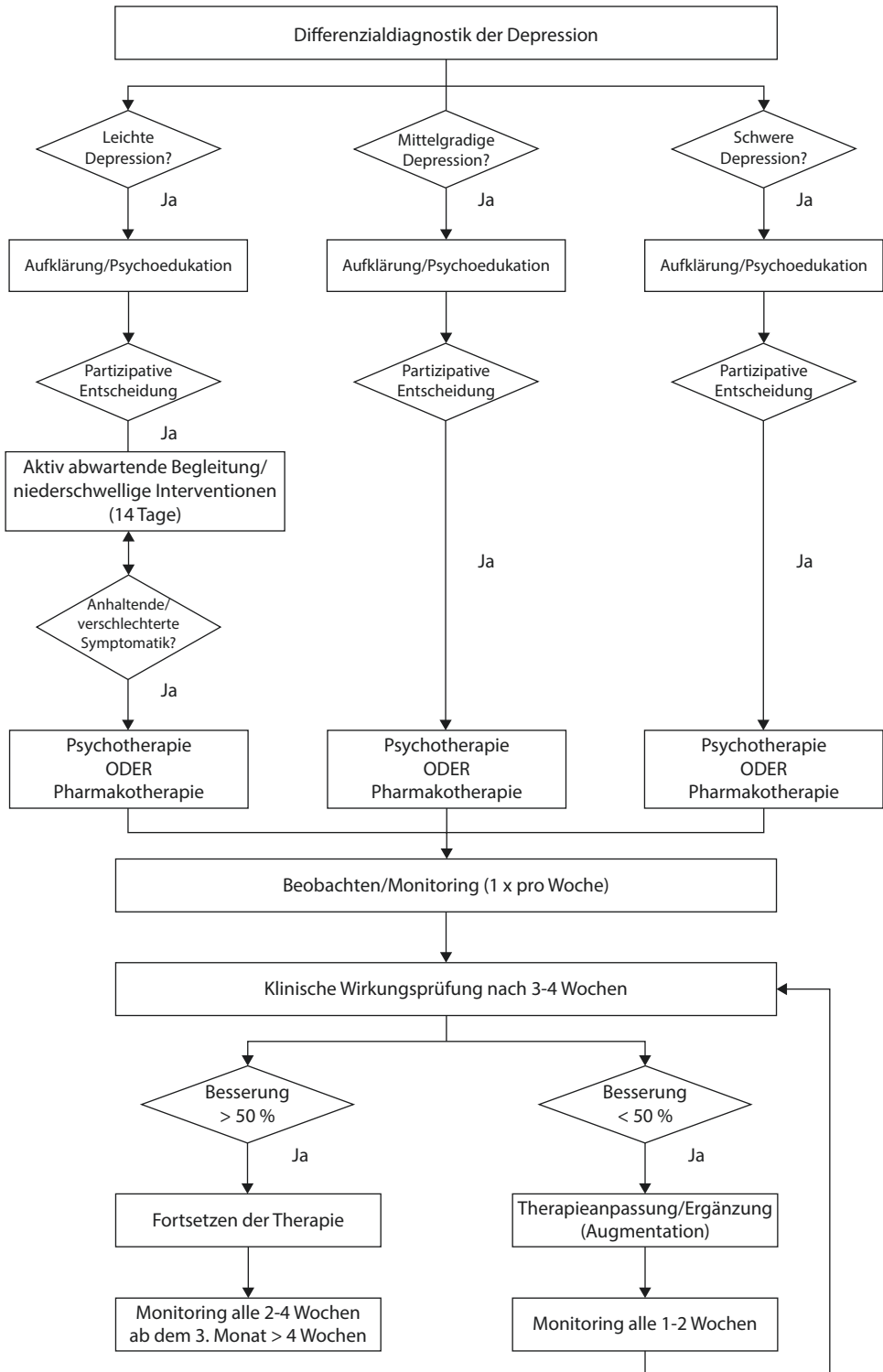
Antidepressivum (Stadium I), eine Nonresponse auf einen zusätzlichen zu Stadium I durchgeführten adäquaten Behandlungsversuch mit einem Antidepressivum aus einer anderen Wirkstoffklasse (Stadium II), eine Nonresponse auf einen zusätzlichen adäquaten Behandlungsversuch mit einem trizyklischen Antidepressivum (Stadium III), eine Nonresponse auf einen zusätzlichen adäquaten Behandlungsversuch mit einem (irreversiblen) MAO-Hemmer (Stadium IV) und eine Nonresponse auf eine zusätzliche adäquat durchgeführte bilaterale Elektrokrampftherapie (EKT) (Stadium V, siehe auch ► Kap. 1, ■ Tab. 11.1). Die Stadieneinteilung der Therapieresistenz hat den Vorteil, dass Therapieresistenz in Abhängigkeit von der Vorbehandlung definiert wird und differenzierter betrachtet werden kann.

1.2 Kombinierbarkeit der Verfahren

Die größte Kontroverse herrschte bislang bezüglich der **Kombinierbarkeit von Psychotherapie und Pharmakotherapie**. Inzwischen gilt aber als belegt, dass die Kombination von Psycho- und Pharmakotherapie bei höheren Schweregraden einen besseren Effekt aufweist als wenn jedes Verfahren für sich durchgeführt wird (Cuijpers et al. 2009; Cuijpers et al. 2010). Am besten sind die positiven Effekte einer Kombinationsbehandlung bei schweren und

rezidivierenden Depressionen, bei chronischen Depressionen sowie bei Double Depression, d. h. bei gleichzeitigem Bestehen einer Dysthymie und einer depressiven Episode, belegt. Somit gibt die Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression **nach Schweregrad gestaffelte Empfehlungen** (DGPPN et al. 2015; ■ Abb. 1.2):

- Bei schweren, bei rezidivierenden und bei chronischen Depressionen sowie Double Depression soll die Kombination von Psycho- oder Pharmakotherapie vorrangig vor einer alleinigen Psycho- oder Pharmakotherapie geprüft werden. Unter anderem kann die Adhärenz zur Pharmakotherapie durch gleichzeitige Psychotherapie verbessert werden. Bei schweren Episoden sollte den Patienten daher eine Kombination aus Pharmako- und Psychotherapie angeboten werden. Auch bei depressiven Episoden mit psychotischen Symptomen sollte immer eine medikamentöse Therapie erfolgen.
- Bei mittelgradigen depressiven Episoden sollen dem Patienten eine Pharmakotherapie mit einem Antidepressivum oder eine Psychotherapie angeboten werden. Die Psychotherapie sollte bei mittelschweren und schweren Episoden als gleichwertiges Verfahren zur Pharmakotherapie angesehen werden.
- Bei leichten depressiven Episoden ist es schwierig, einen Unterschied zwischen



■ **Abb. 1.2** Nach Schweregrad der depressiven Episode gestaffelte Empfehlungen aus der Nationalen Versorgungsleitlinie Unipolare Depression (© ÄZQ, DGPPN, BÄK, KBV und AWMF 2016; aus DGPPN et al. 2015, Abb. 8, S. 59)

Antidepressivum und Placebo zu finden, daher empfehlen die S3-Leitlinien nicht in 1. Linie eine Pharmakotherapie, sondern 2 Wochen lang eine aktiv-abwartende Haltung und danach Beratung, psychoedukativ-supportive Gespräche, qualifiziert angeleitete Selbsthilfe, Problemlöseansätze oder eine psychiatrisch-psychotherapeutische Basisbehandlung bzw. psychosomatische Grundversorgung. Dieser besonders kontroversen Thematik widmet sich A. Thiel in ► [Kap. 17](#).

Bezüglich der **Kombinationen** von somatischen Therapieverfahren mit anderen Verfahren sei angemerkt, dass sich die Kombination aus Wachttherapie und Lichttherapie günstig auswirkt (► [Kap. 19](#)). Sedierende Medikamente sollten vor Wachttherapie pausiert werden (► [Kap. 19](#)), bei Lichttherapie sollten keine fotosensibilisierenden Arzneimittel eingesetzt werden (► [Kap. 20](#)). Bezüglich der psychopharmakologischen Behandlung während einer Elektrokonvulsionstherapie gibt es verschiedene Vorgehensweisen, oftmals wird die vorbestehende Medikation in einer modifizierten bzw. reduzierten Form während der EKT fortgeführt (► [Kap. 21](#)). Als problematisch hat sich das Auftreten von Delirien unter EKT und Lithium erwiesen. Eine Psychotherapie unter EKT sollte eher supportiv orientiert sein, da Enkodier- und Abrufdefizite während der EKT das Lernen stören.

Die übrigen Verfahren sind größtenteils unproblematisch zu kombinieren, im Einzelnen werden Informationen zur Kombinierbarkeit jeweils in Abschnitt 4 des jeweiligen Kapitels dargestellt.

1.3 Stufenplan der Depressionsbehandlung

Die Behandlung einer depressiven Episode sollte sich an einem Stufenplan orientieren, einem sog. Therapiealgorithmus (Adli et al. 2006). Dies entspricht nicht nur der klinischen Erfahrung, dass die Behandlung einer depressiven Episode oft zu zögerlich und schleppend verläuft, sondern ist auch durch wissenschaftliche Studien belegt.

Wie Bauer et al. (2009) zeigen konnten, können depressive Patienten, die nach einem pharmakologischen Therapiealgorithmus behandelt werden,

schneller als depressive Patienten remittieren, die „wie klinisch üblich“ behandelt werden. Auch die Anzahl der Strategiewechsel und die Anzahl psychotroper Medikamente waren in der algorithmenbasiert therapierten Gruppe geringer. Im Falle dieser Studie starteten alle Patienten mit einem kompletten oder partiellen Schlafentzug und erhielten im Falle des Nichtansprechens oder nur partiellen Ansprechens dann 2 Wochen lang ein Antidepressivum. Weitere Therapieschritte umfassten eine Dosiserhöhung, eine Lithiumaugmentation, einen Absetzversuch, eine Therapie mit dem irreversiblen MAO-Inhibitor Tranylcypromin und eine EKT-Behandlung. Nachteil der sehr strikten, tlw. in 14-tägigem Abstand durchgeführten Staffelung der Therapieverfahren war in dieser Studie eine auf fast das Dreifache erhöhte Abbrecherquote in der algorithmengestützten Gruppe. Dies entspricht der Erfahrung, dass im klinischen Alltag eine individuell gewählte Aufdosierungsgeschwindigkeit nötig ist, um Patienten zur weiteren Therapie zu bewegen und ihre Compliance zu erhalten. In der Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression (STAR*D) Studie wurden mehrstufige randomisierte Therapieschritte einschließlich Medikamentenwechseln, Augmentations- und Kombinationsstrategien und Psychotherapie untersucht, ohne dass sich einer der Wege den anderen überlegen zeigte (Rush et al. 2009). Die aktuelle Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression (DGPPN et al. 2015) empfiehlt bei unzureichender Wirkung des ersten Antidepressivums eine Serumspiegelkontrolle (in Abhängigkeit vom Präparat; siehe auch ► [Kap. 10](#) „Therapeutic Drug Monitoring“) und für die meisten Antidepressiva mit Ausnahme der selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer eine Dosissteigerung (wenn verträglich und im Rahmen der Anwendungsempfehlungen). Als nächster Schritt wird ein Wechsel des Antidepressivums, eine Kombinationstherapie mit Antidepressiva, eine Augmentation mit Lithium oder eine Augmentation mit Antipsychotika empfohlen. Diese Strategien werden in ► [Kap. 11](#) und ► [Kap. 12](#) dieses Buches ausführlich besprochen. Danach empfiehlt die Nationale VersorgungsLeitlinie Psychotherapie oder somatischen Therapieverfahren. Diese werden in den Buchteilen I und III ausführlich dargestellt.

Insgesamt weist ein algorithmengestützter Stufenplan viele Vorteile gegenüber einer „klinisch

üblichen“ Behandlung auf. Einer der größten Vorteile besteht meiner Einschätzung nach darin, dass unnötige Entscheidungs- und Wartezeiten verringert und der Therapieverlauf insgesamt beschleunigt wird, was den oftmals stark leidenden Patienten sehr zugute kommt. In der klinischen Praxis ist es oft das Abweichen von einem geplanten und zeitlich getakteten Stufenplan, das dazu führt, dass Patienten unnötig lange in der depressiven Episode verbleiben, dass Mut- und Hoffnungslosigkeit des Patienten verstärkt werden und eine Chronifizierung eintritt. Daher möchte ich mit diesem Buch ausdrücklich dafür plädieren, die vielfältigen Behandlungsmöglichkeiten der Depression in einen eng getakteten, disziplinierten Zeitplan einzuordnen. Die Behandler müssen sich dahingehend disziplinieren, eine zeitliche Planung ihrer Therapieschritte vorzunehmen und zu befolgen, ohne dabei die individuellen Belange ihres Patienten aus den Augen zu verlieren. Der Therapiealgorithmus aus der Nationalen VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression gibt eine gute Anleitung dazu und sollte von den Behandlern in der klinischen Praxis angewendet werden (■ Abb. 1.3).

1.4 Psychotherapie der unipolaren Depression

Der 1. Teil des Buches widmet sich dem Thema Psychotherapie der unipolaren Depression.

Als grundlegendes Element der psychotherapeutischen Depressionsbehandlung gilt die **Psychoedukation**. In ► Kap. 2 wird die Vermittlung von Wissen über Depression und deren Entstehung erläutert, u. a. am Modell des Stressfasses. Die persönlichen Kennzeichen „ihrer“ Depression werden mit den Patienten erläutert und Behandlungsmöglichkeiten sowie Erklärungsmöglichkeiten für das individuelle Umfeld des Patienten besprochen. Ausführlich wird das Thema Rückfallprophylaxe im Hinblick auf persönliche Frühwarnzeichen, Minimierung von Rückfallrisiken und Aufbau eines Helferteams thematisiert. Dieses Kapitel sollte parallel zu allen übrigen Interventionen, ob psychotherapeutisch, pharmakologisch, somatisch oder psychosozial, immer durchgeführt werden, da es die Grundlage einer partizipativen Entscheidungsfindung mit einem informierten

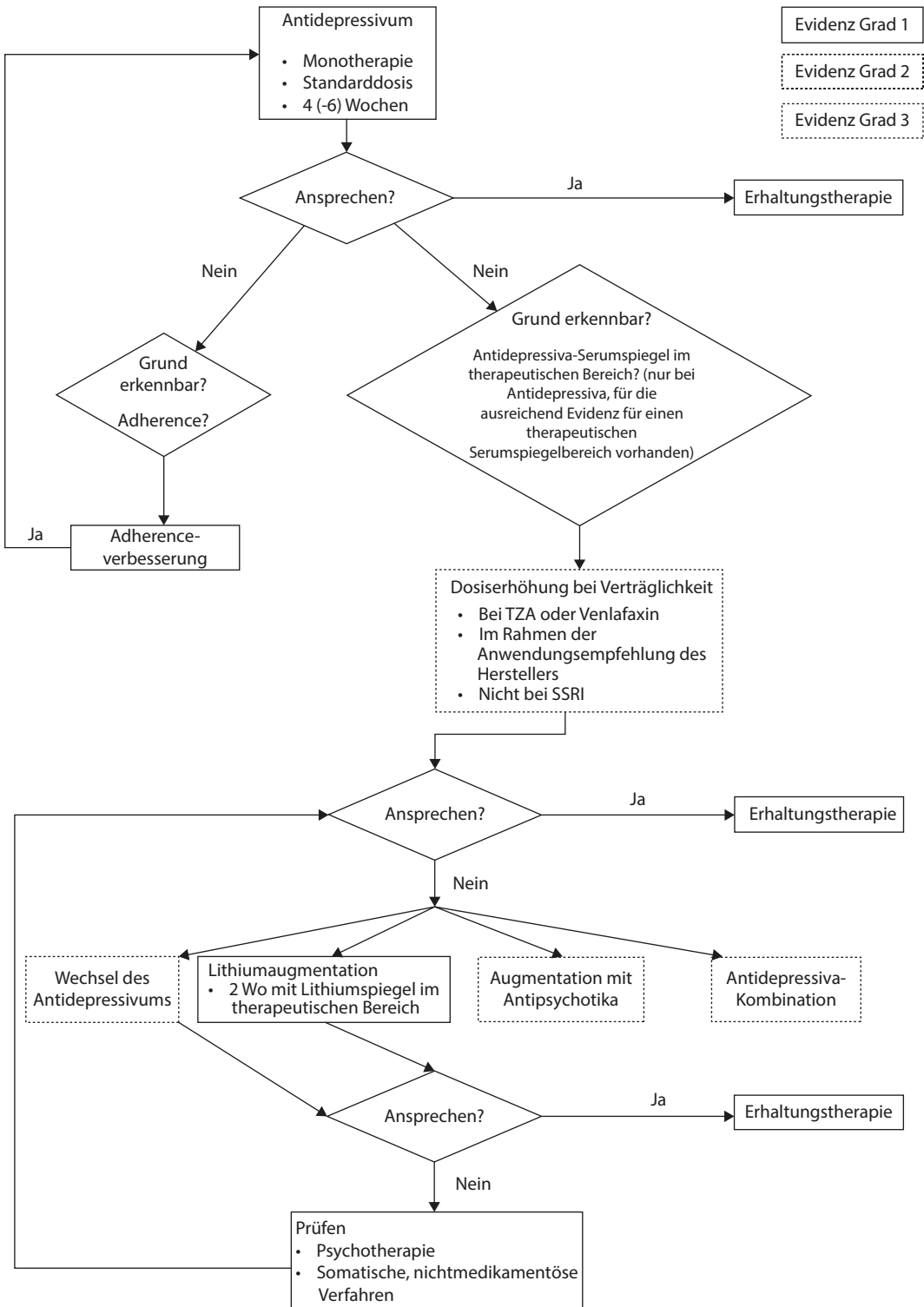
Patienten darstellt und außerdem Hoffnung auf Genesung vermittelt.

Als weiteres Therapieverfahren wird in ► Kap. 3 die **kognitive Verhaltenstherapie (KVT)** beschrieben, von grundlegenden Therapieelemente wie der Ableitung von Therapiezielen über das Zustandsbarometer, den Aufbau angenehmer Aktivitäten, die Tagesstrukturierung und das Stressmanagement bis hin zu komplexeren Therapiebausteinen zu den Themen „Denkfallen erkennen, prüfen und korrigieren“ sowie „Grundannahmen erkennen, prüfen und korrigieren“. Die KVT gilt als wissenschaftlich häufig untersuchtes und gut wirksames Therapieverfahren, dessen Effekt die Akuttherapie überdauert.

Klinisch gut etabliert und ebenfalls wirksam ist die **psychodynamische Psychotherapie (PDT)**. In ► Kap. 4 haben C. Steinert und F. Leichsenring Therapiebausteine der PDT definiert und diese Elemente praxisnah und anschaulich dargestellt, u. a. mit Therapiebausteinen zum Paktgespräch, zum Motivieren, Ansprechen von Ambivalenz und Setzen von Behandlungszielen, zu Psychoedukation und „Empowerment“ sowie zu supportiven und deutenden Interventionen.

Die von Klerman und Weissmann (1984) eingeführte, wissenschaftlich gut untersuchte und antidepressiv wirksame **interpersonelle Psychotherapie (IPT)** wird vom Autorenteam C. Scholz, R. Schneibel und E.-L. Brakemeier in ► Kap. 5 dargestellt. Die Methode setzt den Schwerpunkt auf den Beitrag zwischenmenschlicher Beziehungen und geht von einer wechselseitigen Beeinflussung zwischen depressivem Verhalten und sozialen Interaktionen aus. Als Therapiebausteine werden Beziehungsanalyse, Behandlungsvertrag, die 4 IPT-Fokuse interpersonelle Konflikte, Rollenwechsel, langanhaltende Einsamkeit und komplizierte Trauer sowie die Beendigungsphase der Therapie besprochen.

Die **Gesprächspsychotherapie (GPT)**, synonym auch als klienten- oder personenzentrierte Therapie bezeichnet, wurde von Carl R. Rogers (¹1951, 1973) begründet und mehrfach wissenschaftlich untersucht, wobei die Ergebnisse insgesamt für eine Wirksamkeit des Verfahrens sprechen. J. Finke ist das Kunststück gelungen, die Elemente der GPT in Therapiebausteinen darzustellen. In ► Kap. 6 erläutert er das Klären, Informieren, Motivieren, das Anerkennen, Ermutigen, Sichsolidarisieren, das Einfühlen



■ **Abb. 1.3** Therapiealgorithmus für therapieresistente Depression aus der Nationalen VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression. (© ÄZQ, DGPPN, BÄK, KBV und AWMF 2016; aus DGPPN et al. 2015, Abb. 10, S. 181)

und Verstehen, das Konfrontieren und Hinterfragen sowie das Beziehungsklären als wesentliche GPT-Therapiebausteine.

Als Behandlungsverfahren, das von James P. McCullough Jr. (2006) spezifisch für chronisch depressive Patienten entwickelt wurde, wird in ► **Kap. 7** das **Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP)** dargestellt. Dieses Verfahren widmet sich einer distinkten Untergruppe von Patienten mit einer depressiven Störung, die trotz medikamentöser und/oder psychotherapeutischer Behandlungsversuche einen chronischen Verlauf mit einer Dauer von mehr als 2 Jahren nimmt. CBASP wird zu den Verfahren der dritten Welle der Verhaltenstherapie gezählt und beinhaltet sowohl kognitiv-verhaltenstherapeutische Elemente als auch psychodynamische und interpersonelle Aspekte. Ziel der Therapie ist es, den Patienten in die Lage zu versetzen, soziale Problemlöse- und Bewältigungsstrategien im Alltag anzuwenden, einen interpersonellen Heilungsprozess bzgl. früherer Traumata zu durchlaufen, Konsequenzen des eigenen Verhaltens erkennen zu können und authentische Empathie zu entwickeln. Dazu erläutern die Autoren die Durchführung einer CBASP-Psychoedukation, die Erhebung der Liste prägender Bezugspersonen und Formulierung der kausalen Schlussfolgerungen (Stempel), die Formulierung der proaktiven Übertragungshypothesen, die CBASP-Situationsanalyse, den Kiesler-Kreis sowie die Methoden der CBASP-Beziehungsgestaltung, insbesondere die interpersonelle Diskriminationsübung und die kontingente persönliche Responsivität.

Schließlich widmet sich das schulenübergreifende ► **Kap. 8** dem Problem der **Suizidalität und Krisenintervention**. Ausgehend von verschiedenen Modellen der Suizidalität beschäftigen sich das Autorenteam Kluge, Bühring, Illes und Juckel mit der Exploration und Erfassung von Suizidalität, allgemeinen Strategien zur Krisenintervention beim suizidalen Patienten, dem Thema Antisui-zidvertrag, der Pharmakotherapie als akute Interventionsmaßnahme, der Prävention des Krankenhaussuizids sowie mit Strategien zum Umgang mit dem erfolgten Suizid eines Patienten, sowohl für Mitpatienten als auch für Angehörige und das professionelle Team.

1.5 Pharmakotherapie der unipolaren Depression

Der 2. Teil des Buches widmet sich dem Thema Pharmakotherapie der unipolaren Depression, einer wichtigen Säule der Depressionsbehandlung, die mit den meisten anderen Verfahren kombiniert werden sollte. Die antidepressive Pharmakotherapie wird in den nach Schweregraden gestaffelten Empfehlungen der Nationalen VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression insb. bei mittelschweren und schweren depressiven Episoden empfohlen (► **Abschn. 1.2**).

Die **Monotherapie mit Antidepressiva** wird in ► **Kap. 9** von Regen und Benkert anschaulich dargestellt. Die Autoren erläutern die Einteilung der Antidepressiva in Substanzklassen und ihre Pharmakodynamik, die Auswahl des Antidepressivums für eine Monotherapie, den Wechsel des Antidepressivums, die richtige Dosierung, den Wirkungseintritt sowie Nebenwirkungen und Risiken bei der Behandlung mit Antidepressiva. Sie beschreiben Kontraindikationen, Interaktionen und Routineuntersuchungen und nehmen zur Frage der Behandlungsdauer Stellung.

Die Frage, wann und warum **Therapeutic Drug Monitoring**, hier insbesondere Spiegelbestimmungen von Antidepressiva, sinnvoll sind, beantwortet C. Hiemke in ► **Kap. 10**. Praxisnah stellt er dar, was man bei der Anforderung einer Blutspiegelmessung beachten muss, wie man die Befunde interpretiert und welche therapeutischen Konsequenzen man daraus ziehen kann.

Auf antidepressive **Kombinations- und Augmentationsbehandlungen** bei Nichtansprechen auf antidepressive Monotherapie gehen Schmauß und Messer in ► **Kap. 11** ein. Dazu erläutern sie patienten-, medikations- und symptombezogene Faktoren, die die Auswahl eines Kombinator oder Augmentors beeinflussen können. Sie beantworten praxisrelevante Fragen zur Prüfung auf Therapiere-sistenz, zur Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu SSRI, TZA sowie MAO-Hemmern. Weiterhin gehen sie auf die Möglichkeiten der Augmentation mit Antipsychotika, Benzodiazepinen, Schilddrüsenhormon sowie vigilanzsteigernden und anderen Substanzen ein.

Ochs und Bschor widmen sich in ► **Kap. 12** allen praxisrelevanten Fragen der **Lithiumaugmentation**.

Sie beschreiben die Prüfung von Indikation und Kontraindikationen, die notwendigen Voruntersuchungen und die Patientenaufklärung ebenso wie die Therapiedurchführung mit Therapiebeginn, Wirksamkeitskontrolle und Kontrollen bzgl. möglicher Nebenwirkungen sowie die Fortführung der Therapie nach eingetretener Remission und den Therapieabschluss.

Ist die Remission schließlich gelungen, so bleibt das Problem des Rückfallschutzes, hier der **pharmakologischen Rückfallprophylaxe**, zu lösen. In ► [Kap. 13](#) werden dazu Grundlagen und Indikationen, die Patientenaufklärung, die Problematik des Absetzens und Umsetzens der Rezidivprophylaxe sowie der Umgang mit Nonadhärenz besprochen.

Die Problematik der **Pharmakotherapie bei organischer Komorbidität** wird von Schales und Kircher in ► [Kap. 14](#) ausführlich erläutert. Die Autoren gehen auf die Themen organisch bedingte Depressionen und depressiogene Pharmaka ein und beschreiben in mehreren Therapiebausteinen die Pharmakotherapie bei Niereninsuffizienz, bei Leberfunktionsstörungen, bei Herzerkrankungen, beim metabolischen Syndrom, bei Epilepsie, beim Parkinsonsyndrom und bei chronischen Schmerzsyndromen.

Dem Problem der **antidepressiven Pharmakotherapie in Schwangerschaft und Stillzeit** widmet sich N. Bergemann in ► [Kap. 15](#). Er stellt die Thematik sehr konkret dar und geht auf praktische Fragen ein, wie z. B. auf die Therapie in der Phase der Präkonzeption, die Therapieentscheidung und Auswahl eines Antidepressivums in der Schwangerschaft sowie auf Stimmungsstabilisierer in der Schwangerschaft, die psychopharmakologische Behandlung einer postpartalen Depression bzw. Rezidivprophylaxe in der Stillzeit. Er erläutert weiterhin die Patientenaufklärung und das therapeutische Drug Monitoring in Schwangerschaft und Stillzeit.

Das **Pro und Contra** einer antidepressiven Pharmakotherapie bei subsyndromaler oder leichter Depression stellt A. Thiel in ► [Kap. 16](#) dar.

Aspekte der **Fahrtauglichkeit** in der Depression und unter antidepressiver Pharmakotherapie (► [Kap. 17](#)) stellen Laux und Brunnauer in Bezug auf kognitive Einbußen und Fahrtauglichkeit in und nach der depressiven Episode, Fahrtauglichkeit

unter Antidepressiva sowie rechtliche Grundlagen dar. Praxisnah werden die Aufklärung zur Fahrtauglichkeit, die Einschätzung der individuellen Fahrtauglichkeit und die Beendigung einer Fahruntauglichkeit erörtert.

1.6 Somatische Therapien der unipolaren Depression

Der 3. Teil des Buches widmet sich dem Thema somatische Therapien der unipolaren Depression. Zwei chronobiologisch basierte Therapiemethoden werden dargestellt.

Die **Wachtherapie** wird von Kuhn, Riemann, Berger und Nissen in ► [Kap. 18](#) dargestellt, beginnend mit den Grundlagen und Indikationen. In Therapiebausteinen werden der partielle und der vollständige Schlafentzug sowie die Schlafphasenvorverlagerung konkret erläutert.

Gut damit kombinierbar ist die **Lichttherapie**, die in ► [Kap. 19](#) von Steinmetz und Schönknecht erörtert wird. Nach einer Darstellung des Einflusses von Licht auf die zirkadiane Rhythmik und der Indikationsstellung werden die Therapiebausteine Setting, Chronotyp, praktische Handhabung und ambulante Lichttherapie besprochen.

Die Praxis der **Elektrokonvulsionstherapie** wird in ► [Kap. 20](#) von Grötzing und Zavorotnyy dargestellt. Von Fragen der Indikationsstellung, Kontraindikationen und Responseprädiktoren über die konkrete Aufklärung, Voruntersuchungen, Integration in den Gesamtbehandlungsplan wird die Durchführung der Einzelbehandlung mit Positionierung von Überwachungs- und Stimulationselektroden, Narkoseeinleitung, Bewertung der Therapie, Überwachung und die wichtige Frage der Weiterbehandlung nach Remission praxisnah und ausführlich dargestellt.

Landgrebe, Langguth und Zwanzger stellen in ► [Kap. 21](#) mit der **repetitiven transkraniellen Magnetstimulation (rTMS)** ein Verfahren vor, das sich zunehmend von einer experimentellen zu einer klinisch eingesetzten Therapieform entwickelt. Praxisnah nehmen sie zu Patientenauswahl und -aufklärung, Voruntersuchungen, Bestimmung der motorischen Ruheschwelle sowie Stimulationsprotokollen und Behandlungsphasen Stellung.

Als rein experimentelles Verfahren stellen Schläpfer, Switala und Bewernick in ► [Kap. 22](#) die **tiefe Hirnstimulation** vor. Ihnen gelingt es, experimentelle Studienabläufe praxisnah zu erläutern und dabei Patientenauswahl, Operation sowie Nachbetreuung der Patienten nachvollziehbar darzulegen.

1.7 Psychosozialen Therapien der unipolaren Depression

Der 4. Teil des Buches widmet sich dem Thema der psychosozialen Therapien der unipolaren Depression. Diese Therapieformen prägen den Alltag einer stationären oder teilstationären Depressionsbehandlung oft sehr stark und sind den Patienten als wesentliche Elemente ihres Tagesablaufes sehr präsent.

Im stationären Setting sind Pflegendе wichtige Bezugspersonen für die Patienten und stellen ihre direkt verfügbaren und konstanten Ansprechpartner dar. Das Thema der **psychiatrischen Fachpflege** wird von B. Schneider in ► [Kap. 23](#) im Hinblick auf Pflegediagnosen und den Pflegeprozess anwendungsbezogen dargestellt. In den Therapiebausteinen zur Gestaltung des Stationsmilieus und zu Einzelkontakten im Rahmen der Bezugspflege sowie zu den Pflegediagnosen Schlaf und Suizidalität gibt sie praktische Hinweise zur Umsetzung psychiatrischer Fachpflege im Stationsalltag. Weiterhin stellt sie pflegegeleitete Gruppenaktivitäten wie die Durchführung einer Entspannungsgruppe, eines Schlafrainings, eines Genusstrainings und einer ressourcenorientierten Gruppe konkret dar.

In ► [Kap. 24](#) zur Praxis der **Sport- und Bewegungstherapie** stellt C. Custal ein Programm zur kombinierten Umsetzung körperlicher Aktivität in Verbindung mit psychoedukativen Gruppeneinheiten dar. Die von ihr entwickelte **psychoedukative Bewegungstherapie (PBT)** erstreckt sich über einen Zeitraum von 8 Wochen mit einmal wöchentlichen 90-minütigen Terminen, wobei die ersten 45 min Psychoedukation in der Gruppensitzung und die nächsten 45 min Bewegung stattfinden.

Die Behandlung von Depressionen im Rahmen der **Ergotherapie** stellen Ott und Berding in ► [Kap. 25](#) dar. Sie gehen dabei in Form von Therapiebausteinen auf Erstkontakt und Diagnostik, auf die kompetenzzentrierte, alltagsorientierte Werkgruppe, das

ausdruckszentriertes Arbeiten in der Gruppe und das interaktionelle Gruppenangebot ein.

Die Praxis der **Musiktherapie** wird in ► [Kap. 26](#) anschaulich von S. Kunkel dargestellt. Sie beschreibt die praxisrelevanten Therapiebausteine musiktherapeutischer Erstkontakt, strukturiertes Arbeiten im Gruppensetting, strukturiertes Arbeiten im Einzelsetting, minimalstrukturiertes Arbeiten im Gruppensetting und minimalstrukturiertes Arbeiten im Einzelsetting.

Schließlich stellt J. Kehlenbeck in ► [Kap. 27](#) die im stationären Alltag unverzichtbaren Werkzeuge der **Soziotherapie** in der Depressionsbehandlung dar. Praxisnah werden Sozialanamnese, Eco-Map, Netzwerkkarte, biografischer Zeitbalken, Paargespräch, Angehörigenarbeit, Beratung zur beruflichen Wiedereingliederung bzw. Rehabilitation, Arbeitgebergespräch und Hilfeplangespräch als Therapiebausteine dargestellt.

1.8 Zusammenfassung und Ausblick

Das vorliegende Buch gibt einen breiten Überblick über wissenschaftlich gut evaluierte und klinisch sehr bewährte Therapieverfahren zur Behandlung unipolarer Depressionen. Die einzelnen Verfahren werden anhand von Fallbeispielen, Therapiebausteinen und online zur Verfügung stehenden und herunterladbaren Arbeitsblättern und Therapeutenhilfen so praxisnah und anwendungsbezogen dargestellt, dass die Leser zum Ausprobieren und Anwenden ermutigt werden.

Viele der Verfahren sind kombinierbar. Im stationären Alltag stellen die psychosozialen Verfahren meist die Basis dar und sorgen für die Tagesstrukturierung. Auch die Psychoedukation gehört zur Basis einer Depressionsbehandlung und sollte immer erfolgen (► [Kap. 2](#)). Je nach Indikation kommen weiterhin Psychotherapie, Pharmakotherapie und somatische Therapien zum Einsatz, die die psychosozialen Verfahren und die Psychoedukation ergänzen. Auch bei Kombination untereinander entsteht oft ein Zusatznutzen, so wird die Kombination von Pharmako- und Psychotherapie bei schweren depressiven Episoden vor dem alleinigen Einsatz eines der beiden Verfahren empfohlen.

Ziel der Depressionstherapie in der Akutphase sollte die Remission sein. Da diese häufig nicht im

ersten Therapieschritt erreicht wird, ist eine zeitlich und inhaltlich durchdachte Planung der Depressionsbehandlung in Form eines **Stufenplans** oder **Therapiealgorithmus** nötig. Wichtig ist, dass die Behandler nicht nur den inhaltlichen, sondern auch den zeitlichen Verlauf einer Depressionsbehandlung planen und eine Verschleppung oder Chronifizierung der depressiven Episode durch zeitlich eng getaktete Entscheidungsintervalle vermeiden. Der Therapiealgorithmus aus der nationalen VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression beschreibt, wie dies erfolgen sollte (■ Abb. 1.3). Die Planung der Rückfallprophylaxe mit dem Patienten stellt einen weiteren wichtigen Schritt der Depressionsbehandlung dar.

Die Behandlung von depressiven Episoden befindet sich im Fluss und wird auch künftig weiter optimiert werden. Ein großes Manko der Depressionsbehandlung besteht derzeit darin, dass wir kaum verlässliche Prädiktoren dafür kennen, welcher Patient auf welche Therapiemöglichkeit am besten ansprechen wird. In Fällen, in denen der Patient früher einmal auf eine Behandlungsmaßnahme reagiert hat, kann dies ein guter Indikator für zukünftiges Ansprechen sein. Trotzdem gelingt es oft nicht, gleich zu Beginn die optimale Therapie einzusetzen, und mancher Patient gewinnt im Verlauf den Eindruck, es würde „nur herumprobiert“. Hier besteht Hoffnung, dass sich dies durch die Forschung zur individuellen Prädiktion des Ansprechens auf Therapiemaßnahmen ändern wird.

Neuentwicklungen im Bereich der Psychopharmaka haben in den letzten 50 Jahren zu einer deutlichen Verbesserung für psychisch kranke Patienten geführt und ihnen mehr Lebensqualität geschenkt, sodass die Entwicklung wirksamerer und nebenwirkungsärmerer Psychopharmaka eine Hoffnung für die betroffenen Menschen darstellt. Die Neuentwicklung von Psychopharmaka wird derzeit häufig als „in der Krise steckend“ charakterisiert. Die Rahmenbedingungen für die innovative Pharmaforschung sind in Deutschland stark reglementiert und politischen Einflüssen unterworfen, Maßnahmen zur Kostendämpfung im Gesundheitswesen und der Wunsch nach einer innovativen Medizin stehen sich häufig gegenüber. So steht beispielsweise die Bewertung des Zusatznutzens eines neu zugelassenen Medikamentes nach Arzneimittelmarktneuordnungsgesetz

durch den Gemeinsamen Bundesausschusses in der Kritik, ein Innovationshemmnis für die forschende Pharmaindustrie zu sein. Aber auch inhaltlich ist ein Durchbruch in den pharmakologischen Behandlungsstrategien der Depressionstherapie in den letzten Jahren nicht gelungen.

Hoffnungsvoller stimmen die Entwicklungen in der Psychotherapie, wo störungsspezifische Therapien mehr und mehr die traditionellen Schulengrenzen überschreiten, wirksame Therapieelemente neu zusammenfügen und unter randomisierten und kontrollierten Studienbedingungen ihre Wirksamkeit zunehmend beweisen. Auch im Bereich der somatischen Therapieverfahren deuten sich weitere positive Entwicklungen an, so z. B. erste erfolgsversprechende Daten zur Gleichstrombehandlung.

Insgesamt bleibt das Feld der Depressionsbehandlung innovativ und spannend. Ich hoffe, dass dieses Buch den Lesern Freude und Interesse an den verschiedenen Therapieverfahren vermittelt, sie beim Ausprobieren und Umsetzen unterstützt und einen Beitrag zur besseren Therapie von Menschen mit Depressionen leisten kann.

Literatur

-
- Adli M, Bauer M, Rush AJ (2006) Algorithms and collaborative-care systems for depression: are they effective and why? A systematic review. *Biol Psychiatry* 59(11):1029–1038
- Bauer M, Pfennig A, Linden M, Smolka MN, Neu P, Adli M (2009) Efficacy of an algorithm-guided treatment compared with treatment as usual: a randomized, controlled study of inpatients with depression. *J Clin Psychopharmacol* 29(4):327–333
- Berger M (Hrsg) (2014) *Psychische Erkrankungen: Klinik und Therapie*. Elsevier, Urban & Fischer, München
- Cuijpers P, van Straten A, Warmerdam L, Andersson G (2009) Psychotherapy versus the combination of psychotherapy and pharmacotherapy in the treatment of depression: a meta-analysis. *Depress Anxiety* 26: 279–288
- Cuijpers P, van Straten A, Hollon SD, Andersson G (2010) The contribution of active medication to combined treatments of psychotherapy and pharmacotherapy for adult depression: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 121:415–423
- DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BPTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Vers 2. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF,

1
ACKPA, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVT, DPG, DPV, DPtV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). doi:10.6101/AZQ/000266. <http://www.depression.versorgungsleitlinien.de> Zugriffen: 30. Mrz 2016

- Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES (1984) Interpersonal psychotherapy of depression. Basic Books, New York NY
- Kupfer DJ (1991) Long-term treatment of depression. J Clin Psychiatry 52 Suppl:28–34
- Kupfer DJ, Frank E, Perel JM, Cornes C, Mallinger AG et al (1992) Five-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression. Arch Gen Psychiatry 49:769–773
- McCullough JP (2006) Psychotherapie der chronischen Depression. Urban & Fischer, München
- Nakajima S, Suzuki T, Watanabe K, Kashima H, Uchida H (2010) Accelerating response to antidepressant treatment in depression: a review and clinical suggestions. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 34(2):259–264
- Pödlinger W (1971) Kompendium der Psychopharmakotherapie. Hoffmann-La Roche AG, Grenzach/Baden
- Rogers CR (1973) Die klient-bezogene Gesprächspsychotherapie. Kindler, München (Erstveröff. 1951)
- Rush AJ, Warden D, Wisniewski SR, Fava M, Trivedi MH, Gaynes BN, Nierenberg AA (2009) STAR*D: revising conventional wisdom. CNS Drugs 23(8):627–647
- Schneider F (2012) Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie. Springer, Heidelberg
- Stamm TJ, Becker D, Sondergeld LM, Wiethoff K, Hiemke C, O'Malley G, Ricken R, Bauer M, Adli M (2014) Prediction of antidepressant response to venlafaxine by a combination of early response assessment and therapeutic drug monitoring. Pharmacopsychiatry 47(4–5):174–179
- Thase ME, Rush AJ (1997) When at first you don't succeed: sequential strategies for antidepressant nonresponders. J Clin Psychiatry 58 Suppl 13:23–29

Praxis der Psychotherapie der unipolaren Depression

- Kapitel 2** **Psychoedukation – 15**
Stefanie Losekam, Carsten Konrad
- Kapitel 3** **Praxis der kognitiven Verhaltenstherapie – 31**
Stefanie Losekam, Carsten Konrad
- Kapitel 4** **Praxis der psychodynamischen Psychotherapie – 55**
Christiane Steinert, Falk Leichsenring
- Kapitel 5** **Praxis der interpersonellen Psychotherapie (IPT) – 79**
Christine Scholz, Rebecca Schneibel, Eva-Lotta Brakemeier
- Kapitel 6** **Gesprächspsychotherapie der Depression – 97**
Jobst Finke
- Kapitel 7** **Praxis des Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) – 117**
Hans-Onno Röttgers, Carsten Konrad
- Kapitel 8** **Suizidalität und Krisenintervention – 141**
Ina Kluge, Mirjam Bühring, Franciska Illes, Georg Juckel

Psychoedukation

Stefanie Losekam, Carsten Konrad

2.1 Einleitung – 16

2.1.1 Psychoedukation – 16

2.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 16

2.1.3 Ziele – 17

2.2 Fallvignette – 17

2.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 18

2.3.1 Therapiebaustein „Was ist Depression?“ – 18

2.3.2 Therapiebaustein „Wie entsteht Depression? – Das Stressfass“ – 21

2.3.3 Therapiebaustein „Meine persönlichen Kennzeichen“ – 23

2.3.4 Therapiebaustein „Behandlungsmöglichkeiten von Depression“ – 23

2.3.5 Therapiebaustein „Wie erkläre ich es meinem Umfeld?“ – 24

2.3.6 Therapiebaustein „Rückfallprophylaxe I – Meine persönlichen Frühwarnzeichen“ – 26

2.3.7 Therapiebaustein „Rückfallprophylaxe II: Rückfallrisiken kennen und minimieren“ – 27

2.3.8 Therapiebaustein „Rückfallprophylaxe III – Mein Helferteam“ – 28

2.4 Besonderheiten und Fallstricke – 29

2.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 29

2.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 29

2.5 Zusammenfassung des Kapitels – 29

2.6 Materialien – 30

Literatur – 30

Zusammenfassung

Das vorliegende Kapitel beschäftigt sich mit der Psychoedukation von depressiven Patienten und ihren Angehörigen. Im ersten Teil werden die Bedeutung und Ziele der Psychoedukation dargestellt. Im zweiten Teil wird die Durchführung von Psychoedukation im stationären Setting praxisnah beschrieben. Viele Patientenbeispiele, Formulierungshilfen und Arbeitsblätter veranschaulichen die Durchführung der einzelnen Therapiebausteine, die sowohl in Gruppen- als auch Einzeltherapien umgesetzt werden können. Inhaltlich reichen diese von der Erarbeitung der Entstehung von Depression, ihrer Merkmale, Behandlungswege bis zu Maßnahmen, die den Rückfallschutz betreffen. Das Kapitel schließt mit typischen Problemen in der Anwendung von Psychoedukation bei depressiven Patienten und zugehörigen Lösungsvorschlägen ab.

ihrem Krankheitserleben und dessen Bewältigung zu einer konstruktiven gruppenspezifischen Auseinandersetzung beitragen. Psychoedukation wird auch im **psychotherapeutischen Einzelgespräch** vielfach eingesetzt. Vielerorts gibt es weiterhin **Angehörigengruppen**, innerhalb derer v. a. Familienmitglieder von Betroffenen Hintergründe über die depressive Symptomatik und deren Behandlungsmöglichkeiten erfahren sowie einen darüber hinausgehenden gemeinsamen Erfahrungsaustausch erleben.

Inzwischen existieren **manualisierte Konzepte der Psychoedukation bei Depression** für Patienten und deren Angehörige, deren Wirksamkeit für den therapeutischen Prozess wissenschaftlich evaluiert ist (z. B. Pitschel-Walz et al. 2003).

2.1 Einleitung

2.1.1 Psychoedukation

Der Begriff „Psychoedukation“ steht für eine therapeutisch geleitete, patientengerechte Aufklärung und Informationsvermittlung in Bezug auf die depressive Symptomatik und Therapie des Patienten. Psychoedukation ist eine **therapeutische Grundvoraussetzung**, um beim Patienten (und dessen Angehörigen) sowohl ein **Verständnis für seine Symptomatik** als auch **Zuversicht und Hoffnung** in Bezug auf dessen Behandlung zu schaffen, sodass er die vorgeschlagene Therapie besser nachvollziehen und sich dort aktiv einbringen kann. Die durch Psychoedukation ermöglichte Expertise des Patienten soll ihm dabei helfen, verantwortungsvoll innerhalb des Therapiegeschehens zu agieren und an einer **partizipativen Entscheidungsfindung** in der Therapeut-Patient-Beziehung mitzuwirken.

Das Konzept der Psychoedukation fand in den 80er-Jahren seinen Einzug in die Psychiatrie und wird seitdem mit großem Erfolg eingesetzt. Im stationären Klinikalltag ist die **psychoedukative Gruppe** für Patienten die etablierteste Form der patientengerechten Informationsvermittlung zum Thema „Depression“, da auf diese Weise mehrere Patienten gleichzeitig erreicht werden und durch die Anreicherung ihrer eigenen Erfahrungen mit

Zusammenfassung

- Psychoedukation ist eine Grundvoraussetzung für eine erfolgreiche Depressionsbehandlung
- Beinhaltet für Patienten und Angehörige verständliche Informationen über depressive Symptome und deren Behandlungsoptionen, schafft Hoffnung und Zuversicht
- Der Patient wird Experte für seine Erkrankung und kann aufgeklärt Entscheidungen innerhalb des therapeutischen Prozesses treffen
- Wird insbesondere in Gruppenform angeboten

2.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Gemäß der S3-Leitlinie/NVL „Unipolare Depression“ erhält der psychoedukative Einbezug von Patienten und Angehörigen in die Depressionsbehandlung den Empfehlungsgrad „A“ (DGPPN 2015). In einer Übersichtsarbeit konnte gezeigt werden, dass gezielte Informationen für Patienten und Angehörige, z. B. in Bezug auf die Vermittlung eines Krankheitsmodells, Symptome und Verlauf der depressiven

Symptomatik, vorgeschlagene Behandlungsmaßnahmen und aktiven Einbezug des Betroffenen in die medizinische Entscheidungsfindung mit einem besseren Krankheitsverständnis und einer höheren Behandlungszufriedenheit seitens des Patienten einhergehen (Bengel 2000).

Vor dem Hintergrund des vorliegenden Buches ist der Einsatz von Psychoedukation eine Voraussetzung für jede in den folgenden Kapiteln beschriebene Form der Depressionsbehandlung und eignet sich für alle depressiven Patienten. Je nach kognitiver Beeinträchtigung des Patienten (z. B. eingeschränkte Konzentrationsfähigkeit und Auffassungsgabe, ausgeprägter inhaltlich-depressiver Denkstil) muss die Menge des Inhaltes an dessen Aufnahmekapazität angepasst werden, um den gewünschten entlastenden und informierenden Effekt zu erzielen (► Abschn. 2.4).

Zusammenfassung

- Psychoedukation ist laut S3-Leitlinie bei allen depressiven Patienten indiziert
- Ihr günstiger Effekt auf den Behandlungserfolg konnte belegt werden
- Bei kognitiv beeinträchtigten depressiven Patienten muss der psychoedukative Inhalt deren Auffassungsmöglichkeiten angepasst werden

2.1.3 Ziele

Das Konzept der Psychoedukation bei depressiven Patienten beinhaltet die folgenden Ziele:

- Patienten und ggf. deren Angehörige sollen Hoffnung und Zuversicht in die vorgeschlagene Behandlung setzen,
- depressive Symptome besser zuordnen und verstehen lernen,
- den Verlauf der Erkrankung kennen,
- Eigenverantwortung i. S. einer aktiven Mitarbeit und Verpflichtung zur Therapie entwickeln,
- gut informiert Entscheidungen treffen können,
- sich als aktive Partner in der Therapeut-Patient-Beziehung verstehen.

2.2 Fallvignette

Frau P., eine 28-jährige Friseurmeisterin, leidet erstmalig unter einer depressiven Episode und begibt sich nun voller Zweifel und Ängste, aber auch mit ein wenig Hoffnung in stationäre Behandlung. Bereits seit einigen Monaten konnte sie nachts nicht mehr schlafen, war tagsüber gerädert und konnte sich die einfachsten Dinge nicht mehr merken. Bei ihrer Arbeit im Salon war sie teilweise fahrig und unkonzentriert, ihre Haarschnitte erinnerten sie an ihre Ausbildungsjahre, was ihr furchtbar unangenehm war. Zu den Kunden wurde sie zunehmend unfreundlich und gereizt, was ihre Chefin ihr missbilligend rückmeldete. Nach Feierabend legte sie sich meistens auf die Couch, fühlte sich in ihrer unaufgeräumten Wohnung immer unwohl, war aber nicht imstande, etwas daran zu ändern. Ihr Lebensgefährte brachte immer öfter Essen vom Chinesen mit und ging abends allein aus, weil Frau P. nicht genug Energie dafür hatte. Die Stimmung wurde mehr und mehr sorgenvoll, gleichgültig und freudlos. Nachdem Frau P. nach langem Zureden durch ihren Lebensgefährten bei einem Facharzt für Psychiatrie vorstellig geworden war, stellte dieser die Diagnose einer unipolaren Depression und begann umgehend mit einer antidepressiven Pharmakotherapie. Frau P. vertrug das Medikament aber überhaupt nicht. Parallel dazu sank ihr Leistungsniveau immer weiter, weshalb sie an der Diagnose zweifelte. Sie litt ja nicht nur unter „Traurigkeit“. Was war mit den Gedächtnisstörungen? Und der Müdigkeit? Frau P. dachte, sie könne doch unmöglich schon mit 28 Jahren an einer Demenz leiden und befürchtete das Schlimmste. Der Arzt versuchte, ihr zu erklären, dass Konzentrations- und Gedächtnisstörungen ebenfalls Symptome einer Depression seien und empfahl ihr eine stationäre Behandlung im nahegelegenen Krankenhaus. Frau P. war im ersten Moment geschockt. Wie schlimm musste es um sie bestellt sein? War sie verrückt? Was, wenn die Kunden aus dem Salon davon erfuhren? Ihr Lebensgefährte machte ihr Mut, indem er sagte, sie solle an sich denken und dass dort viele Therapeuten und Pflegekräfte den ganzen Tag nichts anderes täten, als depressiven Menschen zu helfen, also auch ihr. So kam Frau P. dann mit gemischten Gefühlen am Aufnahmetag auf die Depressionsstation.

Am Beispiel von Frau P. wird anschließend die praktische Durchführung einer Psychoedukation erläutert.

2.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Die nun folgende praktische Durchführung der Psychoedukation für depressive Patienten wird in Form von Therapiebausteinen beschrieben. Diese eignen sich in der Mehrzahl sowohl für Einzel- als auch Gruppenpsychotherapie. Gruppentherapie bietet den Vorteil, viele Patienten gleichzeitig zu erreichen und deren unterschiedlichen Kenntnisstand, Therapieerfahrung und -status positiv zu nutzen. Bei erstmalig erkrankten Patienten und solchen, die vielleicht momentan nicht „gruppenfähig“ sind, weil die Symptome der inneren oder psychomotorischen Unruhe, Ängstlichkeit und Konzentrations-einbußen so erheblich belastend sind, ist das therapeutische Einzelgespräch vorzuziehen, da Inhalt und Menge auf diese Weise individueller auf den Patienten abgestimmt werden können. Sollte die Psychoedukation vorwiegend als Gruppentherapie angeboten werden, dann ist es hilfreich, ein Flipchart zu verwenden und das Arbeitsblatt eher erst am Ende der Gruppensitzung zu verteilen. Der Therapeut lässt dann zusammen mit der Patientengruppe während der Gruppensitzung das Arbeitsblatt auf dem Flipchart entstehen. Dabei genügt eine grobe Skizze des wesentlichen Inhalts. Das Flipchart hat den Vorteil, die Aufmerksamkeit der Patienten auf einen gemeinsamen Erarbeitungsprozess zu lenken, anstatt dass jeder sich auf sein eigenes Arbeitsblatt konzentriert.

Die Dauer der einzelnen Therapiebausteine wird jeweils für eine Einzel- und Gruppentherapie angegeben. Wenn die Psychoedukation in Gruppenform angeboten wird, nehmen die Therapiebausteine erfahrungsgemäß mehr Zeit in Anspruch. Schließlich sollen die Gruppenteilnehmer einbezogen werden, Inhalte selbst erarbeiten und eigene Fragen klären.

Unabhängig von der Art der Durchführung ist es ganz besonders wichtig, eine gut verständliche und laiengerechte Sprache zu verwenden. Ängste und Erfahrungen der Patienten sollten aufgegriffen werden mit dem Ziel der Aufklärung, Entstigmatisierung und Hoffnungsvermittlung. Der Patient sollte wirklich verstanden haben, was der Therapeut ihm erklärt hat. Daher lohnt es sich, immer und immer wieder zu wiederholen. Es folgt eine Übersicht zum Therapieablauf.

Psychoedukative Therapiebausteine

- 2.3.1 Was ist Depression?
- 2.3.2 Wie entsteht Depression? – Das Stressfass
- 2.3.3 Meine persönlichen Kennzeichen
- 2.3.4 Behandlungsmöglichkeiten von Depression
- 2.3.5 Wie erkläre ich es meinem Umfeld?
- 2.3.6 Rückfallprophylaxe I – Meine persönlichen Frühwarnzeichen
- 2.3.7 Rückfallprophylaxe II – Rückfallrisiken kennen und minieren
- 2.3.8 Rückfallprophylaxe III – Mein Helferteam

2.3.1 Therapiebaustein „Was ist Depression?“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen depressiven Patienten zu Therapiebeginn, besonders bei erstmalig erkrankten Patienten
- **Ziel:** Informationsvermittlung über Leitsymptome, Verlauf, Häufigkeit und Formen der Depression
- **Dauer:** Einzel: 50 min, Gruppe: 75–100 min

In diesem Therapiebaustein geht es darum, den Patienten erste Informationen darüber zu vermitteln, was man unter Depression versteht, wie häufig sie auftritt, dass sie in Phasen verläuft und welche Formen dabei unterschieden werden. Ein typischer Einstieg in eine Gruppensitzung könnte sein:

Fallbeispiel: Einstieg in eine Gruppensitzung

- **T:** Heute beschäftigen wir uns mit der Frage „Was ist Depression überhaupt?“. Ich möchte mit Ihnen zusammentragen, was Sie schon darüber wissen. Damit meine ich zum einen, welche Beschwerden unter dem Begriff der Depression zusammengefasst werden. Und zum anderen möchte ich Ihnen zeigen, wie Depressionen verlaufen und welche Formen wir dabei unterscheiden. Das werde ich dann an diesem Flipchart aufschreiben, dann können wir uns das alle besser merken. Wenn Sie Fragen haben, dann werden Sie die ruhig los, denn genau dafür ist diese Gruppe da.

In der Einzeltherapie kann von Beginn der Stunde an das ► **Arbeitsblatt 2.1** „Informationsblatt Depression“ verwendet werden. Es enthält die wichtigsten Informationen zu diesem Therapiebaustein in Textform. Das erleichtert es dem Patienten, die wichtigsten Dinge auch später noch einmal nachzulesen oder das Arbeitsblatt seinen Angehörigen zu zeigen. Neben dem Text bietet das Arbeitsblatt auch Platz für eigene Notizen. Während einer Gruppentherapie wird das Blatt erst am Ende ausgeteilt, wenn die Patienten den Inhalt unter therapeutischer Anleitung in weiten Teilen selbst erarbeitet haben.

Im Folgenden wird eine exemplarische Gruppensitzung dargestellt. Im ersten Teil „Depressive Symptome“ geht es darum, möglichst die Hauptsymptome von den Patienten erarbeiten zu lassen. Es wird hier nicht ganz so ausführlich und individuell gearbeitet wie im Therapiebaustein „Kennzeichen der Depression“ (► **Abschn. 2.3.3**), es empfiehlt sich deshalb, darauf zu verweisen, dass dem Thema noch eine extra Gruppenstunde gewidmet wird. Das folgende Fallbeispiel zeigt die praktische Umsetzung.

Fallbeispiel: Exemplarische Gruppensitzung

- T: Mich interessiert, was Sie denn eigentlich unter einer Depression verstehen. Welche sind Ihrer Meinung nach die Hauptsymptome?
- P1: Depressive Stimmung würde ich sagen.
- P2: Ja, man sagt doch immer „Ich bin deprimiert“.
- T: Ich bin froh, dass Sie das erwähnen. Wahrscheinlich kennen das die meisten Menschen, dass sie sich irgendwann einmal deprimiert gefühlt haben, wie Sie sagen. Zu der Diagnose einer Depression gehört aber weitaus mehr. Lassen Sie uns doch mal tiefer gehen. Herr W., Frau T. und die anderen: Beschreibt es das Wort „deprimiert“ für Sie denn treffend, wie Ihre Stimmung war, bevor Sie herkamen?
- P2: Nein, nicht mal annähernd. Ich hatte an wirklich nichts mehr Freude. Oft habe ich auch gar nichts gefühlt. Nicht mal Traurigkeit.
- P1: Ging mir ähnlich bis auf das mit der Traurigkeit. Manchmal war ich auch plötzlich so verzweifelt, dass ich weinen musste. Das fand ich furchtbar. Es hat ja niemand verstanden. Ich hatte ja alles.
- T: Das, was Sie beide beschreiben – und ich sehe, dass einige andere ebenfalls zustimmend nicken – nennt man „Freudlosigkeit“. Die

Stimmung kann in der Depression auch traurig sein, ist es aber nicht zwangsläufig. Das „Gefühl der Gefühllosigkeit“ ist auch ein Symptom. Sehr gut! Ich schreibe das gleich mal an das Flipchart (schreibt Hauptsymptome: Traurige Stimmung/Freudlosigkeit/Gefühllosigkeit).

Wie stand es um Ihre Energie?

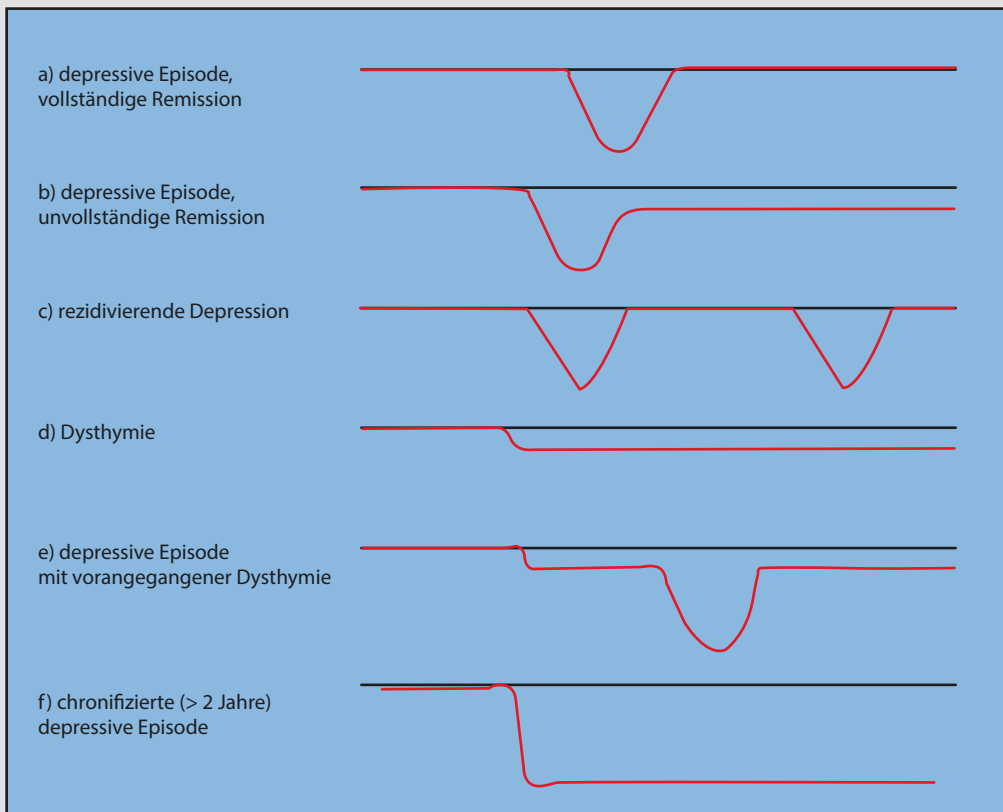
Nach Erarbeitung weiterer Hauptsymptome (insbesondere Antriebslosigkeit und Interessenverlust) folgen Informationen zu **Dauer und Häufigkeit**. Der Therapeut kann diese Punkte referieren oder die Patienten nach ihrer Einschätzung dazu befragen (z. B. „Was schätzen Sie denn, wie lange diese Symptome vorliegen müssen, bis man von einer Depression und nicht mehr vom umgangssprachlichen Depressiertsein spricht?“). Am Flipchart können entsprechende kurze Stichpunkte dazu gemacht werden. Dann wird zum Thema **Verlauf** übergeleitet. Das Ziel dabei ist es zu erklären, dass Depression eine phasenhaft verlaufende Erkrankung ist. Man unterscheidet dabei eine sog. Akutphase, während derer die Symptome stark ausgeprägt sind, sodass das allgemeine Leistungs- und soziale Funktionsniveau erheblich beeinträchtigt sind, sowie die Remissionsphase, in der die Symptome wieder abklingen. Sowohl in der Einzel- als auch in der Gruppentherapie hilft es, zur besseren Veranschaulichung eine umgekehrte U-Kurve aufzuzeichnen. ■ **Abb. 2.1** zeigt darüber hinaus weitere Formen depressiver Verläufe.

Besonders wichtig ist es hier, eine gut verständliche Sprache zu wählen. Folgende Formulierungshilfen verbessern die Verständlichkeit von ■ **Abb. 2.1**.

■ Formulierungshilfen für die Darstellung depressiver Verläufe

Zu a) „Diese Kurve zeigt einen typischen Verlauf einer depressiven Episode. So nennt man es, wenn die Symptome, über die wir zu Beginn der Stunde gesprochen haben und die zuvor noch nicht da waren, allmählich ihren Tiefpunkt erreichen. Sie sehen auch, dass irgendwann das Ausgangsniveau wieder erreicht wird. Sprich, dass Ihr volles Gefühls- und Erlebnisspektrum wieder wie vor der Depression zur Verfügung steht. Das nennen wir in der Fachsprache „Remission“ und darauf möchten wir zusammen hinarbeiten.“

Zu b) Anm.: Diese Kurve ist recht speziell. Man kann sie zu Beginn der Psychoedukation auch



■ Abb. 2.1 Depressive Verläufe. (© ÄZQ, DGPPN, BÄK, KBV und AWMF 2016; aus DGPPN et al. 2015, S. 24)

aussparen. Dennoch hier eine Formulierungshilfe: „Jetzt sind Sie ja alle sehr verschieden. Und deshalb können auch die Verläufe ganz unterschiedlich sein. Diese Kurve hier könnte z. B. für einen Patienten stehen, dem es zwar schon besser geht, aber bei dem einzelne Symptome noch vorhanden sind.“ Besser passt es, wenn ein Patient im Therapieprozess darüber berichtet, dass er es ihm zwar schon besser geht, die Depression aber noch nicht weg ist. Dann kann man diese Kurve aufzeichnen und gemeinsam überlegen, was noch zu tun ist, damit der Patient wieder auf sein Ausgangsniveau kommt.

Zu c) „Das hier kennen auch viele von Ihnen. Diese Kurve zeigt zwei depressive Episoden, die dadurch gekennzeichnet sind, dass dazwischen eine Zeitspanne liegt, in der die Symptome ganz weg waren und Sie sich völlig gesund gefühlt haben. Das nennt man wiederkehrende Depression.“

Zu d) „Es gibt auch Patienten, die nicht unbedingt unter diesen Phasen leiden, die ich Ihnen gezeigt habe, sondern die fortwährend depressive Symptome haben. Der Unterscheid dabei ist der Ausprägungsgrad. Diese Patienten gehen meistens zur Arbeit, haben Familie, Freunde, vielleicht auch Hobbies – aber immer fühlt sich alles „wie mit angezogener Handbremse“ an. Die Fähigkeit, Freude zu Empfinden, ist eingeschränkt. Der Antrieb ist zwar da, aber oft ist es doch ein Zwang. Überwiegend machen sie sich Sorgen. Diese Art der Depression nennt man „Dysthymie“.

Zu e) „Nicht selten gibt es eine Kombination aus einer Dysthymie und einer darauf aufgesetzten depressiven Episode. Einige von Ihnen kennen das. Die depressive Phase klingt dann wieder ab, und Sie sind wieder auf Ihrem dysthymen Ausgangsniveau. So etwas nennen wir heutzutage „doppelte Depression“ oder auch englisch „double depression“.

Zu f) „Wenn eine depressive Episode mehr als 2 Jahre dauert, sprechen wir von einer sog. chronifizierten depressiven Episode. Lassen Sie sich von dem Ausdruck „chronifiziert“ nicht entmutigen. Auch diese Form der Depression ist behandelbar.“

■ Informationsvermittlung zur Prognose

Im letzten Teil dieses Therapiebausteins geht es um Informationsvermittlung zur Prognose. Die Patienten werden mit hoher Wahrscheinlichkeit danach fragen, wie eine Depression behandelt wird und welche Erfolgsaussicht besteht. Wichtig ist hier die Vermittlung von Hoffnung und Zuversicht. Depression ist behandelbar. Rückfälle gehören jedoch in den meisten Fällen dazu. Deshalb ist es wichtig, sich gut mit der Erkrankung auszukennen, möglichst vieles von dem, was zur Stabilität und Genesung beigetragen hat, fortzusetzen, sich vorausschauend auf eventuelle Risikosituationen vorzubereiten und die Frühwarnzeichen zu kennen, die eine erneute Episode ankündigen, um sich rechtzeitig helfen zu lassen. Je länger die Remissionsphase, desto geringer das Rückfallrisiko.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Was ist Depression?“:

- Erarbeitung der Leitsymptome
- Infos zu Dauer und Häufigkeit
- Darstellung unterschiedlicher Verlaufsformen
- Prognose
- Patienten einbeziehen
- Patientengerechte Formulierungen verwenden
- Zuversicht vermitteln

2.3.2 Therapiebaustein „Wie entsteht Depression? – Das Stressfass“

Im Überblick

- **Indikation:** alle depressiven Patienten; möglichst zu Therapiebeginn
- **Ziel:** patientengerechte Vermittlung des Vulnerabilitäts-Stress-Modells, Entlastung und Entstigmatisierung
- **Dauer:** Einzel: 50 min, Gruppe: 75–100 min

Hintergrund dieses Therapiebausteins ist die Vermittlung des sog. Vulnerabilitäts-Stress-Modells, das den Patienten laiengerecht als das „Stressfass“ erklärt wird (► [Arbeitsblatt 2.2](#) „Das Stressfass“). Bei diesem Erklärungsmodell handelt es sich um eine schulenübergreifende Heuristik, die es erlaubt, spätere weitere Erklärungsansätze für die Entstehung von Depression, z. B. im Rahmen einer kognitiven Verhaltenstherapie (► [Kap. 3](#)) oder einer interpersonellen Psychotherapie (IPT) (► [Kap. 5](#)) usw., zu integrieren bzw. hinzuzufügen, ohne dass es zu verunsichernden Widersprüchen kommt. Therapeut und Patient arbeiten gemeinsam am Arbeitsblatt und tragen genetische Prädispositionen, depressionsfördernde Persönlichkeitsmerkmale, ungünstige entwicklungsgeschichtliche Aspekte, andauernde und akute Belastungsfaktoren, relevante Lebensereignisse usw. in das Stressfass ein. Die individuelle Stressgrenze wird dabei knapp unter dem obersten Eintrag eingezeichnet. So kann der Patient verstehen lernen, dass vermutlich nicht ein einzelnes Ereignis Auslöser für die depressive Episode war, sondern dass sich im Laufe der Zeit mehrere Belastungen angesammelt haben, bis das Stressfass die individuelle Grenze überschritten hat und die Psyche dem Patienten ein gut verständliches Signal in Form der depressiven Symptomatik gesendet hat, mit der Aufforderung, das Fass aufzuräumen. ■ [Abb. 2.2](#) zeigt, wie das Stressfass unserer fiktiven Patientin Frau P. aussehen könnte. Im Beispiel von Frau P. wäre es denkbar, dass sie zur weiteren Psychotherapie interpersonelle Psychotherapie (IPT) erhält, da das Stressfass Hinweise auf mehrere interpersonelle Konflikte liefert, die an der Entstehung und Aufrechterhaltung der Depression beteiligt sein könnten (Ausbeutung durch die Chefin, unerfüllter Wunsch nach Heirat). Das therapeutische Modell der IPT ist durchaus mit der Vermittlung des Vulnerabilitäts-Stress-Modells vereinbar.

Häufig kündigt erste Anzeichen bereits an, dass sich das Fass zunehmend füllt und die Grenze dessen, was ein Patient an Stress bewältigen kann, erreicht wird. Bereits hier kann man den Patienten auffordern, darüber nachzudenken, welche Kennzeichen das bei ihm waren und wie er damit umgegangen ist. Daraus lässt sich auf den nächsten Therapiebaustein, nämlich die Erarbeitung der persönlichen Kennzeichen der Depression, überleiten.

Seit Mai täglich Überstunden im Salon, schwieriges Verhältnis zu meiner Chefin, immer mehr Aufgaben, immer weniger Ausgleich	← individuelle Stressgrenze
Finanzielle Probleme; ich möchte ein Haus bauen und heiraten, aber wir haben zu wenig Geld dafür, sagt mein Lebensgefährte	
Ich habe nicht gelernt, mich durchzusetzen	
Ich bin grundsätzlich eher leistungsorientiert und gönne mir erst etwas, wenn ich es auch verdient habe („Erst die Arbeit, dann das Vergnügen“)	
Depression in der Familie mütterlicherseits	

■ Abb. 2.2 Beispiel für das „Stressfass“ von Frau P.

Fallbeispiel: Erarbeitung der persönlichen Kennzeichen der Depression

- T: Jetzt habe ich Ihnen ein erstes Modell gezeigt, das Ihnen dabei helfen soll zu verstehen, wie es zu Depression kommt. Im Verlauf Ihrer Psychotherapie werden Sie noch weitere Erklärungsmodelle kennenlernen, die immer spezieller an Ihrer persönlichen Geschichte orientiert sein werden. Was denken Sie darüber, Frau P.?
- P: Als ich hierher kam, hatte ich Angst, dass ich verrückt sein könnte und nicht mehr gesund werde. Jetzt sehe ich ein, dass ich schon lange Probleme habe. Aber ich habe sie irgendwie immer zur Seite geschoben oder verdrängt. Es ist wohl alles zu viel geworden.
- T: Das denke ich auch. Depression hat nichts mit „Verrücktsein“ zu tun. Man sieht an Ihrem Stressfass sehr gut, dass sich zu den andauernden Belastungen, wie z. B. Ihrem unerfüllten Wunsch nach Heirat und Nestbau wegen der finanziellen Lage, wie Sie sagen, auch noch aktuelle Belastungen wie die täglichen Überstunden im Salon draufgesetzt haben. Wenn Sie jetzt mit diesem Wissen zurückdenken, welche Hinweise auf eine Überlastung haben Sie denn wahrgenommen, aber übergangen?
- P: Ja, das kann ich ganz gut. Ich funktioniere einfach immer weiter, bis es nicht mehr geht, wie man sieht. Wahrscheinlich hat es mit den Schlafstörungen angefangen. Und ich hatte öfter

als sonst Verspannungen in der Muskulatur. Mein Freund sagt, ich wäre gereizt. Und da hat das auch mit den Kunden angefangen, dass die mich mehr und mehr genervt haben.

- T: Das haben Sie sehr gut zusammengefasst. Beim nächsten Mal möchte ich gern mehr Zeit mit Ihnen dafür aufwenden, Ihre persönlichen Kennzeichen der Depression zu erarbeiten.

Das Stressfass kann auch in der Gruppentherapie durchgenommen werden. Dazu zeichnet der Therapeut ein leeres Fass an ein Flipchart und lässt die Patienten zu den oben genannten Punkten Beispiele sammeln, die er in das Fass einträgt. Nachdem eine individuelle Schwelle in das Fass eingezeichnet wurde, kann die Patientengruppe ähnlich wie Frau P. Frühkennzeichen der depressiven Belastung sammeln, um im Anschluss auf die kommende Sitzung, in der ausführlich auf die Kennzeichen der Depression eingegangen wird, überzuleiten.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Wie entsteht Depression? – Das Stressfass“

- Vermittlung eines allgemeinen Vulnerabilitäts-Stress-Modells unter Berücksichtigung genetischer und stressbedingter Faktoren
- Frühkennzeichen können bereits hier ermittelt werden

- Erklärungsmodelle spezifischer Therapieformen sind mit diesem Vulnerabilitäts-Stress-Modell kompatibel

2.3.3 Therapiebaustein „Meine persönlichen Kennzeichen“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen depressiven Patienten, besonders bei großer Verunsicherung, welche Symptome einer Depression zugehörig sind; möglichst zu Therapiebeginn
- **Ziel:** besseres Verständnis für die Einordnung der depressiven Symptomatik, Reduktion von Ängsten
- **Dauer:** Einzel: 50 min, Gruppe: 75–100 min

Für die Sammlung der individuellen Kennzeichen einer Depression steht ► [Arbeitsblatt 2.3](#) „Meine persönlichen Kennzeichen der Depression“ zur Verfügung. Es zeigt eine aus 4 Feldern bestehende Tafel. Dabei stehen die 4 Felder für die Kategorien „Denken“, „Fühlen“, „Körper“ und „Verhalten“, unter denen die depressiven Symptome zugeordnet werden. In der Einzeltherapie liegt das Arbeitsblatt von Beginn an auf dem Tisch zwischen Therapeut und Patient. Gemeinsam werden alle Symptome, die der Patient benennen kann, gesammelt und jeweils einer Kategorie zugeteilt. Im Gruppensetting zeichnet der Therapeut die Vier-Felder-Tafel aus dem Arbeitsblatt an das Flipchart und lässt die Patienten die Symptome sammeln und zuordnen, während er diese an entsprechender Stelle einträgt. Neben den prominenten Leitsymptomen, die bereits im Therapiebaustein „Was ist Depression?“ (► [Abschn. 2.3.1](#)) benannt worden sind, geht es hier nun darum, Symptome zu benennen, die dem Laien zunächst nicht als der Depression zugehörig bekannt sind, wie z. B. Früherwachen oder Libidoverlust in der Kategorie „Körper“. Es dürfen und sollen sogar auch Beschwerden aufgenommen werden, die im Rahmen der Depression aufgetreten sind und gleichzeitig nicht unbedingt in Klassifikationssystemen wie dem ICD-10 oder dem DSM-IV aufgeführt

sind. Das sind nach klinischer Erfahrung beispielsweise Konzentrationsstörungen, Magen-Darm-Probleme, Ängste, Zittern usw. Wichtig ist, dabei so differenziert und detailreich wie möglich zu arbeiten, also nicht nur „Antriebsmangel“ unter „Körper“ zu notieren, sondern auch „Im Bett liegen“ bei „Verhalten“. Je beispielhafter und plastischer die Kennzeichen zusammengetragen werden, desto besser können die Patienten die einzelnen Symptome der Depression zuordnen, sie benennen und sie bekämpfen. Nicht selten kommt es während dieses Therapiebausteins zu „Aha-Erlebnissen“, indem die Patienten dadurch entlastet werden, dass eben dieses eine, besorgniserregende Symptom auch ein Zeichen der Depression ist und nach erfolgreicher Behandlung zurückgehen wird. Gerade Patienten, die vorwiegend unter körperlichen Beschwerden im Rahmen der Depression leiden und die sich aufgrund derer von ihrem Hausarzt vielleicht nicht ernstgenommen und auf die „Psychoschiene“ verschoben fühlten, lassen sich darüber gut erreichen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Meine persönlichen Kennzeichen“

- Depressive Symptome werden den Kategorien „Denken“, „Fühlen“, „Körper“ und „Verhalten“ zugeordnet.
- Neben den Leitsymptomen sollen v. a. solche Beschwerden registriert werden, die aus klinischer Erfahrung der Depression zugehörig sind.
- Je differenzierter die Symptome beschrieben werden, desto besser das Verständnis auf Patientenseite.
- Botschaft: „Die Beschwerden nehmen ab, wenn die Depression behandelt wird.“

2.3.4 Therapiebaustein „Behandlungsmöglichkeiten von Depression“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen depressiven Patienten; möglichst im ersten Therapiedrittel

- ─ **Ziel:** eine Übersicht über bestehende Therapieoptionen anbieten, um eine selbstverantwortliche Entscheidungsgrundlage auf Patientenseite fördern, Engagement ggü. der Therapie erhöhen
- ─ **Dauer:** Einzel: 50 min, Gruppe 75–100 min

- ─ Erfahrungen der Patienten einbeziehen
- ─ Gut verständliche, nicht allzu detailreiche Informationen zu den einzelnen Verfahren vermitteln
- ─ Individuelle Nachfragen sollten im Einzelgespräch geklärt werden

Für diesen Therapiebaustein interessieren sich die Patienten erfahrungsgemäß am meisten, denn er beinhaltet den Weg „raus aus der Depression“. Das Ziel ist es hier, den Patienten eine Zusammenstellung der heute gängigen und wirksamen Therapiemöglichkeiten der Depressionsbehandlung aufzuzeigen. Dabei müssen und sollten die einzelnen Verfahren nicht bis ins kleinste Detail erklärt werden. Vielmehr geht es darum, die Patienten mit dem Spektrum vertraut zu machen. ► [Arbeitsblatt 2.4](#) „Informationsblatt Behandlungsmöglichkeiten bei Depression“ beinhaltet alle in diesem Buch vorgestellten Behandlungsverfahren und liefert für jeden Therapieansatz, sei es CBASP oder Lichttherapie, eine kurze, prägnante und für den Patienten gut verständliche Beschreibung. Häufig haben Patienten den Wunsch, einzelne, möglicherweise sehr individuelle und spezielle Aspekte der Pharmakotherapie oder der somatischen Verfahren in der Gruppe zu vertiefen. Unserer Erfahrung nach bietet es sich dann an, diesen Patienten dazu ein gesondertes Einzelgespräch anzubieten. Denn dieser Therapiebaustein soll einen aufklärenden Charakter besitzen. Detailreiche Exkurse in Themenwelten, die nur einzelne Patienten betreffen, könnten die anderen Patienten verunsichern.

In der Einzel- und Gruppentherapie bietet es sich an, das Arbeitsblatt erst am Ende der Therapiesitzung mitzugeben. Hilfestellungen für die praktische Gestaltung des Therapiebausteins im Gruppensetting finden Sie in [Tab. 2.1](#):

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Behandlungsmöglichkeiten der Depression“

- ─ Zusammenstellung einer Übersicht der gängigen wissenschaftlich evaluierten Depressionsbehandlungen

2.3.5 Therapiebaustein „Wie erkläre ich es meinem Umfeld?“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** Einbezug von Angehörigen im Einzelgespräch
- ─ **Ziel:** Aufklärung des Angehörigen über die depressive Symptomatik, Entlastung des Patienten und des Angehörigen, Verbesserung der Interaktion zwischen Patienten und Angehörigem
- ─ **Dauer:** ca. 50 min

Das psychoedukative Angehörigenesgespräch wird erfahrungsgemäß von den meisten Patienten (und selbstverständlich auch den Angehörigen) irgendwann im Laufe der Therapie gewünscht. So wendete sich auch Frau P. eines Tages an ihren Therapeuten mit der Bitte: „Können Sie das nicht alles mal meinem Freund erklären?“ Der Inhalt eines psychoedukativen Angehörigenesgesprächs richtet sich dabei v. a. an die Bedürfnisse des Patienten und des Angehörigen. Es bietet sich an, den Patienten im Vorfeld, z. B. am Ende der vorausgegangenen Therapiestunde, danach zu fragen, was genau er mit seinem Angehörigen besprechen möchte.

Fallbeispiel: Wunsch nach Angehörigenesgespräch

- ─ **P:** Mein Freund kann dann nächste Woche Mittwoch um drei zum Gespräch kommen, hat er gesagt.
- ─ **T:** Das ist ja gut. Danke, dass Sie sich darum gekümmert haben, Frau P. Ich möchte heute gern kurz mit Ihnen durchgehen, um was genau es Ihnen bei dem Gespräch geht.

■ **Tab. 2.1** Exemplarisches Vorgehen in einer Gruppensitzung

Einstieg	„Nachdem wir uns jetzt ganz gut damit auskennen, was man unter Depression versteht, wie sie zustande kommt und was Ihre persönlichen Kennzeichen der Depression sind, möchte ich heute Ihren Wunsch aufgreifen und vorschlagen, dass wir uns damit beschäftigen, welche Behandlungsmöglichkeiten es gibt. Lassen Sie uns sammeln, welche Verfahren Sie bereits kennengelernt haben. Und ich ergänze dann gern noch weitere Therapieverfahren, die Sie vielleicht noch nicht kennen. Wie immer halten wir unsere Arbeit am Flipchart fest.“
Sammlung von Behandlungsmöglichkeiten	Auf dem leeren Flipchart kann der Therapeut nun Unterüberschriften notieren, die denen auf dem Arbeitsblatt entsprechen. Er sollte genügend Platz zwischen den Überschriften lassen, um dort stichpunktartig die Wortbeiträge der Patienten festzuhalten. In einer anderen Farbe als die Überschriften können dann die Vorschläge der Patienten unter die jeweils passende Unterüberschrift geschrieben werden, z. B. „IPT“ unter „Psychotherapien“ Hilfreiche Fragen: - „Welche Therapien kennen Sie bereits?“ - „Denken Sie mal an Ihren Stationsplan. Welche Gruppen oder Therapieverfahren haben Sie dort kennengelernt?“ - „Was, meinen Sie, ist mit dem Begriff „Somatische Therapieverfahren“ gemeint? Haben Sie eine Idee?“
Erklärung der einzelnen Verfahren – Erfahrungen der Patienten einbeziehen	„Frau P., Sie haben gesagt, dass die IPT eine Psychotherapie ist, die zur Depressionsbehandlung eingesetzt wird.“ – „Ja, ich bin ja auch deshalb in der IPT-Gruppe.“ – „Vielleicht können Sie mal versuchen, für die anderen, die das nicht kennen, zusammenzufassen, was IPT ist.“ – „So wie ich es verstanden habe, geht es darum, dass bei mir Probleme mit den Leuten in meinem Umfeld mit meiner Depression zu tun haben. Ich habe einfach immer alles geschluckt statt auch mal meine Meinung zu vertreten. Das soll ich in der IPT-Gruppe jetzt lernen.“ – „Das haben Sie richtig gut erklärt, Frau P.! In der IPT geht es darum, dass ...“ An dieser Stelle kann der Therapeut eine kurze Zusammenfassung zur IPT liefern, wie sie auch in ► Arbeitsblatt 2.4 zu finden ist. Weitere hilfreiche Denkanstöße: - „Jemand von Ihnen hat die Ergotherapie genannt. Was meinen Sie denn, was das therapeutisch Wirksame der Ergotherapie in der Depressionsbehandlung ist?“ - „Warum, denken Sie, ist es so wichtig, die Medikamente weiter einzunehmen?“
Abschluss	Nachdem die Sammlung am Flipchart vollständig ist, kann den Patienten ► Arbeitsblatt 2.4 ausgeteilt werden, auf dem sie alles noch einmal nachlesen können. Der Therapeut sollte darauf hinweisen, dass jeder Patient anders ist und deshalb auch die individuelle Therapie unterschiedlich sein kann. Er sollte die Patienten auffordern, ihre Fragen gern im Einzelgespräch zu klären

- **P:** Also, es ist so: Mein Freund hatte ja, bevor ich herkam, schon viel eher als ich gemerkt, dass etwas mit mir nicht stimmt. Während ich daran gezweifelt habe, ob es wirklich eine Depression ist, war er sich da ziemlich sicher. Jetzt löchert er mich dauernd mit Fragen, die die Therapie betreffen. Er hat auch schon viel im Internet gelesen und meint ständig, dass ich dieses mit den „Elektroschocks“ ...
- **T:** Er meint sicher Elektrokonvulsionstherapie – EKT?
- **P:** Ja, das meint er. Das soll ich machen. Das würde doch viel schneller helfen als diese

Psychotherapie. Davon hält er glaub ich nicht so viel. Es wäre gut, wenn Sie ihm vielleicht nochmal sagen könnten, dass es viele verschiedene Therapien gibt.

- **T:** Das mache ich, Frau P. Welche Anliegen haben Sie denn noch? Vielleicht gibt es ja etwas, das Sie sich von Ihrem Lebenspartner wünschen?

Der Therapeut sollte dem Patienten gegenüber nochmal auf seine Schweigepflicht hinweisen und klarstellen, dass er nur diejenigen Informationen die Symptomatik des Patienten betreffend weitergibt, mit denen der Patient ausdrücklich einverstanden ist.

Für die praktische Durchführung des psychoedukativen Angehörigengesprächs gibt die ► **Therapeutenhilfe 2.5** „Das psychoedukative Angehörigengespräch“ eine Orientierung, die nachstehend vorgestellt wird.

Ablauf eines psychoedukativen Angehörigengesprächs

- ─ **Erwartungen und Anliegen** des Patienten und des Angehörigen erfragen, z. B. „Herr S., danke, dass Sie heute gekommen sind. Oft haben Angehörige ganz konkrete Fragen, andere kommen ohne ein besonderes Anliegen. Wie ist das bei Ihnen? Was ist Ihnen wichtig, dass wir es heute zusammen besprechen?“
- ─ Eine kleine **To-Do-Liste** erstellen, deren Punkte im Angehörigengespräch nacheinander durchgegangen werden
- ─ Je nach Anliegen können **Arbeitsblätter** und **Informationen** der in diesem Kapitel vorgestellten Therapiebausteine eingesetzt werden (z. B. im Beispiel von Frau P. ► **Arbeitsblatt 2.4** „Informationsblatt Behandlungsmöglichkeiten bei Depression“). Der Therapeut sollte diese also griffbereit haben
- ─ **Gemeinsamen Dialog** anregen: Um die Interaktion zwischen dem Patienten und seinem Angehörigen zu verbessern, kann es hilfreich sein, die beiden miteinander ins Gespräch zu bringen. Formulierungsvorschläge:
 - „Was möchten Sie von Frau P. wissen?“
 - „Wie kann Herr S. Sie unterstützen?“
 - „Wie möchten Sie in Zukunft damit umgehen, wenn ...?“
- ─ Es empfiehlt sich, zum Ende des Angehörigengesprächs eine **Zusammenfassung** des Besprochenen durch Patient und Angehörigen sowie einen **Verbleib** vorzunehmen, z. B. Herr S.: „Ich fand das Gespräch, genau wie meine Freundin, wichtig und weiß jetzt ein paar mehr Hintergrundinfos, die ich im Internet nicht

gefunden habe. Aber ich fand es gut, wenn ich vielleicht im Laufe der Therapie nochmal komme dürfte, falls ich noch Fragen habe.“ Frau P. nickt zustimmend. Therapeut: „Dann verbleiben wir so, dass wir dieses Gespräch noch einmal wiederholen.“

Sollte es in der Institution, in der der Patient behandelt wird, eine sog. psychoedukative Angehörigengruppe geben, und der Angehörige den Wunsch äußern, sich längerfristig und mit anderen Betroffenen über das Thema Umgang mit der Depression informieren zu wollen, kann der Therapeut bei Bedarf darauf hinweisen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Wie erkläre ich es meinem Umfeld?“

- ─ Psychoedukative Angehörigengespräche werden im Einzelgespräch durchgeführt
- ─ Vorab mit dem Patienten dessen Anliegen besprechen
- ─ Erwartungen und Anliegen des Angehörigen berücksichtigen
- ─ Informationen vermitteln
- ─ Gemeinsamen Dialog anregen
- ─ Gespräch zusammenfassen lassen und einen Verbleib vereinbaren

2.3.6 Therapiebaustein „Rückfallprophylaxe I – Meine persönlichen Frühwarnzeichen“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** bei allen depressiven Patienten im letzten Therapiestadium
- ─ **Ziel:** Kenntnis über Frühwarnzeichen der Depression, um rechtzeitiges Intervenieren zu ermöglichen
- ─ **Dauer:** Einzel: 50 min, Gruppe: 75–100 min

Um einer erneuten depressiven Episode vorzubeugen bzw. diese rechtzeitig zu behandeln, ist man darauf angewiesen, dass der Patient sich mit den sog. Frühwarnzeichen auskennt, die eine erneute depressive Episode noch vor der Akutphase (Therapiebaustein „Was ist Depression“ ► [Abschn. 2.3.1](#)) ankündigen. Da der Patient im Therapiebaustein „Meine persönlichen Kennzeichen“ (► [Abschn. 2.3.3](#)) bereits sehr ausführlich seine depressiven Symptome in die Bereiche „Denken“, „Fühlen“, „Körper“ und „Verhalten“ eingeordnet hat, bittet der Therapeut den Patienten, das ausgefüllte ► [Arbeitsblatt 2.3](#) „Meine persönlichen Kennzeichen der Depression“ in die Therapiestunde mitzubringen. Der Patient markiert dann diejenigen Symptome mit einem Textmarker, die er als erstes registriert hat, noch bevor die Depression ihren Höhepunkt erreicht hat. Natürlich ist es möglich, Frühwarnsymptome auf ► [Arbeitsblatt 2.3](#) zu ergänzen, die dem Patienten vielleicht erst jetzt eingefallen sind. In der Gruppentherapie könnte man beispielsweise das Flipchart aus der Stunde „Meine persönlichen Kennzeichen“ noch einmal dazu verwenden, die Patienten einschätzen zu lassen, welche der dort aufgelisteten Symptome Frühwarnzeichen darstellen. Es ist aber genauso gut möglich, ein neues Flipchart zu gestalten, auf dem die 4 Kategorien „Denken“, „Fühlen“, „Körper“ und „Verhalten“ wie schon im Therapiebaustein 2.3.3 beschrieben angeordnet sind. Die Patienten sollen dann explizit v. a. Frühwarnzeichen sammeln und zuordnen. Zum Ende der Stunde bekommt jeder Patient die Aufgabe, seine individuellen Frühwarnzeichen nochmal auf dem gesonderten ► [Arbeitsblatt 2.3](#) zu markieren. Je besser sich die Patienten mit ihren individuellen Frühwarnzeichen auskennen, desto eher können sie sich wieder bei ihrem behandelnden Facharzt oder Psychotherapeuten vorstellen, um einem Rezidiv entgegenzuwirken. Ziel ist es also auch, den Patienten möglichst viel Eigenverantwortung und Kontrollierbarkeit zu vermitteln. Selbstverständlich ist es auch möglich, in Absprache mit dem Patienten dessen Angehörigen die Frühwarnzeichen zu vermitteln.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Meine persönlichen Frühwarnzeichen“

- Baut auf dem Therapiebaustein 2.3.3 „Meine persönlichen Kennzeichen“ auf

- Auf dem bereits ausgefüllten ► [Arbeitsblatt 2.3](#) werden Frühwarnzeichen farblich hervorgehoben
- Rechtzeitige Behandlung ist zur Rückfallprävention unerlässlich
- Einbezug Angehöriger erscheint sinnvoll

2.3.7 Therapiebaustein „Rückfallprophylaxe II: Rückfallrisiken kennen und minimieren“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen depressiven Patienten im letzten Therapiedrittel
- **Ziel:** persönliche Rezidivrisiken einschätzen und einen adäquaten Umgang damit entwickeln lernen
- **Dauer:** Einzel: 50 min, Gruppe: 75–100 min

Mithilfe des ► [Arbeitsblattes 2.6](#) „Rückfallrisiken kennen und minimieren“ kann der folgende Therapiebaustein strukturiert werden. Das Arbeitsblatt besteht aus 2 Spalten. In die erste Spalte trägt der Patient zusammen mit dem Therapeuten diejenigen Situationen ein, die für ihn das Risiko der Destabilisierung beinhalten. Dabei können alle Erkenntnisse und Umstände berücksichtigt werden, die der Patient nun im Verlauf seiner bisherigen Behandlung gewonnen hat. Es kann darüber hinaus sehr sinnvoll sein, auch noch mal auf ► [Arbeitsblatt 2.2](#) „Das Stressfass“ zurückzugreifen, in das der Patient bereits im Therapiebaustein „Wie entsteht Depression?“ (► [Abschn. 2.3.2](#)) einige bedeutsame Auslöser für seine letzte depressive Episode aufgelistet hat. Die zweite Spalte hat die Überschrift „Mein Umgang damit/Hilfsmöglichkeiten“. Hier werden all jene Strategien eingetragen, die bei der adäquaten Bewältigung mit der potenziell depressiogenen Problemsituation hilfreich sein können. ■ [Tab. 2.2](#) zeigt ein mögliches Arbeitsblatt von unserer fiktiven Patientin Frau P.

■ Tab. 2.2 Frau P.s Risikosituationen und ihr Umgang damit

Risikosituation	Mein Umgang damit/ Hilfsmöglichkeiten
Gehäufte Überstunden im Salon	Für Ausgleich in meiner Freizeit sorgen
	Mir etwas Gutes tun
	Das Gespräch mit meiner Chefin suchen
Meinungsverschiedenheiten mit meinem Freund, was unsere gemeinsame Zukunft angeht	Mit ihm darüber reden, was ich mir wünsche
	Gemeinsam eine Lösung suchen
	Mit einer Freundin darüber reden
	Boxen
Unregelmäßige Medikamenteneinnahme	Mir einen Einnahmeplan schreiben und einen Wecker stellen, der mich an die Tabletten erinnert
	Wenn ich Probleme mit Nebenwirkungen habe, vereinbare ich einen Termin in der Praxis von Dr. K.
	Auf keinen Fall darf ich die Tabletten einfach weglassen!!!
Ich bin nur am Ackern und vernachlässige meine Hobbies	Wieder mehr Zeit für schöne Aktivitäten einplanen, obwohl immer noch etwas zu tun ist
	Wie eine gute Freundin mit mir umgehen „Ich darf das!“
	Wenn all das nicht hilft oder ich Schwierigkeiten damit habe, rufe ich meinen Arzt Herrn Dr. K. oder meine Psychotherapeutin Frau L. an!

Die Durchführung dieses Therapiebausteins im Gruppensetting verläuft im Grunde ähnlich: Der Therapeut eröffnet am Flipchart 2 Spalten mit den Überschriften „Risikosituation“ und „Umgang damit“. Die Patienten werden aufgefordert, ihre eigenen persönlichen Risikosituationen zu benennen und erarbeiten für jeden Punkt eine Bewältigungsstrategie. Am Ende der Sitzung erhält jeder Patient ► [Arbeitsblatt 2.6](#) „Rückfallrisiken kennen und minimieren“, auf dem er seine eigenen Stichpunkte noch einmal vermerken kann.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Rückfallrisiken kennen und minimieren“:

- Frühere und potenziell riskante Problemsituationen sammeln und Hilfsmöglichkeiten gegenüberstellen
- Dabei Informationen aus Therapiebaustein „Meine persönlichen Kennzeichen“ (► [Abschn. 2.3.3](#)) berücksichtigen

2.3.8 Therapiebaustein „Rückfallprophylaxe III – Mein Helferteam“

Im Überblick

- **Indikation:** bei depressiven Patienten im letzten Therapiedrittel mit wenig Unterstützung durch das soziale Umfeld; Einsatz am ehesten im Einzelsetting
- **Ziel:** Bewusstmachen hilfreicher sozialer Kontakte und professioneller Helfer; Stärkung der Therapeut-Patient-Beziehung
- **Dauer:** 25–50 min

Mit dem Helferteam ist die Aufstellung von Personen und Professionen gemeint, die in die Behandlung bzw. den Genesungsprozess involviert sind. Das sind i. d. R. der behandelnde Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, möglicherweise die

behandelnde ambulante Psychotherapeutin, der ambulante Ergotherapeut, die Selbsthilfegruppe, der Partner, eine gute Freundin, die Sozialarbeiterin, der Ansprechpartner beim Kreisjobcenter u. v. m.

► **Arbeitsblatt 2.7** „Mein Helferteam“ könnte folgendermaßen eingeführt werden.

Fallbeispiel: Vorstellung des Helferteams

- **T:** In den letzten Stunden haben wir uns mit Frühwarnzeichen und dem Umgang mit möglichen Risikosituationen beschäftigt. Heute möchte ich gern mit Ihnen zusammen eine Übersicht über Ihr sogenanntes Helferteam erstellen. Dazu können Sie alle Personen zählen, die Ihnen bei der jetzigen und zukünftigen Krankheitsbewältigung helfen und geholfen haben. Es ist einfacher, mit der Depression umzugehen, wenn man weiß, dass man dabei Unterstützung hat. Und die haben Sie, Frau P. Ich habe hier ein Arbeitsblatt, auf dem wir die einzelnen Personen ihres Helferteams eintragen können. Außerdem notieren wir uns die Telefonnummer oder meinetwegen auch die Emailadresse, unter der diese Person erreichbar ist. Wenn es schon Termine gibt, können wir die natürlich auch schon eintragen.“

Ziel ist es also, dass der Patient sich in der Depressionsbewältigung unterstützt fühlt und es ihm durch die Aufstellung seines persönlichen Helferteams erleichtert wird, die dort aufgeführten Kontakte zu aktivieren. Auf diese Weise soll eine stabile Fortsetzung der begonnenen Behandlung gewährleistet werden. Die Durchführung dieses Therapiebausteins ist für das Gruppensetting eher ungeeignet und sollte daher im Einzelgespräch erfolgen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Rückfallprophylaxe III-Mein Helferteam“

- Aufstellung über unterstützende Kontakte im Rahmen der Depressionsbewältigung
- Erleichtert deren Aktivierung
- Ermöglicht eine konstante Fortsetzung der begonnenen Depressionsbehandlung

2.4 Besonderheiten und Fallstricke

2.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Besonders wenn die Psychoedukation als Gruppentherapie angeboten wird, werden immer wieder gruppendynamische Aspekte auftreten, die es dem Therapeuten unter Umständen schwer machen können, an seinem ursprünglichen Konzept festzuhalten. In diesem Abschnitt möchten wir ein paar Lösungsvorschläge anbieten, die jedoch keine professionelle Supervision ersetzen können. ■ **Tab. 2.3** führt Beispiele auf.

2.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die Psychoedukation ist mit allen anderen in diesem Buch vorgestellten Verfahren kombinierbar. Lediglich bei sehr schwer depressiven Menschen und während einer Elektrokonvulsionstherapie (EKT) ist zu berücksichtigen, dass die Patienten währenddessen unter Gedächtnisstörungen leiden können und gerade bei diesen Patienten eine häufige Wiederholung der psychoedukativen Therapiebausteine nötig sein kann.

2.5 Zusammenfassung des Kapitels

Das vorliegende Kapitel beschäftigt sich mit der Psychoedukation von depressiven Patienten und ihren Angehörigen. Im ersten Teil werden die Bedeutung und Ziele der Psychoedukation dargestellt. Im zweiten Teil wird die Durchführung von Psychoedukation im stationären Setting praxisnah beschrieben. Viele Patientenbeispiele, Formulierungshilfen und Arbeitsblätter veranschaulichen die Durchführung der einzelnen Therapiebausteine, die sowohl in Gruppen- als auch Einzeltherapien umgesetzt werden können. Inhaltlich reichen diese von der Erarbeitung der Entstehung von Depression, ihrer Merkmale, Behandlungswege bis zu Maßnahmen, die den Rückfallschutz betreffen. Das Kapitel schließt mit typischen Problemen in der Anwendung von

■ Tab. 2.3 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Problem	Lösungsvorschlag
Sie nehmen Kennzeichen der Depression durch, und der Patient möchte am liebsten jetzt sofort wissen, was er dagegen tun kann	Es spricht nichts dagegen, bereits an dieser Stelle auf den möglichen Umgang oder Behandlungsmöglichkeiten einzugehen. Halten Sie den Exkurs aber kurz und prägnant und erklären Sie dem Patienten, dass sie dafür sogar noch eine extra Einheit haben werden
In der Gruppe sitzen ein oder mehrere sehr negativ eingestellte Patienten, die die Wirksamkeit der von Ihnen vorgestellten Therapieverfahren oder Lösungsvorschläge anzweifeln. Sie haben Sorge, dass sich die negative Stimmung auf die anderen Patienten übertragen könnte	Die Sorge ist nicht ganz unberechtigt. Vielleicht ist es möglich, die negativ eingestellten Patienten danach zu fragen, was sie derart misstrauisch macht. Betonen Sie immer wieder, dass jeder seine eigenen Erfahrungen macht und dass Sie hier sind, um zu ermutigen und zu helfen. Sollten Sie beobachten, dass sich die negative Gruppenstimmung auch während der nächsten Sitzungen nicht auffangen und klären lässt, dann ist zu diskutieren, ob die „negativen“ Patienten zum jetzigen Zeitpunkt überhaupt von der Gruppe profitieren
Ein Patient möchte jetzt auch wie sein Zimmernachbar mit CBASP behandelt werden. Sie haben selbst in der letzten Psychoedukationsgruppe gesagt, wie wirksam das Verfahren bei chronischer Depression sei. Und nachdem der Patient nochmal die Verlaufsformen der Depression überprüft hat, ist er zu dem Schluss gekommen, dass er auch eine chronische Depression hat	Nehmen Sie das Anliegen des Patienten, adäquat und wirkungsvoll behandelt zu werden, ernst. Psychoedukation soll jedoch nicht bedeuten, dass die Patienten sich am Ende selbst diagnostizieren und ihre eigenen Therapiepläne erstellen. Hinterfragen Sie sich zunächst einmal selbst, ob Sie das wohlmöglich völlig unabsichtlich vermittelt haben. Fragen Sie dann den Patienten, wie er genau zu diesem Ergebnis gekommen ist. Erklären Sie ihm noch einmal seine Symptomatik und weshalb seine Therapie die richtige für ihn ist
Ein Patient besitzt schon viel Therapieerfahrung. Er ist frustriert, weil er in der Gruppe nichts Neues zu erfahren erwartet	Dieser Fall ist auf Station relativ oft zu beobachten. Zeigen Sie Verständnis für den Patienten. Ermutigen Sie ihn, sich mit seinen Erfahrungen in der Gruppe einzubringen, damit er und die anderen Patienten von dem Austausch profitieren können

Psychoedukation bei depressiven Patienten und zugehörigen Lösungsvorschlägen ab.

2.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

- 2.1 Arbeitsblatt Informationsblatt Depression
- 2.2 Arbeitsblatt Das Stressfass
- 2.3 Arbeitsblatt Meine persönlichen Kennzeichen der Depression
- 2.4 Arbeitsblatt Informationsblatt Behandlungsmöglichkeiten bei Depression
- 2.5 Therapeutenhilfe Das psychoedukative Angehörigengespräch
- 2.6 Arbeitsblatt Rückfallrisiken kennen und minimieren
- 2.7 Arbeitsblatt Mein Helferteam

Literatur

- Bengel JG (2000) Das Konstrukt Patientenzufriedenheit: Eine kritische Bestandsaufnahme. Z Klein Psych Psychother 48:280–301
- DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Vers 2. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVsT, DPG, DPV, DPTV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). doi:10.6101/AZQ/000266. <http://www.depression.versorgungsleitlinien.de> Zugriffen: 30. Mrz 2016
- Pitschel-Walz G, Bäuml J, Kissling W (2003) Psychoedukation Depression. Urban & Fischer, München

Praxis der kognitiven Verhaltenstherapie

Stefanie Losekam, Carsten Konrad

3.1	Einleitung – 32
3.1.1	Kognitive Verhaltenstherapie – 32
3.1.2	Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 33
3.1.3	Ziele – 33
3.2	Fallvignette – 33
3.3	Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 34
3.3.1	Therapiebaustein „Vermittlung eines individuellen Erklärungsmodells“ – 34
3.3.2	Therapiebaustein „Ableitung der Therapieziele“ – 36
3.3.3	Therapiebaustein „Zustandsbarometer“ – 37
3.3.4	Therapiebaustein „Aufbau angenehmer Aktivitäten“ – 37
3.3.5	Therapiebaustein „Tagesstruktur und Stressmanagement“ – 39
3.3.6	Therapiebaustein „Typische Denkfallen erkennen“ – 40
3.3.7	Therapiebaustein „Denkfalle prüfen“ – 43
3.3.8	Therapiebaustein „Denkfallen korrigieren“ – 45
3.3.9	Therapiebaustein „Grundannahmen identifizieren“ – 46
3.3.10	Therapiebaustein „Grundannahmen prüfen“ – 48
3.3.11	Therapiebaustein „Grundannahmen korrigieren“ – 49
3.3.12	Therapiebaustein „Therapieabschluss“ – 50
3.4	Besonderheiten und Fallstricke – 51
3.4.1	Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 51
3.4.2	Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 51
3.5	Zusammenfassung – 51
3.6	Materialien – 52
	Literatur – 52

Zusammenfassung

Nach einer kurzen Einführung in die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) und Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Depression werden Therapiebausteine zur praktischen Durchführung der KVT dargestellt, insbesondere die Einführung in die KVT, das „Zustandsbarometer“, Aktivitätsaufbau und Tagesstrukturierung, kognitive Umstrukturierung sowie der Therapieabschluss.

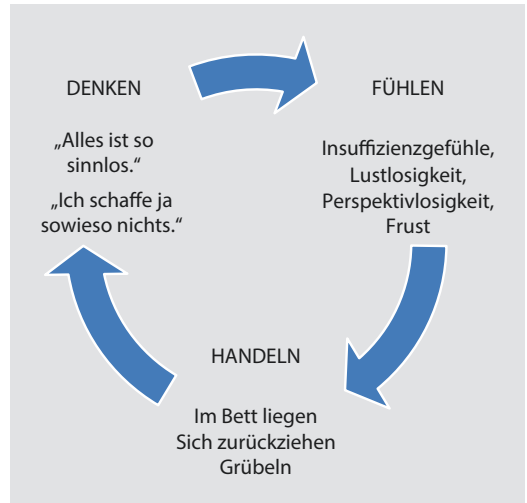
3.1 Einleitung

3.1.1 Kognitive Verhaltenstherapie

Die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) ist eine auf den **Prinzipien der Lerntheorie** basierende störungsübergreifende psychotherapeutische Therapieform, die eine große Bandbreite störungsspezifischer und unspezifischer Interventionen umfasst. Sie setzt an den prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen dysfunktionaler, depressionsfördernder Denk- und Verhaltensweisen an und arbeitet sowohl **problem-** als auch **lösungsorientiert**. Aus Sicht der KVT wird die Entstehung einer Depression lerntheoretisch insbesondere durch die Verstärker-Verlust-Theorie nach Lewinsohn (1974) oder Seligman's Modell der erlernten Hilflosigkeit erklärt (Seligman 1975).

Dem **Verstärker-Verlust-Modell** zufolge lassen sich während der Anamnese Veränderungen oder Belastungen im Leben des Patienten explorieren, die i. d. R. unmittelbar vor der Exazerbation der depressiven Symptomatik aufgetreten sind und zu einer Abnahme positiv besetzter Erlebnisse beigetragen haben. Das können Verlusterlebnisse wie z. B. Tod oder Trennung, aber auch positive Ereignisse wie Ehe oder Mutterschaft sein, die eine Anpassung an die neue Situation oder ein verändertes Rollenbild erfordern. Darüber hinaus berichten Patienten häufig von Problemen am Arbeitsplatz, körperlicher Krankheit oder anderweitigen kritischen Lebensereignissen, die dazu beigetragen haben, dass der Patient im Verhältnis mehr Belastung als positive Rückkopplung erlebt. Auf den Wegfall positiver Verstärker reagiert er dann beispielsweise mit niedergeschlagener Stimmung, Sorgen oder Rückzug.

Im Sinne des **Modells der erlernten Hilflosigkeit** entstehen Depressionen durch wiederholte und zeitlich



■ Abb. 3.1 Teufelskreis der Depression

überdauernde Erfahrungen, keine adäquaten Bewältigungsstrategien für Probleme zu besitzen und Anforderungen der sozialen Umwelt nicht zu genügen, selbst dann nicht, wenn verschiedene Lösungsstrategien eingesetzt worden sind. Beispielsweise lassen sich bei einem Patienten schon in Kindheit und Jugend Situationen explorieren, in denen er bei der Lösung seiner Probleme auf sich gestellt war und kein zufriedenstellendes Ergebnis erreichen konnte. Im Verlauf lernt der Patient „hilflos“ und handlungsunfähig zu sein. Er entwickelt negative, depressionsfördernde Grundannahmen, wie z. B. „Ich bin unfähig“ oder „Egal, was ich tue, es hat keinen Sinn“, wodurch der konstruktive Umgang mit zukünftigen schwierigen Ereignissen erschwert wird und daher keine korrigierenden Lernerfahrungen mehr gemacht werden können.

Der „Teufelskreis der Depression“ stellt einen Erklärungsansatz zur Aufrechterhaltung der depressiven Symptomatik dar: Während einer akuten depressiven Episode sind **Denken**, **Fühlen** und **Handeln** beeinträchtigt. Gedanken, Gefühle und Verhaltensweisen stehen in wechselseitiger Beziehung zueinander: Negative Gedanken führen zu negativen Gefühlen. Diese begünstigen dysfunktionale Verhaltensweisen, die wiederum die ursprüngliche negative Bewertung bestätigen bzw. nicht korrigieren (■ Abb. 3.1).

Die praktische Handhabung der vorgestellten Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Depression im Rahmen der KVT wird in ► **Abschn. 3.3.1** „Vermittlung der individuellen Erklärungsmodelle“ konkret beschrieben.

Zusammenfassung

- Die KVT basiert auf lerntheoretischen Prinzipien
- Kognitiv-verhaltenstherapeutische Entstehungsmodelle einer Depression sind das Verstärker-Verlust-Modell und das Modell der erlernten Hilfslosigkeit
- Der Teufelskreis der Depression i. S. wechselseitiger Beziehungen von Denken, Fühlen und Handeln stellt einen Mechanismus der Aufrechterhaltung einer Depression dar

3.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Die KVT gehört zu den erstattungsfähigen therapeutischen Verfahren, das sowohl ambulant als auch stationär weit verbreitet ist. Die Wirksamkeit der KVT bei depressiven Episoden konnte wiederholt wissenschaftlich belegt werden (Überblick siehe Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression; DGPPN 2015). KVT kann in Kombination mit einer antidepressiven Pharmakotherapie durchgeführt werden, dies ist insbesondere bei mittelschweren bis schweren Episoden sinnvoll. Besonders gut eignet sie sich für Menschen mit hoher Introspektionsfähigkeit, einem adäquaten kognitiven Funktionsniveau, prämorbidem Erlebnisfähigkeit und einer hohen Bereitschaft zur aktiven Mitarbeit. Sie ist auch für psychotherapeutisch nicht vorbehandelte Patienten gut geeignet, da sie aufgrund ihrer Strukturiertheit, Problem- und Lösungsorientierung ein vorhersehbares, verlässliches und leicht für den Patienten erlernbares Verfahren darstellt. Bei Menschen mit ausgeprägten formalen Denkstörungen, z. B. Rumination, Verlangsamung, umständlichem Denken, ist die kognitive Umstrukturierung erheblich erschwert und erfordert viel Zeit. Daher sollte bei diesen Menschen der Fokus v. a. auf den verhaltensmodulierenden, aktivierenden und erlebnisorientierten Anteilen der KVT liegen. Sind Patienten schwerst depressiv, mutistisch, suizidal oder im Kontakt schwer erreichbar, ist die Durchführung einer KVT sehr stark erschwert, andere Verfahren sollten erwogen werden. Eine lange Krankheitsdauer,

häufige Rezidive sowie unzureichendes Ansprechen auf vorausgegangene kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsversuche, wie sie bspw. bei Patienten mit einer chronischen Depression oder einer Double Depression vorkommen, stellen einen schlechten prognostischen Faktor dar. Nach sorgfältiger Diagnostik sollte der Einsatz eines alternativen Verfahrens überprüft werden, wie z. B. eine CBASP-Psychotherapie oder biologische Verfahren.

Zusammenfassung

- Die Wirksamkeit der KVT bei unipolarer Depression ist vielfach belegt
- Die KVT kann in Kombination mit einer antidepressiven Pharmakotherapie erfolgen
- Patienten mit hoher Introspektionsfähigkeit, gutem kognitiven Funktionsniveau und hoher Bereitschaft zur aktiven Mitarbeit eignen sich besonders für die KVT
- Schwere kognitive Störungen, komplizierte Verläufe und frühere KVT ohne hinreichenden Effekt stellen eine Limitation dar

3.1.3 Ziele

Typische Ziele der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Depressionsbehandlung sind

- Aufbau angenehmer Aktivitäten und einer geregelter Tagesstruktur,
- kognitive Umstrukturierung problematischer Denkweisen,
- Wiedererlangung der Handlungsfähigkeit, z. B. durch Stärkung der sozialen Kompetenz oder Problemlösen.

3.2 Fallvignette

Am Beispiel von Frau G. werden nachfolgend die einzelnen Therapiebausteine erläutert:

Die 24-jährige Lehramtsstudentin Frau G. stellt sich aufgrund eines depressiven Syndroms in der Sprechstunde der Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie vor. Sie berichtet, ihr Freund habe sich nach 4-jähriger Beziehung vor einem Vierteljahr ohne eine nachvollziehbare Begründung von ihr getrennt. Frau

G.s Alltag habe sich seitdem schlagartig verändert. Seit etwa 2–3 Monaten bemerkt sie, dass sie sich nicht mehr richtig freuen kann. Sie hat keine Lust mehr, etwas zu unternehmen, was auch daran liegt, dass ihr nicht einfällt, was sie tun könne. Morgens bleibt sie oft stundenlang im Bett liegen, bevor sie aufsteht. Die Uni besucht sie kaum noch. Wenn sie nicht aus dem Haus muss, lässt sie das Duschen oft ausfallen. Der Alltag ist ihr lästig und anstrengend geworden, sie muss sich regelrecht zwingen, den alltäglichen Verrichtungen nachzugehen. Sie isst weniger und schläft schlechter. Dafür verbringt sie oft Stunden damit, einfach nur dazusitzen und sich Sorgen zu machen. Eine wichtige Hausarbeit schiebt sie schon seit Wochen vor sich her, weil sie sich kaum noch konzentrieren kann. Sie liest die Sätze mehrfach und kann sie doch nicht behalten. Sie berichtet, dass sie sich zunehmend überfordert und insuffizient fühle und zuletzt sogar überlegt habe, ihr Studium aus Angst abbrechen, es gar nicht mehr zu schaffen. Während der Anamnese gewährte Frau G. einen kurzen Einblick in ihre Familiengeschichte: Die Mutter sei selbst depressiv gewesen, der Vater dominant und leistungsorientiert. Sie habe sich daher ängstlich angepasst. Erst als sie in ihrem 20. Lebensjahr ihren Freund traf, wagte sie den Auszug. Der Freund habe ihr ein Gefühl von Geborgenheit vermittelt, und sein Freundeskreis habe sie herzlich aufgenommen. Doch seit der Trennung fühle sie sich zurückgewiesen, schuldig und hilflos. Der zuständige Arzt der Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie empfahl Frau G. eine stationäre Behandlung auf der Depressionsstation, auf die Frau G. einige Wochen später aufgenommen wurde.

3.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Grundlage einer Behandlung mit den folgenden kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapiebausteinen sind eine ausführliche Erhebung der Eigen- und Fremdanamnese, sorgfältige Diagnostik und Differentialdiagnostik anhand somatischer und psychologischer (Test-)Verfahren sowie nach Diagnosestellung einer unipolaren Depression die Erarbeitung eines gemeinsamen Störungsmodells im Dialog zwischen Patient und Therapeut. Hinweise zur Psychoedukation geben wir in ► Kap. 2.

Die im Folgenden beschriebene Vorgehensweise orientiert sich an der von Aaron T. Beck (1999) entwickelten, evidenzbasierten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung unipolarer Depression. Sie wird in Form einzelner Therapiebausteine dargestellt, für die jeweils Indikation, Ziel und, wenn möglich, Dauer der Durchführung angegeben werden. Jeder Therapiebaustein beinhaltet entweder ein Arbeitsblatt oder eine Therapeutenhilfe. Arbeitsblätter sollen entweder vom Patienten allein oder gemeinsam mit dem Therapeuten ausgefüllt werden und stellen Werkzeuge im therapeutischen Prozess, z. B. bei der Erstellung einer geregelten Tagesstruktur oder zur kognitiven Umstrukturierung dar. Therapeutenhilfen sind nur für den Therapeuten gedacht. Sie können als Vorbereitung ausgedruckt werden und sollen dem Therapeuten wie ein Fahrplan zur Struktur und Durchführung der Therapiestunde dienen. Die nachfolgenden Therapiebausteine sind chronologisch dargestellt. In der Realität ist es jedoch häufig notwendig, einzelne Therapiebausteine oder Blöcke mehrmals zu wiederholen, bevor man zum Nächsten übergehen kann. Die folgende Tabelle liefert eine Übersicht zum Therapieablauf.

KVT-spezifische Therapiebausteine

- 3.3.1 Vermittlung eines individuellen Erklärungsmodells
- 3.3.2 Ableitung der Therapieziele
- 3.3.3 Zustandsbarometer
- 3.3.4 Aufbau angenehmer Aktivitäten
- 3.3.5 Tagesstrukturierung und Stressmanagement
- 3.3.6 Denkfällen erkennen
- 3.3.7 Denkfällen prüfen
- 3.3.8 Denkfällen korrigieren
- 3.3.9 Grundannahmen erkennen
- 3.3.10 Grundannahmen prüfen
- 3.3.11 Grundannahmen korrigieren
- 3.3.12 Therapieabschluss

3.3.1 Therapiebaustein „Vermittlung eines individuellen Erklärungsmodells“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die KVT erhalten sollen

- **Ziel:** Verständnis für die Entstehung und Aufrechterhaltung der depressiven Symptomatik sowie deren Modifikation entwickeln und sich darauf einlassen können
- **Dauer:** bis 50 min

Zu Beginn der Therapie erklärt der Therapeut dem Patienten in einfachen Sätzen, welches Verfahren zur Behandlung seiner Depression eingesetzt wird und wie es ungefähr funktioniert.

Fallbeispiel: Erklärung des Verfahrens

- **T:** Liebe Frau G., heute haben wir einiges vor! Ich möchte Ihnen nämlich erklären, wie die Depression mithilfe der kognitiven Verhaltenstherapie behandelt wird. Diese Art von Psychotherapie setzt an denjenigen Verhaltens- und Denkweisen an, die durch die Depression beeinträchtigt sind. Dazu würde ich gern als erstes mit Ihnen gemeinsam ein Modell entwerfen, das Ihnen erklären soll, wie sich Ihre Depression entwickelt hat und warum sie noch da ist. Und im 2. Schritt werden wir dann ganz konkrete Therapieziele ableiten, die beinhalten sollen, was Sie genau mithilfe der Therapie verändern möchten.

Als nächstes geht der Therapeut dasjenige lerntheoretische Modell (► [Abschn. 3.1.1](#)) mit dem Patienten durch, das für die Entstehung seiner Symptomatik passend ist. In den meisten Fällen ist das Verstärker-Verlust-Modell passend. Zur Vermittlung dieses Modells, das hier patientenfreundlicher als „Waage-Modell“ bezeichnet wird, wird das zugehörige ► [Arbeitsblatt 3.1](#) „Das Waage-Modell“ verwendet. Idealerweise füllt der Patient es im Dialog mit dem Therapeuten während der Therapiestunde eigenständig aus, damit es so viel Plausibilität und Glaubhaftigkeit wie möglich besitzt. Auf dem Arbeitsblatt befindet sich eine Waage. Auf der einen Seite trägt der Patient belastende Veränderungen, Anforderungen und Probleme ein, die vor Beginn der Depression aufgetreten sind. Demgegenüber notiert er positive und ausgleichende Aktivitäten, die er regelmäßig

unternimmt, seine Stärken sowie Personen, die ihm ein gutes Gefühl geben oder in der Not zur Seite stehen.

Fallbeispiel: Waagemodell von Frau G.

Belastungen/Probleme	Entlastung/ positive Aktivitäten
Trennung von Martin, kaum noch Kontakt zu meinen/unseren Freunden, Probleme mit der Haus- arbeit für die Uni, Vor- würfe von meinen Eltern, kaum Freizeit, Tage sind unstrukturiert	Musik hören, Lieblings- sendung gucken, Tagebuch schreiben Freundin: Sina

In anderen Fällen kann das Modell der erlernten Hilflosigkeit das passendere Erklärungsmodell liefern.

Fallbeispiel: Erläuterung des Modells „Erlernte Hilflosigkeit“

- **T:** Manche Menschen machen im Laufe ihres Lebens immer wieder die Erfahrung, dass sie ihre Probleme nicht bewältigen oder einer misslichen Lage nicht entkommen können. Oder sie haben ungünstigerweise mit Personen zu tun, die ihren Selbstwert nicht stärken oder sie häufig enttäuschen. Diese Menschen haben in der Regel schon einiges versucht, um etwas daran zu verändern, doch oft haben sich diese negativen Erfahrungen trotzdem wiederholt. Finden Sie sich darin wieder?

Das zugehörige ► [Arbeitsblatt 3.2](#) „Modell der erlernten Hilflosigkeit“ ist dabei behilflich, die lerngeschichtliche Entwicklung des Hilflosigkeitserlebens zu strukturieren: in einer Spalte notiert der Patient Erfahrungen und Lebensereignisse, die für einen hilflosen und handlungsunfähigen Bewältigungsstil sprechen (z. B. „Habe immer wieder versucht, Probleme anzusprechen. Es endete immer im Konflikt und nie in einer Klärung“). In der nächsten Spalte kann der Patient daraus ableiten, wozu das langfristig bei ihm geführt hat, z. B.: „Spreche jetzt keine Probleme mehr an, sondern mache sie mit mir selbst aus.“ Ziel ist es, dass der Patient erkennt, dass einige der Konsequenzen, die aus seiner Lerngeschichte resultieren, erhebliche Schwierigkeiten bei der Lösung aktueller und zukünftiger Probleme verursachen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Vermittlung eines individuellen Erklärungsmodells“

- Kurzer Einstieg „Was ist KVT“?
- Entstehung der Symptomatik anhand des
 - Waage-Modells: wenn Belastungen positive Erlebnisse überwiegen
 - Modells der erlernten Hilflosigkeit: wenn lerngeschichtlich wiederholte Erfahrungen des Misserfolgs/der Enttäuschung oder Zurückweisung explorierbar sind
- Wichtig: den Patienten selbst schreiben, formulieren und arbeiten lassen

3.3.2 Therapiebaustein „Ableitung der Therapieziele“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die KVT erhalten sollen
- **Ziel:** auf der Grundlage des individuellen Erklärungsmodells Formulierung möglichst konkreter und realisierbarer Therapieziele vonseiten des Patienten
- **Dauer:** bis 50 min

Im Anschluss an den vorherigen Therapiebaustein wird der „Teufelskreis der Depression“ genutzt (► [Arbeitsblatt 3.3](#)), um dem Patienten den aufrechterhaltenden Mechanismus seiner Symptomatik zu vermitteln.

Fallbeispiel: Einstieg in „Teufelskreis der Depression“

- T: (nimmt Bezug auf das Waage-Modell von Frau G) Wenn Belastungen, wie die Probleme, die Sie hier notiert haben, ausgleichende und hilfreiche Aktivitäten überwiegen und Sie dadurch nur noch wenig Positives erleben, dann wirkt sich das unmittelbar auf Ihr Befinden aus.
- P: Da haben Sie Recht, jetzt fällt es mir auf. Ich habe mich nur noch traurig und lustlos gefühlt,

nichts mehr unternommen, und es wurde alles nur noch schlimmer.

- T: Genau. Ihre Gedanken, Gefühle und Verhaltensweisen waren negativ gefärbt und haben sich wie ein Teufelskreis immer weiter verstärkt. Deshalb ist die Depression nicht einfach wieder weggegangen. Dadurch, dass Sie sich entsprechend Ihrer negativen Gedanken verhalten haben, konnten Sie keine anderweitigen Erfahrungen mehr machen, die etwas an Ihrer Situation geändert hätten. Ich möchte Ihnen das mal an einem Beispiel zeigen.

Auf ► [Arbeitsblatt 3.3](#) „Teufelskreis der Depression“ sind 2 Teufelskreise abgebildet: Der erste entspricht **Abb. 3.1** und enthält bereits ein anschauliches Beispiel dafür, wie negative Gedanken zu negativen Gefühlen und dysfunktionalen Verhaltensweisen führen und sich gegenseitig bestätigen. Er kann dafür genutzt werden, dies dem Patienten anschaulich zu erklären. Der 2. Teufelskreis hat die Überschrift „Mein eigener Teufelskreis der Depression“: Hier darf der Patient seine eigene, für ihn typische Abfolge problematischer Denk-, Gefühls- und Verhaltensweisen eintragen, die erklären, weshalb er immer noch depressiv ist. Unten auf dem Blatt befindet sich ein Pfeil mit dem Stichwort „Therapieziele“. Damit ist gemeint, dass der Patient unter Berücksichtigung seines individuellen Entstehungsmodells und seines eigenen typischen Teufelskreismodells Ziele formuliert, die er in der Therapie erreichen will, um seine Probleme adäquat lösen zu können. Die Ziele von Frau G. könnten beispielsweise lauten:

- positive Aktivitäten aufbauen (meinen Freundeskreis wieder aktivieren, mehr unternehmen),
- Belastungen reduzieren (Trennung von Martin bewältigen, mich um die Hausarbeit kümmern),
- Denken, Fühlen und Handeln zu meinen Gunsten nutzen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Ableitung der Therapieziele“

- Teufelskreis der Depression: Negatives Denken führt zu negativem Fühlen und

dysfunktionalem Handeln und trägt zur Aufrechterhaltung der Depression bei

- Eigenes Patientenbeispiel erheben und vom Patienten notieren lassen
- Therapieziele aus ► [Abschn. 3.1.1](#) und ► [Abschn. 3.1.2](#) ableiten

3.3.3 Therapiebaustein „Zustandsbarometer“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten
- **Ziel:** Dokumentation relevanter Symptome im Tages- und Wochenverlauf sowie Zusammenhänge mit positiven als auch belastenden Ereignissen
- **Dauer:** Einführung 25 min; zu Beginn jeder neuen Sitzung max. 5 min

Depressive Patienten erleben ihre Gefühls- und Gedankenwelt häufig als unverändert und haben teilweise Schwierigkeiten, einen Zusammenhang zwischen ihrer niedergeschlagenen Stimmung oder einem anderen belastenden Symptom, z. B. vermehrter Unruhe, und einem Auslöser herzustellen. Um therapeutische Veränderungen zu ermöglichen, ist es wichtig, den Patienten dafür zu sensibilisieren, dass sein Zustand von bestimmten Aktivitäten oder Stressoren beeinflusst wird und auch während einer depressiven Episode veränderbar ist. ► [Arbeitsblatt 3.4](#) „Zustandsbarometer“ ist ein Protokoll, in das Patienten jede Woche ihre Stimmung sowie weitere individuell relevante Symptome eintragen. Es beinhaltet die Wochentage Montag bis Sonntag, für die jeweils 3-mal täglich die Symptome auf einer Skala von 0 = sehr schlecht bis 10 = sehr gut eingeschätzt werden. Die Patienten können zusätzlich Stichpunkte zu Auslösern oder Ereignissen machen, die ihnen aufgefallen sind. Das Zustandsbarometer soll einen differenzierten Überblick über die Stimmungskurve des Patienten vermitteln, depressionsfördernde oder -reduzierende Faktoren erkennbar werden lassen und außerdem eine Form der

Therapiedokumentation darstellen, indem es Therapiefortschritte über mehrere Wochen sichtbar macht. Zu Beginn dieser Einheit erklärt der Therapeut dem Patienten den Aufbau des Arbeitsblatts und das Ziel der regelmäßigen Dokumentation des Zustandsbarometers. Therapeut und Patient legen dann gemeinsam fest, welche Symptome vom Patienten dokumentiert werden sollen. Die Stimmung sollte von jedem Patienten protokolliert werden. Darüber hinaus sollten nur relevante Symptome ausgewählt werden. Zuletzt wird besprochen, zu welcher Gelegenheit Therapeut und Patient das Zustandsbarometer durchgehen. Im stationären Setting kann darauf zu Beginn jeder Visite eingegangen werden, im ambulanten Rahmen zu Beginn der Therapiesitzung.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Zustandsbarometer“

- Dient der differenzierten Dokumentation der Stimmung und weiterer relevanter Symptome
- Soll die Veränderbarkeit des Zustands und dessen Beeinflussbarkeit durch äußere und innere Auslöser veranschaulichen
- Kann zur Therapieverlaufsdokumentation genutzt werden
- Wird täglich vom Patienten ausgefüllt und in der Visite bzw. zu Beginn jeder Therapiesitzung gemeinsam durchgegangen

3.3.4 Therapiebaustein „Aufbau angenehmer Aktivitäten“

Im Überblick

- **Indikation:** bei Patienten mit inaktivem Verhalten, sozialem Rückzug, Anstrengungsvermeidung und mangelnder Freudefähigkeit
- **Ziel:** Aktivierung, Selbstwirksamkeitserleben, Wiederherstellung der Freudefähigkeit, Abbau von Vermeidungsverhalten
- **Dauer:** 25–50 min

3

Antriebsmangel, fehlende Tagesstruktur und Lustlosigkeit führen am Beispiel von Frau G. dazu, dass die Patientin seit der Trennung von ihrem Freund keine angenehmen Aktivitäten mehr unternimmt. Sie hat das Interesse und die Lust an Dingen verloren, die ihr sonst Freude machen. In der Depression kann sich auch eine Art „Ideenarmut“ einstellen, sodass der Patientin gar nichts einfällt, was sie als angenehm empfinden könnte. Sie muss deshalb dabei unterstützt werden, ihren Tagesablauf wieder zu regeln und positive Aktivitäten ganz bewusst einzuplanen. Durch den Aktivitätsaufbau durchbricht die Patientin den Teufelskreis der Depression, indem sie ihr Verhalten verändert. Im stationären Alltag wird die Etablierung einer geregelten Tagesstruktur durch das Stationsprogramm erleichtert. In den meisten Fällen beinhalten die Komplementärtherapien bereits Aktivitäten, die die Patientin als angenehm empfindet, z. B. Bewegung, Entspannung oder ein nettes Gespräch mit einer Mitpatientin. Darüber hinaus sollten positive Aktivitäten gesammelt werden, die die Patientin auch während der Belastungserprobungen, in den freien Zeiten auf Station oder zu Hause und nach der Entlassung wieder ganz gezielt in ihren Alltag integrieren kann. Fällt der Patientin selbst nur wenig ein, was sie als angenehm erlebt, kann ► [Arbeitsblatt 3.5](#) „Liste angenehmer Aktivitäten“ eingesetzt werden. Aus der Liste kann die Patientin Aktivitäten auswählen, die sie bewusst in ihren Tagesablauf einplant.

Wichtig: Patienten mit mittelgradiger bis schwerer Depression können durch ihre ausgeprägte Freud- und Interessenlosigkeit zu der fehlerhaften Einschätzung gelangen, dass sie angenehme Aktivitäten erst wieder aufnehmen können, wenn sie sich gesünder fühlen. Dem sollte der Therapeut entgegenwirken.

Fallbeispiel: Aufnahme angenehmer Aktivitäten

- P: Viele von den Aktivitäten auf der Liste habe ich früher gern gemacht, sehe ich gerade. Aber das ist schon lange her, da war ich noch mit M. zusammen.
- T: Immerhin! Was denn zum Beispiel?
- P: Also, ich habe mich mal eine Zeitlang mit einer Freundin, die ich über meinen Exfreund kennengelernt habe, regelmäßig zum

Schwimmen verabredet. Das war eigentlich immer schön. Aber ich fühle mich im Moment zu depressiv, um ins Schwimmbad zu gehen. Schon gar nicht alleine.

- T: Was muss sich aus Ihrer Sicht verändern, damit Sie ins Schwimmbad gehen können?
- P: Die Depression. Meine Stimmung, mein Selbstwertgefühl und die Müdigkeit – ich bin immer so müde, alles ist schwer wie Blei. Es ist für mich im Moment einfach unvorstellbar, das zu schaffen. Es muss mir erst besser gehen. Ich muss erst wieder gesund werden.
- T: Dass Sie wieder gesund werden möchten, verstehe ich sehr gut. Und ich werde Ihnen auch ganz sicher dabei helfen. Im Moment befinden Sie sich in einer Zwickmühle, was das Schwimmen angeht, das Ihnen immer so gutgetan hat. Ich erkläre es Ihnen: Ihre Erwartung, dass es Ihnen zuerst wieder besser gehen muss, führt dazu, dass Sie abwarten und gar nichts unternehmen.
- P: Ja, das belastet mich sehr.
- T: Denken Sie nochmal an den Teufelskreis der Depression: Verhalten, Gedanken und Gefühle hängen zusammen und verstärken sich gegenseitig (holt ► [Arbeitsblatt 3.3](#)).
- P: Hmm ... (nickt langsam)
- T: Wenn Sie Ihrer Annahme folgen, dass es Ihnen erst wieder besser gehen soll, bevor Sie etwas Angenehmes unternehmen, dann verhindern Sie selbst die Verbesserung Ihrer Stimmung und Ihrer Gedanken. Verstehen Sie das?
- P: Ja, schon. Das macht ja Sinn. Aber ...
- T: Die gute Nachricht ist, dass wir unser Verhalten steuern und verändern können, **obwohl** wir uns noch gar nicht danach fühlen. Das haben Sie sicher auch selbst schon einmal erlebt.

Suchen Sie gemeinsam nach Beispielen aus der Vergangenheit, in denen die Patientin etwas unternommen hat, obwohl sie sich gar nicht danach gefühlt hat. Fragen Sie gezielt nach, ob die Patientin durch ihr Verhalten ihr Gefühl verändern konnte. Nehmen Sie gegebenenfalls ► [Arbeitsblatt 3.3](#) „Teufelskreis der Depression“ zur Hilfe, um die Wechselwirkung zwischen Denken, Fühlen und Handeln nochmal zu erklären. Lassen Sie die Patientin herausfinden, dass man sich anders verhalten kann, als es

die momentane Gefühlslage vorgibt. Durch das Ausführen angenehmer Aktivitäten (Verhalten) lernen Patienten, ihre Stimmung (Gefühle) und ihre Gedanken zu beeinflussen. Immer dann, wenn Patienten solch eine Erfahrung machen, sollte der Therapeut diesen Zusammenhang konstruktiv hervorheben. Ziel ist es, dass der Patient zum Ende des Therapiebausteins 2–3 angenehme Aktivitäten auswählt, die er bewusst und regelmäßig in seinen Alltag integrieren möchte.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Aktivitätenaufbau“

- Durch Verhaltensänderungen lässt sich die Stimmung positiv beeinflussen
- Aktivitäten können aus einer Liste ausgewählt oder aus dem bisherigen Erlebnisschatz des Patienten benannt und bewusst in den Tagesablauf eingeplant werden
- Sie müssen regelmäßig unternommen werden, um einen nachhaltigen Effekt zu erzielen
- Das Dilemma „Die Depression muss erst weg sein, damit ich etwas Schönes machen kann“ verhindert die Verbesserung der Symptomatik

Belastungsgrenze, Abbau von Vermeidungsverhalten

■ **Dauer:** 25–50 min

Während einer akuten depressiven Episode fällt es den Patienten häufig schwer, einer geregelten Tagesstruktur zu folgen und Dinge, die sie sonst ganz selbstverständlich erledigen können, in ihren Tagesablauf zu integrieren. Diese Schwierigkeiten können bspw. das regelmäßige Waschen oder das ausgewogene Essen und Trinken betreffen. Ein unregelmäßiger Tagesrhythmus erschwert jedoch effektives Handeln. Im Beispiel von Frau G. verlor deren Tagesablauf an Struktur, als ihr Freund sich trennte und aus der gemeinsamen Wohnung auszog. Seitdem stellen ein studentischer Aushilfsjob und die Erstellung der Hausarbeit für das Lehramtsstudium die einzige Strukturierungshilfe dar. Gleichzeitig fühlt sich Frau G. durch die Erstellung der Hausarbeit enorm belastet, ein adäquater Ausgleich fehlt. Mahlzeiten und Körperpflege vernachlässigt sie, was im Sinne des Teufelskreismodells der Depression zu einer weiteren Antriebsminderung, Kraftlosigkeit und geringem Selbstwertgefühl führt. Während einer depressiven Episode kann außerdem die Gewichtung von Aufgaben und Prioritätensetzung gestört sein. Patienten überlasten sich entweder mit zu vielen Aufgaben oder vermeiden Anforderungen aus Angst, sie nicht bewältigen zu können. Viele Patienten müssen zunächst wieder lernen, umfangreiche Aufgaben in Teilschritte zu zerlegen, die sie nacheinander erfüllen können. Dafür ist eine feste Struktur hilfreich, beispielsweise in Form von ► [Arbeitsblatt 3.6 „Wochenplan“](#). Jeder Tag im Wochenplan ist in Vormittag, Mittag, Nachmittag und Abend eingeteilt. Der Patient kann auch feste Uhrzeiten eintragen, zu denen er die Aufgaben erledigen möchte, falls ihm dieses Vorgehen hilft. Alle Aufgaben sollten konkret und sehr verhaltensnah beschrieben werden (z. B. „Zimmer aufräumen“ statt „für Ordnung sorgen“). Aufgaben sollten wenn möglich in Teilschritte zerlegt werden, insbesondere, wenn der Patient sie nicht an einem Tag oder in einem vorgegebenen Zeitfenster erledigen kann oder wenn er bereits mehrere Male an der Aufgabe

3.3.5 Therapiebaustein „Tagesstruktur und Stressmanagement“

Im Überblick

- **Indikation:** bei Patienten mit inaktivem Verhalten, sozialem Rückzug, unregelmäßigem Tagesrhythmus, Anstrengungsvermeidung, mangelnder Freude/Fähigkeit, inadäquater Verteilung von Stress und Entlastung
- **Ziel:** Aktivierung, Selbstwirksamkeitserleben, Wiederherstellung der Freude/Fähigkeit, Etablierung einer geregelten Tagesstruktur unter Berücksichtigung der individuellen

gescheitert ist. Dabei sollten Therapeut und Patient gemeinsam überlegen, was als erstes, als zweites usw. zu tun ist. Für jeden Teilschritt sollte ein fester Zeitrahmen bestimmt werden, den der Patient für

realistisch hält. Außerdem sollte der Patient die in Therapiebaustein ► [Abschn. 3.3.1](#) erarbeiteten angenommen Aktivitäten in den Wochenplan eintragen, um diese nachhaltig in den Alltag zu integrieren.

Fallbeispiel: Ausschnitt aus Frau G.s Wochenplan

	Freitag	Samstag	Sonntag
Vormittag	7.00 Uhr: Aufstehen, Morgenspaziergang mit Frau H., Duschen, Frühstück Medikamente nehmen Danach Stationsprogramm bis Mittag	7.00 Uhr: Aufstehen, Duschen, Frühstück Medikamente nehmen Danach Belastungserprobung zu Hause: Literaturrecherche für die Hausarbeit starten	8.30 Uhr Aufstehen, Duschen, Frühstück Medikamente nehmen Wäsche bügeln Literatur sortieren
Mittag	12.30 Uhr Mittagessen	Kochen, 12.30 Uhr Mittagessen	Kochen, 12.30 Uhr Mittagessen
Nachmittag	14.00 Uhr Einzeltherapie 16.00 Uhr Bewegungstherapie	14.00 Uhr Wäsche waschen 16.00 Uhr ins Hallenbad gehen	Danach Spazieren gehen 14.00 Uhr: Eine alte Freundin anrufen und für nächste Woche verabreden Musik hören
Abend	19.00 Uhr Abendessen Medikamente nehmen Stationsgruppe	19.00 Uhr Abendessen Medikamente nehmen Fernsehabend	18.00 Uhr zurück in die Klinik 19.00 Uhr Abendessen, Medikamente nehmen

Relevante Punkte innerhalb des Wochenplans können hervorgehoben werden, sofern es dem Patienten hilfreich erscheint, seine aktuellen Therapieziele so im Fokus zu behalten. Im Beispiel von Frau G. sind das zu Beginn ihrer Therapie alle Tätigkeiten, die Körperpflege, Mahlzeiten, Medikamenteneinnahme und positive Aktivitäten beinhalten. Im Therapieverlauf werden sich die Prioritäten verändern und Frau G. wird weitere Herausforderungen in den Wochenplan einfügen, z. B. inhaltliche Auseinandersetzung mit ihrer Hausarbeit. Im Anschluss muss gemeinsam überprüft werden, ob sich der Wochenplan für die Patientin bewährt hat oder ob sie diesen ggf. modifizieren möchte.

- Erweitern Sie den Tagesplan unter Berücksichtigung des jeweiligen Zustands des Patienten um komplexere Aufgaben. Zerlegen Sie diese in verhaltensnahe, konkrete und erreichbare Teilschritte
- Planen Sie unbedingt auch eine positive Aktivität, z. B. im Anschluss an eine (möglicherweise belastende) Anforderung
- Prüfung und Modifikation durch konkrete Anwendung durch den Patienten

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Tagesstruktur und Stressmanagement“

- Falls nötig, sollten als erstes ganz basale Aktivitäten wie regelmäßige Körperpflege und die Einnahme der Mahlzeiten in den Tagesplan eingeplant werden

3.3.6 Therapiebaustein „Typische Denkfallen erkennen“

Im Überblick

- **Indikation:** verzerrte, unlogische, negative Annahmen des Patienten, die ihn daran hindern, situationsangemessen zu

reagieren, und die zu negativen Gefühlen führen

- **Ziel:** Identifikation dysfunktionaler Denkmuster
- **Dauer:** 50 min; mehrfache Wiederholung nötig, um eine nachhaltige Veränderung zu erzielen

Unter kognitiver Umstrukturierung werden die Identifikation, Prüfung und Korrektur dysfunktionaler Denkmuster verstanden, die zu Beeinträchtigungen im Erleben und Handeln führen. Man unterscheidet dabei

- automatische Gedanken, die im Folgenden für den Patienten besser verständlich als „Denkfallen“ bezeichnet werden, und
- Grundannahmen.

Automatische Gedanken bzw. Denkfallen tauchen schnell und flüchtig in solchen Situationen auf, die der depressive Patient als problematisch erlebt. Sie entstehen nicht dadurch, dass er gründlich und rational über die Situation nachdenkt, sondern sie sind eher voreilig und unbewusst. Denkfallen sind dem Patienten nicht nützlich. Sie beinhalten Bewertungen oder Schlussfolgerungen, die nicht aus der Situation ableitbar sind. Denkfallen führen dazu, dass sich der Patient hilflos oder wertlos fühlt und die problematische Situation nicht bewältigen kann. Die Auseinandersetzung mit dieser Art von Denkfallen nennen wir „Denkfallen für Einsteiger“.

Im ersten Teil dieses Therapieabschnitts soll der Patient mehr über „Denkfallen“ erfahren, also über Gedanken, die zu belastenden Gefühlen und problematischen Verhaltensweisen beitragen. Die Wiederholung des Teufelskreismodells der Depression bietet dabei einen guten Einstieg und ermöglicht die Einbettung des Begriffs in ein für den Patienten bereits bekanntes Modell.

Fallbeispiel: Denkfallen erkennen

- **T:** (► [Arbeitsblatt 3.3](#) „Teufelskreis der Depression“) liegt für beide gut

sichtbar auf dem Tisch) Wir hatten ja zu Beginn Ihrer Therapie schon darüber gesprochen, dass das Denken während der Depression beeinträchtigt ist und wie der Teufelskreis der Depression zu den typischen problematischen Gefühlen und Verhaltensweisen führt, die Sie auch kennen. Wir nennen das „Denkfallen“. Heute und in den nächsten Stunden möchte ich solche Denkfallen zusammen mit Ihnen genauer anschauen: Denkfallen beinhalten Bewertungen oder Schlussfolgerungen, die nicht berechtigt sind. Denkfallen führen dazu, dass Sie sich hilflos oder wertlos fühlen und die problematische Situation nicht bewältigen können. Sie entstehen zum Beispiel dadurch, dass Sie alles auf sich beziehen (Personalisieren) oder aufgrund eines Situationsmerkmals gleich vom Schlimmsten ausgehen (Katastrophisieren).

- **P:** Das kommt mir bekannt vor. Man denkt dann aber auch wirklich, dass es so ist! Man hat dann sowas wie Scheuklappen auf. Und dann fühlt man sich noch schlechter.
- **T:** Da haben Sie Recht. Genauso funktionieren diese Denkfallen. Deshalb möchte ich mir zusammen mit Ihnen Zeit nehmen, Ihre Denkfallen ausfindig zu machen und zu schauen, ob wir vielleicht etwas daran ändern können. Sind Sie einverstanden?

Problematische Denkfallen haben ganz unterschiedliche Qualitäten und Inhalte. Der Therapeut beginnt an dieser Stelle mit der inhaltlichen Einführung von Denkfallen unter Zuhilfenahme von ► [Arbeitsblatt 3.7](#) „Typische Denkfallen“, auf dem 12 typische Denkfallen beschrieben sind und je ein Beispielsatz aufgelistet ist (z. B. dichotomes Denken: Man denkt nur in Schwarz-Weiß-Kategorien wie „Wenn ich nicht perfekt bin, dann bin ich ein Versager“.). Zu jeder der 12 Denkfallen kann der Patient ein eigenes Beispiel notieren und/oder

diejenigen Denkfallen markieren, die bei ihm besonders häufig auftreten. Unter Umständen kann man eine ganze Therapieeinheit mit der Exploration von Denkfallen anhand dieses Arbeitsblattes einplanen.

Ebenfalls hat sich das „ABC-Schema“ (► [Arbeitsblatt 3.8](#)) zur Identifikation von Denkfallen etabliert, um depressive Denkinhalte bewusst und damit für die Therapie zugänglich zu machen. Die Buchstaben „ABC“ stehen dabei für „Auslöser“, „Bewertung“ und „Consequenzen“ und sind als eine Art Gedankenprotokoll in Spalten aufgeführt. In Spalte A wird eine Situation dokumentiert, die für den Patienten

typisch und problematisch ist. Als nächstes werden in Spalte B die Gedanken dokumentiert, die dem Patienten in diesem Moment durch den Kopf gegangen sind. Häufig muss der Therapeut an dieser Stelle helfen, aus einem „War ja klar!“ (Telegrammstil) oder „Frustriert. Ich war total verzweifelt und frustriert“ (Gefühl) die Kernaussage der Denkfalle herauszuarbeiten, z. B. „Schlechte Sachen passieren immer nur mir.“ (Verallgemeinerung). Dafür darf ausreichend Zeit eingeplant werden. Abschließend beschreibt Spalte C, mit welcher Konsequenz die Situation ausgegangen ist. Damit sind sowohl (dysfunktionale) Emotionen als auch problematische Verhaltensweisen gemeint.

Fallbeispiel: Typisches ABC-Protokoll von Frau G

A	B	C
Universität, Fachbereich: Mein Seminarleiter, der meine Hausarbeit betreut, begegnet mir im Flur. Er schaut mich flüchtig an, sagt aber nichts	Er wendet sich von mir ab, weil ich meine Hausarbeit noch nicht fertig habe. Bestimmt hält er mich für eine Versagerin und will nichts mehr mit mir zu tun haben (Gedankenlesen, willkürliches Schlussfolgern, Personalisieren)	Ich werde nervös, fühle mich frustriert und verzweifelt Obwohl ich noch in die Bibliothek wollte, gehe ich nach Hause, lege mich ins Bett und weine

Am Beispiel von Frau G. lassen sich gleich mehrere Denkfallen, die im Fallbeispiel fett gedruckt sind, explorieren, z. B. Gedankenlesen, willkürliches Schlussfolgern und Personalisieren. Es erscheint daher sinnvoll, dass Frau G. bereits in die 12 typischen Denkfallen eingeführt wurde, damit nicht nur der Therapeut, sondern auch die Patientin auf einen Blick erkennt, welches dysfunktionale Denkmuster bei der Bewertung der Situation eingesetzt wurde. Neben der Exploration dysfunktionaler Gedanken veranschaulicht das Beispiel von Frau G. außerdem, dass ihre Denkfallen die Bewältigung einer schwierigen Situation wie dem Besuch der Universität und dem Zusammentreffen mit dem Seminarleiter erschweren. Der Therapeut kann hier erneut den „Teufelskreis der Depression“ (► [Arbeitsblatt 3.3.](#)) einsetzen, um der Patientin den Zusammenhang von Gedanken, Gefühlen und Verhalten zu veranschaulichen und in ihr die Motivation zu stärken, dass sie diesen Teufelskreis unterbrechen kann, sofern es gelingt, die Denkfallen in der Therapie zu modifizieren. Das ABC-Schema sollte mindestens einmal gemeinsam in der Therapie, danach

regelmäßig i. S. einer Hausaufgabe vom Patienten selbst ausgefüllt und dann in der Therapiestunde zusammen durchgegangen werden. Die therapeutische Bearbeitung eines ABC-Schemas kann ebenfalls eine gesamte Therapiestunde in Anspruch nehmen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Typische Denkfallen erkennen“

- Automatische Bewertungen können Verzerrungen unterliegen
- Denkfallen sind voreilige, wenig hilfreiche und unrealistische Bewertungen
- Denkfallen tauchen häufig in problematischen Situationen auf
- Denkfallen können zu problematischen Verhaltensweisen führen
- Patienten können sich ihre Denkfallen bewusst machen, z. B. mithilfe des ABC-Schemas

■ Tab. 3.1 Techniken zur Prüfung von Denkfällen

Sokratischer Dialog	Mithilfe von Fragen und Impulsen des Therapeuten wird der Patient angeleitet, seine Denkmuster selbstständig zu hinterfragen und zu modifizieren
Verhaltens-experimente	Bestimmte Annahmen können mit konkreten Verhaltensexperimenten auf ihre Gültigkeit geprüft werden
Kognitives Kontinuum	Diese Methode eignet sich v. a. zur Modifikation von dichotomen Denkmustern. Neben den dysfunktionalen Extremen bietet diese Intervention die Möglichkeit, weitere Kategorien und Nuancen zu etablieren
Rational-emotives Rollenspiel	Die Intervention wird eingesetzt, wenn der Patient seine Denkfälle kognitiv geprüft hat, gefühlsmäßig aber noch an ihr haftet. Therapeut und Patient spielen im Rollenspiel einen Dialog zwischen Verstand und Gefühl des Patienten, um diesen Konflikt zu lösen
Andere Personen als Bezugsgröße	„Was würde Ihr bester Freund/ein Kind/Person XY in dieser Situation denken?“
So tun, als ob	Diese Technik eignet sich v. a. dann, wenn der Patient eine konstruktive Korrektur seiner Denkfälle vornehmen konnte, davon aber noch nicht ausreichend überzeugt ist. Der Patient wird motiviert, seine neue hilfreiche Annahme im Alltag einzusetzen, so als ob er bereits davon überzeugt wäre
Selbstenthüllung	Disziplinierte und angemessene Selbstöffnung des Therapeuten hinsichtlich eigener, ähnlicher Denkfällen

3.3.7 Therapiebaustein „Denkfälle prüfen“

Im Überblick

- **Indikation:** verzerrte, unlogische, negative Annahmen des Patienten, die ihn daran hindern, situationsangemessen zu reagieren, und die zu negativen Gefühlen führen
- **Ziel:** Prüfung dysfunktionaler Denkmuster
- **Dauer:** 50 min; mehrfache Wiederholung nötig, um eine nachhaltige Veränderung zu erzielen

Die kritische Prüfung von Denkfällen erfordert v. a. zu Beginn der Therapiezeit. Häufig nimmt dieser Therapiebaustein eine oder mehrere Therapiestunden in Anspruch. Das Ziel ist es herauszufinden, ob die Bewertungen des Patienten innerhalb einer speziellen Situation gerechtfertigt und hilfreich sind, um abschließend eine funktionale, hilfreiche Antwort auf die Denkfälle zu formulieren. Nachdem im ersten Schritt eine problemrelevante Denkfälle identifiziert wurde, schätzt der Patient im nächsten Schritt ein,

wie stark er auf einer Skala von 0–100 % an die Denkfälle glaubt. Gibt der Patient bei einer dysfunktionalen Bewertung oder Einstellung einen hohen Wert an, ist das eine Indikation zur kritischen Prüfung deren Inhalts. Die im Folgenden in ■ Tab. 3.1 dargestellte Therapeutenhilfe (► [Therapeutenhilfe 3.9](#) „Techniken zur Prüfung problemrelevanter Denkfälle“) listet entsprechende Techniken auf. Eine ausführliche Darstellung mit Anwendungsbeispielen kann in *Praxis der kognitiven Therapie* (Beck 1999) nachgelesen werden.

Im Anschluss an die Prüfung der Denkfälle schätzt der Patient erneut ein, wie stark er noch von seiner ursprünglichen Bewertung überzeugt ist (0–100 %). Ziel ist es, nach der kritischen Prüfung eine signifikante Reduktion der Überzeugung von der Denkfälle zu erreichen. Dabei muss die Einschätzung des Patienten nicht 0 % betragen. Die Reduktion ist rein subjektiv. Gibt der Patient z. B. an, nur noch zu 50 % überzeugt zu sein, zeigt aber noch keine Bereitschaft zur Formulierung einer alternativen hilfreichen Bewertung, dann ist der Prüfungsprozess aller Wahrscheinlichkeit nach noch nicht abgeschlossen. Gibt er hingegen an, noch zu 30 % von seiner Denkfälle überzeugt zu

sein, sich aber vorstellen zu können, dass er die Situation auch anders sehen und sich anders verhalten könne, gehen Sie gemeinsam zum nächsten Schritt über. Im Folgenden soll die Prüfung

der Annahme aus Frau G.'s ABC-Schema anhand des sokratischen Dialogs beispielhaft dargestellt werden (siehe auch ► [Therapeutenhilfe 3.10](#) „Sokratischer Dialog“).

Fallbeispiel: Denkfällen anhand des sokratischen Dialogs prüfen

- Denkfall: „Der Seminarleiter grüßt mich nicht, weil er mich für eine Versagerin hält und nichts mehr mit mir zu tun haben will.“
- Überzeugung: 80 %

Sokratische Fragen des Therapeuten

Welche Beweise gibt es?

Welche Anhaltspunkte sprechen für Ihre Annahme und welche dagegen?

Gibt es eine alternative Erklärung?

Was ist das Schlimmste, das passieren könnte? Könnten Sie das überleben?

Was ist das Beste, das passieren könnte?

Was ist das realistische Ergebnis?

Welchen Effekt hat es, wenn Sie der Denkfälle glauben?

Welchen Effekt könnte es haben, wenn Sie Ihr Denken verändern?

Was sollten Sie tun?

Was würden Sie einer Freundin in dieser Situation raten?

Antworten von Frau G.

Keine Ahnung. Es fühlte sich in der Situation einfach so wahr an. (Emotionale Beweisführung) Einen richtigen Beweis hab ich jetzt aber nicht

Dafür spricht, dass er mich nicht begrüßt hat, obwohl er mich gesehen hat. Daher glaube ich, dass er nichts mehr mit mir zu tun haben will. Andererseits war er früher immer ganz nett zu mir. Eigentlich würde es nicht zu ihm passen

Ich hab mir schon überlegt, dass er mich vielleicht gar nicht erkannt hat. Es waren ja auch noch so viele andere im Flur. Oder er war im Stress. Trotzdem habe ich Angst, ihm erneut zu begegnen

Schlimmstenfalls passiert dasselbe wieder. Oder er sagt ganz ärgerlich, dass er es nicht länger dulden kann, dass ich mit meiner Hausarbeit nicht fertig werde und dass ich nicht auf seine Hilfe zählen kann. Das wäre furchtbar! Überleben könnte man das. Aber da bin ich nicht scharf drauf

Dass er mir sein Verständnis signalisiert und mir einen Aufschub wegen der Abgabefrist gewährt

Wahrscheinlich irgendwas dazwischen. Er könnte ärgerlich und gleichzeitig hilfsbereit sein

Ich fühle mich wie eine Versagerin und hole mir keine Hilfe

Ich würde mich weniger hilflos fühlen und die Situation besser bewältigen. Schließlich muss ich ja irgendwann Kontakt zu ihm aufnehmen

Ich sollte mir am besten einen Termin bei ihm geben lassen und ihm von meinen Schwierigkeiten berichten. Aber ich habe Angst davor

Ich würde ihr raten, ihm trotz der Angst eine Email mit der Bitte um einen Termin zu schreiben. Es verschafft mir bestimmt ein bisschen Entlastung, wenn ich meine Probleme mit der Hausarbeit mit ihm kläre. Er wird schon ein offenes Ohr für mich haben

- Abschließende Überzeugung von der Denkfälle: 20%

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Denkfällen prüfen“

- Ziel der Prüfung ist die Formulierung einer hilfreichen alternativen Bewertung
- Vor dem Prüfprozess wird die Überzeugung an die Denkfälle eingeschätzt

- Verschiedene Methoden zur Prüfung der Denkfälle können herangezogen werden
- Abschließend erneute Einschätzung des Überzeugtseins von der Denkfälle
- Prüfvorgang ist dann abgeschlossen, wenn sich die Überzeugung subjektiv signifikant reduziert hat

3.3.8 Therapiebaustein „Denkfallen korrigieren“

Im Überblick

- **Indikation:** verzerrte, unlogische, negative Annahmen des Patienten, die ihn daran hindern, situationsangemessen zu reagieren, und die zu negativen Gefühlen führen
- **Ziel:** Korrektur dysfunktionaler Denkmuster
- **Dauer:** 50 min; mehrfache Wiederholung nötig, um eine nachhaltige Veränderung zu erzielen

Wenn sich der Patient im vorausgegangenen Schritt von seinen typischen Denkfallen distanzieren kann, ist das als Erfolg zu werten. Häufig treten problemrelevante Denkmuster dennoch automatisch in ähnlichen Situationen wieder auf. Die kognitive Umstrukturierung kann daher nur mit der Formulierung einer

alternativen, hilfreichen Antwort auf die Denkfalle abgeschlossen werden. Die Veränderung gedanklicher Bewertungsprozesse ist eine langandauernde Entwicklung mit vielen Zwischenschritten. Das Ziel der Korrektur von dysfunktionalen Annahmen ist es, eine realistischere, flexiblere Sichtweise zu gewinnen, die der Patient als hilfreich erleben kann. Neue hilfreiche Gedanken sollten positiv und in ganzen Sätzen formuliert werden. Es empfiehlt sich, hierfür ► **Arbeitsblatt 3.11** „Erweitertes ABC-Schema“ zu verwenden. Auf dem Arbeitsblatt kann der Patient seine neue, hilfreiche Annahme direkt neben der früheren, dysfunktionalen Denkfalle notieren.

Mithilfe des erweiterten ABC-Schemas stellen Therapeut und Patient einen Zusammenhang zwischen der neuen Bewertung der Situation (Gedanke) und daraus resultierenden neuen Konsequenzen für das Fühlen und Handeln des Patienten her. Dieser Schritt ist sehr wichtig. Er verdeutlicht dem Patienten, dass er durch die Veränderung seiner Sichtweise seine Stimmung und sein Verhalten selbst beeinflussen kann.

Fallbeispiel: Auszug aus dem erweiterten ABC-Schema von Frau G

A	B alt	B neu	C
Universität, Fachbereich: Mein Seminarleiter, der meine Hausarbeit betreut, begegnet mir im Flur. Er schaut mich flüchtig an, sagt aber nichts	Er wendet sich von mir ab, weil ich meine Hausarbeit noch nicht fertig habe. Bestimmt hält er mich für eine Versagerin und will nichts mehr mit mir zu tun haben (Gedankenlesen, willkürliches Schlussfolgern, Personalisieren)	Vielleicht hat er einfach einen schlechten Tag, und es hat gar nichts mit mir zu tun, dass er nichts gesagt hat. Ich sollte mir demnächst einen Termin bei ihm geben lassen wegen meiner Hausarbeit	Mir ist etwas mulmig zumute, aber ich fühle mich weniger frustriert. Dann gehe ich in die Bibliothek und mache wie geplant meine Literaturrecherche. Später gehe ich in seinem Sekretariat vorbei und lasse mir einen Termin geben

Nachdem es gelungen ist, der Denkfalle mit einer alternativen, hilfreichen Sichtweise zu begegnen, sollte der Patient nun auf einer Skala von 0–100 % einschätzen, wie sehr er von seinem neuen Gedanken überzeugt ist. Gibt er dabei niedrige Werte an, kann das als Indikator dafür gewertet werden, dass die Denkfalle noch nicht vollständig korrigiert wurde. Gegebenenfalls muss sogar noch einmal ein erneuter Prüfungsvorgang durchlaufen werden. Bei subjektiv hohen Werten sollte der Patient sein neues Denkmuster aktiv üben.

Möglichkeiten zur bewussten Wiederholung neuer Denkweisen

- Platzierung einer Karteikarte mit der neuen Bewertung an Orten, die für den Patienten gut sichtbar sind (Spiegel, Zimmertür)
- Post-it mit neuer Bewertung in die Hosentasche stecken und in Problemsituationen durchlesen
- Absichtliches Aufsuchen von Situationen, in denen der Patient früher in die Denkfalle getappt ist

Die Übung neuer Bewertungen im Alltag des Patienten kann auch als Hausaufgabe übertragen werden und muss im Anschluss unbedingt nachbesprochen werden. Wenn der Patient ganz bewusst für sein Problem relevante Situationen aufsucht, um innerhalb dieser die neuen Bewertungen zu denken, sollte er diese anhand des ABC-Schemas dokumentieren, um die neuen Konsequenzen noch einmal ganz deutlich herauszustellen. Um alternative Gedanken dauerhaft zu etablieren, ist es unerlässlich, dass der Patient konkrete, alltagsnahe Erfahrungen mit der Anwendung und den daraus folgenden Konsequenzen korrigierter Denkmuster sammelt.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Korrektur von Denkfallen“

- Ziel ist die Formulierung einer realistischen und hilfreichen neuen Bewertung
- Neue Bewertung schriftlich festhalten
- Überzeugung von 0–100 % einschätzen lassen
- Neue Gedanken müssen möglichst oft und ganz bewusst aufgerufen werden
- Generalisierung auf ähnliche Situationen

3.3.9 Therapiebaustein „Grundannahmen identifizieren“

Im Überblick

- **Indikation:** bei Wiederholung einer zentralen Thematik im Rahmen situationsgebundener Denkfallen, negativem Selbstbild und hoher Anspruchshaltung an die eigene Person
- **Ziel:** Entwicklung einer realistischen, grundsätzlich wohlwollenden Grundhaltung sich selbst gegenüber, Selbstwertaufbau
- **Dauer:** 50 min; mehrfache Wiederholung nötig, um eine nachhaltige Veränderung zu erzielen

Hinter den automatischen, situations-/kommunikationsgebundenen Bewertungen oder Denkfallen eines depressiven Patienten, wie sie in den

Therapiebausteinen (► Abschn. 3.3.6, ► Abschn. 3.3.7 und ► Abschn. 3.3.8) exploriert und modifiziert wurden, stehen „Grundannahmen“. Grundannahmen repräsentieren die grundsätzlichen Überzeugungen des Patienten, die aber, ähnlich wie Denkfallen, nicht der Realität entsprechen müssen. Sie entwickeln sich in der Lerngeschichte des Patienten und basieren auf dessen Erfahrungen und Prägungen. Durch die Korrektur von Denkfallen werden Grundannahmen indirekt verändert. Sie können dem Patienten aber auch zugänglich gemacht werden, um direkt verändert zu werden. Die Modifikation depressiver Grundannahmen nennen wir „Denkfallen für Fortgeschrittene“.

Grundannahmen stellen die tiefsten Überzeugungen eines Patienten über sich und andere dar. Sie repräsentieren die Haltung, die man sich selbst gegenüber einnimmt und stehen für das eigene Selbstbild. Grundannahmen beinhalten außerdem Erwartungen an andere Menschen und die Überzeugung davon, wie die Welt „funktioniert“. Sie sind dem Patienten anders als situationsgebundene Denkfallen weniger bewusst. Grundannahmen entstehen lerngeschichtlich in der Kindheit durch die Interaktion mit Bezugspersonen und Erfahrungen mit Anforderungen an die Umwelt und durch die Umwelt. Bereits bei der Vorbereitung der Therapie stellt der Therapeut Hypothesen darüber auf, welche Grundannahmen den aktuellen depressiv verzerrten Denkmustern zugrunde liegen könnten. Beck (1999) unterscheidet 2 Kategorien negativer Grundannahmen: hilflose Grundannahmen und Wertlosigkeit beinhaltende Grundannahmen. Schon während der kognitiven Umstrukturierung der situationsgebundenen Denkfallen nimmt der Therapeut eine gedankliche Kategorisierung dieser in hilflose und/oder wertlose Grundannahmen vor (■ Tab. 3.2).

Zu Beginn dieser Einheit führt der Therapeut den Begriff der „Grundannahme“ ein und leitet dann die Identifikation der Grundannahmen ein.

Fallbeispiel: Identifikation der Grundannahmen

- **T:** In den letzten Therapieeinheiten haben wir uns mit Ihren Denkfallen beschäftigt. Denkfallen liefern uns Hinweise auf Ihre innersten Überzeugungen und Einstellungen, die Sie beginnend mit der Kindheit im Laufe Ihres Lebens erlernt haben. Das nennen wir Grundannahmen.

■ **Tab. 3.2** Beispiele für depressive Grundannahmen

Hilflosigkeit	Wertlosigkeit
„Ich bin ein Versager.“	„Ich bin nicht in Ordnung.“
„Ich bin ein Verlierer.“	„Ich bin ein schlechter Mensch.“
„Ich bin unfähig.“	„Ich bin wertlos.“
„Ich habe von anderen Menschen nicht viel zu erwarten.“	„Man wird mich verlassen.“
	„Ich bin niemandem wichtig.“

- **P:** (nickt) Ah ja. Stimmt. Vieles von dem, was ich während der Depression denke, kommt mir aus meiner Kindheit bekannt vor.
- **T:** Gut, dass Sie das bemerken, denn das ist mir auch schon aufgefallen. Genau wie eine Denkfalle können auch Grundannahmen verzerrt sein und nicht der Realität entsprechen. Das führt dann dazu, dass Sie Probleme nicht lösen können. Heute möchte ich mit Ihnen gemeinsam herausfinden, welche grundsätzlichen Annahmen hinter Ihren Denkfällen stehen.
- **P:** Klingt gut. Ich würde gern mehr darüber erfahren.

Fallbeispiel: Grundannahmen von Frau G.

Thema	Grundannahme	Denkfälle
Hilflosigkeit	Ich bin ein Versager	Mein Seminarleiter hält mich für eine Versagerin und will nichts mehr mit mir zu tun haben Ich bekomme nicht mal die einfachsten Sachen auf die Reihe Ich bin dumm
Wertlosigkeit	Ich bin wertlos	Ich bin alleine, ich hab alles verloren Kein Wunder, dass keiner Zeit für mich hat Ich bin hässlich

Sowohl Hilflosigkeit als auch Wertlosigkeit sind wiederkehrende Themen, die sich in den Denkfällen der Patientin widerspiegeln. Zusammenfassend formuliert die Patientin 2 zentrale Grundannahmen, die ihrer Auffassung nach hinter diesen Denkfällen stehen und die biografisch in ihr verwurzelt sind: „Ich bin ein Versager“ (Hilflosigkeit) und „Ich bin wertlos“ (Wertlosigkeit). Im nächsten Schritt werden die Grundannahmen hinsichtlich ihrer Gültigkeit geprüft.

- **T:** Typischerweise lassen sich Grundannahmen 2 Themenbereichen zuordnen. Beispielsweise lassen sich depressive Denkmuster oft unter den Oberbegriff „Hilflosigkeit“ oder „Wertlosigkeit“ zusammenfassen.

Um die Grundannahmen des Patienten zu identifizieren, schaut sich der Patient die Sammlung seiner typischen Denkfällen genau an und überlegt, welches Thema diesen Denkfällen zugrunde liegt. Hier kann ► [Arbeitsblatt 3.12](#) „Grundannahmen erkennen“, das im nachfolgenden Beispiel dargestellt wird, genutzt werden. In der Spalte „Denkfälle“ protokolliert der Patient im Dialog mit dem Therapeuten relevante Denkfälle, die er im Therapiebaustein ► [Abschn. 3.3.6](#) erarbeitet hat. Die Spalte „Thema“ fordert den Patienten dazu auf zu entscheiden, ob er mehrere seiner Denkfälle unter dem Thema Hilflosigkeit oder Hoffnungslosigkeit (oder beides) zusammenfassen kann. In der 3. Spalte fasst der Patient diejenigen Denkfälle, die zu einem Thema gehören, prägnant als Grundannahme zusammen. Der Therapeut kann dem Patienten dann dabei behilflich, aus der Sammlung der Denkfälle eine zentrale oder mehrere Grundannahmen zu formulieren. In der Regel sind ein oder zwei dysfunktionale Grundannahmen relevant. Das Beispiel von Frau G. zeigt, wie das schriftlich aussehen kann:

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Grundannahmen identifizieren“

- Grundannahmen sind innerste Überzeugungen
- Sie können genau wie Denkfälle unlogisch und verzerrt sein
- Sie lassen sich in 2 Kategorien einteilen: Hilflosigkeit und Wertlosigkeit

- ─ Mithilfe des Fallkonzeptes und der Sammlung bisheriger Denkfällen lassen sich dysfunktionale Grundannahmen identifizieren

3.3.10 Therapiebaustein „Grundannahmen prüfen“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** Bei Wiederholung einer zentralen Thematik im Rahmen situationsgebundener Denkfällen, negativem Selbstbild und hoher Anspruchshaltung an die eigene Person
- ─ **Ziel:** Entwicklung einer realistischen, grundsätzlich wohlwollenden Grundhaltung sich selbst gegenüber, Selbstwertaufbau
- ─ **Dauer:** 50 min; mehrfache Wiederholung nötig, um eine nachhaltige Veränderung zu erzielen

Die kritische Prüfung dysfunktionaler Grundannahmen erfolgt analog zur Prüfung typischer Denkfällen (► [Abschn. 3.3.7](#)). Voraussetzung zur Prüfung und Modifikation von depressionsfördernden Grundannahmen ist, dass der Patient mit seinen Denkfällen inzwischen sehr vertraut ist und dort bereits eine kognitive Umstrukturierung stattgefunden hat. Der Patient schätzt in einem ersten Schritt auf einer Skala von 0–100 % ein, wie überzeugt er von seiner Grundannahme ist. Dann können diejenigen Methoden zur Prüfung der Grundannahme eingesetzt werden, die in ► [Abschn. 3.3.7](#) vorgestellt wurden. Darüber hinaus eignen sich weitere Techniken, die in ► [Therapeutenhilfe 3.13](#) „Techniken zur Prüfung von Grundannahmen“ und im Folgenden kurz dargestellt werden (■ [Tab. 3.3](#)). Für eine ausführliche Beschreibung mit Anwendungsbeispielen verweisen wir auf das Buch *Praxis der kognitiven Therapie* (Beck 1999)

Frau G. wurde aufgefordert, eine Woche lang Anhaltspunkte zu sammeln, die gegen ihre Grundannahme „Ich bin ein Versager“ sprechen, sowie Argumente, welche die Annahme stützen. Hier sollte Frau G. aber gleichzeitig eine alternative Erklärung für den Beibehalt der Grundannahme formulieren. Dabei wurde das [Arbeitsblatt 3.14](#) „Grundannahmen Pro-Contra“ eingesetzt.

Fallbeispiel: Typische Pro-Contra-Liste von Frau G.

- ─ Grundannahme: „Ich bin ein Versager.“
- ─ Überzeugung: 85 %; größter Überzeugungsgrad diese Woche: 90 %; geringster Überzeugungsgrad diese Woche: 45 %

Was spricht dagegen?

Habe die Literaturrecherche abgeschlossen

Habe in der Bibliothek jemanden angesprochen

Habe einen Termin bei meinem Seminarleiter ausgemacht

Bin von einer Mitpatientin gelobt worden, weil ich ihr etwas erklärt habe

Habe zu Hause etwas repariert

Was spricht dafür? Alternative?

Bin nicht in die Vorlesung gegangen. **Aber** ich hatte Angst, dass ich den Inhalt nicht verstehe. Vielleicht hätte ich ja doch etwas verstanden, nur habe ich das gar nicht überprüft. Und wenn nicht, muss das noch lange nicht heißen, dass ich ein Versager bin. Es kann ja auch am Thema liegen, oder am Dozenten

Musste den Fachartikel 3-mal lesen, weil ich ihn nicht verstanden habe. **Aber** das ist in Ordnung. Immerhin bin ich drangeblieben und weiß jetzt, worum es geht

Saß stundenlang vor einer leeren Seite und wusste nicht, was ich Schreiben soll (Hausarbeit). **Aber** das heißt nicht unbedingt, dass ich ein Versager bin. Ich habe einfach Angst, meinen Seminarleiter um Hilfe zu bitten. Trotzdem habe ich schon einen Termin mit ihm ausgemacht

■ **Tab. 3.3** Techniken zur kritischen Prüfung von Grundannahmen

Pro-Contra-Liste	Der Patient führt die ganze Woche über eine Liste, die Anhaltspunkte enthält, welche die Grundannahme stützen, aber sie aufweichen, und Anhaltspunkten, die gegen die Grundannahme sprechen
Vergleich mit Extremen	Ähnlich dem kognitiven Kontinuum. Der Patient vergleicht sich mit einer realen oder fiktiven Person, welche die Eigenschaft, auf die sich die Grundannahme bezieht, im Extremen besitzt
Metaphern finden	Metaphern helfen, Distanz zu einer dysfunktionalen Grundannahme herzustellen
Überprüfung in der Vergangenheit	Biografische Pro-Contra-Arbeit, die einerseits Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung exploriert und darüber hinaus neben den in der Grundannahme enthaltenen Eigenschaften Ressourcen des Patienten aktiviert

Am Ende des Prüfprozesses schätzt der Patient erneut seine Überzeugung hinsichtlich ihrer Gültigkeit auf einer Skala von 0–100 % ein. Nach signifikanter Reduktion kann die konstruktive Umformulierung erfolgen.

Grundhaltung sich selbst gegenüber, Selbstwertaufbau

- **Dauer:** 50 min; mehrfache Wiederholung nötig, um eine nachhaltige Veränderung zu erzielen

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Grundannahmen prüfen“

- Setzt kritische Prüfung und kognitive Umstrukturierung situationsgebundener Denkfällen voraus
- Überzeugung an die Grundannahme vor ihrer Prüfung erfassen
- Methoden zur Prüfung anwenden
- Bei signifikanter Reduktion des Überzeugungsgrads erfolgt die kognitive Umstrukturierung

Für die Korrektur dysfunktionaler Grundannahmen gelten dieselben Kriterien, wie sie schon zur Umformulierung dysfunktionaler Denkfällen eingesetzt wurden: Sie sollten angemessen, konstruktiv, flexibel und für den Patienten glaubhaft sein. Beispielsweise könnte die Grundannahme „Ich bin ein Versager“ von Frau G. nach kritischer Prüfung in den Satz „Ich habe Stärken und Schwächen wie alle Menschen und das ist in Ordnung“ umformuliert werden. Damit sich eine dysfunktionale Grundannahme nachhaltig korrigieren lässt, ist es nicht nur erforderlich, dass Frau G. ihre neue Grundannahme aktiv denkt, sondern auch ständig durch Verhaltensexperimente überprüft und stärkt. Sie kann hier z. B. ein „Positivtagebuch“ (► [Arbeitsblatt 3.15](#)) anlegen, in dem sie all solche Situationen protokolliert, die ihre neue, hilfreiche Grundannahme bestärken. Wichtig ist, immer wieder die Überzeugung an den neuen Bewertungsprozess zu erfragen.

Neben der beschriebenen Methode können weitere Techniken zur kognitiven Umstrukturierung eingesetzt werden, wie sie unter 3.3.8 in diesem Kapitel beschrieben wurden. Der Therapeut sollte dabei v. a. die emotionale Reaktion auf die Neubewertung der Grundannahme hervorheben. Ziel ist es, dass der Patient bemerkt, dass er sich anders **fühlt**, wenn er anders über sich **denkt**.

3.3.11 Therapiebaustein „Grundannahmen korrigieren“

Im Überblick

- **Indikation:** bei Wiederholung einer zentralen Thematik im Rahmen situationsgebundener Denkfällen, negativem Selbstbild und hoher Anspruchshaltung an die eigene Person
- **Ziel:** Entwicklung einer realistischen, grundsätzlich wohlwollenden

Fallbeispiel: Positivtagebuch von Frau G.

Neue Annahme: „Ich habe Stärken und Schwächen wie alle Menschen und das ist in Ordnung.“

Anhaltspunkte, die meine neue Annahme bestärken

Überzeugung: 50 %

Größter Überzeugungsgrad diese Woche: 60 %

Geringster Überzeugungsgrad diese Woche: 35 %

Habe auf Station einen Termin versäumt. Kann ihn nächste Woche nachholen

Habe eine Frage in der Vorlesung gestellt und eine Antwort bekommen, die mir weitergeholfen hat

Das Treffen mit dem Seminarleiter war insgesamt ok. Er war zwar tatsächlich schon ungeduldig, weil er nichts von mir gehört hatte. Hat dann aber meine Fragen beantwortet und mir einen neuen Abgabetermin genannt

Habe mich zu Hause erst ins Bett gelegt und wollte eigentlich gar nichts mehr machen. Bin dann aber doch aufgestanden und habe meinen Schreibtisch aufgeräumt

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Grundannahmen korrigieren“

- Die Korrektur dysfunktionaler Grundannahmen braucht Zeit
- Neuformulierungen sollten angemessen, hilfreich und für den Patienten glaubhaft sein
- Positivtagebücher sind geeignet, um Anhaltspunkte zu sammeln, die die neue Annahme bestärken
- Immer wieder den Überzeugungsgrad an die korrigierte Grundannahme erfassen
- Bezug zu Denken, Fühlen und Handeln herstellen

Wenn die KVT im aktuellen Setting oder insgesamt beendet wird, sollten Therapeut und Patient die relevanten Lerninhalte schriftlich zusammenfassen. So hat der Patient diejenigen Strategien, die ihm bei der Bewältigung dysfunktionaler Denk- und Verhaltensweisen im Rahmen seiner alltagsbezogenen Belastungen nützlich waren, stets vor Augen. ► [Arbeitsblatt 3.16](#) „Mein Werkzeugkoffer“ bietet diesbezüglich die Möglichkeit, hilfreiche Modelle, wie z. B. den Teufelskreis der Depression, nützliche Tools, wie z. B. den Wochenplan oder die Pro-Contra-Liste, sowie konkrete und funktionale neue Denkmuster und positive Aktivitäten, die sich während der Therapie bewährt haben, auf einen Blick zusammenzufassen. Unter dem Stichwort „zukünftige Ziele“ kann der Patient eintragen, was er noch verändern und/oder an welchen Themen er dranbleiben möchte, um diese weiterhin zu festigen. Zum Abschluss der KVT sollte der Therapeut den Therapieerfolg v. a. auf die aktive Mitarbeit und Bereitschaft zur Veränderung seitens des Patienten zurückführen und ihn zum weiteren Transfer des in der Therapie Erlernten motivieren.

3.3.12 Therapiebaustein „Therapieabschluss“

Im Überblick

- **Indikation:** bei erreichter Remission oder wenn die Therapie im stationären Rahmen bei Zustandsstabilisierung beendet und ambulant fortgesetzt wird
- **Ziel:** Zusammenfassung des in der Therapie Erlernten i. S. der Zustandsstabilisierung und Rückfallprävention
- **Dauer:** 50 min

Fallbeispiel: Epikrise Frau G.

Mithilfe der dargestellten Therapiebausteine der KVT wurde die Symptomatik von Frau G. erheblich verbessert. Zum Therapieende fasste sie zusammen, dass ihr der Teufelskreis der Depression sehr wichtig sei und ihr auch heute noch in schwierigen Situationen verdeutliche, in welchen Mechanismus sie zu geraten drohe, wenn sie sich ihren negativen Gedanken hingeben würde. Frau G. nannte außerdem den Wochenplan als

wertvolles Tool. Sie nahm sich vor, diesen auch nach der Entlassung aus der Klinik weiterhin auszufüllen und regelmäßig Treffen mit ihren Freundinnen und angenehme Aktivitäten einzuplanen. Als hilfreiche Antworten auf ihre typischen Denkfallen und Grundannahmen schrieb sie den Satz „Ich bin ein wertvoller Mensch mit Stärken und Schwächen“ auf, auch wenn sie noch nicht zu 100 % davon überzeugt zu sein schien. Als weitere Ziele nannte sie die ambulante Fortsetzung der begonnenen KVT sowie den Umgang mit ihrer Trauer um den Exfreund.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Therapieabschluss“

- Rückblick auf die bisherige Therapie
- Schriftliche Zusammenfassung hilfreicher Modelle, Tools, Denkweisen oder Aktivitäten
- Therapieerfolg auf die aktive Mitarbeit des Patienten zurückführen

3.4 Besonderheiten und Fallstricke

3.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Während der Durchführung einer KVT werden immer wieder Herausforderungen und Schwierigkeiten auftreten. Das erfordert die Bereitschaft zur Selbstreflexion seitens des Therapeuten, Geduld gegenüber seinem Patienten und kann auch die Inanspruchnahme einer qualifizierten Supervision bedeuten. Nachfolgend werden einige typische Fallstricke und Ideen zum Umgang beschrieben (■ Tab. 3.4).

Viele Menschen sind nicht darin geübt, Gefühle zu formulieren. Daher könnten ihnen einige Therapiebausteine, wie z. B. das ABC-Schema, schwerfallen. In diesem Falle kann z. B. ein Modul zum Erkennen eigener Gefühle hilfreich sein (Losekam und Konrad 2012). Sind kognitive Fähigkeiten durch eine depressive Episode reduziert (Konrad et al. 2015), sollten das Tempo und der Komplexitätsgrad der Therapie dem Zustand des Patienten angepasst werden. Eine Stagnation im Besserungsprozess kann darauf hindeuten, dass ein Therapiebaustein

überbetont und andere Therapiebausteine vernachlässigt wurden. Wichtig ist, die Depressionsbehandlung als multimodale Therapie zu verstehen und in allen Bereichen der Therapie gleichermaßen voran zu gehen. Gute Ansätze in der Psychotherapie sollten insbesondere bei mittelschweren und schweren depressiven Episoden die konsequente parallele Umsetzung eines psychopharmakologischen Algorithmus nicht behindern, sondern der psychopharmakologische Algorithmus sollte parallel zur Psychotherapie konsequent durchlaufen werden.

3.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Eine anspruchsvolle KVT sollte nicht parallel zu einer Elektrokonvulsionstherapie (EKT) durchgeführt werden, da kurzfristige kognitive Nebenwirkungen der EKT therapeutische Lernprozesse behindern. Supportive und aktivitätsfördernde Elemente können hingegen durchaus genutzt werden. Nach Abschluss der EKT und Abklingen der Kurzzeitebenenwirkungen hingegen ist der psychotherapeutischen Einsatz einer KVT sehr zu empfehlen. Darüber hinaus sollte die KVT pausiert werden, wenn der Patient beispielsweise zur Therapie akuter Suizidalität oder extremer Anspannung mit Benzodiazepinen behandelt wird, da unter der Krisenmedikation kein Lernen stattfinden kann. Insgesamt ist die KVT sehr gut mit anderen Methoden kombinierbar.

3.5 Zusammenfassung

In diesem Kapitel wurde die praktische Durchführung der KVT zur Depressionsbehandlung vorgestellt. Neben lerntheoretischen Modellen zur Entstehung und Aufrechterhaltung der depressiven Symptomatik sowie leitliniengerechter als auch erfahrungsbasierter Indikation lieferte das Kapitel eine praxisnahe Übersicht über einzelne kognitiv-verhaltenstherapeutische Therapiebausteine, die chronologisch dargestellt und anhand von Fallbeispielen und Formulierungshilfen am fiktiven Fall der Patientin Frau G. veranschaulicht wurden. Das Kapitel schließt mit einer Zusammenfassung zum konstruktiven Umgang mit KVT-typischen Problemen und Fallstricken ab.

■ **Tab. 3.4** Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Problem	Lösungsvorschlag
Der Patient zeigt beim Aktivitätsaufbau kaum Initiative	Finden Sie heraus, was der Grund dafür ist, z. B. Antriebsmangel, Angst vor Enttäuschung, fehlendes Therapieverständnis. Helfen Sie dann dem Patienten, seine Probleme bei der Umsetzung seiner Aufgabe zu bewältigen
Der Patient weicht dauernd von der erarbeiteten Tagesstruktur ab	Klären Sie: Ist der Patient überfordert? Dann reduzieren Sie die Anforderungen. Vermeidet der Patient etwas? Finden Sie heraus, was es ist, und erarbeiten Sie mit ihm die Konsequenzen seines Handelns
Der Patient bejaht, alle 12 Denkfällen zu haben	Das kann möglich sein. Verstricken Sie sich nicht in der Sammlung von Denkfällen. Arbeiten Sie eine nach der anderen ab und lenken Sie den Fokus auf Prüfung und Modifikation
Bei der Exploration von Denkfällen benennt der Patient keine problematischen Gedanken, sondern Gefühle oder Verhaltensweisen	Das ist nicht untypisch. Bringen Sie Ihrem Patienten geduldig den Unterschied zwischen Gedanken, Gefühlen und Verhaltensweisen bei. Planen Sie ausreichend Zeit ein, um aus berichteten Gefühlen oder telegrammstilartigen Äußerungen problemrelevante Denkmuster zu extrahieren
Ich habe schon eine Idee, wie die Denkfälle des Patienten lauten und möchte sie ihm am liebsten direkt sagen	In manchen Fällen können Sie dem Patienten Vorschläge machen oder Impulse geben, wenn er wirklich gar nicht weiterkommt. Bleiben Sie ansonsten geduldig und lassen Sie den Patienten so viel wie möglich eigenständig formulieren
Ich habe eine gute Idee für eine konstruktive Neuformulierung	Sehr gut. Behalten Sie diese im Hinterkopf. Lassen Sie den Patienten seinen neuen Gedanken selbst formulieren und geben Sie Hilfestellung, falls nötig
Der Patient formuliert unrealistische neue Denkinhalte	Das dürfen Sie kritisch, wenngleich wertschätzend und unterstützend, mit ihm diskutieren
Der Patient hat Probleme, neue Denkinhalte in schwierigen Situationen einzusetzen. Er hält dadurch depressionsfördernde Verhaltensweisen aufrecht und macht keine korrigierenden Erfahrungen	Machen Sie diesen Zusammenhang transparent. Validieren Sie den Patienten darin, wie schwer eine kognitive Umstrukturierung ist und dass Sie es schätzen, wie sehr er sich anstrengt. Versuchen Sie herauszufinden, an welcher Stelle der Lösungsprozess hängt und helfen Sie dem Patienten bei der Bewältigung

3.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

3.1	Arbeitsblatt	Das Waage-Modell
3.2	Arbeitsblatt	Modell der erlernten Hilflosigkeit
3.3	Arbeitsblatt	Teufelskreis der Depression
3.4	Arbeitsblatt	Zustandsbarometer
3.5	Arbeitsblatt	Liste angenehmer Aktivitäten
3.6	Arbeitsblatt	Wochenplan
3.7	Arbeitsblatt	Typische Denkfällen
3.8	Arbeitsblatt	ABC-Schema
3.9	Therapeutenhilfe	Techniken zur Prüfung problem-relevanter Denkfällen
3.10	Therapeutenhilfe	Sokratischer Dialog
3.11	Arbeitsblatt	Erweitertes ABC-Schema
3.12	Arbeitsblatt	Grundannahmen erkennen

3.13	Therapeutenhilfe	Techniken zur Prüfung von Grundannahmen
3.14	Arbeitsblatt	Grundannahmen Pro-Contra
3.15	Arbeitsblatt	Positivtagebuch
3.16	Arbeitsblatt	Mein Werkzeugkoffer

Literatur

Beck JS (1999) Praxis der kognitiven Therapie. Beltz, Weinheim

Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G (1979) Cognitive therapy of depression. Guilford Press, New York NY

de Jong-Meyer R, Hautzinger M, Kühner C, Schramm E (2007) Evidenzbasierte Leitlinien zur Psychotherapie Affektiver Störungen. Hogrefe, Göttingen

DeRubeis RJ, Hollon SD, Amsterdam JD, Shelton RC, Young PR, Salomon RM, O'Reardon JP, Lovett ML, Gladis MM, Brown LL, Gallop R (2005) Cognitive therapy vs medications in

- the treatment of moderate to severe depression. *Arch Gen Psychiatry* 62(4):409–416
- DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BPtK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Vers 2. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BPtK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVt, DPG, DPV, DPtV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). doi:10.6101/AZQ/000266. <http://www.depression.versorgungsleitlinien.de>. Zugegriffen: 30. Mrz 2016
- Gloaguen V, Cottraux J, Cucherat M, Blackburn IM (1998) A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *J Affect Disord* 49(1):59–72
- Lewinsohn PM (1974) A behavioral approach to depression. In: Friedmann RJ, Katz MM (Hrsg) *Psychology of depression. Contemporary theory and research*. Wiley & Sons, Oxford GB, S 157–178
- Losekam S, Konrad C (2012) Depression. In: Kircher T (Hrsg) *Kompodium der Psychotherapie*. Springer, Heidelberg, S 95–134
- Losekam S, Konrad C, Zavorotnyy M (2015) Kognitive Störungen bei unipolarer Depression. *Der Nervenarzt* 86(1):99–115
- Seligman MEP (1975) *Helplessness, On depression, development and death*. Freeman & Comp, San Francisco CA

Praxis der psychodynamischen Psychotherapie

Christiane Steinert, Falk Leichsenring

- 4.1 Einleitung – 57**
 - 4.1.1 Psychodynamische Psychotherapie – 57
 - 4.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 59
 - 4.1.3 Ziele – 59
- 4.2 Fallvignette – 60**
 - 4.2.1 Probatorik und Diagnosestellung – 60
 - 4.2.2 Biografischer Hintergrund – 60
 - 4.2.3 Psychodynamik – 61
- 4.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 61**
 - 4.3.1 Therapiebaustein „Den Patienten auf die Psychotherapie einstimmen – das Paktgespräch“ – 62
 - 4.3.2 Therapiebaustein „Motivieren, Ambivalenz ansprechen und Behandlungsziele setzen“ – 64
 - 4.3.3 Therapiebaustein: „Psychoedukation und Empowerment“ – 65
 - 4.3.4 Therapiebaustein „Supportive Interventionen – Das Herstellen einer guten therapeutischen Beziehung und weitere supportive Interventionen“ [K] – 66
 - 4.3.5 Therapiebaustein „Deutende Interventionen – den der Depression zugrunde liegenden Konflikt identifizieren und durcharbeiten: Wünsche, Objektbeziehungen und Abwehr“ [K] – 67
 - 4.3.6 Therapiebaustein „Offenheit für kulturelle Unterschiede“ – 71
 - 4.3.7 Therapiebaustein „Therapieende und Rückfallprävention“ – 72
- 4.4 Besonderheiten und Fallstricke – 74**
 - 4.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 74
 - 4.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 76

4.5 Zusammenfassung des Kapitels – 76

4.6 Materialien – 76

Literatur – 76

Zusammenfassung

Aufbauend auf einem Überblick über wesentliche Merkmale und Ziele psychodynamischer Therapieverfahren sowie über psychoanalytische Erklärungsmodelle der Depressionsentstehung wird in diesem Kapitel die Durchführung der psychodynamischen Therapie bei Depression praxisnah dargestellt. Hierbei stehen 7 Therapiebausteine im Fokus, die sich in empirischen Studien als wirksam erwiesen haben. Die Therapie bewegt sich auf einem Kontinuum zwischen supportiven und deutenden (expressiven) Interventionen, die gleichzeitig die beiden Kernbausteine dieses Therapieansatzes bilden. Zu ersteren gehört insbesondere der Aufbau einer guten Therapeut-Patient-Beziehung, während letztere auf die Bearbeitung (bewusster und unbewusster) Konflikte abzielen. Weitere Therapiebausteine nehmen u. a. den Therapieeinstieg und das Therapieende besonders in den Fokus.

4.1 Einleitung

4.1.1 Psychodynamische Psychotherapie

Theorien und Modelle

Die psychodynamische bzw. tiefenpsychologische Psychotherapie beruht auf psychoanalytischen Theorien und Modellen zur Krankheitsentstehung und Behandlung. Sie legt somit sowohl einen Fokus auf die Milderung der Symptome als auch auf die der depressiven Symptomatik zugrunde liegenden psychodynamischen Hintergründe (ätiologische Orientierung). Dies geschieht unter besonderer Berücksichtigung unbewusster Prozesse, die die aktuell wirksamen neurotischen Konflikte und Symptome mit bedingen und aufrechterhalten. Zentral ist weiterhin die Beachtung von Übertragung, Gegenübertragung und Widerstand, die je nach Patient und Situation gedeutet werden können, wenn dies angemessen und für den Patienten hilfreich erscheint.

Psychodynamische Psychotherapie (PDT) ist auf einem supportiv-expressiven Kontinuum psychotherapeutischer Interventionen angesiedelt (Luborsky 1984; ■ Abb. 4.1). Expressive (d. h. deutende oder aufdeckende) Interventionen zielen darauf ab, beim Patienten Einsicht in unbewusste, sich wiederholende Konflikte zu fördern, von denen angenommen

wird, dass sie seine Probleme mit bedingen und aufrechterhalten.

Wichtige supportive Komponenten der PDT sind beispielsweise die Herstellung einer hilfreichen Therapeut-Patient-Beziehung und die Stärkung von Ich-Funktionen, die dem Patienten zeitweise (z. B. aufgrund von akutem Stress) oder entwicklungsbedingt (z. B. bei strukturellen Beeinträchtigungen und Persönlichkeitsstörungen) nicht ausreichend zur Verfügung stehen.

Weitere zentrale Merkmale der PDT sind (zusammengefasst nach Gabbard 2004; Shedler 2010) im Folgenden aufgeführt.

Beachtung der therapeutischen Beziehung Wie gestaltet der Patient die Beziehung zum Therapeuten? Welche Übertragungserwartungen bringt er mit? Welche Gefühle oder Handlungsimpulse löst er im Therapeuten aus? Die Wiederholung früher interpersoneller Erfahrungen in der Beziehung zum Therapeuten kann wichtige Themen im Hier und Jetzt der Therapiestunde erfahrbar und ggf. der Bearbeitung zugänglich machen.

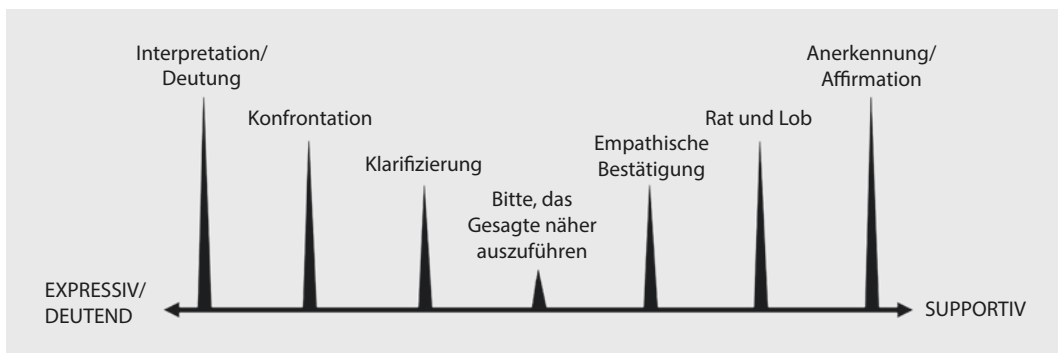
Erforschung von Emotionen Hierzu gehören insbesondere das Benennen und Aktivieren von Gefühlen (im Hinblick auf Depression z. B. Wut oder Trauer) sowie die Ermutigung, diese zuzulassen und auszudrücken. Der Therapeut verfolgt hiermit das Ziel, neben intellektuellem auch emotionales Verständnis zu fördern.

Beachtung und Untersuchung von Abwehr(-mechanismen) Was wird immer wieder vermieden und wie? – Entweder in den Stunden oder im Leben außerhalb der Therapie.

Erarbeiten von Lebensthemen Identifikation typischer, sich wiederholender Lebensthemen: z. B. chronische Enttäuschungen und wodurch diese hervorgerufen werden.

Exploration der Vergangenheit Wie ist der Patient so geworden, wie er ist? Welche frühen Erfahrungen hat er gemacht? Hierbei geht es insbesondere darum, wie sich vergangene Situationen auf aktuelle Schwierigkeiten auswirken.

Therapeutische Aktivität und vorgegebene Struktur Ein weiteres wichtiges Merkmal betrifft den Grad an therapeutischer Aktivität bzw. vorgegebener



■ **Abb. 4.1** Das supportiv-expressive Kontinuum psychodynamischer Interventionen. (Mod. nach Gabbard 2000, S. 96; siehe auch Steinert et al. 2016)

Struktur. In der PDT folgen die Stunden in der Regel keinem fest vorgegebenen Ablauf. Stattdessen wird der Patient dazu ermutigt, sich möglichst frei zu äußern. Diese „Grundregel“, die ursprünglich auf Freud zurückgeht, wird in der psychodynamischen Therapie (im Gegensatz zur Psychoanalyse) etwas abgewandelt (sog. modifizierte Grundregel): „Versuchen Sie alles auszusprechen, was Ihnen durch den Kopf geht. Machen Sie sich keine Gedanken, ob es wichtig oder unwichtig ist, ob es hierher gehört oder nicht.“ (Wöller und Kruse 2015, S. 84). Alternativ oder ergänzend könnte man die Grundregel auch so formulieren: „Eine allgemeine Vereinbarung besteht zunächst darin, dass Sie mir alles das erzählen, was Sie mir über sich mitteilen wollen, z. B. über bestimmte Ereignisse oder auch darüber, wie es Ihnen mit der Behandlung geht.“ Hierin liegt ein entscheidender Unterschied zu anderen Therapieverfahren, zum Beispiel der kognitiven Verhaltenstherapie, in der der Therapeut den Ablauf viel stärker vorgibt und eine eher anleitende Rolle einnimmt. Die fehlende Vorgabe soll es dem Patienten nach und nach ermöglichen, Wünsche, Fantasien, Gefühle, Gedanken und Träume zuzulassen und zu äußern und sich selbst so, in Begleitung des Therapeuten, besser kennenzulernen. Hierin liegt gleichzeitig ein entscheidendes Ziel tiefenpsychologischer Verfahren, das über die reine Symptomlinderung hinausgeht. Andere Ziele dieser Art sind z. B. eine verbesserte Affekttoleranz, ein differenzierteres Verständnis von sich selbst und anderen, ein höherer Grad an innerer Flexibilität im Umgang mit schwierigen Situationen, die Fähigkeit, befriedigende Beziehungen zu führen sowie die eigenen Fähigkeiten und Veranlagungen in angemessener Weise auszuschöpfen.

Psychodynamik der Depression

Aus psychodynamischer Sicht liegt der Auslöser einer depressiven Erkrankung zumeist in Verlust- bzw. Kränkungserlebnissen. Frühe psychoanalytische Arbeiten beschrieben die Depression als Folge der schmerzhaften Kluft zwischen einem (hohen) Ideal-Selbst und dem tatsächlichen Zustand des Selbst, die zu ausgeprägten Gefühlen von Hilf- und Hoffnungslosigkeit führe. Aber auch zwischenmenschliche Aspekte spielen eine wichtige Rolle bei der Depressionsentstehung: Die Beziehungen zu wichtigen Bezugspersonen sind oft ambivalent und charakterisiert durch unbewusste oder latente Aggression (Freud 1914, 1917). Droht Verlassenwerden durch eine bedeutsame Person, wird die Aggression, die eigentlich dem Anderen gilt, (unbewusst) gegen das eigene Selbst gerichtet, da dies als weniger bedrohlich erlebt wird, als wenn der Andere angegriffen würde. Dieser Vorgang wird als **der** prototypische Abwehrmechanismus bei der Depressionsentstehung angesehen (Wendung der Aggression gegen das Selbst), und die beschriebene Dynamik verdeutlicht gut das enge Zusammenspiel aus Depression, Angst und Aggression.

Neuere Aspekte innerhalb der psychodynamischen Theorienbildung zur Depressionsentstehung umfassen bindungstheoretische Aspekte (v. a. die ängstlich-unsichere Bindung scheint hier von Bedeutung zu sein) sowie Einschränkungen in der Mentalisierungsfähigkeit (d. h. die eingeschränkte Fähigkeit, über sich selbst und andere nachzudenken). Ferner sind zwei zentrale Persönlichkeitsstile bei der Depression beschrieben worden, diese können als unzureichende Bewältigungsstrategien angesehen werden und drehen sich um die Themen Abhängigkeit versus Autonomie (Blatt und Zuroff

1992). Während abhängige Patienten dazu tendieren, Aggression in engen Beziehungen zu vermeiden, um ein Verlassenwerden zu verhindern, provozieren vermeintlich autonome, selbstkritische Patienten (unbewusst) durch eigene Abwertung die Kritik anderer und bestätigen damit ihren eigenen Glauben daran, von niemandem geliebt zu werden (im Sinne einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung).

Zusammenfassung

- Die PDT beruht auf Theorien und Modellen der Psychoanalyse
- Die Interventionen der PDT sind auf einem supportiv-expressiven Kontinuum angesiedelt
- Der zentrale Abwehrmechanismus der Depression ist aus psychoanalytischer Sicht die Wendung der Aggression (die anderen gilt) gegen das eigene Selbst

4.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Das im Folgenden beschriebene Behandlungskonzept der psychodynamischen Kurzzeittherapie ist primär zur Anwendung in der ambulanten Versorgung konzipiert. Theoretisch ist eine Verwendung in stationären oder tagesklinischen Settings aber ebenfalls denkbar, da es flexibel an die jeweiligen Bedingungen angepasst werden kann.

Die Wirksamkeit der PDT bei Depression gilt mittlerweile als gut belegt (siehe z. B. Driessen et al. 2015; Leichsenring et al. 2015). Für Patienten, die über den Wunsch nach Symptomlinderung hinaus auch ein Interesse für die Erforschung ihres Selbst und ihrer zwischenmenschlichen Beziehungen mitbringen, ist PDT besonders geeignet. Um den Transfer aus der Therapie in den Alltag des Patienten zu erleichtern, betont der Therapeut zudem die aktive Mitarbeit des Patienten. In der Therapie neu gewonnene Einsichten werden gemeinsam reflektiert und der Patient wird dazu ermuntert, neue Verhaltensweisen auszuprobieren. Dies gilt auch und insbesondere für die Zeit zwischen den Stunden und setzt folglich die Bereitschaft zur aktiven Mitarbeit auf Patientenseite voraus.

In der hier dargestellten Form ist das Konzept der psychodynamischen Depressionsbehandlung nicht in erster Linie auf die Behandlung von Patienten mit schweren strukturellen Beeinträchtigungen und/oder (schweren) komorbiden Persönlichkeitsstörungen ausgelegt. Praktisch-therapeutisch lassen sich die Therapiebausteine jedoch auf tiefenpsychologisch fundierte Therapie von z. B. 50–100 Sitzungen erweitern, die dann auch eine Behandlung schwerer gestörter Patienten zulässt. Bei Patienten mit strukturellen Störungen (und entsprechend verlängerter Therapie) wären z. B. Interventionen aus der psychoanalytisch-interaktionellen Therapie oder der strukturbedingten Therapie zu ergänzen (Rudolf 2013; Streeck und Leichsenring 2015). Aus psychodynamischer Sicht ist hierbei zu beachten, dass, je schwerer die strukturelle Störung, desto eher der Fokus auf die damit einhergehenden Einschränkungen zu legen ist und desto weniger auf die aufdeckende Arbeit an den Konflikten. Ein solches Vorgehen lässt sich gut mit dem Konzept des supportiv-expressiven Kontinuums von Interventionen vereinbaren, auf dem die hier dargestellte psychodynamische Therapie basiert.

Zusammenfassung

- Die Wirksamkeit der PDT bei Depression ist gut belegt
- Besonders Patienten mit einem hohen Interesse, sich selbst und ihre Rolle in zwischenmenschlichen Beziehungen besser zu verstehen, eignen sich für diese Form der Therapie
- Um auch Patienten mit schweren komorbiden Störungen (z. B. Persönlichkeitsstörungen) behandeln zu können, kann das hier vorgestellte Konzept um andere Elemente, wie z. B. psychoanalytisch-interaktionelle oder strukturbedingte Therapie, erweitert werden

4.1.3 Ziele

Typische Ziele der PDT bei Depression sind zunächst

- Aufbau einer guten und verlässlichen Therapeut-Patient-Beziehung,

- Erlangen von Einsicht in zwischenmenschliche Probleme, die als ursächlich für die Depressionsentstehung angesehen werden,
- möglichst ungehinderte Erforschung eigener Gefühle und Gedanken im Rahmen der therapeutischen Beziehung,
- Übertragung von in der Therapie erfahrenen Einsichten auf Situationen außerhalb der Therapie.

Diese Zwischenziele dienen dem eigentlichen Therapieziel, d. h. der Symptomreduktion durch Auflösung zugrundeliegender psychodynamischer Konflikte.

4.2 Fallvignette

Im Folgenden soll am Beispiel der Geschichte und Behandlung von Frau A. die hier beschriebene Therapie praxisnah erläutert werden.

4.2.1 Probatorik und Diagnosestellung

Die 45-jährige Patientin erscheint nach einer mehrwöchigen stationären psychosomatischen Behandlung sehr nervös und angespannt zum Erstgespräch in der psychotherapeutischen Praxis. Unmittelbar auffällig ist dabei zunächst der Kontrast zwischen ihrem attraktiven, geschmackvoll gekleideten Äußeren und ihrem unsicheren, schüchternen, fast schulmädchenhaften Auftreten. Frau A. wirkt sehr belastet und sitzt in gebeugter Haltung im Sessel. Sie beginnt ihre Schilderung mit einer Frage: „Wo fange ich an? Ich bin in einer Sackgasse“. Daraufhin folgt zunächst eine lange Auflistung aneinandergereihter Beschwerden, hierzu gehören starke Verspannungen, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Überforderung im Alltag, Konzentrationsprobleme, Hoffnungslosigkeit und das Gefühl, als trage sie etwas Schweres mit sich herum.

Frau A. ist zu diesem Zeitpunkt seit einem halben Jahr krankgeschrieben. An ihrer Arbeitsstelle als Büroleitung in einem Baubetrieb sitzt sie, wie sie sagt, „zwischen allen Stühlen“, fühlt sich für alles zuständig und gleichzeitig überfordert, da sie immer mehr Aufgaben übernehmen müsse. Besonders innerhalb der letzten 2–3 Jahre sei es ihr immer schlechter gegangen. Vor 4 Jahren sei ihr Vater an Krebs verstorben, vor 3 Jahren sei sie

selbst ernstlich erkrankt, mittlerweile jedoch in stabiler Remission.

Neben den geschilderten aktuellen Symptomen und Lebensumständen wird in der ersten Sitzung auch deutlich, dass die Patientin bereits seit Jahren unter quälenden, chronischen Schuldgefühlen leidet, da ihr Exehemann kurz nach der von ihr initiierten Scheidung vor 10 Jahren tödlich mit dem Auto verunglückte. In ihren Schilderungen wirkt dies so, als sei dieser Unfall erst gestern passiert, die Patientin weint heftig und ist kaum in der Lage, sich zu beruhigen. In der ersten und auch in den folgenden Stunden ist ihr hierbei anzusehen, wie sie sich körperlich mehr und mehr verspannt und eine gebeugte Haltung mit gesenktem Kopf einnimmt.

Diagnostisch handelt es sich bei Frau A. am ehesten um eine Erschöpfungsdepression nach langjähriger affektiver Dauerbelastung mit wiederholten schweren psychosozialen Belastungen (gegenwärtig mittelgradige depressive Episode mit körperlicher Symptomatik).

Die Patientin ist im Erstgespräch in der Beziehungsgestaltung sehr vorsichtig und zeigt sich im Hinblick auf eine ambulante Therapie skeptisch, auch wirkt sie zunächst fremdmotiviert (Krankenkasse, Klinik). Die zweite probatorische Sitzung sagt sie sehr kurzfristig krankheitsbedingt ab. Im Laufe der Probatorik kann sie sich jedoch zunehmend besser einlassen und ist nach den Stunden spürbar entlastet. Einer Langzeittherapie gegenüber ist sie ambivalent eingestellt, der Gedanke scheint sie zu überfordern, was angesichts der schwierigen Beziehungen im realen Leben aus therapeutischer Sicht nachvollziehbar ist. Die Therapeutin empfiehlt daher zunächst eine ambulante psychodynamische Kurzzeittherapie, ein Angebot, auf das sich Frau A. schließlich gut einlassen kann. Therapeutische Ziele sind einerseits zunächst die Prüfung, ob der Aufbau einer tragfähigen therapeutischen Beziehung gelingt und andererseits, ob die Patientin von der tiefenpsychologischen Methode profitieren kann.

Zum Verständnis der Behandlung sind einige ergänzende Angaben zur Biografie und zur Psychodynamik nötig, auf die im Folgenden kurz eingegangen wird.

4.2.2 Biografischer Hintergrund

Frau A. wuchs als mittlere von drei Töchtern in einem dörflich-bäuerlichen Milieu bei sehr jungen

Eltern auf, die mit der häuslichen Situation überfordert waren. In den lebendigen Schilderungen der Patientin wird deutlich, dass Arbeit stets an erster Stelle stand und dass es für sie und ihre Schwestern nur wenig Raum gab. Alle Kinder haben sich untergeordnet. So hat die Mutter z. B. bis ins Erwachsenenalter über das Konto der Patientin verfügt. Auch sollten alle drei – durchaus begabten – Schwestern möglichst schon nach dem Hauptschulabschluss die Schule verlassen und rasch in Lohn und Brot kommen. Während die anderen beiden Schwestern dem Druck der Eltern diesbezüglich nachgaben, schaffte es die Patientin dank der Hilfe einer mütterlichen Freundin, den Realschulabschluss und eine Lehre zu absolvieren, die sie befähigten, als Assistentin der Geschäftsführung in einem Konzern zu arbeiten. Diese Zeit beschreibt Frau A. als vergleichsweise unbeschwert und beruflich erfüllend, sie sei von ihren Vorgesetzten sehr geschätzt worden.

Zu dieser Zeit lernte sie im Heimatort einen Mann kennen, den sie wenig später heiratete. Er habe einen gewissen Status im Ort genossen. Sie bekam mit ihm drei Kinder und gab ihre Arbeitsstelle auf. Diese Zeit wird als sehr konfliktreich und belastend, auch als eigentlicher Beginn der psychischen Problematik geschildert, da die Schwiegermutter sie nie akzeptiert und stets mit ihr um den Ehemann – den einzigen Sohn – rivalisiert habe. Der Ehemann seinerseits habe es nie geschafft, Position zu beziehen. In dieser Zeit habe sie erstmals einen Nervenarzt aufgesucht und „Beruhigungsspritzen“ erhalten. Einige Jahre später lernte sie einen anderen Mann kennen und entschloss sich dazu, ihren Ehemann zu verlassen. Nur kurz nach der Scheidung verunglückte dieser dann bei einem Autounfall tödlich, und die Schwiegereltern gaben ihr die Schuld daran. Frau A. hat sich in der Folge mit diesem Schuldspruch identifiziert (Identifikation mit dem Aggressor und Wendung der Aggression gegen das Selbst) und kann sich bis heute nicht von diesem Gefühl distanzieren. Trotz allem war es ihr lange Zeit möglich, recht gut zu funktionieren. In Krisensituationen (wie dem Tod ihres Ex-Mannes) konnte sie sich einerseits angemessene Unterstützung (Anwalt, psychologische Beratung) beschaffen, zeigt sich andererseits jedoch auch selbst immer wieder kompetent und durchaus lebenspraktisch. Die Beziehung zu ihren Kindern ist eng und etwas überbehütend, dabei liebevoll und

umsorgend. Alle Kinder – mittlerweile erwachsen – wohnen noch im gleichen Ort.

4.2.3 Psychodynamik

Im Elternhaus der Patientin zählten Arbeit, Sparsamkeit und Reinlichkeit. Nach Außen hatte alles perfekt auszusehen. Die frühkindliche Situation der Patientin war in diesem Umfeld eher karg und durch Strenge geprägt, die Eltern standen zu wenig als spiegelnde, gute Objekte zur Verfügung. Der äußere Zwang behinderte zudem die Autonomieentwicklung der Patientin. Es gab allenfalls leichte Anflüge von Trotz, jedoch keine altersgemäßen Konflikte und Krisen, nie Auflehnung.

Der äußere Zwang wurde in der Folge verinnerlicht, die Introjekte der Patientin sind dementsprechend oft streng und bestrafend. Es kam begleitend zur Ausbildung eines sehr rigiden Über-Ichs, damit verbunden entwickelten sich eine ausgeprägte Aggressionshemmung (d. h. ein Verbot aggressiver Impulse), die Unfähigkeit, eigene Entscheidungen zu treffen sowie symptomatisch Trennungsängste und ständige Angespanntheit. Des Weiteren findet sich der Rückgriff auf Somatisierung bei Überforderung ihrer psychischen Verarbeitungsmöglichkeiten.

4.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Die im Folgenden beschriebene psychodynamische Therapie beruht auf dem sog. vereinheitlichten Protokoll („unified protocol“) der psychodynamischen Kurzzeithherapie der Depression von Leichsenring und Schauenburg (2014; siehe auch Steinert et al. 2016). Es integriert verschiedene Konzepte psychodynamischer Therapien (u. a. von Luborsky 1984; Malan 1979), die sich in randomisiert-kontrollierten Studien als wirksam erwiesen haben. Die zentralen Elemente dieser Therapiekonzepte wurden für das vereinheitlichte Therapieprotokoll in 7 miteinander verbundenen Therapiebausteinen konzeptualisiert. Psychologen und Ärzte, die diese Therapie anwenden, sollten in tiefenpsychologisch-fundierter und/oder analytischer Therapie ausgebildet sein oder

eine entsprechende Ausbildung zumindest begonnen haben.

Die Therapie hat ein Format, das die flexible Anwendung, Abfolge und Dosierung einzelner Behandlungselemente erlaubt. Hierdurch kann man sich gut auf die Bedürfnisse einzelner Patienten einstellen und individuelle Unterschiede berücksichtigen (z. B. hinsichtlich der Motivation eines Patienten oder des Schweregrads der Störung). 2 der 7 Therapiebausteine werden als „Kernbausteine“ angesehen, da sie in jeder Therapie eine zentrale Rolle spielen (sie sind im Folgenden mit [K] gekennzeichnet). Vor der detaillierten Darstellung der 7 Therapiebausteine sollen zunächst einige allgemeine Behandlungsprinzipien beschrieben werden:

- Die Therapie wird **im Sitzen** durchgeführt.
- Regression (d. h. ein gezielt herbeigeführtes Zurückschreiten auf ein früheres Funktionsniveau) wird begrenzt, die therapeutische Arbeit ist also nicht (wie in der klassischen, hochfrequenten Psychoanalyse, die auf strukturelle Veränderungen abzielt) regredient, sondern progredient angelegt (Körner 2014). Das Ausmaß der Regression kann vom Therapeuten aktiv reduziert werden, z. B. indem er Ziele setzt oder längere Schweigepausen vermeidet (Luborsky 1984).
- Der Therapeut nimmt insgesamt eine **aktivere Haltung** ein als in der klassischen Psychoanalyse. Dies äußert sich z. B. darin, dass zusammen mit dem Patienten ein Fokus identifiziert und bearbeitet wird, und auch darin, dass supportive Elemente häufiger zum Einsatz kommen. Die Verwendung eher deutender oder eher supportiver Interventionen orientiert sich dabei immer an den Möglichkeiten und Bedürfnissen des jeweiligen Patienten.
- Psychodynamische Therapie zentriert v. a. auf die **maladaptiven interpersonellen Verhaltensmuster** eines Patienten, wie sie in aktuellen Beziehungen **außerhalb** der Therapie auftreten. Werden Übertragungsdeutungen gegeben, die auch die therapeutische Beziehung einschließen, sollte dies vorsichtig geschehen. Die vorliegende Evidenz aus empirischen Studien spricht insgesamt eher gegen den

Einsatz von Übertragungsdeutungen im Rahmen von Kurzzeittherapien.

Im Folgenden ist der Therapieablauf bei psychodynamischer (Kurzzeit-)Therapie in der Übersicht dargestellt.

PDT-spezifische Therapiebausteine

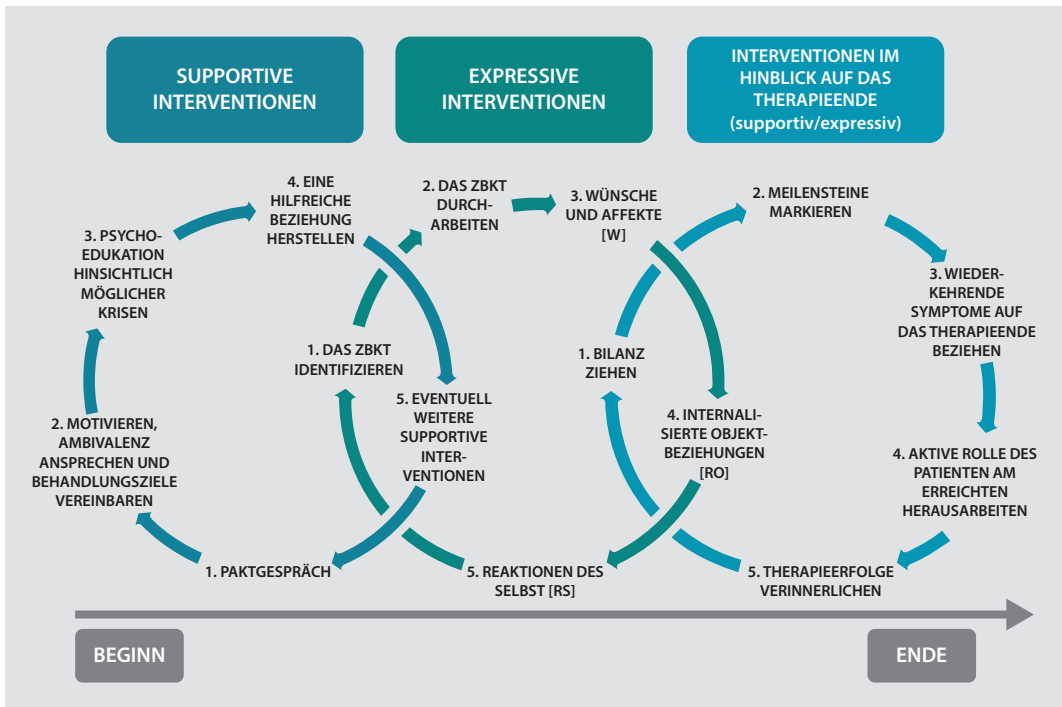
4.3.1	Den Patienten auf die Psychotherapie einstimmen – das „Paktgespräch“
4.3.2	Motivieren, Ambivalenz ansprechen und Behandlungsziele setzen
4.3.3	Psychoedukation und „Empowerment“
4.3.4	Supportive Interventionen – Das Herstellen einer guten therapeutischen Beziehung und weitere supportive Interventionen [K]
4.3.5	Deutende Interventionen – den der Depression zugrunde liegenden Konflikt identifizieren und durcharbeiten: Wünsche, Objektbeziehungen und Abwehr [K]
4.3.6	Offenheit für kulturelle Unterschiede
4.3.7	Therapieende und Rückfallprävention

Die Angaben zur Dauer der dargestellten Therapiebausteine können allenfalls Richtlinien sein. Die Elemente sollen nicht einfach nach „Schema F“ abgearbeitet werden, sondern es ist durchaus möglich, im Sinne eines Kreislaufs bzw. im Sinne von Kreisläufen von einem auf den anderen Therapiebaustein überzugehen und auch zurück zu wechseln (Abb. 4.2).

4.3.1 Therapiebaustein „Den Patienten auf die Psychotherapie einstimmen – das Paktgespräch“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten
- **Ziel:** dem Patienten Informationen über seine Erkrankung und die geplante Behandlung vermitteln
- **Dauer:** ca. 50 min



■ **Abb. 4.2** Die Therapiebausteine der beschriebenen psychodynamischen Therapie, dargestellt in Form ineinandergreifender therapeutischer Kreisläufe

Zu Beginn der Behandlung wird der Patient mit den Prinzipien des Behandlungsansatzes vertraut gemacht. Das „Paktgespräch“ beinhaltet die folgenden Elemente:

- Der Therapeut informiert den Patienten über depressive Störungen und die geplante Behandlung.
- Der Therapeut macht den Behandlungsprozess transparent. Dabei wird insbesondere die aktive Rolle des Patienten betont, die für ein Gelingen der Behandlung mit entscheidend ist.
- Zweifel über die Nützlichkeit der Behandlung werden angesprochen und der Patient wird zu der Erwartung motiviert, dass eine positive Veränderung seiner aktuellen Situation möglich ist.
- Darüber hinaus werden praktische Vereinbarungen für die Behandlung getroffen (z. B. Dauer der Behandlung und der Sitzungen, Arrangements bezüglich Urlaub und abgesagter Sitzungen).

— Auch die unter ► [Abschn. 4.1.1](#) bereits beschriebene sog. modifizierte Grundregel gehört zum „Paktgespräch“ und wird hier eingeführt.

All dies erlaubt dem Patienten eine erste Orientierung hinsichtlich seiner Erkrankung und des bevorstehenden Behandlungsprozesses und bezieht Patienten, auch im Sinne von Patientenrechten, in die Planung mit ein (Interventionsbeispiele zu den Elementen des Paktgesprächs finden sich in ► [Therapeutenhilfe 4.1](#) „Paktgespräch“).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Paktgespräch“

- Grundlegende Information hinsichtlich Erkrankung und geplanter Behandlung geben
- Setting klären
- Zuversicht und Hoffnung auf Besserung vermitteln

4.3.2 Therapiebaustein „Motivieren, Ambivalenz ansprechen und Behandlungsziele setzen“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten
- **Ziel:** Ambivalenz und möglichen Widerstand frühzeitig thematisieren und für die Behandlung nutzbar machen; mit dem Patienten gemeinsam erste Behandlungsziele entwickeln
- **Dauer:** ca. 50–100 min, ggf. wiederholt

Behandlungsmotivation und Behandlungsziele sind zentrale Themen am Beginn einer Therapie. Wenn es gelingt, mit dem Patienten hierüber in einen guten Austausch zu kommen, sind wichtige Voraussetzungen für den Erfolg der Behandlung erfüllt. Über diesen Weg erhält der Patient zudem bereits früh in der Therapie eine Idee davon, dass er nicht nur passiver Teilnehmer der Therapie ist, sondern dass er eine aktive Rolle innehat. So z. B. bei den Überlegungen, was er – neben Symptomlinderung – gerne für sich in der Therapie erreichen möchte.

Darüber hinaus legt die PDT eine besondere Betonung auf die Ambivalenz des Patienten und seinen möglichen Widerstand gegenüber Veränderungen. Es ist wichtig, dass sich die Motivation des Patienten für die Behandlung – zumindest auf der bewussten Ebene – in den einführenden Sitzungen klärt.

Das Thema Ambivalenz rückt somit früh in den Fokus, und hierfür werden die psychodynamischen Techniken zur Bearbeitung und zum Verständnis des Widerstands angewendet (Gabbard 2000; Greenson 1967). Das heißt konkret, während der Therapeut eine empathische Position einnimmt, konfrontiert, klarifiziert und interpretiert er die Ambivalenz des Patienten, die z. B. zwischen dem Wunsch nach Veränderung und dem Wunsch, alles möge so bleiben, wie es ist (bzw. dem Widerstand gegenüber Veränderungen oder dem Zweifel hinsichtlich der Nützlichkeit der Behandlung) oszilliert. Indem der Therapeut Verständnis für diese Motive zeigt, stellt er sich auf die Seite der Angst und des

Widerstandes. Da weder Ambivalenz noch Widerstand während der Behandlung komplett verschwinden werden, müssen sie immer wieder empathisch angesprochen werden.

Fallbeispiel: Bearbeitung der Ambivalenz

Frau A. steht der Psychotherapie zunächst spürbar ambivalent gegenüber, hat Mühe sich einzulassen, bezweifelt auch eine psychische Mitbedingtheit ihrer körperlichen Beschwerden. Dies ändert sich im Verlauf der Therapie und mit dem zunehmenden Einlassen auf die therapeutische Beziehung treten die körperlichen Beschwerden etwas in den Hintergrund. Die Stimmung ist deutlich depressiv gefärbt, ein äußerst rigides Über-Ich dominiert den Denkstil und die Schilderungen der Patientin. Frau A. versteckt sich anfangs hinter ausgeprägten Symptomenklagen, was die Therapeutin zunächst am Behandlungserfolg zweifeln lässt. Erst in den folgenden Stunden, als die Patientin sich etwas mehr einlassen kann, entfalten sich auch andere Seiten ihrer Persönlichkeit, so ihre sympathische, humorvolle, herzliche Art und ihre in vielerlei Hinsicht kompetenten und klugen Seiten. Dabei ist sie differenziert in ihren Schilderungen, konnte und kann im Hinblick auf ihre Persönlichkeit jedoch die Seiten, die mit Autonomie, eigenen Wünschen und gesunder Abgrenzung und Aggression einhergehen, nicht ausreichend entwickeln, was im Kontakt zur Therapeutin und zu Anderen zu der geschilderten Unterwürfigkeit und Zurückhaltung führt.

- **T:** Wenn Sie es immer wieder vermeiden, Ihrer Mutter zu zeigen, dass Sie wütend auf sie sind, schützen Sie Ihre Beziehung zu ihr. Das ist doch sehr gut nachvollziehbar und insofern kann ich verstehen, dass Sie dabei bleiben wollen.
- **P:** Aber dabei ziehe ich immer wieder den Kürzeren. Ich bin oft so wütend auf meine Mutter, aber behalte die ganze Wut bei mir und ziehe mich immer mehr zurück.
- **T:** Genau. Es hat einen gewissen Nutzen für Sie, Ihren Ärger nicht zu zeigen, aber wie Sie eben selbst gesagt haben, ist das auch mit Nachteilen verbunden. Für die Therapie bedeutet das, dass wir genau daran arbeiten werden, dass diese Gefühle nicht immer wieder nur bei Ihnen bleiben, sondern,

4.3 · Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

dass Sie sich trauen, diese auch auszudrücken. Das macht vermutlich erst mal Angst. Aber es ist wichtig, diese neuen Erfahrungen zu machen und zu sehen, wie sich das auf Ihr Erleben und Ihre Beziehungen zu anderen auswirkt. Gelegentlich auch einmal Missfallen oder Kritik zu äußern, hat möglicherweise Konsequenzen, an die Sie oft selbst gar nicht denken, z. B., dass man Sie ernster nimmt.

Für manche Pat. ist es allerdings erst einmal wichtig, aggressive Gefühle überhaupt wahrzunehmen, bevor sie ausgedrückt werden können. Hier ist es die Aufgabe des Therapeuten, zunächst einmal die Wahrnehmung aggressiver Impulse zu fördern (z. B. „Könnten Sie versuchen etwas genauer zu beschreiben, wie Sie sich da gefühlt haben?“ oder: „Ich an Ihrer Stelle wäre da wohl ärgerlich geworden.“)

Nachdem die initiale Ambivalenz ausreichend bearbeitet wurde, können die Behandlungsziele und die Veränderungen, die der Patient konkret erreichen möchte, besprochen werden. Für den Fall, dass der Patient lediglich eine Erleichterung seiner depressiven Symptome anstrebt, kann der Therapeut die Motivation des Patienten verstärken, auch Einsicht in die Hintergründe, interpersonellen Zusammenhänge und aufrechterhaltenden Faktoren seiner Probleme erlangen zu wollen.

Fallbeispiel: Ansprechen von Behandlungszielen

- T: Ihren Wunsch, dass die Depression und die damit einhergehenden Beschwerden sich bald bessern, kann ich gut verstehen. Sie haben mir auch gesagt, dass immer wieder bestimmte Probleme in Beziehungen zu anderen auftauchen. Ich würde mir gerne mit Ihnen zusammen ansehen, ob und wie diese Probleme mit Ihrer Depression in Verbindung stehen. Dies könnte ein weiteres Ziel der Therapie sein.
- P: Das ist ok.

Während des Behandlungsverlaufs stellen die vereinbarten Therapieziele, sowohl für den Therapeuten als auch für den Patienten, eine Art Marker dar,

anhand dessen eingeschätzt werden kann, ob der Patient bereits Fortschritte machen konnte oder nicht (Luborsky 1984).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Motivieren, Ambivalenz ansprechen und Behandlungsziele setzen“

- Ambivalenz des Patienten gegenüber der Therapie beachten und konkret ansprechen
- Therapieziele formulieren, die möglichst über die reine Symptomlinderung hinausgehen und den Wunsch des Patienten fördern, sich selbst besser zu verstehen

4.3.3 Therapiebaustein: „Psychoedukation und Empowerment“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten
- **Ziel:** Lebenskrisen beachten bzw. antizipieren; ggf. entsprechende Informationen vermitteln
- **Dauer:** individuell zu klären

Basierend auf Ansätzen aus der Psychoedukation (siehe z. B. Murray-Swank und Dixon 2004 für einen Überblick) und Hand in Hand gehend mit den Therapiebausteinen 4.3.1 und 4.3.2, sind die Hauptziele innerhalb dieses Bausteins, Patienten zu aktiven Teilnehmern der Therapie werden zu lassen und ihnen Techniken an die Hand zu geben, die ihnen helfen, ihr Wissen und ihre Bewältigungsstrategien zu verbessern. Dies immer vor dem Hintergrund der psychodynamischen Ausrichtung der Therapie.

Konkret geht es bei diesem Therapiebaustein also darum, überhaupt erst einmal dafür zu sorgen, dass dem Patienten das nötige Rüstzeug für die aktive Therapieteilnahme zur Verfügung steht. Wenn er durch Lebenskrisen im Außen, seien sie rechtlicher,

medizinischer oder familiärer Art, absorbiert ist, wird dies seine Fähigkeit behindern, sich auf die Therapie einzulassen und ausreichend zu profitieren. In den ersten Stunden wird daher zunächst ein Fokus auf aktuelle oder zu erwartende Krisen gelegt, aber auch im Verlauf der Therapie werden mögliche krisenhafte Zuspitzungen antizipiert und besprochen. Treten Krisen ein, erhalten sie unmittelbare Aufmerksamkeit und Patienten können dann vom Therapeuten, wenn möglich, Informationen an die Hand bekommen, um Krisen abzumildern oder eine Zuspitzung von Lebenskrisen zu vermeiden (z. B. konkrete Hilfe, welche Anlaufstellen es gibt, wie diese zu kontaktieren sind etc.). Im Idealfall befähigt dies den Patienten, Krisen konstruktiv zu begegnen, anstatt in Passivität und Regression zu verfallen. Sind die momentanen Verhältnisse dann wieder stabilisiert, geht es darum, die Beziehungsmuster, die mit der Krise in Zusammenhang standen, zu bearbeiten (Connolly Gibbons et al. 2012).

Fallbeispiel: Handhabung von Lebenskrisen in der Therapie

Im Laufe der Therapie mit Frau A. stellen sich eine Reihe von Krisen ein, die unter die oben genannten sog. Lebenskrisen fallen. So erkrankte sie während der Therapie an einem Tumor, der entfernt werden musste, was mehrere Operationen nach sich zog. Dieses Problem nahm in der Therapie verständlicherweise viel Raum ein. Hierbei erwies es sich als hilfreich, mit der Patientin zu besprechen, welche Unterstützungsmöglichkeiten von Seiten der medizinischen Klinik es gibt und die Patientin zu ermutigen, diese auch konkret einzufordern. Auch war es gut, in dieser Situation als Ansprechpartner zur Verfügung zu stehen. Es zeigte sich, dass ein tragfähiger Kontakt zwischen Frau A. und der Therapeutin entstanden war, da Frau A. regelmäßigen Kontakt zu ihr hielt und sie in schwierigen Situationen auch zweimal außerhalb der Sitzungen kontaktierte, was bei Frau A. als Fortschritt zu werten war (sich aktiv um Kontakt zu bemühen versus passiv abzuwarten). Der Kontakt ermöglichte ihr Rückversicherung und Stabilisierung. Die zunächst sehr passive Patientin, die sich kaum traute, in der Klinik nach einem Beruhigungsmittel zu fragen (was mit ihrer devoten,

wenig fordernden Art korrespondierte), war später beispielsweise in der Lage, die Patientenbeschwerdestelle zu kontaktieren, als es zu außergewöhnlich langen Verzögerungen in der postoperativen Befunderhebung kam.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Psychoedukation und Empowerment“

- Lebenskrisen werden antizipiert bzw. aktuell vorrangig bearbeitet
- Dem Patienten wird, falls nötig, konkrete Hilfe an die Hand gegeben
- Falls angemessen, werden typische Beziehungsmuster des Patienten mit der Entstehung und dem Verlauf der Krise in Verbindung gebracht

4.3.4 Therapiebaustein „Supportive Interventionen – Das Herstellen einer guten therapeutischen Beziehung und weitere supportive Interventionen“ [K]

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten
- **Ziel:** ein tragfähiges Arbeitsbündnis und eine vertrauensvolle Beziehung herstellen
- **Dauer:** über die gesamte Therapie

Eine große Anzahl Studien hat gezeigt, dass eine gute therapeutische Beziehung mit einem erfolgreichen Therapieergebnis korreliert (Horvath et al. 2011), dementsprechend ist die Herstellung einer sicheren, hilfreichen therapeutischen Beziehung ein zentrales Element in der PDT. Zu Interventionen, die die Etablierung einer guten Therapeut-Patient-Beziehung fördern gehören u. a.

- Empathie ausdrücken,
- Umgangssprache verwenden,

4.3 · Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

- den Behandlungsprozess erklären,
- Patienten bei der Erreichung ihrer Ziele unterstützen,
- die realistische Hoffnung vermitteln, dass die Therapieziele auch erreicht werden können,
- anerkennen, dass der Patient Fortschritte in Richtung der vereinbarten Therapieziele gemacht hat,
- die Motivation für die Behandlung regelmäßig ansprechen,
- Brüche in der therapeutischen Beziehung beachten und innerhalb eines akzeptierenden Klimas besprechen,
- Anerkennung darüber vermitteln, dass Patienten zunehmend dazu in der Lage sind, die „Therapiewerkzeuge“ so zu benutzen, wie der Therapeut das tut,
- ein „Wir-Bündnis“ (Arbeitsbeziehung) fördern.

Zusätzlich können andere spezifische Interventionen bei manchen Patienten (z. B. bei Patienten mit schwerer Depression) oder in Krisensituationen notwendig werden, hierzu gehören:

- Angst reduzieren,
- Beruhigen,
- Mut machen,
- einen Rat geben,
- als Modell zur Verfügung stehen,
- Symptomen eine neue Bedeutung im Sinne von Problemlöseversuchen geben,
- Patienten helfen, vitale Abwehrmechanismen und Aktivitäten aufrecht zu erhalten,
- die Fähigkeit von Patienten bestärken, über ihre eigenen Gedanken und Gefühle sowie über die anderer Personen nachzudenken (Mentalisierung).

Da viele Patienten mit depressiven Störungen unsicher gebunden sind, kann eine sichere, unterstützende Beziehung auch dazu dienen, eine korrigierende emotionale Erfahrung zu ermöglichen. Beispiele für supportive Interventionen finden sich in ▶ [Therapeutenhilfe 4.2](#) „Supportive Interventionen“.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Supportive Interventionen“

- Einer der wichtigsten Faktoren für Therapieerfolg ist eine gute therapeutische Beziehung
- Um eine hilfreiche Beziehung herzustellen, kann der Therapeut, abgestimmt auf Persönlichkeitsstruktur und Schweregrad der Erkrankung, Interventionen einsetzen, die auf der supportiven Seite des supportiv-expressiven Kontinuums angesiedelt sind

4.3.5 Therapiebaustein „Deutende Interventionen – den der Depression zugrunde liegenden Konflikt identifizieren und durcharbeiten: Wünsche, Objektbeziehungen und Abwehr“ [K]

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten
- **Ziel:** das zentrale Beziehungskonfliktthema (ZBKT) formulieren und durcharbeiten
- **Dauer:** über die gesamte Therapie hinweg

Zentrales Beziehungskonfliktthema (ZBKT)

Psychodynamische Behandlungsansätze depressiver Störungen teilen die Grundannahme, dass diese Erkrankung mit ungelösten Konflikten und/oder Defiziten in Ich-Funktionen einhergeht. Eine weit verbreitete Methode, ungelöste Konflikte zu identifizieren und in der Folge der Bearbeitung zugänglich zu machen, ist das von Luborsky operationalisierte sog. zentrale Beziehungskonfliktthema (ZBKT) (Luborsky 1984).

Das ZBKT besteht aus 3 Komponenten:

- Wunsch (W),
- (erwarteter) Reaktion/Antwort der Objekte (RO),
- Reaktion/Antwort des Selbst (RS).

Hierbei umfasst die RS-Komponente sowohl die Abwehrmechanismen, im Fall der Depression ist dies insbesondere die Wendung der Aggression gegen das Selbst, als auch die Symptome des Patienten, z. B. Niedergeschlagenheit. Dadurch, dass das ZBKT auch die Wünsche des Patienten und die von ihm antizipierten Reaktionen des Objektes, also des/r Anderen, beinhaltet, repräsentiert es auch das Übertragungspotenzial des Patienten, also die – z. T. unbewussten – Wünsche, die der Patient an den Therapeuten heranträgt, z. B. Wünsche nach Anerkennung und eine Erwartungshaltung dahingehend, wie der Therapeut sich zu den Wünschen verhalten wird, z. B., dass er den Patienten abwerten wird.

Ein anderes Modell, das die Beziehung zwischen Impulsen, Ängsten und Abwehr konzeptualisiert, ist das sog. „Konfliktdreieck“, das von Malan entwickelt wurde (Malan 1979). Es ist mit dem ZBKT-Ansatz von Luborsky kompatibel. Generell sind diese (und andere, hier nicht im Einzelnen aufgeführte) Konzepte zur Konfliktbearbeitung strukturell miteinander vereinbar, daher können sich Kliniker dasjenige aussuchen, mit dem sie am vertrautesten sind. Das Konzept von Luborsky hat die Vorteile, dass es das empirisch am besten gestützte Konzept ist und dass das zugehörige Behandlungskonzept spezifisch für die Behandlung der Depression adaptiert wurde (Connolly Gibbons et al. 2012; Luborsky et al. 1995).

Übereinstimmend mit empirischen Daten wird nicht angenommen, dass es nur **einen** zentralen Konflikt gibt, der für alle Patienten mit Depression gleichermaßen zutrifft. Der folgende zentrale Konflikt wurde jedoch als derjenige identifiziert, der für die Depression am repräsentativsten zu sein scheint:

- starker Wunsch, sich anderen nah zu fühlen/anderen nah zu sein (W),
- Erwartung, von anderen zurückgewiesen und nicht gemocht zu werden (RO),
- daraus resultierende Gefühle von Hilflosigkeit, Enttäuschung und Depression (RS).

Wie unter ► [Abschn. 4.1.1](#) erwähnt, werden manche Patienten von starken Schuldgefühlen und Selbstvorwürfen gequält (siehe auch Fallbeispiel Frau A.). Das strenge Über-Ich und die Selbstabwertung, die aus der Introjektion, also der Verinnerlichung, der Reaktion der Anderen resultieren, lassen sich nach dem Motto „Du bist nur etwas wert, wenn Du viel arbeitest“ oder „Du bist an allem schuld“ in der RO-Komponente des ZBKT konzeptualisieren. In die erwarteten Reaktionen der verinnerlichten Anderen (Introjekte) gehen auch die „Reaktionen“ des Über-Ichs auf die teils unbewussten Wünsche des Subjekts ein.

Auch wenn oft mehrere Konflikte vorliegen, dient ein zentraler, mit der Depression in Verbindung stehender Konflikt als Behandlungsfokus. Die Komponenten des Konflikts können hierbei meist gut in Beziehung zu den affektiven Erfahrungen des Patienten und den Symptomen der Depression gesetzt werden. Das Interpretieren und Durcharbeiten des oft unbewussten zentralen Konfliktes stellt die einsichtsorientierte Komponente des psychodynamischen Behandlungsansatzes dar. Veränderungen im zentralen Konflikt, insbesondere der RS-Komponente, stehen positiv mit dem Behandlungsergebnis in Beziehung. Anhand des Materials, das die Patienten in die Therapiestunden mitbringen, insbesondere Beziehungsepisoden, wird der zentrale Konflikt, der mit den depressiven Symptomen in Verbindung steht, in den ersten Sitzungen identifiziert (das in ► [Therapeutenhilfe 4.3](#) beschriebene „Beziehungsepisodeninterview“ erleichtert das Herausarbeiten des ZBKT).

In der Therapie können Therapeuten das ZBKT als eine Art „Depressionsformel“ einführen, die die depressiven Symptome für den Patienten nachvollziehbar erklären kann. Die depressiven Symptome (RS) werden mit dem Patienten in dem Sinne besprochen, dass sie einen Problemlöse- bzw. Bewältigungsversuch darstellen. Diese Art des einsichtsorientierten Arbeitens hat nicht nur eine kognitive, sondern auch eine emotionale Komponente, da die Bearbeitung des zentralen Konfliktes auch die Psychodynamik, d. h. die Abwehrmechanismen und die abgewehrten Affekte, beinhaltet. Therapeut und Patient arbeiten am zentralen Konflikt meist mit einem Fokus auf den aktuellen Beziehungen des Patienten.

Zudem wird in der PDT ausdrücklich der Prozess des Durcharbeitens betont, der sowohl Aktivität auf Seiten des Therapeuten als auch auf Seiten des Patienten beinhaltet. Die Patienten werden gebeten, nicht nur innerhalb, sondern auch zwischen den Sitzungen an ihrem zentralen Konflikt (bzw. an der „Depressionsformel“) zu arbeiten, was auch umfasst, dass sie ihre Emotionen, einschließlich ihrer körperlichen Reaktionen, beobachten und die Komponenten des zentralen Konfliktes identifizieren, die zur Depression führen und diese aufrechterhalten. Der Therapeut wird dann jede Komponente des zentralen Konfliktes spezifisch fokussieren:

Wunschkomponente [W] Bei der Wunschkomponente [W], die oft mit als gefährlich erlebten Impulsen bzw. Affekten verbunden ist, soll zunächst die Wahrnehmung des Patienten für bestimmte Impulse verbessert und seine Toleranz für abgewehrte Impulse erhöht werden. Nach und nach können bisher vermiedene Impulse dann in die bewussten Erfahrungen integriert werden (z. B. nach dem Motto: „Dieser Wunsch ist doch eigentlich okay/gut nachvollziehbar“).

RO-Komponente Das Fokussieren auf die RO-Komponente des ZBKT hilft einerseits, die Realitätswahrnehmung des Patienten zu verbessern, und eröffnet andererseits die Möglichkeit für korrigierende emotionale Erfahrungen, z. B. mit dem Therapeuten. Die Patienten erleben, dass andere nicht notwendigerweise so wie erwartet reagieren (Veränderung von Übertragungserwartungen). Das, was der Patient erwartet/befürchtet (Übertragungserwartung) tritt nicht ein, da sich der Therapeut stattdessen neutral-wohlwollend verhält (z. B.: „Der Therapeut nimmt mich ernst, ist interessiert, wertet mich für meine Gedanken und Gefühle nicht ab“ etc.).

Selbstreaktionskomponente (RS) Die Selbstreaktionskomponente (RS) des zentralen Konfliktes schließt sowohl maladaptive als auch adaptive Reaktionen des Selbst ein. Das Durcharbeiten von selbstschädigenden Aspekten der Selbstantwort (z. B. maladaptive Abwehrmechanismen wie Wendung der Aggression gegen das Selbst) legt den Grundstein für die Entwicklung neuer Reaktionen und

neuer Verhaltensweisen des Selbst. Die Entwicklung adaptiverer Antworten des Patienten-Selbst aktiv zu fördern ist ein wesentlicher Bestandteil dieses Prozesses.

Erörterung am Fallbeispiel

Im Laufe der Behandlung von Frau A. wurde ein zentrales Beziehungskonfliktthema (ZBKT) formuliert und bearbeitet. Ein wesentlicher Teil der therapeutischen Arbeit bestand darin, mitgebrachtes Material immer wieder zum ZBKT in Beziehung zu setzen. Ein ZBKT wird innerhalb einer Therapie, insbesondere dann wenn neue bedeutsame Erkenntnisse hinzukommen, noch verfeinert und ausdifferenziert, was auch bei Frau A. der Fall war. Bei Frau A. diente das ZBKT in erster Linie zunächst der Bearbeitung des in der biografischen Schilderung angedeuteten Schuldthemas (die vermeintliche Schuld am Unfalltod des Ex-Mannes), das – trotz der zeitlichen Distanz – permanent auf ihr lastete und weite Lebensbereiche betraf (z. B. Sorge um die Kinder, die – aufgrund ihrer vermeintlichen Schuld – ohne leiblichen Vater aufwachsen mussten). Hierbei war es in der Tat bezeichnend, dass dieses tragische Ereignis genau dann eintrat, als es Frau A. gelungen war, sich aus der schwierigen Ehe zu lösen und eine neue Bindung einzugehen. Innerlich hatte sie dies so verarbeitet, dass sie dafür bestraft wurde, ihren eigenen Bedürfnissen (Scheidung, neue Partnerschaft) nachzugehen. Die Schwiegereltern, die ihr konkret die Schuld am Tod ihres Sohnes gaben („Hättest Du Dich nicht auf und davon gemacht, wäre der Unfall nicht passiert“), hatten dieses innere Bild gefestigt. Der **zugehörige ZBKT** lautete:

- **W:** Ich möchte meinen eigenen Wünschen nachgehen.
- **RO:** Wenn ich das tue, richte ich Schlimmes an, auch bei Anderen/vernichte ich Andere (z. B. Exehemann) (RO 1) und werde dafür verurteilt (RO 2).
- **RS:** Ich fühle mich schuldig, verzweifelt und niedergeschlagen und vermeide es, meinen Wünschen nachzugehen.

Auffallend ist hierbei das völlige Fehlen von Aggression, die gegen andere gerichtet ist. Die für die Depression typischen Abwehrmechanismen

(„Wendung der Aggression gegen das Selbst“ sowie „Identifikation mit dem Aggressor“) sind aktiv, wodurch die Symptomatik (Schuld, Depression) völlig ichsynton ist und das Ich zu schwach, um sich zu wehren. Bei einer so strengen, strafenden Über-Ich-Formation, kann es manchmal angebracht sein, wenn der Therapeut in Bildern spricht: „Man könnte auch sagen, das ist so, als ob Sie vor Gericht stünden, und da gäbe es einen sehr strengen Ankläger, aber da scheint niemand zu sein, der Sie verteidigt ...“

Dieses ZBKT konnte auch auf andere Beziehungen und Situationen im Leben von Frau A. übertragen werden. Mit der Erkenntnis dieser Zusammenhänge konnte sie sich im Laufe der Therapie zunächst etwas von der Schuld distanzieren und anderen Sichtweisen und Einfällen Raum geben (z. B., dass der Exmann im Straßenverkehr ein wahrhafter Draufgänger war).

Gleichzeitig waren begleitend auch immer supportive Interventionen angezeigt, die Frau A. darin bestärkten, eigene Bedürfnisse zuzulassen und auch in Krisensituationen weiter regelmäßig zur Therapie zu kommen. Die supportiven Interventionen, dienten auch dazu, ihre bisherigen Bemühungen anzuerkennen oder sie zu ermutigen, Ideen darüber zu entwickeln, wie sie ihr Leben, in dem sie sich bislang oft als fremdbestimmt erlebte, gestalten wollte.

Im weiteren Verlauf der Therapie traten dann Themen in den Vordergrund, die in der Formulierung eines modifizierten ZBKTs mündeten und in dem auch Gefühle wie Wut bzw. Ärger Ausdruck fanden. Dies waren Themen, die mit dem depressiven Grundkonflikt der Patientin und seiner altruistischen Verarbeitung in Verbindung standen (für eine ausführliche Beschreibung des depressiven Grundkonflikts siehe Rudolf 2000). So gehört Frau A. zu den Menschen, die sich ausgesprochen verantwortungsvoll und (über-)fürsorglich um Nahestehende (insbesondere die beiden Kinder, früher auch Vater und Großeltern) kümmern, dabei jedoch eigene Bedürfnisse und Interessen völlig hintanstellen. Diese altruistischen Züge reichen bei ihr bis zur Selbstverleugnung und sind somit eindeutig neurotischer Natur. Auf der anderen Seite sind selbstbehauptende, aggressive Tendenzen anderen gegenüber verkümmert und setzen sofort Schuldgefühle in Gang, falls sie ins Bewusstsein gelangen. So bemüht sich Frau A., reaktionsbildend und unter Zurückstellung eigener Interessen, alle

Beziehungen harmonisch und freundlich zu gestalten. Somit wird die positive Beziehung zu Anderen zwar erreicht, aber nur unter Verzicht auf eigene Bedürfnisse und unter Ausklammerung aggressiver Impulse. Diese Themen ließen sich mit Hilfe des weiter differenzierten ZBKT ebenfalls gut fassen und so der Bearbeitung zugänglich machen.

Fallbeispiel: Bearbeitung des ZBKT

- T: Sie haben im Laufe der bisherigen Sitzungen von einigen Begebenheiten mit anderen Menschen berichtet, die einem ähnlichen Muster gefolgt sind. Ich denke zum Beispiel an die Situation, in der Sie mit Ihrer Freundin zum Waldlaufen verabredet waren und Ihre Nordic-Walking-Stöcke und Ihren Hund dabei hatten. Gerade als Sie loswollten, trafen Sie Ihre Mutter, die Sie bat, für das Grab Ihres Vaters Moos im Wald zu sammeln, was für Sie bedeutete, dass Sie Ihre ursprünglichen Planungen über Bord warfen, die Walking-Stöcke zu Hause ließen und statt dessen Moos sammelten. Sie haben sich in dieser Situation sehr geärgert, einerseits über Ihre Mutter, die ja gesehen hatte, dass Sie eigentlich andere Pläne hatten, andererseits über sich selbst, da Sie es nicht geschafft hatten, ihr – noch nicht mal für den Moment – abzusagen.
- P: Das stimmt, ich bin dann voller Groll losgegangen und das hat noch lange angehalten.
- T: Ich glaube, das ist eine Situation, die stellvertretend für viele andere stehen kann, die nach einem ähnlichen Muster ablaufen.
- P: Ja, das könnte man wohl so sagen.
- T: Etwas allgemeiner formuliert könnten wir vielleicht sagen, dass es Ihnen einerseits schwer fällt, anderen etwas abzuschlagen und andererseits, Ihren Neigungen nachzugehen. Sie sind dann eher die fleißige, anständige, brave Frau bzw. Tochter und glauben vielleicht, dass Sie Ärger auf sich ziehen oder die Zuneigung anderer verlieren, wenn Sie dies nicht sind. Vielleicht glauben Sie auch, dass andere dann schlecht über Sie denken könnten.
- P: Genau. So bin ich ja auch aufgewachsen. Immer auf die Eltern hören, bloß keine Widerworte geben, sonst gibt's Ärger.
- T: Unter dem Aspekt ist Ihr Verhalten auch verständlich: Sie tun alles, um andre zufrieden

4.3 · Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

zu stellen, auch unter Vernachlässigung eigener Bedürfnisse, denn so bleiben Sie die brave Tochter und werden gemocht.

- **P:** Mmh, ja das stimmt.
- **T:** Ich würde das, was wir eben besprochen haben, gerne so formulieren, dass wir künftig immer wieder damit arbeiten und darauf zurückgreifen können. Hierfür möchte ich eine Depressionsformel mit Ihnen aufstellen. Diese besteht aus 3 Teilen:
einem Wunsch, konkreter, Ihrem Wunsch, der Reaktion von anderen, also konkret, Ihrer Erwartung, wie Andere auf Ihren Wunsch reagieren werden, und einer Reaktion Ihres Selbst, also wie Sie wiederum darauf reagieren. Am besten, wir füllen das gleich mit Inhalt, damit klarer wird, was ich meine. Dem zufolge, was wir oben besprochen haben, können Sie vielleicht schon einen Wunsch formulieren ...

In der Folge wird das ZBKT mit der Patientin weiter erarbeitet. Fertig ausformuliert, könnte es z. B. folgendermaßen lauten:

- **W:** Ich möchte gemocht werden – aber auch meinen eigenen Wünschen nachgehen.
- **RO:** Wenn ich das tue, richte ich Schlimmes an und werde dafür verurteilt (nicht gemocht).
- **RS:** Ich fühle mich schuldig, stelle die Wünsche der Anderen vor meine eigenen und verausgabe mich dabei (siehe oben: Erschöpfungsdepression). Hinterher ärgere ich mich darüber.

Frau A. konnte durch die Arbeit am ZBKT die Erfahrung machen, dass sie von anderen ernster genommen wurde, je häufiger sie sich abgrenzte und ihren eigenen Bedürfnissen mehr Raum gab. Auch nahm ihre innere Anspannung ab und es ging ihr insgesamt besser. In der Therapie ging es im Weiteren auch darum, andere (z. T. bisher unbewusste) Wünsche zu erkennen oder zuzulassen. Dies war nicht einfach für Frau A., da dies auch bisher verpönte oder schuldbesetzte Impulse beinhaltete (z. B. der Wunsch danach, sich abzugrenzen oder Wut rauszulassen). Je länger die Therapie andauerte und mit der wiederholten Erfahrung, dass die Therapeutin sie für diese Wünsche nicht verurteilte, sondern sie wohlwollend hinterfragte oder darin bestärkte, fiel es Frau A. leichter, auch solche Wünsche als zu sich gehörend anzunehmen.

Verändert wird das ZBKT u. a. dadurch, dass neues Verhalten ausprobiert wird, im Falle von Frau A. z. B. einmal nicht allen Anforderungen nachzukommen und dabei zu beobachten, ob RO und RS dann (tatsächlich) eintreten und wie sich dies anfühlt. Die einzelnen ZBKT-Komponenten können bzw. sollen sich also verändern.

► **Arbeitsblatt 4.4** „Zentrales Beziehungskonfliktthema (ZBKT) – Die „Depressionsformel““ dient der Verschriftlichung des ZBKT. Der Patient kann eine Kopie davon mit nach Hause nehmen, was das Durcharbeiten und den Transfer in den Alltag fördert. So oder so kann es als Arbeitsblatt dienen und während der Therapie Grundlage für die Arbeit am ZBKT bzw. für seine Verfeinerung sein.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Deutende Interventionen“

- Anhand von Beziehungsepisoden, die Patienten berichten, wird ein zentrales Beziehungskonfliktthema (ZBKT) identifiziert, das im Laufe der Therapie verfeinert werden kann
- Das ZBKT beinhaltet einen Wunsch (W), die (erwarteten) Reaktionen der Objekte (RO) und die Reaktionen des Selbst (RS)
- Das ZBKT dient in der Folge als Grundlage, mit Hilfe derer typische Beziehungsmuster, die zur Depressionsentstehung und -aufrechterhaltung beitragen, durchgearbeitet werden

4.3.6 Therapiebaustein „Offenheit für kulturelle Unterschiede“

Im Überblick

- **Indikation:** insbesondere bei Patienten, die aus einem fremden Kulturkreis stammen
- **Ziel:** Beachtung kultureller Faktoren und ihres möglichen Einflusses auf den Therapieprozess
- **Dauer:** je nach Notwendigkeit individuell zu klären

Gerade in Zeiten, in denen viele Menschen aus anderen Kulturkreisen zu uns kommen, wächst auch die Nachfrage nach psychotherapeutischen Angeboten für diese Klienten. Das gleiche gilt für bereits hier lebende Einwanderer. Damit wächst auch die Notwendigkeit, kultursensitive Therapieansätze zu entwickeln, denn kulturelle Faktoren können einen bedeutenden Einfluss auf die therapeutische Arbeit haben. Manche psychodynamische Ansätze haben daher explizit eine kulturelle Komponente in ihren Behandlungsansatz der Depression aufgenommen (Connolly Gibbons et al. 2012). Dies beinhaltet im Wesentlichen, die Rolle der jeweiligen Kultur, aus der ein Patient stammt, innerhalb des therapeutischen Prozesses aufzugreifen. Spezifische Aspekte, die hier aus therapeutischer Sicht bedeutsam sein können, finden sich in ► **Therapeutenhilfe 4.5** „Offenheit für kulturelle Unterschiede“.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Offenheit für kulturelle Unterschiede“

- Kulturelle Faktoren können die Therapie beeinflussen
- Therapeuten wird daher empfohlen, sich mit kulturellen Unterschieden vertraut zu machen, diese anzuerkennen und ggf. aufzugreifen

4.3.7 Therapiebaustein „Therapieende und Rückfallprävention“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten
- **Ziel:** Therapieende kontinuierlich im Blick behalten, wiederauftretende Symptome deutlich mit dem anstehenden Therapieende in Beziehung bringen
- **Dauer:** individuell zu klären; ggf. frühzeitiges Ansprechen des nahenden Therapieendes, besonders in der KZT (d. h. etwa ab der Hälfte der Sitzungen)

Suchen Patienten zu Beginn der Behandlung vorwiegend nach Linderung ihres akuten Leidens, profitieren sie später von Interventionen, die die Arbeits- und Leistungsfähigkeit fördern. Die Phase des Therapieendes ist in der psychodynamischen Kurzzeittherapie besonders wichtig. Zu den therapeutischen Interventionen im Hinblick auf das Therapieende gehören im Wesentlichen folgende Punkte (Luborsky 1984):

- Der Therapeut erinnert den Patienten kontinuierlich an das nahende Therapieende. Dies kann z. B. darin eingebettet sein, dass er verschiedene Behandlungsphasen markiert (z. B. die Erreichung eines wichtigen Ziels).
- In der Abschlussphase sollte darauf geachtet werden, dass sowohl Therapeut als auch Patient genügend Raum haben, um noch einmal Revue passieren zu lassen, was sie gemeinsam gemacht und welchen Weg sie gemeinsam zurückgelegt haben.
- Wenn in dieser Zeit depressive Symptome zurückkehren, heißt das in der Regel, dass der zentrale Konflikt (ZBKT) reaktiviert wird: zum einen durch den antizipierten Verlust des Therapeuten, zum anderen durch die Erwartung, dass die Wünsche, die in dem zentralen Konflikt zum Ausdruck kommen, deshalb nicht erfüllt werden.
- Manche Patienten befürchten, die gewonnenen Fortschritte ohne die kontinuierliche Anwesenheit des Therapeuten wieder zu verlieren. Sie glauben vielleicht, dass die Fortschritte, die Sie gemacht haben, nicht zu ihnen gehören, sondern von der Anwesenheit des Therapeuten abhängig sind. In diesem Fall betont der Therapeut, dass der Rückgang der depressiven Symptomatik primär auf den Aktivitäten des Patienten basiert. Diese Vorgehensweise fördert die Verinnerlichung der erreichten Fortschritte, und der Patient kann am Ende der Therapie idealerweise zu sich sagen, dass das Erreichte und die Erfahrung einer hilfreichen Beziehung Bestand haben werden, obwohl die Therapie zu Ende geht. Anders ausgedrückt, verinnerlicht der Patient den Therapeuten im Falle einer gelungenen Therapie als eine hilfreiche Person und lernt, die Mittel und „Werkzeuge“ zu benutzen, die der Therapeut

angewendet hat – und zwar unabhängig vom Therapeuten und auch in seiner Abwesenheit.

- Es hat sich zudem als ratsam erwiesen, die letzten 3 Sitzungen als sog. Booster-Sessions („Auffrischungssitzungen“) in 14-tägigen Intervallen durchzuführen, um die Fortschritte des Patienten über einen längeren Zeitraum zu beobachten und weiter zu unterstützen. In diesen letzten Sitzungen wird ein spezifischer Fokus auf das bereits Erreichte gelegt. Der Plan, die letzten Sitzungen als Booster-Sessions durchzuführen, wird schon zu Beginn der Behandlung mit dem Patienten besprochen, so dass sie als integraler Behandlungsbestandteil und als Teil der vorab verabredeten Arrangements verstanden werden.
- Wenn depressive Symptome gegen Ende der Therapie zurückkehren, was eher die Regel als die Ausnahme sein dürfte, wird der Patient darüber informiert, dass dies nicht bedeutet, dass er gerade einen Rückfall erleidet. Der Therapeut bezieht die Rückkehr der Symptome stattdessen auf den zentralen Konflikt und den nahenden Verlust des Therapeuten. Er ermutigt und unterstützt zugleich die eigenen Anstrengungen und Aktivitäten des Patienten hinsichtlich der Arbeit an seinen Problemen und betont kontinuierlich den Beitrag des Patienten am Therapiefortschritt.

Fallbeispiel: Beendigung der Therapie

Die depressive Symptomatik von Frau A. ging im Verlauf der Therapie deutlich zurück. Die Patientin war spürbar weniger erschöpft und überfordert und im Kontakt schwingungsfähiger. Es zeigte sich zudem, dass Frau A. schwierige Situationen besser meistern konnte. Gleichzeitig gab es immer noch Situationen und Konflikte, in denen ihre Fähigkeit zur Selbstberuhigung noch nicht ausreichte, obwohl sie im Grunde über eine sehr gute Problemlösekompetenz verfügte.

Die Fahrten zu den Stunden sind für sie zu einem festen Wochenbestandteil geworden und Frau A. äußert, dass sie diese als hilfreich erlebe, sich sogar darauf freue. Die in einem äußerlich auf Perfektion bedachten, nach innen strengen und rigiden Haushalt aufgewachsene Patientin, die auch noch im späteren Leben nur wenig autonom sein konnte, erlebte

sich im Rahmen der therapeutischen Beziehung als sehr geschätzte und kompetente Frau, die sich schwach, aber auch stark zeigen durfte, ohne Bestrafung oder Bevormundung zu erleben. Auch ihre aggressiven Impulse konnte sie hier stärker erleben und dabei die Erfahrung machen, dass dies für eine gesunde Entwicklung bzw. Genesung unabdingbar ist und dass gute Beziehungen hieran nicht zerbrechen, sondern im Gegenteil daran eher wachsen.

Ihr Verhalten änderte sich in der Folge langsam, sie traute sich vermehrt, eigene Gedanken zu entwickeln und sich kritisch über andere, auch nahestehende Menschen zu äußern. Die strengen, strafenden und quälenden Introjekte konnte sie allmählich als notwendigen Teil und Folge der eigenen Geschichte verstehen, was zu einem milderen Umgang mit sich selbst führte. Die langsam reifende Erkenntnis, dass diese strengen, strafenden Anteile ein Teil ihres Selbst sind, der ihr lange half zu „funktionieren“, jedoch in ihrem heutigen Leben oft in unangemessener Härte mit sich selbst resultiert und auch ihre interpersonellen Beziehungen bestimmt, führte dazu, dass sie sich Anderen gegenüber (z. B. der Mutter) etwas besser behaupten – und somit wichtige Erfahrungen nachholen – konnte. Vor dem Hintergrund dieser Entwicklungen, sind Angst und Trauer angesichts des nahenden Therapieendes verstehbar und müssen in den therapeutischen Fokus rücken:

- **T:** Wir haben mit der heutigen Stunde noch 6 Stunden.
- **P:** Ich weiß, ich weiß, ich hab diese Woche selbst nochmal nachgerechnet. Das macht mir ganz schön zu schaffen. Wenn ich mir vorstelle, dass ich dann nicht mehr zu Ihnen komme, bekomme ich manchmal richtige Angst.
- **T:** Was genau macht Ihnen da Angst?
- **P:** Naja, angenommen es passiert wieder was Schlimmes, oder mir geht es nicht gut, oder ich weiß nicht, was ich in einer bestimmten Situation tun soll, und ich kann das dann hier nicht besprechen ...
- **T:** Ich kann verstehen, dass Sie das sehr beunruhigt. Was könnten Sie machen, wenn so eine Situation eintritt?
- **P:** Sie anrufen! (lacht)
- **T:** Wir hatten ja während der Therapie vereinbart, dass Sie mich auch außerhalb der Sitzungen kontaktieren können, wenn Sie innerlich in sehr

großer Not sind. Ich glaube mich zu erinnern, dass Sie das trotz verschiedener ganz schwieriger Momente nur ein oder zwei Mal getan haben.

- P: Naja, ich hab mir dann oft vorgestellt, was Sie jetzt dazu sagen würden oder was Sie mir raten würden und darüber konnte ich mich dann wieder runterfahren. Nicht immer, aber manchmal schon. Es gab auch Zeiten, da hab ich mir den Hund geschnappt und bin in den Wald gelaufen. Das tat auch gut.
- T: Sie machen vieles mit sich alleine aus, daran sind Sie gewöhnt. Aber was Sie eben sagten, ist sehr schön und auch wichtig, dass Sie sich nämlich überlegen, was ich wohl dazu gesagt hätte. So gelingt es ihnen, sich erstmal von etwas Unangenehmem zu distanzieren und quasi von oben draufzuschauen. Das Gleiche haben wir oft hier zusammen gemacht. Wir hatten ja schon mehrmals besprochen, dass ich mich innerlich manchmal gedrängt fühlte, Ihnen schnell gute Lösungsvorschläge anzubieten, unter anderem weil Sie sich so hilflos und schwach gezeigt haben. Aber mit der Zeit gelang es auch mir besser, abzuwarten und dabei haben wir beide gemerkt, dass Sie oft selbst genau wussten, was zu tun war und gar keine schnellen Lösungen brauchten.
- P: Das stimmt.
- T: Und das können Sie fortführen, dafür muss ich gar nicht wirklich da sein.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Therapieende und Rückfallprävention“

- Das nahende Therapieende sollte immer im Blick behalten werden
- Booster-Sessions in 14-tägigen Intervallen und ein Fokus auf in der Therapie Erreichtes dienen der Rückfallprophylaxe
- Wiederkehrende Symptome werden mit dem ZBKT und dem Therapieende in Verbindung gebracht
- Der Therapeut hilft dem Patienten dabei, bisher erzielte Fortschritte auf eigene Fähigkeiten zurückzuführen, die auch dann weiter bestehen, wenn die Therapie beendet ist

► **Therapeutenhilfe 4.6** „Checkliste psychodynamischer Interventionen“ dient dem Überprüfen der eigenen therapeutischen Arbeit. Die Checkliste führt zentrale Interventionen der beschriebenen Therapiebausteine noch einmal überblicksartig auf. Der Therapeut kann mit ihrer Hilfe am Ende einer Stunde (oder in größeren Intervallen) zum einen herausfinden, ob er die ihm potenziell zur Verfügung stehenden therapeutischen „Werkzeuge“ ausschöpft, zum anderen sich möglicherweise entwickelnden oder bereits vorhandenen „blinden Flecken“ entgegenwirken.

4.4 Besonderheiten und Fallstricke

4.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Im Rahmen des hier dargestellten therapeutischen Konzepts sind verschiedene typische Probleme denkbar. Auf zwei davon soll im Folgenden näher eingegangen werden.

Fehlende Fortschritte

Ein Problem ergibt sich dann, wenn deutlich wird, dass sich die Symptomatik des Patienten nicht ausreichend bessert. Es gibt Hinweise dafür, dass ein datengestütztes Feedback über den erzielten Therapiefortschritt das Therapieergebnis solcher Patienten verbessert. Daher kann es nützlich sein, dass der Therapeut a) auf mögliche Widerstände des Patienten gegenüber einem Therapiefortschritt fokussiert, und b) dem Patienten in regelmäßigen Abständen ein Feedback über seinen Therapiefortschritt gibt. Lambert et al. (2002) haben hierfür ein Feedbacksystem entwickelt, das helfen soll, eher ungünstige Verläufe mit Hilfe von Fremd- oder Selbsteinschätzungsskalen zu erfassen. Die genaue Vorgehensweise zur Anwendung dieses Systems fasst ► **Therapeutenhilfe 4.7** „Feedbackgesteuerte Rückfallprävention“ übersichtsartig zusammen. Bei Risikopatienten wird dann ein Fokus auf die Aspekte gelegt, die einen Therapiefortschritt verhindern. Aus psychodynamischer Sicht entspricht dieses Vorgehen einer spezifischen Form des Durcharbeitens, die auch die

Widerstandsanalyse enthält. Diese kann kurz wie folgt zusammengefasst werden:

Generell ist es hilfreich, mögliche Risiken so früh wie möglich zu identifizieren, z. B. im Rahmen des Paktgesprächs (► [Abschn. 4.3.1](#)). Wenn es der Behandlung gegenüber eine starke Ambivalenz gibt, wird diese dann wie in ► [Abschn. 4.3.2](#) beschrieben bearbeitet. Wenn sich abzeichnet, dass der Patient nicht ausreichend von der Therapie profitiert, ist es wichtig, dass sowohl Therapeut als auch Patient dies ernst nehmen. Dem Nichtansprechen auf die Therapie wird Priorität eingeräumt, und der Fokus wird auf die Gründe für das Nichtansprechen gelegt.

Gründe für das Nichtansprechen der Therapie

- Starke Ambivalenz gegenüber der Behandlung
- Psychosoziale Bedingungen (bzw. spezifische interpersonelle Konstellationen), die den Patienten daran hindern, von der Therapie zu profitieren, z. B. ein Ehepartner, zu dem eine bestimmte Form der Kollusion besteht (Willi 1999), die eine Weiterentwicklung hemmt. So kann der Partner z. B. die neu gewonnene Eigenständigkeit oder sich entwickelnde Autonomie als Bedrohung erleben
- Derjenige Konflikt, der mit der depressiven Dekompensation in Verbindung steht, ist noch nicht präzise genug erfasst worden
- Beziehung zwischen dem Kernkonflikt und den Symptomen ist noch nicht hinreichend genug bearbeitet worden
- Patient überträgt die in der Therapie gemachten Fortschritte noch nicht auf Situationen außerhalb der Therapie
- Mangel an psychosozialen Fähig- und Fertigkeiten (z. B. dem eigenen Ärger Ausdruck verleihen oder in Kontakt mit jemandem gehen)
- Starker sekundärer Krankheitsgewinn
- Wichtiges ist noch nicht zur Sprache gekommen

Der Therapeut klariert und bespricht diese möglichen Themen. Dieses Vorgehen kann auch angewendet werden, wenn der Symptomverlauf nicht, wie in ► [Therapeutenhilfe 4.7](#) „Feedbackgesteuerte Rückfallprävention“ beschrieben, formalisiert erhoben wird. In diesem Fall liefert z. B. die Tatsache, dass der Patient seine angestrebten Ziele nicht erreicht, einen Hinweis auf das Risiko des Scheiterns einer Therapie.

Sollten alle Behandlungsoptionen erschöpft sein, kann der Therapeut auch einen Fokus darauf legen, den Patienten darin zu unterstützen, die Residualsymptome und damit einhergehenden Einschränkungen anzunehmen und zu akzeptieren, nach dem Motto, hinzunehmen, was man nicht ändern kann, zu ändern, was man ändern kann, und beides voneinander zu unterscheiden.

Probleme in der Gegenübertragung

Präsentieren Patienten sich als hilflos, überfordert und unsicher, sind Therapeuten manchmal schnell dazu verleitet „ins Agieren zu kommen“, d. h. sich übermäßig zu sorgen, für den Patienten zu denken, ihm zu wenig zuzutrauen oder ihm (zu) viele Ratschläge zu geben.

Dies ist eine von mehreren denkbaren typischen Gegenübertragungsreaktionen in der Arbeit mit depressiven Patienten, die kritisch reflektiert werden sollten. Möglicherweise kann eine stärker ausgeprägte supportive therapeutische Haltung mit entsprechenden Interventionen vom supportiven Ende des Kontinuums zu Beginn einer Therapie angezeigt sein, um den Patienten aus seiner initialen Erstarrung herauszuholen. Im weiteren Verlauf sollte der Therapeut dem Patienten dann jedoch auch mehr deutende und aufdeckende Arbeit an den Konflikten zumuten, mit entsprechenden Aufforderungen, die therapeutischen Erkenntnisse auf Situationen außerhalb der Therapie zu übertragen. Schrittweise Herausforderungen sind unerlässliche Therapiebestandteile, denn nur so kann der Patient Erfolgserlebnisse haben, therapeutische Einsichten in die Praxis umsetzen und sie dann in der Therapie wiederum besprechen und weiterentwickeln. Eine übermäßige Schonung und Fürsorge verstärkt die Vermeidungshaltung des Patienten und ist dem Therapieerfolg nicht zuträglich.

4.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die PDT, wie sie hier beschrieben wurde, kann bei schwereren Verläufen begleitend durch antidepressive Medikation unterstützt werden, auch hierfür gibt es Wirksamkeitsnachweise. Von der gleichzeitigen Gabe einer Elektrokonvulsionstherapie ist, aus den gleichen Gründen wie unter ► Abschn. 3.4.2 für die kognitive Verhaltenstherapie beschrieben, abzuraten.

Für Patienten, die am Ende der Therapie immer noch nicht ausreichend profitiert haben, gibt es mehrere Optionen. Eine Möglichkeit wäre es, die Behandlungsart zu wechseln, einschließlich eines Wechsels zu Verhaltenstherapie oder Pharmakotherapie, oder auch die Kombination aus psychodynamischer Therapie mit Pharmakotherapie innerhalb eines sequenziellen Ansatzes in Erwägung zu ziehen.

4.5 Zusammenfassung des Kapitels

In diesem Kapitel wurde die Durchführung psychodynamischer Psychotherapie praxisnah dargestellt. Ausgehend von einer kurzen Übersicht über das tiefenpsychologische Verfahren und psychoanalytische Modelle der Depressionsentstehung, wurden 7 Therapiebausteine vorgestellt, die sich in Studien zur Depressionsbehandlung als wirksam erwiesen haben. 2 der 7 Bausteine („Supportive Interventionen“ und „Deutende Interventionen“) stellen die „Kernstücke“ dieses Behandlungsansatzes dar. Sie beinhalten im Wesentlichen die Herstellung einer guten therapeutischen Beziehung und die aufdeckende Arbeit an den der Depression zugrunde liegenden Konflikten. Anhand eines ausführlichen Fallbeispiels wurden die einzelnen Therapiebausteine um viele anschauliche Hinweise zur praktischen Durchführung dieses Verfahrens ergänzt. Das Kapitel schließt mit einer ausführlichen Darstellung des therapeutischen Arbeitens am Ende einer Psychotherapie sowie der Darstellung zweier typischer Probleme, die in der tiefenpsychologischen Behandlung depressiver Patienten auftreten können.

4.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

4.1	Therapeutenhilfe	Paktgespräch
4.2	Therapeutenhilfe	Supportive Interventionen
4.3	Therapeutenhilfe	Beziehungsepisodeninterview
4.4	Arbeitsblatt	Zentrales Beziehungskonfliktthema (ZBKT) – Die „Depressionsformel“
4.5	Therapeutenhilfe	Offenheit für kulturelle Unterschiede
4.6	Therapeutenhilfe	Checkliste psychodynamischer Interventionen
4.7	Therapeutenhilfe	Feedbackgesteuerte Rückfallprävention

Literatur

- Blatt S, Zuroff DC (1992) Interpersonal relatedness and self-definition: two prototypes for depression. *Clin Psychol Rev* 12:527–562
- Connolly Gibbons MB, Thompson SM, Scott K, Schauble LA, Mooney T, Thompson D, Green P, MacArthur MJ, Crits-Christoph P (2012) Supportive-expressive dynamic psychotherapy in the community mental health system: a pilot effectiveness trial for the treatment of depression. *Psychotherapy* 49:303–316
- Driessen E, Hegelmaier LM, Abbas AA, Barber JP, Dekker JJ, Van HL, Jansma EP, Cuijpers P (2015) The efficacy of short-term psychodynamic psychotherapy for depression: A meta-analysis update. *Clin Psychol Rev* 42:1–15
- Freud S (1914) Zur Einführung des Narzißmus. *Gesammelte Werke*, Bd 10. Fischer, Frankfurt, 1966 ff., S 137–170
- Freud S (1917) Trauer und Melancholie. *GW Bd 10*, S 427–446
- Gabbard GO (2000) Psychodynamic psychiatry in clinical practice. American Psychiatric Press, Washington DC
- Gabbard GO (2004) Long-term Psychodynamic Psychotherapy. A Basic Text. American Psychiatric Publishing, Washington DC
- Greenson RR (1967) The techniques and practice of psychoanalysis. International Universities press, New York NY
- Horvath AO, Del Re AC, Flückiger C, Symonds D (2011) Alliance in individual psychotherapy. *Psychotherapy (Chic)* 48 (1):9–16
- Körner J (2014) Regression – Progression. In: Mertens W (Hrsg) *Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe*. Stuttgart, Kohlhammer
- Lambert MJ, Whipple JL, Vermeersch, DA, Smart DW, Hawkins EJ, Nielsen SL, Goates M (2002) Enhancing psychotherapy outcomes via providing feedback on client progress: a replication. *Clin Psychol Psychother* 9:91–103

- Leichsenring F, Schauenburg H (2014) Empirically supported methods of short-term psychodynamic therapy in depression – Towards an evidence-based unified protocol. *J Affect Disord* 169C:128–143
- Leichsenring F, Leweke F, Klein S, Steinert C (2015) The empirical status of psychodynamic psychotherapy – an update: Bambi's alive and kicking. *Psychother Psychosom* 84 (3):129–148
- Luborsky L (1984) Principles of psychoanalytic psychotherapy. Manual for supportive-expressive treatment. Basic Books, New York NY
- Luborsky L, Mark D, Hole AV, Popp C, Goldsmith B, Cacciola J (1995) Supportive-expressive psychotherapy of depression, a time-limited version. In: Barber JP, Crits-Christoph P (Hrsg) Dynamic therapies for psychiatric disorders – Axis I. Basic Books, New York NY, S 13–42
- Malan DH (1979) Individual psychotherapy and the science of psychodynamics. Butterworth, London GB
- Murray-Swank AB, Dixon L (2004) Family psychoeducation as an evidence-based practice. *CNS Spectr* 9 (12):905–912
- Rudolf G (2000) Psychotherapeutische Medizin und Psychosomatik. Thieme, Stuttgart
- Rudolf G (2013) Strukturbezogene Psychotherapie: Leitfaden zur psychodynamischen Therapie struktureller Störungen. Schattauer, Stuttgart
- Shedler J (2010) The efficacy of psychodynamic psychotherapy. *Am Psychol* 65 (2):98–109
- Steinert C, Schauenburg H, Dinger U, Leichsenring F (2016) Psychodynamische Kurzzeittherapie der Depression - ein evidenzbasiertes vereinheitlichtes Therapieprotokoll. *Psychother Psychosom Med Psychol* 66:9–20
- Streeck U, Leichsenring F (2015) Handbuch psychoanalytisch-interaktionelle Therapie. Zur Behandlung von Patienten mit strukturellen Störungen und schweren Persönlichkeitsstörungen. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen
- Willi J (1999) Die Zweierbeziehung. Spannungsursachen, Störungsmuster, Klärungsprozesse, Lösungsmodelle. Rohwolt, Reinbeck
- Wöller W, Kruse J (2015) Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie. Schattauer, Stuttgart

Praxis der interpersonellen Psychotherapie (IPT)

Christine Scholz, Rebecca Schneibel, Eva-Lotta Brakemeier

5.1 Einleitung – 80

5.1.1 Interpersonelle Psychotherapie – 80

5.1.2 Indikationen und Limitationen – 81

5.1.3 Ziele – 81

5.2 Fallvignetten – 81

5.2.1 Fallbeispiel 1: „Die neue Großstädterin“ – 81

5.2.2 Fallbeispiel 2: „Der einsame Wachmann“ – 82

5.3 Praktische Therapiedurchführung – 82

5.3.1 Therapiebaustein „Beziehungsanalyse“ – 83

5.3.2 Therapiebaustein „Behandlungsvertrag“ – 84

5.3.3 Therapiebaustein „Fokus interpersonelle Konflikte“ – 85

5.3.4 Therapiebaustein „Fokus Rollenwechsel“ – 87

5.3.5 Therapiebaustein „Fokus langanhaltende Einsamkeit“ – 90

5.3.6 Therapiebaustein „Fokus komplizierte Trauer“ – 91

5.3.7 Therapiebaustein „Therapieende“ – 93

5.4 Besonderheiten und Fallstricke – 94

5.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 94

5.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 94

5.5 Zusammenfassung – 94

5.6 Materialien – 96

Literatur – 96

Zusammenfassung

Nach einer kurzen Einführung in die interpersonelle Psychotherapie (IPT), deren Indikation und Limitation, werden die 4 interpersonellen Problembereiche „interpersonelle Konflikte“, „Rollenwechsel“, „langanhaltende Einsamkeit“ und „komplizierte Trauer“ an Fallbeispielen verdeutlicht. Abschließend folgen Besonderheiten und Fallstricke der Therapieform.

5.1 Einleitung

5.1.1 Interpersonelle Psychotherapie

Die IPT wurde Ende der 1960er-Jahre von Gerald Klerman und Myrna Weissman im Forschungskontext als ambulante Kurzzeittherapie von 12–20 Wochenstunden speziell für akute unipolare Depressionen entwickelt (Klerman et al. 1984; dt. Version Schramm 2010). Hierbei wurden klinische Erfahrung und empirische Befunde der Depressionsbehandlung mit den Ideen der interpersonellen Schule von Sullivan sowie der Bindungstheorie nach Bowlby kombiniert (Überblick auf Deutsch: Schneibel und Schramm 2014; Überblick auf Englisch: Brakemeier und Frase 2012).

Der IPT-Behandlungsansatz geht von einer wechselseitigen Beeinflussung von Depression und interpersonellen Schwierigkeiten aus. So können belastende Ereignisse zum Auftreten depressiver Symptome führen, und umgekehrt kann die Depression zur Auslösung und Verschlimmerung zwischenmenschlicher Probleme beitragen (Abb. 5.1). Dementsprechend verfolgt die IPT das Ziel der Linderung der depressiven Symptomatik durch die Bewältigung der interpersonellen Schwierigkeiten unter Einbeziehung des sozialen Netzwerks (Schramm 2010).

Die therapeutische Haltung in der IPT ist aktiv, unterstützend und ermutigend. Der Therapeut vermittelt Hoffnung durch Erfahrung, zeichnet sich durch aufmerksames, empathisches Zuhören und Optimismus aus. Daher wird er auch als nichtneutraler „Advokat“ (Anwalt) des Patienten bezeichnet, weil er stets auf der Seite des Patienten steht. Das Vertrauen zum Therapeuten ist die Grundlage für die Exploration des Patienten. Von konfrontativen Interpretationen des Therapeuten wird daher abgesehen. Im Therapieverlauf verändert sich auch die Rolle des Therapeuten, der zunächst sehr aktiv und direktiv motivierend auftritt, anschließend jedoch

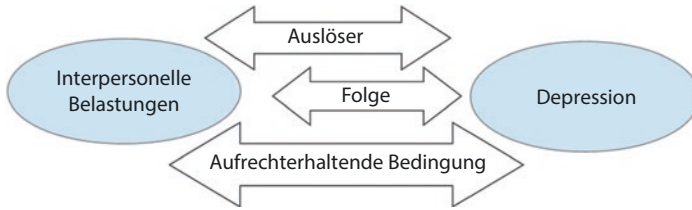
immer mehr Verantwortung beim Patienten belässt. Dem Patienten wird die „aktive Krankenrolle“ zugestanden: Die Depression ist eine ernst zu nehmende Erkrankung, gleichzeitig gilt es jedoch nicht, diese Erkrankung passiv zu erdulden – vielmehr muss man ihr aktiv begegnen.

Die IPT orientiert sich an einem medizinischen Modell, die Depression wird als Erkrankung klassifiziert. Hierbei geht die IPT von einer multifaktoriell verursachten Depression aus, wobei interpersonelle Belastungen als für die Psychotherapie entscheidender Ansatzpunkt fungieren. Bei mittlerer bis schwerer depressiver Symptomatik empfiehlt sich die Kombinationsbehandlung von IPT mit Pharmakotherapie. Das Besondere an der IPT ist die Vielzahl therapeutischer Techniken, die aus verschiedenen Therapieformen entnommen wurden und mit spezifischen IPT-Strategien kombiniert werden. Deshalb wird sie als integrierendes schulübergreifendes Therapieverfahren verstanden.

Die IPT ist ein evidenzbasiertes und in wissenschaftlichen Leitlinien empfohlenes Verfahren der Depressionsbehandlung bei unipolarer Depression (DGPPN 2015; für einen Überblick zur Empirie siehe Markowitz und Weissman 2012; Metaanalyse zur IPT: Cuijpers et al. 2011). Es wurden zahlreiche Weiterentwicklungen für verschiedene Behandlungssettings (stationäres Konzept und Gruppentherapie, Paartherapie), für besondere Patientencharakteristika (Jugendliche, ältere Menschen) und Modifikationen für einzelne Störungsformen (Dysthymie, Essstörungen, bipolare Störung, chronische Depression, soziale Phobie, posttraumatische Belastungsstörung) erstellt und teilweise bereits auch empirisch überprüft (Übersicht in Markowitz und Weissman 2012). Die IPT wurde ebenfalls als interpersonelle integrative Therapie für Flüchtlinge (IITF), die unter psychischen Störungen leiden, modifiziert und evaluiert (Brakemeier et al. 2015).

Zusammenfassung

- Die interpersonelle Psychotherapie wurde in den 1960er-Jahren als Kurzzeittherapie auf Basis klinischer Erfahrung und empirischer Befunde entwickelt. Sie vereint den Ansatz der Bindungstheorie mit den Ideen der interpersonellen Schule



■ **Abb. 5.1** Wechselwirkung zwischen interpersonellen Belastungen und Depression

- Es wird von einer wechselseitigen Beeinflussung der Depression und interpersonellen Problemen ausgegangen
- Der Therapeut ist ein aktiv unterstützender und zeitweise direktiv motivierender „Advokat“ des Patienten. Zu Beginn wird dem Patienten eine „aktive Krankenrolle“ zugestanden, die schrittweise im Rahmen der Behandlung zurückgenommen wird.

antidepressiven Pharmakotherapie erfolgen kann

- Psychotische und manische Symptome, komorbide Substanzabhängigkeit, komplexe Traumatisierungen und/oder Persönlichkeitsstörungen stellen eine Limitation dar.

5.1.2 Indikationen und Limitationen

Die primäre Indikationszielgruppe sind bei der IPT als fokussierte Kurzzeittherapie ambulante oder stationäre Patienten mit einer akuten Major Depression, deren Beginn mit belastenden Lebensereignissen oder mit besonderen Lebensphasen im Zusammenhang steht bzw. durch interpersonelle Belastungen aufrecht erhalten wird. Hierbei kann es sich um einmalige oder rezidivierende Depressionen handeln. Modifikationen für weitere Störungs- und Zielgruppen existieren (► [Abschn. 5.1.1](#)).

Aufgrund der konzeptuellen Besonderheiten erreicht das Verfahren seine Grenzen bei Patienten mit psychotischen, manischen Symptomen und/oder komorbider Substanzabhängigkeit sowie bei Menschen mit schweren, komplexen Traumatisierungen und/oder Persönlichkeitsstörungen. Von einer eingeschränkten Wirksamkeit ist bei einer reinen Dysthymie auszugehen (Schramm 2010).

Zusammenfassung

- Die IPT ist eine fokussierte Kurzzeittherapie bei akuter Major Depression, die in Kombination mit einer

5.1.3 Ziele

Die IPT verfolgt 3 Ziele:

- die Verbesserung der akuten Symptomatik der Depression,
- die Entwicklung von individuellen Strategien zur Bewältigung sozialer und interpersoneller Schwierigkeiten, die im Zusammenhang mit der Depression auftreten,
- Aufbau und Nutzung des sozialen Netzwerkes durch den Patienten.

5.2 Fallvignetten

Die Depression hat viele Gesichter. Anbei werden 2 typische Fallbeispiele geschildert, an denen die Therapiebausteine der IPT nachfolgend skizziert werden.

5.2.1 Fallbeispiel 1: „Die neue Großstädterin“

Mit den Worten „Ich kann nicht mehr“ berichtet eine seriös gekleidete 34-jährige Bibliothekarin von ihrem neuen Leben in einem Szenebezirk einer Großstadt. Nach dem Tod ihres Vaters habe sie die Kleinstadt verlassen und sei ihrem Ehemann gefolgt, der ihr und der Kleinstadt zuliebe lange Zeit

auf sein berufliches Fortkommen als Ingenieur verzichtet habe.

Abgesehen von der depressiven Symptomatik beschreibt die Patientin Unsicherheit, sie vermisste ihren vertrauten Personenkreis aus Freunden und Kollegen: „Ich fühle mich allein.“ Schließlich gibt sie in immer leiser werdendem Tonfall an, nur noch ungern vor die Tür zu gehen, weil sie sich fremd und von den Leuten auf der Straße angestarrt fühle: „Ich gehöre hier einfach nicht dazu.“ Sie habe sich monatelang auf die verschiedensten Arbeitsstellen beworben, sei jedoch wiederholt grob abgelehnt worden: „Ich habe so lange studiert.“ Es falle ihr schwer, mit ihrem Mann über ihre Schwierigkeiten zu sprechen, sie wolle ihn nicht belasten: „Er ist beruflich voll eingespannt.“

5.2.2 Fallbeispiel 2: „Der einsame Wachmann“

Ein als Wachmann arbeitender 50-jähriger Mann fordert mit lauter Stimme, breitbeinig sitzend und mit verschränkten Armen: „Der Schmerz in meinem Kopf stört meine Konzentration, macht mich leistungsunfähig und nutzlos.“ Er lebe allein, habe „keine Kontakte, nur Arbeitskollegen“, und berichtet von wiederkehrender Antriebsminderung und Suizidalität. Seit Jahren werde er beruflich in der Nachtschicht eingesetzt – „Da ist keine Menschenseele“ – und komme dort schließlich ins Grübeln über sein Leben: „Der nahende Winter macht mir Sorgen, dann wird es richtig schlimm.“ Die Kollegen seien zwar nett, doch wolle er sich nicht aufdrängen. Biografische Fragen lehnt er ab und erklärt: „Es bringt nichts, über die Vergangenheit zu sprechen.“ Erst in der dritten Stunde berichtet er, dass er vor 12 Jahren als Selbstständiger unrentabel gewirtschaftet habe, insolvent geworden sei und daraufhin seine Frau, die Kinder und das Bundesland verlassen habe. Er sei „nicht mehr tragbar für die Familie“ gewesen. Sein Gesicht wird hart, als er erklärt, seine Schulden selbst zu zahlen: „Ich habe mich vom materiellen Dingen getrennt und will nur mit dem Nötigsten auskommen.“ Zur Verabschiedung reicht er die Hand, vermeidet Augenkontakt und verlässt schnellstmöglich den Raum.

5.3 Praktische Therapiedurchführung

Der Therapieprozess umfasst 3 Phasen, die sich am Verlauf der Depression orientieren. Die **initiale Phase** dient zunächst der diagnostischen Einschätzung im Rahmen der Anamneseerhebung. Es folgt die Vermittlung der Krankenrolle und von störungsrelevantem Wissen. Hierzu zählen Informationen über verschiedene Behandlungsmöglichkeiten, eine medikamentöse Begleittherapie, zudem werden der IPT-Ansatz und Strategien zur Symptombewältigung vermittelt. Anschließend wird eine ausführliche Beziehungsanalyse durchgeführt. Therapeut und Patient legen gemeinsam den Behandlungsbereich (Fokus) einschließlich der dazu gehörigen Ziele mittels Therapievertrag fest.

Die Arbeit am Therapiefokus beschreibt die **mittlere Behandlungsphase**. Das IPT-Konzept schlägt 4 interpersonelle Problembereiche vor: interpersonelle Konflikte, Rollenwechsel, langanhaltende Einsamkeit und komplizierte Trauer. In der therapeutischen Praxis sollten maximal 2 Foki für die Behandlung ausgewählt werden, um die Themenbereiche im Sinne einer fokussierten Kurzzeittherapie zu begrenzen. In dieser Phase übernimmt der Patient eigenverantwortlich und immer aktiver das Einbringen von Beispielen und Themen in die Therapie, um mit Hilfe des Therapeuten günstige Verhaltensweisen und neue Bewältigungsstrategien zu erarbeiten.

In der **Beendigungsphase** kommen die Bedeutung des Therapieerfolges und der Therapieabschluss zum Tragen. Im Rahmen der empfohlenen Verlaufsdagnostik erhält der Patient Rückmeldung über die Veränderung der depressiven Symptomatik, es werden individuelle Fortschritte, Zukunftserwartungen und die Rückfallprophylaxe erarbeitet. Nach Abschluss der Akutbehandlung kann eine 4. Phase, die Erhaltungsphase (IPT-Maintenance), zur Verfestigung der gelernten Bewältigungsstrategien angeschlossen werden (Markowitz und Weissman, 2012).

Im Folgenden werden die wichtigsten Therapiebausteine der IPT praxisnah dargestellt.

Therapiebausteine der IPT

Initiale	5.3.1	Beziehungsanalyse
Therapiephase	5.3.2	Behandlungsvertrag
Mittlere	5.3.3	Fokus interpersonelle Konflikte
Therapiephase	5.3.4	Fokus Rollenwechsel
	5.3.5	Fokus langanhaltende Einsamkeit
	5.3.6	Fokus komplizierte Trauer
Beendigungsphase	5.3.7	Therapieende

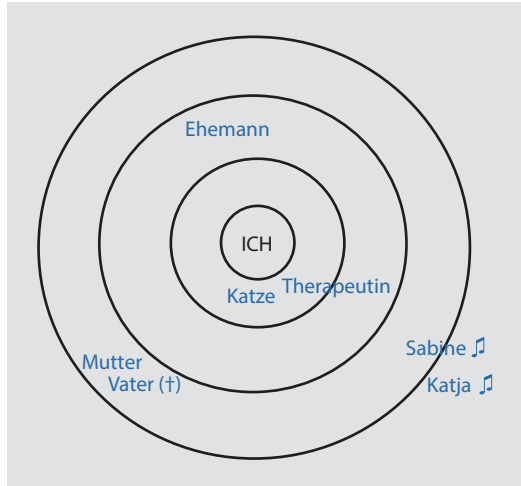


Abb. 5.2 Soziales Netz zu Fallbeispiel 1 „Die neue Großstädterin“

5.3.1 Therapiebaustein „Beziehungsanalyse“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die eine interpersonelle Psychotherapie durchführen wollen
- **Ziel:** diagnostische Exploration der sozialen Einbindung des Patienten, Kontaktaufnahme
- **Dauer:** ca. 50 min

Um die aktuelle Lebenssituation der Patienten zu erfassen, ist die Beziehungsanalyse (interpersonal inventory) diagnostisch hilfreich und kann ressourcenaktivierend genutzt werden. Die Beziehungsanalyse dient der Fokusfindung. Das soziale Netz als Teil der Beziehungsanalyse stellt eine Momentaufnahme dar und kann im Therapieverlauf beliebig wiederholt und erweitert werden. Hierfür wird ► **Arbeitsblatt 5.1** „Das soziale Netz“ eingesetzt, dessen Verwendung in der nachfolgenden Übung beispielhaft vorgestellt wird.

Fallbeispiel: Übung 1 „Soziales Netz“

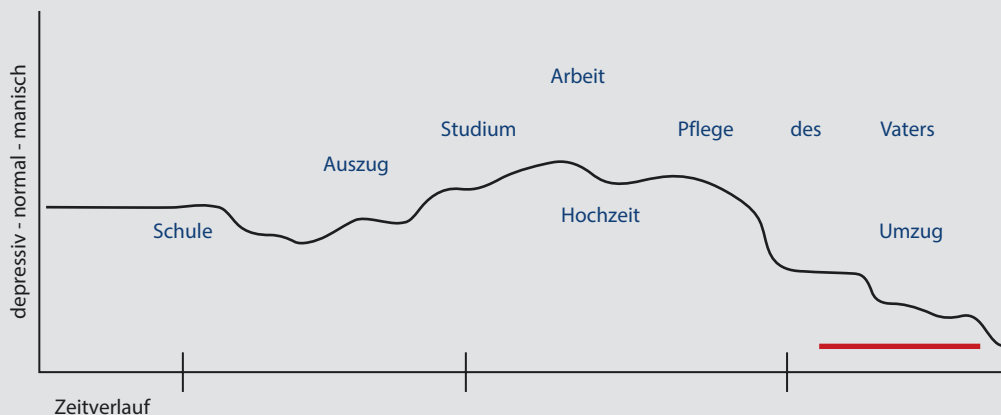
Instruktion: „Bitte zeichnen Sie einen Kreis für sich selbst und ordnen Sie die für Sie wichtigen Bezugspersonen in die um Sie befindlichen

3 Kreise an! Hierbei stehen im ersten Kreis die sehr nahen Personen, im zweiten die nahen und im dritten die weniger nahen Personen, die „Bekannten.“ (Abb. 5.2)

- „Welche Personen sind Ihnen sehr nahe, welche weniger, aber dennoch bedeutsam?“
- „Mit wem haben Sie häufig Kontakt?“
- „Wie vertrauensvoll erleben Sie die Beziehung?“
- „Wie zufrieden sind Sie mit dem Kontakt?“
- „Was sollte sich ändern? Wer dürfte Ihnen näher kommen? Wer ggf. sich weiter entfernen? Wären neue Menschen im Kreis wünschenswert?“

Der Patientin (die „neue Großstädterin“) fällt beim Zeichnen des sozialen Netzes auf, dass sie seit dem Umzug nur wenige soziale Kontakte habe („Das kenne ich so gar nicht von mir“) und dass sie sich von ihrem Mann entfremde. Bei der Frage nach gemeinsamen Aktivitäten kommt ihr langjähriges Engagement im Gemeindechor der Heimatstadt zur Sprache. Sie überlegt laut, ob es in ihrer neuen Umgebung ein ähnliches Angebot geben könnte und räumt die Möglichkeit ein, ihre Freundinnen aus der Heimatstadt zu besuchen.

Um die Behandlungsfoki genau mit dem Patienten zu identifizieren, empfiehlt es sich, ein Life-Chart zu erstellen, bei dem auf einer Zeitachse biografische



■ Abb. 5.3 Zeitachse zu Fallbeispiel 1 „Die neue Großstädterin“

Daten mit der jeweiligen Stimmung in Verbindung gebracht werden. Hierfür wird der Patient gebeten, wie bei einem Lebenslauf wichtige Daten, Bezugspersonen und zwischenmenschliche Ereignisse mit zeitlichem Verlauf aufzulisten.

Fallbeispiel: Übung 2 „Zeitachse“

Instruktion: „Bitte zeichnen Sie eine Zeitleiste von Ihrer Geburt bis zum heutigen Tag. Tragen Sie alle für Sie relevanten Ereignisse ein.“ (■ Abb. 5.3)

- „Was sind wichtige Daten oder Ereignisse für Sie?“
- „Wie ging es Ihnen zu dieser Zeit?“
- „Wie war Ihre Stimmung? Eher schwer depressiv, leicht depressiv, normal oder hypoman/manisch?“
- „Wann begannen die Symptome?“

Durch die Zeitachse kann der aktuelle Rollenwechsel in seinem Ausmaß betrachtet und in Bezug auf individuelle, lebensgeschichtliche Erfahrungen realistisch eingebettet werden. Im Fallbeispiel der „neuen Großstädterin“ ergab sich ein zeitlicher Zusammenhang zwischen der depressiven Symptomatik und dem ungewollten Rollenwechsel durch ihren Umzug (siehe Übungsanleitung). Seit dem Ortswechsel habe sie sich hilflos und unsicher gefühlt: „Die Großstädter sind ruppig und respektlos.“

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Beziehungsanalyse“

- Die Beziehungsanalyse ist diagnostisch hilfreich und kann ressourcenaktivierend genutzt werden (► Arbeitsblatt 5.1)
- Sie ermöglicht ressourcenorientiertes Arbeiten zur Exploration des therapeutischen Fokus

5.3.2 Therapiebaustein „Behandlungsvertrag“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die eine interpersonelle Psychotherapie durchführen wollen
- **Ziel:** Erarbeitung realistischer Therapieziele, Etablierung eines Arbeitsbündnisses
- **Dauer:** 30–50 min

Der Behandlungsvertrag beinhaltet Behandlungsfokus bzw. -fokuse und entsprechende Therapieziele. Er ist ein zentrales Element der Therapie und schafft

Verbindlichkeiten zwischen Patient und Therapeut. Hierbei ist die Einigung auf gemeinsame Ziele entscheidend. Leider gibt es kein Rezept für das Erstellen eines optimalen Behandlungsvertrages. Bei einer Kurzzeithherapie sollten möglichst nicht mehr als 2 Behandlungsfoki ausgewählt werden, für welche Ziele formuliert werden. Es empfiehlt sich hierbei, kleine, realistisch erreichbare, positive und operationalisierbare (messbare) Ziele auszuwählen, um den Patienten nicht zu überfordern. Alternativ können „Klärungsziele“ ausgewählt werden, wie beispielsweise „Ich will klären, wie ich meine Schulden bewältigen kann“ oder „Ich will herausfinden, was ich mir von meinem Partner wünsche“.

Im Fallbeispiel der neuen Großstädterin wurden folgende beiden Foki und Behandlungsziele festgelegt:

- Fokus 1: Partnerschaftskonflikt mit den Zielen
 - „wieder gemeinsamen Aktivitäten nachgehen“,
 - „eigene Wünsche mitteilen“ und
 - „die Familienplanung besprechen“;
- Fokus 2: Rollenwechsel „von der Kleinstädterin zur Großstädterin“ mit den Zielen
 - „in der neuen Stadt ankommen“,
 - „positive Aspekte erkennen und
 - Anschluss finden“.

► **Arbeitsblatt 5.2** „IPT – Behandlungsvertrag“ hat sich als Vorlage hilfreich erwiesen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Behandlungsvertrag“

- Der Behandlungsvertrag ist ein gemeinsam erarbeiteter Leitfaden für den Ablauf der Therapie. Er schafft Verbindlichkeiten zwischen Patient und Therapeut (► **Arbeitsblatt 5.2**).

aufrechterhaltende Bedingung oder Folge der Depression

- **Ziel:** Konflikt herausarbeiten, aufrechterhaltenden Bedingungen und Lösungsstrategien erarbeiten
- **Dauer:** 5–8 Therapiesitzungen

Unterschiedliche Erwartungen von zwei (oder mehr) Personen an eine Beziehung führen zu Konflikten und sollten der Ausgangspunkt für Diskussion und neue Entwicklungen sein. Interpersonelle Konflikte entstehen durch unterschiedliche Erwartungen, wie beispielsweise ein unterschiedliches Bedürfnis nach Nähe oder Distanz. Schwierige Konflikte bzw. die Stagnation dieser Auseinandersetzungen kann sehr belastend und nachteilig für das Selbstwertgefühl sein, sodass keine Hoffnung auf Lösung des Konfliktes mehr zu bestehen scheint. Ist das Entstehen oder die Aufrechterhaltung der Depression im Zusammenhang mit offenen oder verdeckten Konflikten zu sehen, sollte der Fokus interpersonelle Konflikte gewählt werden.

Das erste Behandlungsziel besteht darin, den Konflikt, der häufig zunächst verdeckt ist, gemeinsam mit dem Patienten in der initialen Phase zu identifizieren. Anschließend sollten ein Handlungsplan aufgestellt, ungünstige Kommunikationsmuster verändert und Erwartungen erkannt und gegebenenfalls verändert werden. Interpersonelle Konflikte können schambesetzt sein und daher verschwiegen werden, deshalb ist es wichtig, auf unvollständige, idealisierende oder unrealistische Beschreibungen zu achten und empathisch nachzufragen.

Als Einstieg ist psychoedukatives Wissen über Konflikte sinnvoll, denn viele Menschen empfinden es als beruhigend, dass „auch in den besten Familien“ gestritten wird. Es ist wichtig zu vermitteln, dass wir uns nur mit Personen streiten, die uns auch etwas bedeuten und Konflikte erst entstehen, wenn unterschiedliche Erwartungen und Bedürfnisse aufeinandertreffen. So können Konflikte zu Depressionen beitragen, wenn sie häufig auftreten, lange überdauern und eine Auseinandersetzung mit ihnen vermieden wird. Man kann 3 Phasen eines Konflikts unterscheiden:

5.3.3 Therapiebaustein „Fokus interpersonelle Konflikte“

Im Überblick

- **Indikation:** Identifikation eines interpersonellen Konfliktes als Ursache,

- Verhandlungsphase („Was mich stört ist ...“),
- Sackgasse („Mit dir rede ich sowieso nicht mehr“) und
- Auflösung („Ich will dich nicht mehr sehen“).

Zur Konfliktanalyse gehört auch, die (Rollen-) Erwartungen zu explorieren, die zu den Konflikten beitragen (nach Schramm und Klecha 2010). Eine Übung dazu findet sich auf ► [Arbeitsblatt 5.3](#) „Konfliktanalyse und Kommunikationsanalyse“.

Fallbeispiel: Übung 3 „Konfliktanalyse“

- **Thema:** „Worum geht es? Welche Erwartungen bestehen?“
- **Bedeutung:** „Welchen Stellenwert hat der Konflikt? Welche Gefühle kommen zum Tragen?“
- **Dauer:** Wie viel Zeit beansprucht der Konflikt? Wer/was hält den Konflikt aufrecht?“
- **Optionen:** „Welche Veränderungsmöglichkeiten bestehen?“ „Was wünschen Sie sich?“

Im Fallbeispiel der „neuen Großstädterin“ wurde der Fokus auf den Partnerschaftskonflikt gelegt (► [Abschn. 5.3.1](#)), der mit der Aufrechterhaltung der Depression in Verbindung steht. Die Patientin klagt über ein großes Bedürfnis nach Familie und Vertrautheit, das im Gegensatz zu den beruflichen Bestrebungen des Ehemannes steht. Sie fühle sich in Gegenwart ihres Mannes einsam, teile nur wenig mit ihm. Was sie wirklich beschäftige, wisse er nicht, es scheine ihn aber auch nicht zu interessieren. Es kristallisiert sich ein latenter Kinderwunsch heraus, den sich die Patientin nicht anzusprechen traute: „Ich habe Angst, ihn zu verlieren.“

Die therapeutische Beziehung kann zum Abbild der Konfliktsituation werden, wenn Verhaltensmuster getriggert werden (z. B. Ausreden, passiv-aggressives Verhalten etc.). Wenn dieses Verhalten vom Therapeuten direkt angesprochen wird, kann die Therapie ein sicherer Raum sein, um neue Lösungsstrategien anzuwenden.

Die Ursache für interpersonelle Konflikte liegt meist in einer ungünstigen oder gestörten Kommunikation. So kann beispielsweise langandauerndes Schweigen trotz gleicher Interessen und kongruenter Erwartungen der Gesprächspartner zur Eskalation eines Konflikts beitragen („Jetzt sag doch auch mal was!“). Daher lohnt es sich immer, eine Kommunikationsanalyse von scheinbar erfolglosen

Streitgesprächen durchzuführen (nach Schramm 2010). ► [Arbeitsblatt 5.3](#) „Konfliktanalyse und Kommunikationsanalyse“ kann hierbei hilfreich eingesetzt werden.

Fallbeispiel: Übung 4 „Kommunikationsanalyse“

— Ablauf

Instruktion: „Bitte schildern Sie mir das Gespräch bzw. die Auseinandersetzung so genau wie möglich!“

- „Was haben Sie geantwortet?“
- „Wie haben Sie geantwortet?“
- „Sagen Sie es einmal zu mir, so wie Sie es in der Situation gesagt haben.“
- „Was passierte dann?“

— Auswertung

- „Was denken Sie darüber?“
- „Was macht das mit Ihrem Gefühl?“
- „Was würden Sie gern anders machen?“

— Mögliche Kommunikationsfehler

- Indirektes nonverbales Kommunizieren („man könnte“, „das macht man nicht“)
- Mangelnde Kommunikation, in der Annahme, der andere versteht schon („Du musst doch wissen ...“)
- Fälschlicherweise annehmen, verstanden worden zu sein („Dazu muss ich doch nichts mehr sagen!“)
- Unnötige indirekte „verbale Angriffe“ aufgrund des Gefühls, schlecht behandelt worden zu sein („Toll!“)
- Schweigen als effektive/destruktive Provokation

Fallbeispiel: Übung 5 „Dialog“

- **T:** Ihr Mann kam wieder sehr spät nach der Arbeit nach Hause. Wie haben Sie sich denn begrüßt?
- **P:** Ganz normal eigentlich, ich habe ihm sein Essen aufgewärmt und bin dann schlafen gegangen. Ich habe ihn später mit seinem Kollegen telefonieren gehört.
- **T:** Und wie ging es Ihnen dabei?
- **P:** Nicht gut. Danach konnte ich überhaupt nicht einschlafen, und habe lange geweint – er interessiert sich wirklich überhaupt nicht für mich.
- **T:** Sie waren also traurig – haben Sie Ihrem Mann gesagt, dass es Ihnen da so schlecht ging?
- **P:** Natürlich nicht – aber das kann er sich ja vielleicht auch denken. Außerdem war er so guter Laune, hat danach auch gleich wieder lange telefoniert ...

- ─ T: Wir haben ja als Behandlungsziel festgesetzt, dass Sie ihrem Mann Ihre Wünsche mitteilen wollen. Eigentlich wünschen Sie sich mehr Nähe zu ihrem Mann – aber was genau sagen oder machen Sie, damit mehr Nähe entsteht?
- ─ P: Ich habe ihm sein Essen aufgewärmt! Aber es stimmt, ich bin ihm dann aus dem Weg gegangen.
- ─ T: Was könnten Sie ihm denn sagen, damit Sie ihm näher kommen?
- ─ P: Ich könnte zum Beispiel mit ihm zusammen essen – vielleicht würde er dann mit mir sprechen.
- ─ T: Was wollen Sie ihm denn sagen?
- ─ P: Ich möchte ihm sagen, dass er mir fehlt. Und dass es mir in der neuen Situation nicht gut geht, dass ich mehr mit ihm unternehmen möchte.
- ─ T: Wie würden Sie es ihm denn genau sagen?

In der Folge können Kommunikationsübungen im Rollenspiel angeschlossen werden. Wichtig ist es hierbei, Rückmeldungen zu geben und das Rollenspiel in verschiedenen Variationen durchzuspielen, um mögliche neue Handlungsoptionen und ein adäquates Verhalten zu generieren.

Im Fallbeispiel der „neuen Großstädterin“ ergab die Kommunikationsanalyse konfliktvermeidende Strategien wie indirekte, nonverbale oder gar keine Kommunikation. Auch wenn sie traurig und wütend war, hoffte sie doch darauf, dass ihr Mann sich „eines Besseren besinne“. Sie erwartete von ihrem Mann, sich in sie einzufühlen – ohne ihn darum zu bitten: „Aber er kennt mich doch schon so lange, er müsste doch wissen, was ich brauche.“

Je nachdem, in welchem Konfliktstadium sich der Konflikt befindet, stehen unterschiedliche Aufgaben für den Therapeuten an. In der Verhandlungsphase sind verbale Bestärkungen und Kommunikationsübungen hilfreich. Zudem sollte hier der Konfliktpartner möglichst zum „Verhandeln“ in die Therapie einbezogen werden, was auch im Fallbeispiel der „neuen Großstädterin“ durch 3 hilfreiche Paargespräche vollzogen wurde. Im Stadium der Sackgasse kann der Therapeut beispielsweise Informationen aus verschiedenen Ebenen sammeln und versuchen, Parallelen zu früheren Beziehungserfahrungen aufzuzeigen. Das Ziel sollte hier darin bestehen, den Sackgassenkonflikt in das Verhandlungsstadium zu heben. In

der Phase der Auflösung, die sich möglichst an das Verhandlungsstadium anschließen sollte (also wenn der Patient zum Schluss kommt, dass die Erwartungen an die Beziehung mit der Realität unvereinbar sind), bedarf es der Vermittlung sozialer Unterstützung, eines Handlungs- oder Konfliktlösungsplans und der stützenden Zuversicht des Therapeuten.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Fokus interpersonelle Konflikte“

- ─ Konflikt explorieren und Parallelen zu früheren Beziehungen aufzeigen (Konfliktanalyse, (► [Arbeitsblatt 5.3](#))
- ─ Ungünstige Kommunikationsmuster und Konfliktlösestrategien ansprechen
- ─ Lösungsstrategien suchen und einüben (Kommunikationsanalyse; ► [Arbeitsblatt 5.3](#))
- ─ Konfliktpartner möglichst mit einbeziehen

5.3.4 Therapiebaustein „Fokus Rollenwechsel“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** Identifikation eines Rollenwechsels als Ursache, aufrechterhaltende Bedingung oder Folge der Depression
- ─ **Ziel:** Reflektion des Rollenverlustes, Betrauern der alten Rolle, Akzeptanz und Gestaltung der neuen Rolle, Aufbau von Selbstwertgefühl
- ─ **Dauer:** 5–8 Therapiesitzungen

Es gibt in unseren Leben vielfältige Lebensveränderungen, die einen Wechsel der Rollen im sozialen System zur Folge haben. Beispiele hierfür sind Lebensübergänge wie der Auszug aus dem Elternhaus, ein Arbeitsplatzwechsel, Trennungen, Berentung, aber auch Geburt und Hochzeit. Als Teil im sozialen Gefüge ist jeder Mensch in verschiedene soziale Rollen eingebettet, die an bestimmte Aufgaben und Normen sowie an einen Status und Rollenexpectationen gebunden sind. Die individuelle Rolle

beeinflusst das soziale Verhalten in Beziehungen. Beispielsweise löst eine Mutter Streitigkeiten unter Kindern („Wer hat zuerst was gesagt?“) auf andere Weise, als es beispielsweise ein Anwalt („Wie lautet die Anklage?“), eine Studentin („Das sollten wir diskutieren“) oder ein Schulkind („Ich sage es sonst meinem Bruder“) tun würde.

Rollenwechsel verändern das Gefühl von Identität. Es bedarf großer Flexibilität und Anpassungsfähigkeit, sich auf Wechsel der sozialen Rolle einzustellen, vor allem, wenn die Wechsel abrupt und unvorbereitet erfolgen. Der ungewollte Verlust einer Rollenerwartung kann als Bedrohung für die eigene Identität wahrgenommen werden, wie bei einer Kündigung oder Scheidung. Der Fokus Rollenwechsel sollte als Themenbereich gewählt werden, wenn ein Zusammenhang zwischen der Depression und derartigen Lebensveränderungen deutlich wird.

Das Behandlungsziel besteht zunächst in der gemeinsamen Exploration des Rollenwechsels und seiner Folgen für den Patienten. Für die Bewältigung der veränderten Rollensituation sind anschließend folgende Aufgaben erforderlich: Die alte Rolle muss aufgegeben werden, die mit dem Verlust einhergehenden negativen Gefühle wie Trauer, Ärger, Wut oder Schuld sollten bearbeitet werden. Zudem erfordert die neue Rolle oft auch das Erlernen und Anwenden vielfältiger neuer Fertigkeiten sowie den Aufbau eines neuen sozialen Unterstützungssystems. Der Rollenwechsel ist also eine entwicklungsbedingte Herausforderung und kann daher auch eine neue Chance darstellen.

Durch die Zeitachse kann der aktuelle Rollenwechsel in seinem Ausmaß betrachtet und in Bezug auf individuelle, lebensgeschichtliche Erfahrungen realistisch eingebettet werden. Im Fallbeispiel der „neuen Großstädterin“ ergab sich ein zeitlicher Zusammenhang zwischen der depressiven Symptomatik und dem ungewollten Rollenwechsel durch ihren Umzug (siehe Übungsanleitung). Seit dem Ortswechsel habe sie sich hilflos und unsicher gefühlt: „Die Großstädter sind ruppig und respektlos“; daher wurde in der Therapie (neben dem Fokus Konflikte) zusätzlich der Fokus Rollenwechsel gewählt.

Die beschriebenen Lebensveränderungen sind Übergänge im Wechsel zu neuen sozialen Rollen, die mit vielfältigen Aufgaben und Erwartungen

verbunden sind. Vor allem kann die Anpassung an eine neue Rolle mit Schwierigkeiten verbunden sein, wenn der Selbstwert herabgesetzt ist und Befürchtungen mit der neuen Rolle verbunden sind. Entscheidend ist also, welche Annahme wir über die neue Rolle haben („Was bedeutet der Rollenwechsel für Sie?“). Häufig wird die alte Rolle positiv überschätzt und die neue einseitig negativ abgewertet. Daher ist es die Aufgabe des Therapeuten, negative und positive Aspekte der alten und neuen Rolle mit Hilfe des 4-Felder-Schemas zu sammeln (► [Arbeitsblatt 5.4](#) „Aspekte beim Rollenwechsel“). Im Fallbeispiel der „neuen Großstädterin“ wurde durch das 4-Felder-Schema das im Behandlungsvertrag festgelegte Ziel „positive Aspekte erkennen und Anschluss finden“ wie folgt bearbeitet.

Fallbeispiel: Übung 6 „4-Felder-Schema“

Instruktion: „Hier sehen Sie 4 Felder. Jeweils 2 stehen für die alte Rolle, die anderen beiden für die neue Rolle“. (► [Tab. 5.1](#))

- „Bitte tragen Sie positive und negative Erwartungen bezüglich der alten und der neuen Rolle ein.“
- „Versuchen Sie Aspekte für jedes Feld zu finden.“

Fallbeispiel: Übung 7 „Dialog“

- T: Wie könnten wir die alte und die neue Rolle denn nennen?
- P: Früher war ich eine Kleinstädterin. Heute bin ich gegen meinen Willen Großstädterin, das entspricht mir gar nicht! Ich glaube, das trifft's am Besten.
- T: Also können wir sagen: Es gab einen Rollenwechsel von der Rolle als „Kleinstädterin“ zur Rolle als „Großstädterin“, der im Zusammenhang zur Depression steht.
- P: Ja, das kann man so sagen. Früher ging es mir einfach besser.
- T: Was meinen Sie, was hat Ihnen früher gefallen, was waren Vorteile der alten Rolle als Kleinstädterin?
- P: Ich hatte mehr Sicherheit, viele Bekannte, hatte Arbeit, in der ich gut bin. Heute sitze ich ohne Arbeit nur rum, ich fühle mich so nutzlos. Außerdem ist hier in der Stadt alles so anonym, ich kenne hier niemanden.

■ **Tab. 5.1** 4-Felder-Schema (zu Fallbeispiel 1 „Die neue Großstädterin“)

	Positive Aspekte	Negative Aspekte
Alte Rolle „Kleinstädterin“	Sicherheit, Bekannte	Wenig Zeit für Hobbies
	Anerkennung, Pflege	Sehnsucht nach Partner
	Gewohnte Arbeit	
Neue Rolle „Großstädterin“	Wohnen im Szenekiez	Anonymität
	„Zeit für mich“	Ablehnung, keine Arbeit
		Schuldgefühle

- **T:** Sie haben jetzt positive Aspekte der alten Rolle aufgezählt und negative Aspekte der neuen Rolle. Jetzt wird es etwas schwieriger: Gibt es etwas, was Ihnen früher – als Kleinstädterin – nicht so gut gefallen hat?
- **P:** Eigentlich nicht. Es war einfach alles besser.
- **T:** Ich kann verstehen, dass viel fehlt an Ihrer alten Rolle. Das ist wirklich ein großer Einschnitt in Ihrem Leben – vor allem, weil Sie sich in der alten Rolle so wohl gefühlt haben.
- **P:** Genau! Ich habe mich in meinem alten Leben viel wohler gefühlt ... war meiner Familie auch so nah.
- **T:** Und trotzdem ist es häufig so, dass es auch – ganz gegen jede Intuition – positive Aspekte an einer neuen Rolle gibt ... Fällt Ihnen irgendwas ein? Was könnte am Leben in der Großstadt eine Chance sein?
- **P:** Naja, irgendwie ist es ja schon interessant, mal in einem Szenekiez zu leben – das ganze kulturelle Angebot, das es hier gibt ... Obwohl, das überfordert mich eigentlich auch.
- **T:** Ja, das kulturelle Angebot ist wirklich beeindruckend. Ich würde das mal hier unter die positiven Aspekten der neuen Rolle aufnehmen, auch wenn es Sie jetzt noch überfordert – vielleicht können wir das im Laufe der Behandlung nutzen.
- **P:** Einverstanden.

Im Fallbeispiel der neuen Großstädterin wird die Idealisierung der alten Rolle deutlich (siehe Übungsanleitung). Bei der Bearbeitung des 4-Felder-Schemas sind kritische Rückfragen und die Geduld des Therapeuten gefordert, bis die

Patientin schließlich auch etwas Positives zur neuen Rolle der Großstädterin angibt. Sie erklärt sich immer noch übermäßig an ihre Familie gebunden zu fühlen, wenn auch sie gern selbstständig sein wolle. Die ungeschönte Betrachtung von Vor- und Nachteilen soll es der Patientin ermöglichen, ein ausgeglichenes Identitätsgefühl zu entwickeln. Negative Aspekte der alten Rolle dürfen nicht bagatellisiert werden. Der Abschied von der alten Rolle ist oft mit starken Gefühlen der Traurigkeit verbunden. Die Patientin wird vielfach ermutigt, über ihr Gefühl und ihre Stimmung Auskunft zu geben und diese auch zuzulassen, um diese dann zu verändern („Gefühl der Veränderung“). Auch das Ende der Therapie wird als Abschied in Form eines Rollenwechsels thematisiert und kann mit dem Gefühl von Verlust und Traurigkeit einhergehen.

Die Exploration von Gefühlen bezüglich des Rollenwechsels ist von großer Bedeutung. Lebensveränderungen werden oft als Verlust von Wertschätzung und Wegfall der Bestätigung eigener Fertigkeiten erlebt. Trauer, Ärger, Schuld und Enttäuschung sind in dieser Phase Gefühlsausdrücke bezüglich des eigenen Anspruchs. Der anstehende Wechsel in die neue Rolle erfordert neben der Neubewertung der eigenen Situation häufig ein Training notwendiger sozialer Fertigkeiten und die Aktivierung sozialer Unterstützung, um den Selbstwert zu stabilisieren. Im Fallbeispiel der „neuen Großstädterin“ ist es der neue Frauenchor, der ihr Rückhalt gibt. Sie fühle sich wieder gebraucht und habe über diesen Kontakt neue Freundschaften geschlossen, durch die sie auch Zuspruch für ihr berufliches Fortkommen erfahre.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Fokus Rollenwechsel“

- Rollenwechsel explorieren (Zeitachse) und Ermutung zum Ausdruck von Gefühlen
- Bewertung der alten und neuen Rolle erfragen (Rollenaspekte benennen, ► [Arbeitsblatt 5.4](#))
- Aufbau neuer sozialer Fertigkeiten und sozialer Unterstützung

5

5.3.5 Therapiebaustein „Fokus langanhaltende Einsamkeit“

Im Überblick

- **Indikation:** Identifikation mangelnder sozialer Kompetenzen als Ursache, aufrechterhaltende Bedingung oder Folge der Depression
- **Ziel:** Reduktion sozialer Isolation durch Aufbau von Sozialkontakten
- **Dauer:** 5–8 Therapiesitzungen

Patienten mit dem therapeutischen Schwerpunkt Einsamkeit leben häufig isoliert und weisen zumeist keine bis sehr wenige tragende zwischenmenschliche Beziehungen auf. Patienten mit diesem Fokus weisen meist deutliche Defizite bzgl. sozialer Fertigkeiten auf. Da wir Menschen in der Eigenschaft als soziale Wesen jedoch auf Beziehungen angewiesen sind, kann das aus Einsamkeit entstehende Leid beängstigende und bedrohliche Ausmaße annehmen. Steht die Depression ausschließlich im Zusammenhang mit Isolation und Einsamkeit, sollte dieser Fokus gewählt werden.

Im Fallbeispiel des „einsamen Wachmanns“ ist der Fokus Einsamkeit aufgrund des seit langer Zeit mangelnden Bezugssystems naheliegend. Der Patient hört sich in der Initialphase die Instruktion zur Beziehungsanalyse (► [Abschn. 5.3.1](#)) an, doch das Blatt bleibt leer. Er erklärt: „Der Mensch wird allein geboren und stirbt allein.“ Auf Nachfrage berichtet er von seinem Großvater, mit dem er als

Kind viel Zeit verbracht habe: „Er hatte immer Zeit für mich.“

Von großer Bedeutung sind oftmals auch frühe Beziehungserfahrungen in der Kindheit und im Jugendalter, diese werden nach guten und schlechten Erfahrungen selektiert und geklärt: „Wie gut konnten Sie in der Vergangenheit Freunde finden, Freundschaften aufbauen und halten?“ Als positiv wahrgenommene Kontakte können Anhaltspunkte für zukünftige Beziehungen sein.

Schließlich erklärt der Patient, dass sein Chef dem Großvater sogar ähnlich sei und er sich deshalb gerne mit ihm unterhalte. Mit etwas Zuspruch zeichnet der Patient seinen Chef, einen Arbeitskollegen und den behandelnden Psychiater in sein soziales Netz ein.

Ein Ziel der Behandlung ist bei diesem Fokus der Aufbau neuer Kontakte und Beziehungen. Dabei übernimmt der Therapeut eine wichtige Modellfunktion. Zunächst werden aktuelle Bezugspersonen exploriert und danach negative und positive Aspekte früher bedeutsamer Beziehungen geklärt. Hierbei werden zumeist sich wiederholende Beziehungsprobleme oder Parallelen deutlich, die benannt und bearbeitet werden müssen. Auch die situativ in der therapeutischen Beziehung entstehenden positiven oder negativen Gefühle können angesprochen werden. Bedingt durch den typischen sozialen Rückzug in einer Depression erscheint das Thema Einsamkeit häufig anwendbar. Der Problembereich langanhaltende Einsamkeit sollte jedoch nur dann gewählt werden, wenn kein anderer Behandlungsfokus relevant ist.

Langanhaltende Einsamkeit ist zumeist Folge als auch Ursache von zeitweise fehlenden sozialen Fertigkeiten. Häufig liegen ungünstigen Verhaltens- und Kommunikationsmustern hemmende soziale Befürchtungen und Vermeidungsstrategien zu Grunde, die durch individuell angepasste Rollenspiele überwunden werden können (► [Arbeitsblatt 5.5](#) „Einsamkeit überwinden“). Kontaktaufnahme ist auch Übungssache.

Fallbeispiel: Übung 8 „Rollenspiel zur Kontaktaufnahme“

- **T:** In welcher Situation bemerken Sie bei sich Schwierigkeiten, in Kontakt zu kommen?

- P: Wenn wir Übergabe machen nach einer Schicht treffe ich ja meist die Kollegen. Aber mir fällt da gar nichts ein, was ich sagen könnte.
- T: Wie kann ich mir das genau vorstellen, schildern Sie mir einmal die Situation!
- P: Wenn ich zu meiner Schicht komme, gibt es meist eine Übergabe, und ich hab da schon mal Kollegen gesehen, die sich noch bei einem Kaffee unterhalten haben.
- T: Lassen Sie uns erstmal sammeln, wir können ja danach schauen, was am besten passt.
- P: Ich könnte auch sagen: Ich habe Kaffee mitgebracht, willst du auch einen?
- T: OK, ich sage das jetzt mal beide Varianten zu Ihnen – was erscheint Ihnen besser? Was neben dem Gesagten auch ganz wichtig ist, ist natürlich auch die Körperhaltung, die Körpersprache ... Was meinen Sie, welche Optionen gibt es da?

Der „einsame Wachmann“ nutzt Rollenspiele, um Situationen im Kontakt mit den Kollegen zu besprechen und kann dadurch seine Befürchtung relativieren, sich selbst oder andere zu beschämen.

Der Beziehungsstil des Patienten spiegelt sich auch in der therapeutischen Beziehung wieder, sodass ungünstige Bewältigungsstrategien thematisiert und erfolgreich verändert werden können. Mit dem „einsamen Wachmann“ wurden zeitweise Kontaktabbrüche besprochen („Ich nerve Sie doch nur!“). Das Ziel der Behandlung unter dem Fokus Einsamkeit ist meist nicht die Lösung sämtlicher sozialer Probleme, sondern stellt einen Beginn der Veränderung dar. Patienten mit diesem Fokus leiden häufig unter einer chronischen Depression.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Fokus langanhaltende Einsamkeit“

- Aktuelle Beziehungen explorieren (Übung zum sozialen Netz) und neue Beziehungen aufbauen
- Gibt es wiederkehrende Probleme in Beziehungen?
- Kommunikation und Kontaktaufnahme trainieren (Rollenspiele, ► [Arbeitsblatt 5.5](#))

5.3.6 Therapiebaustein „Fokus komplizierte Trauer“

Im Überblick

- **Indikation:** Identifikation von komplizierter Trauer als Ursache oder aufrechterhaltende Bedingung der Depression
- **Ziel:** Förderung eines aktiven Trauerprozesses, Aufbau neuer Interessen und Aktivitäten
- **Dauer:** 5–8 Therapiesitzungen

Depression und Trauer haben viele Gemeinsamkeiten. Beide können sich in Form von Traurigkeit, Schlafstörungen, Unruhe, sozialem Rückzug und Antriebsminderung zeigen. Unter komplizierter Trauer versteht man eine Trauerreaktion, die sich von den meisten anderen Menschen in Dauer und Intensität unterscheidet. Dies kann sich unterschiedlich äußern: ständige Gedanken an die verstorbene Person oder aber das Gefühl, der Verlust sei unwirklich, unfassbar. Manche Menschen verbannen sämtliche Erinnerungen an die verstorbene Person, manche konservieren alles in der Form, wie es mit der verstorbenen Person war. Erste Anhaltspunkte für komplizierte Trauer können durch die Beziehungsanalyse während der IPT Initialphase gewonnen werden (► [Abschn. 5.3.1](#)), beispielsweise wenn dieser ausschließlich oder überwiegend bereits verstorbene Menschen als bedeutsame Bezugspersonen nennt. Das Behandlungsziel bei diesem Fokus besteht zum einen in der Förderung des aktiven Trauerprozesses. Zunächst kann dafür die Rekonstruktion des eigentlichen Trauerereignisses hilfreich sein. Auf empathische und pietätvolle Weise können die Umstände des Todes oder des Verbleibens sowie die Gefühls- und Verhaltensreaktionen des Patienten erfragt werden. Die individuellen Gefühle des Verlusts und die Beziehung zu dem Betrauten stehen im Mittelpunkt. Entscheidend ist es, die Bedeutung des Verlustes zu verstehen und auf realistische Weise mit dem Patienten zu klären. Das zweite Ziel, abgesehen von der aktiven Trauerarbeit, bezieht sich auf die Hilfe bei der Aufnahme von Interessen und

Beziehungen zum Ausgleich des Verlustes (interpersonelle Bewältigungshilfen). Hier wird ressourcenorientiert gearbeitet, um das Leben auf eine Art wieder lebenswert zu machen.

Hilfreich im Fokus komplizierte Trauer ist das Modell der 4 Trauerphasen nach Kast (2008), wobei die Phasen nicht chronologisch aufeinander folgen:

- Phase des Nicht-Wahrhaben-Wollens (Schock, Aufruhr, Leugnung),
- Phase der intensiven Gefühle (z. B. Wut, Ärger, Angst, Enttäuschung, Schuldgefühle, Erleichterung, Dankbarkeit),
- Phase der Hilflosigkeit, Orientierungslosigkeit und Leere (die Welt ohne den Verstorbenen realisieren, in der Vergangenheit leben),
- Phase des Abschieds und der Neuorientierung (Abschiedsrituale, Aufbau eines inneren Bildes, Neuorientierung).

Die psychoedukative Vermittlung dieses Fachwissens über die Trauerphasen entlastet viele Patienten (► **Arbeitsblatt 5.6** „Trauerphasen nach Verena Kast [2008]“). Dem Patienten wird dabei gleichzeitig vermittelt, dass jeder Mensch individuell trauert, sodass diese Phasen nicht vollständig und auch nicht chronologisch durchlaufen werden. Trauerbewältigung ist vielmehr ein Prozess, der in Phasen und Wellen an- und abklingt. Für den Patienten kann das Modell der Trauerphasen entstigmatisierend wirken und als „Eisbrecher“ im Gespräch mit dem Therapeuten fungieren.

In vielen Fällen ist bedingt durch den Todesfall das soziale Netz reduziert, sodass eine wichtige Aufgabe des Therapeuten darin besteht, mit dem Patienten über den Verlust nachzudenken, Ereignisse vor dem Tod und die Gefühle hierbei zu besprechen. Das Gedenken an den Verstorbenen erfordert Zeit und kann auch für den Therapeuten sehr bewegend sein. Die Erinnerungen an den Trauerfall müssen schrittweise aktiviert werden. Hierfür können verschiedene verbale und auch kreative Techniken genutzt werden.

Fallbeispiel: Übung 9 „Über die verstorbenen Person sprechen“

Instruktion: Erzählen Sie mir bitte etwas über die verstorbene Person. Können Sie mir das näher beschreiben?

- „Was war die Person für ein Mensch?“
- „Was hat sie ausgezeichnet?“
- „Worüber haben Sie mit der Person gesprochen?“
- „Wie war ihr Leben mit der Person?“
- „Wie starb die Person?“
- „Wie haben Sie davon erfahren?“
- „Wie ist es Ihnen in dieser Zeit gegangen?“
- „Wer oder was hat Ihnen geholfen?“
- „Mit wem konnten Sie darüber sprechen?“
- „Wie haben Sie getrauert?“
- „Was hat sich seitdem verändert?“

Menschen, die unter komplizierter Trauer leiden, beschreiben häufig eine gewisse innere Hemmung, über den Betrauten zu sprechen, weil sie befürchten, bei der Äußerung ihrer Gefühle die Kontrolle zu verlieren: „Dann breche ich zusammen und kann nicht mehr aufhören zu weinen“. In diesem Moment ist der beruhigende Rückhalt des Therapeuten gefragt, der diese Befürchtungen kennt und sie dem normalen, gesunden Trauerprozess zuschreibt: „Die Trauer um diesen besonderen Verlust braucht Zeit. Sie werden sich wieder besser fühlen!“. Viele Patienten empfinden es als entlastend und hoffnungsvoll, wenn der Therapeut die **Gefühle des Verlustes** validiert und normalisiert (Znoj 2004):

- Angst vor einem neuerlichen Verlust,
- Scham bezüglich ihrer Hilflosigkeit,
- Schuld gegenüber der Wut über den Verstorbenen,
- Sorge vor einer Überidentifikation mit dem Betrauten.

Auch stark negative Gefühle gehören zum normalen Trauerprozess und können diesen aufgrund von anerzogenen Grundannahmen blockieren („Man sagt nichts Schlechtes über Tote!“). Der Therapeut ermutigt, auf ehrliche Weise über die verstorbene Person zu sprechen: „Jede Beziehung hat Höhen und Tiefen – das ist ganz normal. Welche gab es bei Ihnen?“.

Durch die Vermittlung positiver und negativer Gefühle kann sich die Einstellung zum Betrauten verändern und der verzögerte Trauerprozess gefördert werden. Mitunter entsteht ein persönlicher Erkenntnisgewinn, wenn der Patient lernt, dem Verstorbenen auf eine neue Art zu erinnern. Hierfür kann der Therapeut die nachfolgende Übung anbieten.

Fallbeispiel: Übung 10 „Ort der Erinnerung“

Instruktion: „Gestalten Sie einen Ort der Erinnerung an die verstorbene Person. Welche Gegenstände, Bilder, Gedanken, Lieder oder welche Dinge verbinden Sie mit ihr?“

- „An welchem Ort haben Sie besondere Momente mit der verstorbenen Person verbracht?“
- „Wie sieht dieser Ort aus?“
- „Was haben Sie dort erlebt?“
- „Wie geht es Ihnen an diesem Ort?“

Das Durchleben der Trauer ermöglicht deren Integration. Dabei ist es wichtig, nicht zu verlangen, der Trauernde solle die verstorbene Person „loslassen“, sondern Ziel ist vielmehr, die Beziehung in einer anderen Form aufrecht zu erhalten. Dazu gehört auch, das eigene Leben weiter zu gestalten, denn das hätte sich die verstorbene Person in den allermeisten Fällen so gewünscht. Daher sollte v. a. im Problembereich komplizierte Trauer in jeder Stunde auch ressourcenaktivierend gearbeitet werden. Im Rahmen eines Waagemodells können der Verlust für den Patienten, aber auch die Zeit danach besprochen und neue Lebensinhalte gesucht werden: „Gibt es etwas, dass Ihnen Freude bereitet?“ Weitere hilfreiche Trauerstrategien finden sich bei Znoj (2004). Zudem hat Shear den IPT-Trauerfokus im Rahmen des „Complicated Grief Treatment“ weiterentwickelt, indem die emotionale Verarbeitung des Verlustes durch Imaginationsübungen (z. B. imaginatives Gespräch mit dem Verstorbenen) und expositionsbasierte Strategien (z. B. Aufsuchen schmerzvoller Orte) unterstützt wird (z. B. Shear 2010).

**Zusammenfassung des Therapiebausteins
„Fokus komplizierte Trauer“**

- Förderung und Unterstützung des Trauerprozesses (aktiver Trauerprozess)
- Über den Verlust sprechen, die Beziehung zur verstorbenen Person rekonstruieren
- Exploration von damit verbundenen Gefühlen, beruhigendes Rückversichern
- Integration des Trauerverhaltens (Ort der Erinnerung)

- Hilfe bei der Wiederaufnahme von Interessen und Beziehungen zum Ausgleich des Verlustes (interpersonelle Bewältigungshilfen)

**5.3.7 Therapiebaustein
„Therapieende“**
Im Überblick

- **Indikation:** nach der Erreichung der Behandlungsziele (Behandlungsvertrag)
- **Ziel:** Reflektion und Abschied von der Therapie, Bestärkung der Selbstwirksamkeit, Erarbeitung von Frühwarnzeichen, Notfallplan und individueller Zukunftsperspektive
- **Dauer:** 2–3 Therapiesitzungen

Die Beendigung der IPT-Therapie ist von großer Bedeutung. Patient und Therapeut dürfen sich an die gemeinsame Zeit erinnern, den Therapieerfolg sowie besondere Situationen und individuelle Fortschritte reflektieren. Das Ende der Therapie wird über mehrere Sitzungen angesprochen, sodass dies nicht unvorbereitet kommt, sondern der Patient sich darauf einstellen kann. Viele Patienten scheuen sich vor der Verabschiedung von ihrem Therapeuten und begegnen diesen Stunden mit gemischten Gefühlen (z. B. Trauer über den Abschied, Freude über die Veränderungen). Im Sinne der IPT werden diese Gefühle zum Thema gemacht, wobei die Autonomie des Patienten gestärkt wird. Im Rahmen eines Therapierückblicks werden die Höhe- und Tiefpunkte der Therapie, insb. die therapeutische Beziehung betreffend, besprochen. Es wird anhand des Therapievertrages und der Arbeitsblätter (z. B. zum sozialen Netz) resümiert, welche Ziele erreicht wurden, ob und wie sich das soziale Netz verändert hat und welche weiteren Veränderungen nach der Therapie wichtig sein könnten. Der Patient erhält Rückmeldung über die Veränderung der depressiven Symptomatik in der Verlaufsdiagnostik und wird angehalten, Erwartungen und Zukunftswünsche zu

formulieren. Als Rückfallprophylaxe können im Rahmen eines Notfallplans individuelle Frühwarnzeichen und kurzfristige sowie langfristige Zukunftsperspektiven erarbeitet werden (► [Arbeitsblatt 5.7](#) „Therapierückblick“).

Nach Abschluss der Akutbehandlung kann eine 4. Phase, die Erhaltungsphase (IPT-Maintenance), zur Verfestigung der gelernten Bewältigungsstrategien angeschlossen werden (Markowitz und Weissman 2012).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Therapieende“

- Reflektion des Therapieabschlusses, Verabschiedung von der Therapie (► [Arbeitsblatt 5.7](#))
- Erarbeitung von Frühwarnzeichen und eines Notfallplans

5.4 Besonderheiten und Fallstricke

5.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Wie in allen Therapien gehören schwierige Situationen auch bei der IPT zum normalen Therapieverlauf dazu. Schwierigkeiten können sich insbesondere aufgrund des therapeutischen Rahmens einer fokussierten Kurzzeittherapie ergeben. Das beste Mittel, um Problemen vorzubeugen, ist ein konkreter und therapeutisch sinnvoller Behandlungsvertrag, mit dem sich der Patient identifizieren kann. In der folgenden Tabelle werden mögliche Probleme und Handlungsoptionen zusammenfassend dargestellt (■ [Tab. 5.2](#)).

5.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die IPT ist aus dem Gedanken der Interdisziplinarität entstanden und vereint vielfältige evidenzbasierte Strategien. Sie ist daher sehr gut mit anderen therapeutischen Methoden verschiedener Therapie-schulen kombinierbar. Etwa kann im Rahmen des Problembereichs Rollenwechsel Wertarbeit genutzt

werden, der Fokus pathologische Trauer kann mit Elementen der Achtsamkeit erweitert oder das Thema Einsamkeit mit Elementen des sozialen Kompetenztrainings kombiniert werden. Aufgrund des interaktionellen Therapie-schwerpunktes kann die IPT mit Strategien aus dem CBASP (► [Kap. 7](#) „Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy“) kombiniert werden. Insbesondere erscheint es hilfreich, den dort beschriebenen Kiesler Kreis in die IPT mit einzubeziehen. Als differenzielle Indikationsrichtlinie bestätigen Studien sowie klinische Erfahrungen, dass die IPT bei akuten bzw. episodischen Depressionen zum Einsatz kommen sollte, während CBASP bei chronischen Verlaufsformen (chronische Depression bzw. persistierend depressive Störung), beginnend in der Kindheit und einhergehend mit frühen traumatisierenden Beziehungserfahrungen, indiziert ist (vgl. Schramm et al. 2011).

Wie beschrieben hat sich die interpersonelle Psychotherapie als stationäres Konzept als wirksam erwiesen, wobei die IPT hier als Einzel- und Gruppentherapie kombiniert mit Fachtherapien (wie Ergotherapie, Musiktherapie, Sporttherapien) durchgeführt wird. Auch in die Fachtherapien können IPT-Strategien auf hilfreiche Weise Eingang finden. Die ersten Ergebnisse eines Modellprojektes für Flüchtlinge mit psychischen Störungen, in dem die IPT als interpersonelle integrative Therapie in leicht modifizierter Form zum Einsatz kommt, weisen darauf hin, dass der Einsatz der IPT als multidisziplinäre Behandlung (Psychotherapie wird unterstützt durch Sozialberatung und Ergotherapie) bei dieser Patientengruppe sinnvoll und hilfreich ist (vgl. Brakemeier et al. 2015).

Resümee: Die IPT ist für viele Patienten gut geeignet, weil sie ein leicht verständliches Verfahren ohne spezifische kognitive Voraussetzungen darstellt und damit unabhängig vom Bildungsgrad und Schweregrad der Depression wirksam ist.

5.5 Zusammenfassung

Dieses Kapitel stellt die praktische Durchführung der interpersonellen Psychotherapie zur Behandlung von akuten unipolaren Depressionen vor. Den Schwerpunkt bilden die 4 interpersonellen Problembereiche der IPT „interpersonelle Konflikte“, „Rollenwechsel“,

■ **Tab. 5.2** Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Problem	Lösungsvorschlag	
Der Patient benennt so viele Problemfelder, dass es dem Therapeuten schwer fällt, sich auf ein bis zwei Foki zu beschränken	Der Therapeut darf als Experte offen und direkt sein. Sprechen Sie das Problem an und filtern Sie die relevanten Belastungen heraus!	„Es sollten nur maximal 2 Problembereiche als Behandlungsfokus gewählt werden, da sonst eine Kurzzeittherapie nicht garantiert werden kann. Aus meiner Erfahrung macht es wenig Sinn, an allen Problemen gleichzeitig zu arbeiten. Ich schlage Ihnen daher vor, wir konzentrieren uns auf die Bereiche X und Y, da Sie mir erzählt haben, dass Sie derzeit darunter am meisten leiden. Können wir uns darauf einigen?“
Für den Therapeuten ist es schwierig, überhaupt einen relevanten Problembereich zu finden. Scheinbar lässt sich kein Zusammenhang zwischen der Depression und interpersonellen Problemen finden. Der Patient sagt: „Nein, es gibt kein Problem. Es ist alles in Ordnung!“	Vertrauen Sie auf Ihr Gespür und nehmen Sie sich Zeit, mit dem Patienten darüber zu sprechen. Es könnte dem Therapeuten leichter fallen, die nichtrelevanten Problembereiche auszuschließen	„Lassen Sie uns gemeinsam schauen. Wann haben Sie das erste Mal bemerkt, dass Sie depressiv wurden? Wie sah es da in Ihrem Leben aus?“
Der Patient befindet sich in der mittleren Behandlungsphase und möchte seit mehreren Stunden nur über seine Symptome sprechen. Er beklagt sich die ganze Stunde über, sodass interpersonelle Themen unbesprochen bleiben	Bitte sprechen Sie diesen Umstand an und fragen Sie, ob dies im Sinne des Patienten ist	„Mir ist aufgefallen, dass wir uns momentan ausschließlich mit dem Thema Schlaf beschäftigen und nicht mit den Themen unseres Behandlungsvertrages. Sind diese Themen nicht mehr wichtig für Sie?“
	Sollte sich der Patient nicht begrenzen lassen, kann der Therapeut die Therapiestunde aufteilen. Verweisen Sie auf den Behandlungsvertrag!	„Lassen Sie uns die ersten 15 min über die Symptome sprechen und im 2. Teil über den Konflikt mit ihrem Mann.“
Wenn eine Intervention scheitert	Der Therapeut stellt die sichere Basis dar – spenden Sie Trost und machen Sie die Rückmeldung, dass Scheitern zum Leben gehört	„Ich merke, dass Sie ärgerlich/ unzufrieden/traurig sind, weil die Übung nicht funktioniert hat. Und trotzdem fällt mir auf, wie kompetent Sie dabei aufgetreten sind. Es ist nicht schlimm, wenn es heute nicht geklappt hat. Wir haben wieder etwas Neues gelernt.“
Trotz harter Arbeit des Patienten stellt sich zum Ende der Therapie keine Besserung der Symptomatik ein	Nehmen Sie dem Patienten mögliche Schuldgefühle und geben Sie der Methode die Schuld. Ermutigen Sie den Patienten!	„Es gibt verschiedene Therapien, die IPT ist nicht die einzige wirksame Therapieform. Daher kann es gut sein, dass die IPT nicht die beste Therapie für Sie ist. Lassen Sie uns nach einer geeigneteren Behandlung für sie suchen!“

■ Tab. 5.2 Fortsetzung

Problem	Lösungsvorschlag
Es ergeben sich Schwierigkeiten, die Therapie zu beenden	Die Effektivität der IPT hängt mit ihrer zeitlichen Begrenztheit zusammen. Dies ist Fluch und Segen zugleich. Nutzen Sie Ihre direkte Expertenrolle und weisen Sie auf die zeitliche Limitierung und die Hilfe zur Selbsthilfe hin. Thematisieren Sie die verbleibenden Sitzungen und erfragen Sie die Gefühle des Patienten
	„Woran möchten Sie in den uns verbleibenden 5 Stunden arbeiten? Was beschäftigt Sie im Hinblick auf das Ende der Therapie?“

„langanhaltende Einsamkeit“ und „komplizierte Trauer“, die mit Übungsanleitungen und Fallbeispielen praxisnah dargestellt werden.

Die IPT ist als fokussierte Kurzzeittherapie eine effektive und lebenspraktische Therapieform. Sie besticht durch intuitiv nachvollziehbare Konzepte (soziales Netz, Rollenwechsel) und die flexible Anwendung vielfältiger Techniken. Daher ist die IPT als eine ausgesprochen wichtige Bereicherung für die Therapielandschaft.

5.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

- 5.1 Arbeitsblatt Das soziale Netz
- 5.2 Arbeitsblatt IPT – Behandlungsvertrag
- 5.3 Arbeitsblatt Konfliktanalyse und Kommunikationsanalyse
- 5.4 Arbeitsblatt Aspekte beim Rollenwechsel
- 5.5 Arbeitsblatt Einsamkeit überwinden
- 5.6 Arbeitsblatt Trauerphasen nach Verena Kast (2008)
- 5.7 Arbeitsblatt Therapierückblick

Literatur

Brakemeier EL, Frase L (2012) Interpersonal Psychotherapy (IPT) in major depressive disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 262(2):117–121

Brakemeier EL, Rump S, Spies J, Schouler-Ocak M (2015) Interpersonelles integratives Modellprojekt für Flüchtlinge mit psychischen Störungen (IIMPF): Ein interkulturelles Kurzzeit-Hilfsprogramm für Flüchtlinge mit psychischen Störungen zur Unterstützung und Förderung der Integ-

ration in die Arbeits- und Sozialwelt. *Report Psychologie* 11/12:442–443

Cuijpers P, Geraedts AS, Oppen PC van, Andersson G, Markowitz JC, Straten A. van (2011). Interpersonal psychotherapy of depression: A meta-analysis. *Am J Psychiatry* 168: 581–592. doi:10.1176/appi.ajp.2010.10101411DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BPTK, BAPK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Vers 2. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BPTK, BAPK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVT, DPG, DPV, DPTV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). doi:10.6101/AZQ/000266. <http://www.depression.versorgungsleitlinien.de> Zugriffen: 21. Apr 2016

Kast V (2008) Trauern. Phasen und Chancen des psychischen Prozesses. Kreuz, Stuttgart

Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES (1984) Interpersonal psychotherapy of depression. Basic Books, New York NY

Markowitz JC, Weissman MM (2012) Casebook of Interpersonal Psychotherapy. University Press, New York NY

Schneibel R, Schramm E (2014) Die Interpersonelle Psychotherapie der Depression. In: Kunz O, Teichmann T (Hrsg) Moderne Ansätze der Depressionsbehandlung. dgvt-Verlag, Tübingen, S 59–80

Schramm E (2010) Interpersonelle Psychotherapie, 3. Aufl. Schattauer, Stuttgart

Schramm E, Klecha D (2010) Interpersonelle Psychotherapie in der Gruppe: Das Kurzmanual. Schattauer, Stuttgart

Schramm E, Zobel I, Dykierk P, Kech S, Brakemeier EL, Külz A, Berger M (2011) Cognitive behavioral analysis system of psychotherapy versus interpersonal psychotherapy for early-onset chronic depression: A randomized pilot study. *J Affect. Disord* 129(1–3):109–116

Shear MK (2010) Complicated grief treatment: the theory, practice, and outcomes. *Bereave Care* 29:10–14

Znoj H (2004). Komplizierte Trauer. Fortschritte der Psychotherapie. Hogrefe, Göttingen

Gesprächspsychotherapie der Depression

Jobst Finke

6.1 Einleitung – 98

- 6.1.1 Störungs- und Therapietheorie der Gesprächspsychotherapie – 98
- 6.1.2 Indikation und Limitation – 100
- 6.1.3 Ziele – 101

6.2 Fallvignette – 101

6.3 Therapiebausteine – 102

- 6.3.1 Therapiebaustein „Klären, Informieren, Motivieren“ – 102
- 6.3.2 Therapiebaustein „Anerkennen, Ermutigen, Sichsolidarisieren“ – 104
- 6.3.3 Therapiebaustein „Einfühlen und Verstehen“ – 107
- 6.3.4 Therapiebaustein „Konfrontieren und Hinterfragen“ – 109
- 6.3.5 Therapiebaustein „Beziehungsklären“ – 110
- 6.3.6 Therapiebaustein „Verabschieden“ – 112

6.4 Besonderheiten und Fallstricke – 113

- 6.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 113
- 6.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 114

6.5 Zusammenfassung des Kapitels – 115

6.6 Materialien – 115

Literatur – 115

Zusammenfassung

Nach einer kurzen Beschreibung der Störungs- und Therapietheorie sowie des Konzepts der Depressionsentstehung wird die Anwendungspraxis anhand von 6 Therapiebausteinen dargestellt. Der erste Therapiebaustein betrifft die Einleitung einer Therapie und die Erörterung ihrer Voraussetzungen, mit dem 6. Baustein werden Implikationen und Regularien des Therapieendes beschrieben. Mit den übrigen 4 Bausteinen kommen die Handlungskonzepte des Verfahrens zur Darstellung. Der zentrale Baustein kreist um das Thema Einfühlen und Verstehen mit dem Ziel einer Selbsterkundung und einer Selbstreflexion des Patienten in der Sicherheit der therapeutischen Beziehung. Die anderen Bausteine sollen die Realisierung dieses Ziels auf unterschiedliche Weise unterstützen und ergänzen. Auf dem Hintergrund eines Fallbeispiels wird die Anwendung dieser Konzepte in Form von Therapeut-Patient-Interaktionen erörtert. Schließlich wird beschrieben, wie das widersprüchliche Interaktionsverhalten manch Depressiver zu einem Fallstrick für den Therapeuten werden kann.

6.1 Einleitung

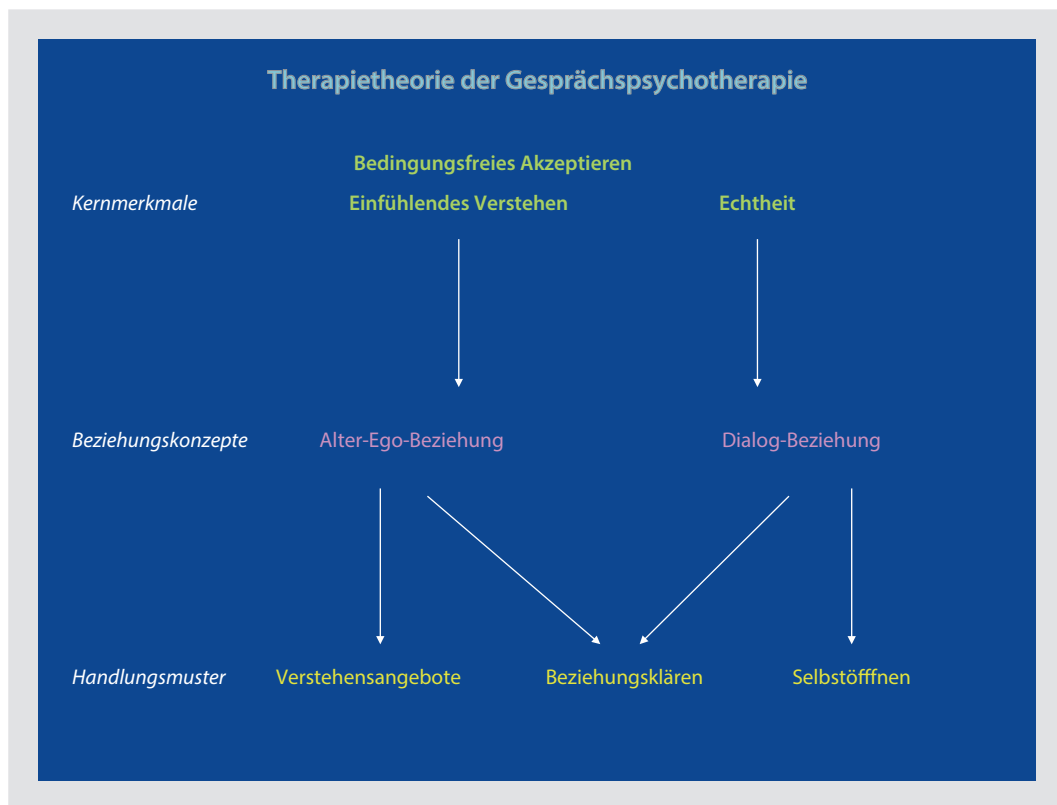
6.1.1 Störungs- und Therapietheorie der Gesprächspsychotherapie

Der Name „Gesprächspsychotherapie“ (im Folgenden GPT) ist synonym mit „klientenzentrierter“ oder „personenzentrierter Therapie“, wie ihr Begründer, Carl R. Rogers (¹1951, 1973), sein Verfahren nannte. Es ist den hermeneutisch orientierten Verfahren zuzurechnen, da hier über eine **systematische, therapeutisch unterstützte Selbstreflexion** das Selbstverständnis des Patienten korrigiert und erweitert werden soll. Diesem Therapiekonzept liegt eine Störungstheorie der Wahrnehmungsblockaden mit entsprechender **Einschränkung des Selbstverstehens** (Selbstkonzept) und daraus resultierender Inkongruenz von Selbstkonzept und bestimmten Erlebensbereichen zugrunde. Diese Abspaltung von Erlebensbereichen führt zu verschiedensten Störungen (Rogers ¹1959, 1987). Ein anderer Strang der Störungstheorie ist das **Konzept der gestörten Entwicklung des Selbstkonzeptes**, etwa als Folge chronischer Traumatisierungen, im Sinne seiner mangelnden Kohärenz, Integrationsfähigkeit, Stabilität

und verhaltenssteuernden Verlässlichkeit (Biermann-Ratjen 2006). Den hiermit oft verbundenen Störungen des Selbstwert- und des Beziehungserlebens versucht u. a. eine für dieses Verfahren typische Kultur der Bejahung, Anerkennung, Wertschätzung und der verlässlichen Gestaltung der therapeutischen Beziehung, auch im Sinn von unbeirrbarer emotionaler Wärme, Rechnung zu tragen.

Dieser letztgenannte Aspekt des Therapiekonzeptes ist besonders bedeutsam bei depressiven Patienten, insofern diese oft sehr bedürftig nach Anerkennung und Geborgenheit in einer harmonischen Beziehung sind. Um eine solche Beziehung nicht zu gefährden, neigen sie dazu, auf dem Hintergrund ihres unsicheren Bindungserlebens (Bowlby 1976, 1982) gegenläufige **Bedürfnisse nach Selbstbehauptung und Autonomie** nicht „exakt“ oder gar nicht zu „symbolisieren“ (Rogers ¹1959, 1987, S. 24), d. h. zu verleugnen. Es besteht so eine Inkongruenz zwischen diesen Bedürfnissen und einem auf **Anpassung und Selbstlosigkeit** ausgerichteten Selbstkonzept. Der selbst auferlegte Anpassungszwang und das damit verbundene ständige Negieren der Bedürfnisse nach Selbstbehauptung und Selbstdurchsetzung führt zu einem prekären Spannungszustand (Binder 2003; Binder und Binder 1994), der bei plötzlichem Verlust der Geborgenheit, z. B. durch Tod oder Trennung des Partners, nicht mehr konstruktiv zu regulieren ist, sodass der Zusammenbruch des Selbstwertsystems in Form einer Depression resultiert.

Mit diesen Aussagen ist auch schon angedeutet, dass das Therapieziel in einer Stabilisierung des Selbstwelterlebens, einer Verbreiterung der Selbstwahrnehmung und einer Vertiefung des Selbsterlebens gesehen wird, um so **die Wiederherstellung von Selbstkongruenz** zu ermöglichen und damit einen Grund der Symptombildung aufzuheben. Um einen solchen Prozess der Selbsterkundung, der Selbstauseinandersetzung und der „Selbstexploration“ der Patienten zu ermöglichen, wird es für wichtig erachtet, dass der Therapeut zwar durch Aufgreifen der aktuellen Gefühle der Patienten diesen Prozess anregt, sonst aber nur zurückhaltend lenkend, Themen bestimmend, eingreift. Er sollte vielmehr in seinem Bemühen, Erlebenskonfigurationen, z. B. des Selbstbildes, der Patienten zu verändern, jeweils vom aktuellen Erleben der Patienten ausgehen. Deshalb hatte Rogers dieses Verfahren zunächst „nicht-direktive Therapie“ genannt. Die GPT sieht also ein wenig strukturiertes Vorgehen vor, insofern sich



■ **Abb. 6.1** Taxonomie der Gesprächspsychotherapie. (Aus Finke 2009; mit freundl. Genehmigung des Thieme-Verlags)

der Therapeut stark vom aktuellen Erleben und Verhalten des Patienten leiten lässt.

Die Gesprächspsychotherapie (GPT) versteht sich als „Beziehungstherapie“. Das will sagen, dass in der therapeutischen Beziehung ein wesentlicher Wirkfaktor gesehen wird, d. h. ein Faktor, der dem Patienten erst die genannte Selbsterkundung ermöglicht (etwa durch Bewältigung der damit verbundenen Schamgefühle) und der auch zu einer Stabilisierung des Selbstwerterlebens beiträgt. Rogers hatte 3 eine positive therapeutische Beziehung konstituierende Kernmerkmale postuliert, die er nur als Einstellungs-, nicht als Handlungsmuster verstanden wissen wollte: zunächst die bejahende Grundhaltung bzw. das **bedingungs-freie Akzeptieren**, das **einführende Verstehen** und die **Kongruenz/Echtheit** des Therapeuten. Dieses erste Einstellungsmerkmal ist ein alles umgreifendes Basis-moment. Bei der aktionalen Umsetzung des 2. und des 3. Merkmals wird jeweils ein bestimmtes Beziehungskonzept konstituiert. Durch die Realisierung des „einführenden Verstehens“ wird eine Alter-Ego-Beziehung

etabliert, insofern hier der Therapeut die Rolle eines Alter-Ego des Patienten bzw. eines quasi-einfühlsamen Doppelgängers einnehmen soll (Rogers ¹1951, 1973; Finke 1999). Bei der aktionalen Umsetzung der „Kongruenz/Echtheit“ in Form des **Selbstöffnens** wird eine Dialog-Beziehung konstituiert. Durch die grafische Darstellung dieser Zusammenhänge ergibt sich eine Taxonomie der Gesprächspsychotherapie (Finke 2009; ■ Abb. 6.1).

Das zentrale Handlungskonzept in der GPT ist das Einfühlen und Verstehen. Um deutlich zu machen, dass jetzt aber nicht die Ebene von Einstellungen, sondern von Handlungen bzw. Interventionen gemeint ist, sollte man besser von „Verstehensangeboten“ sprechen bzw. von den „empathischen Antworten“, wie dieses Handlungsmuster auch oft genannt wird (Mearns und Thorne 2002). Bei diesem Konzept sind 2 Komponenten zu unterscheiden. Im Rückgriff auf eine alte Definition des Theologen und hermeneutischen Philosophen Schleiermacher (¹1838, 1977, S. 55), dass es beim Verstehen darauf ankomme, „die

Rede zuerst ebenso gut und dann besser zu verstehen als ihr Urheber“, muss man in der GPT ein nachfolgendes, den Sinngehalt der Patientenaussage nachvollziehendes, von einem weiterführenden, diesen Sinngehalt interpretativ überschreitenden, Verstehen unterscheiden (Rogers ¹1951, 1973, S. 114). Die erste Komponente, also dieses (den Patienten) „Ebenso-gut-Verstehen“, ist für den Gesprächspsychotherapeuten keine zu vernachlässigende Selbstverständlichkeit. Es ist vielmehr als das ebenso einfühlsame wie geduldige Spiegeln der Patientenaussagen ein wesentlicher Teil der therapeutischen Tätigkeit. Denn durch das Betrachten seiner eigenen Aussagen im Spiegel des Therapeuten soll dem Patienten ein „Besserverstehen“ kraft eigener Kompetenz ermöglicht werden. Die GPT legt also großen Wert auf die Anregung der Selbstaktualisierung und -aktivierung des Patienten und die Entfaltung seiner eigenen Reflexionsfähigkeit. Das schließt allerdings das „Besserverstehen“ seitens des Therapeuten, nämlich seine Teilnahme an diesem Reflexionsprozess durch interpretierende Verstehensangebote im Sinne des hier sog. weiterführenden Verstehens, keinesfalls aus. Zunehmend besser verstehen soll dabei der Patient die Vielschichtigkeit der Motive seines Bewertens, Strebens und Handelns, um schließlich durch Korrektur seines Selbstkonzeptes seine Inkongruenz aufzuheben. Dieses und die anderen Handlungskonzepte der GPT werden im Folgenden ausführlicher erläutert und durch Fallbeispiele veranschaulicht.

Zusammenfassung

- Durch einfühlsame Verstehensangebote bzw. empathische Antworten Förderung der Möglichkeit des Patienten zu Offenheit und achtsamer Wahrnehmung gegenüber dem eigenen Erleben
- Ermöglichung der Anerkennung bisher verleugneter Gefühle und Bedürfnisse durch eine bejahende Grundhaltung
- Durch Ermutigung und Wertschätzung des Patienten, wie aber auch durch ein Klären und Modifizieren seines Selbst- und Beziehungskonzeptes, Verbesserung des Selbstwert-erlebens, des Selbstvertrauens und der bisher negativen Beziehungserwartungen

6.1.2 Indikation und Limitation

Die Gesprächspsychotherapie ist bei unipolarer Depression, v. a. mit leichten bis mittelschweren depressiven Episoden, bei Dysthymie sowie bei depressiven Anpassungsstörungen indiziert. Bei schwereren Episoden wäre höchstens eine stark modifizierte Form dieses Verfahrens anzuwenden, wie das unten kurz angedeutet wird. Bei der Frage der Indikation in Bezug auf bestimmte Persönlichkeitsmerkmale ist mehrfach belegt, dass Patienten besonders von diesem Verfahren profitieren, die ein **stärkeres Autonomiebedürfnis** haben, die von sich aus an **Introspektion** im Sinne des Klärens von innerseelischen Zusammenhängen interessiert sind und die an einer gewissen **Selbstunzufriedenheit** leiden und demzufolge neben der Symptombeseitigung auch an einer „Selbständerung“ interessiert sind (Frohburg 2007). Sind diese Voraussetzungen gegeben, profitieren auch Patienten mit einer zusätzlichen Persönlichkeitsstörung von einer solchen Behandlung (Teusch et al. 2001). Die gesprächspsychotherapeutische Depressionsbehandlung wird üblicherweise im ambulanten Setting stattfinden, aber auch als stationäre Therapie konnte sie gute Erfolge zeigen (Teusch et al. 2003). Die Wirksamkeit der Gesprächspsychotherapie bei depressiven Störungen ist vielfach belegt (s. S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression [DGPPN et al. 2015] und Zusammenstellung bei Frohburg 2009).

Zusammenfassung

- Gesprächspsychotherapie i. e. S. ist indiziert bei unipolarer Depression mit leichten bis mittelschweren Episoden, bei Dysthymie und depressiver Anpassungsstörung
- Besonders indiziert ist das Verfahren bei Patienten mit einem „aktiven Therapiekonzept“, d. h. bei Patienten mit spontaner Motivation zur Introspektion und zum Klären der eigenen Lebensentwürfe, Bedürfnisse, Lebensgeschichte und -situation
- Die Wirksamkeit der Gesprächspsychotherapie im hier erörterten Zusammenhang ist empirisch gut belegt

- Bei schweren depressiven Zustandsbildern ist eine Art Vorform der Gesprächspsychotherapie anzuwenden (diese wird unten kurz andeutend erläutert)

6.1.3 Ziele

Therapieziel im allgemeinsten Sinne ist neben der Symptombeseitigung, hier der Depressivität, die Änderung des Selbstkonzeptes bzw. die Erweiterung des Selbstverstehens, das Herstellen von Kongruenz und Selbstzufriedenheit sowie die Änderung des Beziehungskonzeptes im Sinne eines Erreichens positiver Beziehungserwartungen und konstruktiver Interaktionsmuster. Das impliziert auch die Fähigkeit, sich z. B. im Dienste der Trauerbewältigung auf eine Änderung von bisher gültigen Lebensentwürfen und Sinnkonzepten einlassen zu können. Auf dem Wege dazu wird eine Art „Selbsterhellung“ angestrebt, nämlich eine vermehrte Selbstachtsamkeit und Selbstempathie als Bedingung für die Aufhebung von Wahrnehmungsblokkaden gegenüber eigenen Gefühlen und Bedürfnissen. Wichtigstes Mittel sind hier die therapeutischen Verstehensangebote bzw. die empathischen Antworten im Vollzug des einführenden Verstehens. Hierdurch soll es zu einer Korrektur und Erweiterung des Selbstkonzeptes kommen, das bisher durch selbst gesetzte Ideale und Normen einer vollen, unvoreingenommenen Selbstwahrnehmung entgegenstand. In diesem Zusammenhang geht es auch um eine Verminderung der für depressive Patienten typischen Diskrepanz von Selbstideal und Selbstbild, den beiden Aspekten des Selbstkonzeptes, wodurch es zu mehr Selbstzufriedenheit und einer geringeren Anfälligkeit für unberechtigte Schuldgefühle kommen soll. Der sog. innere Kritiker (Keil und Stumm 2014) ist gerade bei Depressiven besonders ausgeprägt; diesen Teil des Selbstkonzeptes gilt es zu korrigieren. Durch eine von Wertschätzung und positiver Beachtung bzw. **bedingungsfreier Akzeptanz** geprägten therapeutischen Beziehung sollen die Selbstbejahung und Selbstakzeptanz des Patienten gefördert und dysfunktionale Beziehungskonzepte geändert werden. Dabei geht es natürlich auch um eine klärende Auseinandersetzung mit dem Selbstkonzept, durch die auch eine

Korrektur von negativen Überzeugungen bzw. des „inneren Kritikers“ intendiert wird, etwa hinsichtlich des Selbstwertgefühls, der sozialen Kompetenz und dem Erleben der Selbstwirksamkeit.

6.2 Fallvignette

Eine 42-jährige Steuerberaterin, Frau B. M., in guter beruflicher Stellung, begibt sich wegen einer seit 5 Wochen bestehenden mittelschweren depressiven Episode (F 32.1) in stationäre Behandlung. Sie ist deutlich bedrückt und sehr gequält, hat Schlaf- und Appetitstörungen, ist aber nur mäßig antriebsgemindert.

Die eher sportlich, aber gepflegt gekleidete Patientin wirkt im Ausdrucksverhalten sehr gequält. Beim Bericht ihrer Beschwerden und Lebensumstände ist sie zunächst um emotionale Kontrolle und Versachlichung bemüht, sie bricht aber später mehrmals in ein kurzes Schluchzen aus und wirkt dabei recht hilflos und verzweifelt. Im Kontakt ist sie anfangs dennoch eher distanziert, in den unmittelbar folgenden Sitzungen ist sie aber schon zugewandter, wirkt aber nun noch verzweifelter, bedrückter und in ihrem Schmerz hilfloser.

Sie leidet darunter, dass ihr Mann, von Beruf Verkäufer, sie wegen einer anderen Frau verlassen hat. In den letzten Monaten hat sie ihn wieder und wieder beschworen, doch zu ihr zurückzukommen. Dann verfiel sie wieder in Apathie und Resignation und machte sich Vorwürfe, vielleicht zu wenig „für die Beziehung getan zu haben“. Sie sei vielleicht zu wenig achtsam gegenüber seinem Befinden gewesen, habe dadurch vielleicht das Scheitern der Beziehung verschuldet. Sie habe zwar einerseits viel in ihren Mann „investiert“, aber sich dann vielleicht nicht immer ihm aufmerksam genug ihm zugewandt. Sie scheint andererseits das Gefühl entwickelt zu haben, dass ihr Mann zu einer Art Teil ihrer selbst geworden ist. Sie scheint sich ein Leben ohne ihn gar nicht vorstellen zu können und sich ohne ihn wie amputiert, völlig wertlos und lebensunfähig zu fühlen.

Die Patientin ist mit einer 3 Jahre jüngeren Schwester in eher kleinbürgerlichen Verhältnissen aufgewachsen. Der Vater hatte in der Familie eine randständige Rolle, und die Patientin scheint auch keinen stärkeren emotionalen Bezug zu ihm gehabt zu haben. Den hatte sie zu der emotional als kühl erlebten, Leistung,

Disziplin und Selbstständigkeit einfordernden Mutter, deren ersehnte Anerkennung sie nur erlangen konnte, sofern sie diesen Forderungen entsprach.

Die Bedingungen der Mutter für das Gewähren von Anerkennung hat die Patientin so stark verinnerlicht, dass es zu einer Inkongruenz zwischen dem schon früh frustrierten, aber von der Wahrnehmung zunehmend ausgeschlossenen Bedürfnis nach Anlehnung und emotionaler Geborgenheit einerseits und einem auf Leistung und Kontrolliertheit ausgerichteten Selbstkonzept andererseits gekommen ist. In der Beziehung zum Ehemann hat die Patientin vordergründig die Rolle der Dominierenden und Selbstbestimmten eingenommen, sodass sie sich ihre starke emotionale Abhängigkeit ihm gegenüber bisher nicht eingestehen musste.

6.3 Therapiebausteine

Die im Folgenden aufgeführten Therapiebausteine leiten sich aus den in **Abb. 6.1** genannten gesprächspsychotherapeutischen Handlungsmustern bzw. -konzepten ab. Dabei bezieht sich Therapiebaustein 6.3.2 auf die selbstwertstabilisierende, stützende Komponente des Handlungsmusters „Selbstöffnen“, Therapiebausteine 6.3.4 auf die andere, eben die konfrontierende, hinterfragende Komponente dieses Handlungsmusters (Finke 2008, 2009).

Die Auflistung der nummerierten Bausteine ist nur sehr bedingt im Sinne einer chronologischen Reihenfolge therapeutischen Interventions im Laufe einer Therapie zu verstehen. Nicht selten gestaltet sich der Verlauf einer etwa 40- bis 50-stündigen Gesprächspsychotherapie zwar so, dass sich im Großen und Ganzen eine solche Reihenfolge ergibt. Es kann sich aber öfter auch eine Situation einstellen, die z. B. ein „Ermutigen und Sichsolidarisieren“ auch noch in der 2. Therapiehälfte nötig macht. Ein solches Durchbrechen der genannten Reihenfolge wird besonders stark sein bei Patienten, bei denen noch eine Komorbidität etwa in Form einer Persönlichkeitsstörung besteht. Des Weiteren ist zu sagen, dass das Handlungskonzept „Einfühlen und Verstehen“ (bzw. „Verstehensangebote“ oder „empathische Antworten“) ein so zentrales Merkmal der Gesprächspsychotherapie ist, dass es in fast allen Phasen der Therapie eine Rolle spielt. Es kommt daher faktisch nicht selten im unmittelbaren Wechsel mit anderen Bausteinen vor. Diese Wechselwirkung, z. B.

mit dem „Konfrontieren und Hinterfragen“ oder dem „Beziehungsklären“, lässt die therapeutische Potenz der beiden letztgenannten Bausteine oft erst zur vollen Entfaltung kommen.

Der hier angedeutete Umstand, dass sich für die Anwendung der Bausteine schon insofern keine ganz strenge Reihenfolge ergibt, als ein bereits eingesetzter Baustein auch im weiteren Therapieverlauf noch einmal Verwendung finden kann, bedeutet auch, dass sich für den Einsatz eines einzelnen Bausteins nur sehr bedingt abgrenzbare Zeiträume benennen lassen. Dies gilt auch wegen der Unterschiedlichkeit der Patienten und ihrer Problematik. Der Baustein „Beziehungsklären“ z. B. mag bei manchen Patienten nur eine untergeordnete Rolle spielen, während er bei beziehungs-gestörten Patienten auch zeitlich sehr bedeutsam wird. Relativ gut abschätzen lässt sich der zeitliche Aufwand für die Mehrheit der Patienten dagegen bei dem ersten und dem letzten der hier aufgeführten Bausteine.

Therapiebausteine der GPT

6.3.1	Klären, Informieren, Motivieren
6.3.2	Anerkennen, Ermutigen, Sichsolidarisieren
6.3.3	Einfühlen und Verstehen
6.3.4	Konfrontieren und Hinterfragen
6.3.5	Beziehungsklären
6.3.6	Verabschieden

6.3.1 Therapiebaustein „Klären, Informieren, Motivieren“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten
- **Ziele:**
 - Klären der Therapievorstellungen und -ziele der Patienten
 - Informiertheit der Patienten über die Art und die Voraussetzungen der Therapie
 - Prüfen der Therapiemotivation und -fähigkeit; evtl. fördern der Motivation
 - Schließen eines „Behandlungsvertrages“
- **Dauer:** 1–3 Sitzungen zu jeweils 50 min

Der Therapeut klärt zunächst, was den Patienten zu ihm geführt hat, welche Beschwerden und insbesondere welche Hilferwartungen hier bestimmend gewesen sind, was das subjektive Krankheits- und Therapiekonzept des Patienten sei. Auch ist für ihn von Interesse, ob der Patient auf Rat von Angehörigen, Bekannten oder des Hausarztes kommt. Besonders im letzteren Falle ist natürlich die Motivation des Patienten als ein „geschickter Patient“ besonders zu prüfen. Natürlich ist auch die „Fähigkeit“ bzw. Eignung des Patienten auf dem Hintergrund seiner Störung wie aber auch seiner Persönlichkeit zu klären. Die wichtige Frage nach den Therapiezielen könnte öfter auch verbunden werden mit der Frage nach Lebenszielen des Patienten überhaupt.

► **Therapeutenhilfe 6.1** „Klären, Informieren, Motivieren“ kann dabei als Erinnerungshilfe für den Therapeuten genutzt werden, welche Punkte in dieser Therapiephase angesprochen werden sollten.

Hierbei (siehe aber auch das schon unter ► **Abschn. 6.1.2** Gesagte) ist im Falle der GPT etwa zu fragen, ob der Patient sich vorstellen kann, von Gesprächen etwa über seine Lebenssituation, seine Interessen und Wünsche, seine Lebensentwürfe zu profitieren. Hierbei ist auch auf Widersprüche bzw. Ambivalenzen des Patienten gegenüber einer Psychotherapie zu achten; diese sollten auch behutsam angesprochen werden. Dann wird der Therapeut das Behandlungskonzept skizzieren, indem er seine Rolle und Aufgaben bei diesem Gespräch so darlegt, dass sich der Patient ein möglichst plastisches Bild vom therapeutischen Vorgehen machen kann und dadurch nach Möglichkeit auch in seiner Motivation zu solchem Vorgehen angeregt wird. Ein Fallbeispiel soll v. a. diesen letztgenannten Aspekt veranschaulichen. Natürlich sind auch organisatorische Aspekte zu besprechen wie Finanzierung, Frequenz und Gesamtanzahl der Sitzungen, Urlaubsregelung usw.

Fallbeispiel: Eingangsdialog

- T: In den Gesprächen würden wir zunächst von all dem sprechen, was Sie jetzt so bewegt, was Sie so besorgt und so traurig sein lässt.
- P: Ich kann mir vorstellen, dass mir das im Augenblick gut tut, aber kann mir das auf Dauer helfen?
- T: Es würde ja auch darum gehen, dass Sie sich mit Ihrer Trauer und Ihrem Verlusterleben auseinandersetzen, und das sollte dazu führen, dass Sie Ihren Schmerz bald anders erleben und

sich zunehmend stärker fühlen und immer mehr neue Seiten in sich entdecken.

- P: Wie soll das denn gehen?
- T: Ich werde versuchen, Ihre Gedanken, Ihre Gefühle intensiv nachzuvollziehen, nachzuerleben und Ihnen dies mitteilen. So können Sie ganz ruhig und achtsam Ihr Erleben, so wie es sich mir zeigt, noch einmal betrachten, sich dort hineinversenken und dem nachspüren, was dieses Betrachten in Ihnen auslöst. Es steigen dabei vielleicht Gefühle in Ihnen auf, die neu für Sie sind, und wir werden dann zusammen schauen, wie sich diese Gefühle „anfühlen“, was die in Ihnen wiederum bewirken, in Ihnen auslösen und was diese Gefühle in verschiedener Hinsicht für Sie bedeuten. Wir werden uns dann fragen, ob es da Verbindungen zu anderen Gefühlen und Bedürfnissen gibt, sodass Sie sich selbst in Ihrem Erleben immer besser verstehen können. Schließlich werden wir dabei auch Zusammenhänge dieses Erlebens mit Ereignissen aus Ihrer Lebenssituation und -geschichte zu erkunden suchen.
- P: Das hört sich sehr interessant an, aber inwiefern soll mir das jetzt in meinem Zustand helfen?
- T: Ich sagte ja schon, dass Sie dabei neue Seiten in sich entdecken und so zu einem neuen Selbstverständnis finden, ein Verständnis, das dann auch Ihre Art, die Welt zu sehen und mit ihr umzugehen, ändern wird. Das bedeutet also, dass Sie die Welt und auch sich selbst mit ganz anderen Augen sehen, dass Sie sich ganz neue Stärken erschließen, neue Interessen und auch Lebensfreude wiederfinden. Das, was Sie jetzt als so schmerzlich empfinden, so düster und so aussichtslos, wird dann vielleicht für Sie in einem ganz anderen Licht erscheinen. Auch, dass sich Ihr Mann getrennt hat, werden Sie dann vielleicht ganz anders erleben.
- P: Das Letzte kann ich mir zwar nicht vorstellen, aber ich will mit Ihnen darüber sprechen.

In der Klärung, Information und Motivation ist es für den Therapeuten wichtig, folgende Hinweise zu beachten:

- Bei schwer Depressiven sollten Sie immer die Indikation zu einer stationären Behandlung prüfen. Auch dort könnten dann auch gut die im Folgenden beschriebenen, nicht zu lang gehaltenen Gespräche mehrmals wöchentlich

durchgeführt werden. Bei diesen Gesprächen handelt es sich aber um eine erhebliche Modifikation der GPT, wie in ► [Abschn. 6.3.2](#) beschrieben.

- Ängstlich vermeidende, selbstunsichere Patienten könnten zunächst auch Signale von „Therapievermeidung“ aussenden. Gegenüber dieser Art eines ängstlichen Zurückschreckens vor einer scheinbar schwierigen Aufgabe sollten Sie mit Beruhigung und Ermutigung zur Therapie reagieren, zumal solche Patienten nach einer vielleicht etwas schwierigen Anfangsphase sich oft als sehr motiviert erweisen.
- Patienten mit einer pathologischen Trauer nach Verlust eines Partners durch Trennung oder Tod, die oft eine depressive Reaktion entwickeln, werden vielleicht die Sinnlosigkeit auch einer Psychotherapie betonen, da dadurch ja der Partner nicht zurückzugewinnen sei. Hier sollten Sie nicht „abschreckend“ belehrend darauf hinweisen, dass sich der Patient endlich innerlich von seinem Partner lösen müsse. Das wäre für einen veränderungsscheuen depressiven Patienten ein geradezu „unheimliches“ Ziel. Vielmehr ist dem Patienten zu kommunizieren, dass es darum gehe, den Trauerschmerz zu bewältigen und die Sichtweise auf die Beziehung zu sich selbst und zu den anderen zu klären.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Klären, Informieren, Motivieren“

- Indikationsstellung zur ambulanten oder stationären Psychotherapie klären sowie zur Art des Psychotherapieverfahrens, z. B. Gesprächspsychotherapie oder ein übend-bewältigungsorientiertes Verfahren wie Verhaltenstherapie
- Das subjektive Therapiekonzept des Patienten und seine Anschlussfähigkeit an das des Therapeuten erörtern
- Introspektions- und Verbalisierungsfähigkeit prüfen sowie Änderungsmotivation und -ziele erörtern
- Änderungsoptimismus und Therapiemotivation anregen durch Schilderung des therapeutischen Vorgehens

- In einer Therapievereinbarung gegenseitige Erwartungen abgleichen und Bereitschaften festlegen
- Wichtige Punkte, die in dieser Therapiephase angesprochen werden sollten, sind in ► [Therapeutenhilfe 6.1](#) zusammengefasst

6.3.2 Therapiebaustein „Anerkennen, Ermutigen, Sichsolidarisieren“

Im Überblick

- **Indikation:** Patienten mit starkem Verlust des Selbstwertgefühls, erhöhter Depressivität, emotionaler Instabilität, hoher Selbstunsicherheit und Ängstlichkeit
- **Ziel:** Etablieren einer vertrauensvollen Beziehung. Verbesserung der Selbstakzeptanz, des Selbstwerterlebens und des Erlebens von Selbstwirksamkeit, „Entangstung“, emotionale Stabilisierung
- **Dauer:** je nach Schwere der Depression und/oder der Komorbidität (abhängige oder ängstlich vermeidende Persönlichkeitsstörung) ca. 5–10 Sitzungen

Ein zentrales Einstellungsmerkmal des Gesprächspsychotherapeuten ist eine bejahende, anerkennende und wertschätzende Grundhaltung. Sie soll die Selbstannahme und die Schamtoleranz eines jeden Patienten verbessern, sodass diesem die Selbsterkundung und damit die Auseinandersetzung auch mit Selbstanteilen, die dem Selbstideal widersprechen, leichter fallen. Diese bejahende Grundhaltung soll die Basis aller Interventionen des Gesprächspsychotherapeuten sein. Bei Patienten, die unter einer besonderen Ausprägung von Selbstunsicherheit und Ängstlichkeit leiden, werden zusätzlich explizit unterstützende, ermutigende, stabilisierende Interventionen vorgeschlagen. Aus der Perspektive gesprächspsychotherapeutischer Methodik sind diese Interventionen als spezifische Ausdrucksform

des Handlungsmusters „Selbstöffnen“ zu verorten. Dieses wiederum ist aus dem Einstellungsmal „Kongruenz/Echtheit“ (■ [Abb. 6.1](#)) abzuleiten. Selbstöffnen als Mitteilen der emotionalen Resonanz des Therapeuten auf den Patienten besteht aus 2 Dimensionen: einer stützenden, ermutigenden (insofern der Therapeut seine positiven Gefühle mitteilt) und einer (später zu besprechenden) konfrontierenden, hinterfragenden Dimension. Sowohl das Ermutigen wie das Konfrontieren sind für den Patienten überzeugender, wenn sie gewissermaßen als „Ich-Botschaft“, also als persönliche Mitteilung des Therapeuten ausgesprochen werden. Beispiele für Anerkennen, Ermutigen und Sichsolidarisieren gibt ► [Therapeutenhilfe 6.2](#) „Anerkennen, Ermutigen, Sichsolidarisieren“.

Der hier in Rede stehende Baustein bezieht sich nur auf die 1. Dimension von Selbstöffnen. Die prototypischen Therapeutenäußerungen in der Übersicht können hier nicht erörtert werden (s. dazu [Finke 2008, 2009](#)).

Selbstöffnen (aus [Finke 2009](#))

■ Selbstöffnen, Dimension 1

- Mitteilen von Anteilnahme:
T: Ich freue mich, dass Sie das geschafft haben.
- Mitteilen von positiven Bewertungen:
T: Ich bewundere Sie, wie Sie das durchgestanden haben.
- Mitteilen von Ähnlichkeit:
T: Das kann ich nachempfinden, ich habe Ähnliches erlebt.

■ Selbstöffnen, Dimension 2

- Anbieten einer alternativen Erlebensweise:
T: An Ihrer Stelle würde mich das aber sehr ärgern.
- Konfrontation mit Beobachtung:
T: Es erstaunt mich, dass Sie das mit einem Lächeln sagen.
- Mitteilen der negativen emotionalen Resonanz:
T: Es kränkt mich, wenn Sie sagen, ich sei nicht an Ihnen interessiert.

Die behandlungspraktische Umsetzung der Dimension 1 von Selbstöffnen im Sinne eines Bestätigens und Ermutigens soll im Folgenden in der Weiterführung der Fallvignette (► [Abschn. 6.2](#)) dargestellt werden.

Fortsetzung der Fallvignette

Die Patientin war im ersten Gespräch emotional noch recht kontrolliert, in den folgenden 3–5 Sitzungen wirkte sie dagegen emotional wie „aufgelöst“. Sie weinte viel, konnte nur bedingt auf die therapeutischen Verstehensangebote eingehen, weil sie viel zu sehr von ihrem eigenen Schmerz überwältigt war und entsprechend unkonzentriert erschien. Sie bestand darauf, dass ihr Mann doch wohl die Trennung gar nicht wirklich wolle, weil sie beide doch noch sehr miteinander verbunden seien. Sie litt unter Schuldgefühlen, sich nicht öfter und nachdrücklicher ihrem Mann zugewandt zu haben.

- T: Sie lassen jetzt nichts Gutes mehr an sich gelten. Als Sie mir aber Ihre Lebensgeschichte erzählten, war ich beeindruckt, wie engagiert Sie sich oft eingesetzt haben, auch für Ihre Ehe.
- P: Ja, mal denke ich das auch so, dann zweifle ich wieder an allem.
- T: Ich höre jetzt heraus, dass Sie sich sogar die Schuld am Scheitern Ihrer Ehe geben.
- P: Ja, ich sage mir, dass ich mich öfter um meinen Mann hätte kümmern müssen.
- T: Einerseits gefällt es mir, dass Sie da überhaupt nicht selbstgerecht sind, andererseits wünsche ich mir, dass Sie nicht so stark an sich selbst zweifeln und so stark die Schuld bei sich selbst suchen.
- P: Ich weiß eben gar nicht, wie ich da sein Verhalten verstehen soll. Es war doch eine so innige Beziehung zwischen uns, und das ist doch irgendwie heute eigentlich auch noch so.
- T: Ja, das kenne ich etwas auch von mir selbst. Da gibt es Augenblicke, wo man so tief enttäuscht ist, dass man die Welt um sich herum gar nicht mehr versteht. Da musste ich dann einen ganz neuen Anlauf nehmen, um mich wieder zurechtzufinden.

Die im Beruf auf Erfolg und Selbstständigkeit und in der Partnerschaft auf Führung bedachte Patientin konnte durch eben diese Merkmale ihre starke

emotionale Abhängigkeit von ihrem Mann und das Bedürfnis nach einer symbiotisch geprägten Beziehung verleugnen. So versucht sie auch jetzt, zumindest die „innere“ Trennung ihres Mannes zu verleugnen, wie das für diese Phase schwerer Trauer nicht unüblich ist (Kast 1982; Schramm 1996). Sie scheint aber gleichzeitig das Scheitern dieser Verleugnungsstrategie und damit die tiefe Verletzung ihres Stolzes bzw. ihres Selbstwertgefühls zu ahnen. Mit der letzten Therapeutenäußerung solidarisiert sich der Therapeut auch mit der Verleugnung der Patientin, aber so, dass er gleichzeitig diese Verleugnung behutsam als solche thematisiert. Dadurch versucht er, jede Beschämung der Patientin und damit jedes Erschüttern ihres ohnehin reduzierten Selbstwertgefühls bei dieser Thematisierung weitgehend zu vermeiden. In den vorangehenden Interventionen hatte der Therapeut versucht, den negativen Selbstaussagen der Patientin positive Bewertungen entgegen zu setzen.

Ein **negatives Selbstwerterleben** und die **Tendenz zur schuldhaften Verarbeitung** von Verusterlebnissen finden sich besonders ausgeprägt bei Patienten mit einer schweren depressiven Episode. Bei diesen Patienten ist die GPT allerdings nur in einer sehr modifizierten Form angezeigt. Das „Anerkennen, Ermutigen, Sichsolidarisieren“ spielt dabei eine herausragende Rolle, um den negativen Überzeugungen und der fatalistischen und pessimistischen Haltung eine andere Überzeugung und eine andere Haltung entgegenzusetzen. Diese „Entgegensetzung“, dieser Widerspruch zur negativen Selbstbewertung des Depressiven hat aber nur auf dem Hintergrund einer anderen Haltung, nämlich der Anteilnahme und Anerkennung seitens des Therapeuten gegenüber dem depressiven, selbstentwertenden Erleben, eine überzeugende Wirkung. Diese Anteilnahme und Anerkennung des depressiven Erlebens wird realisiert besonders durch das schon oben in ► Abschn. 6.3.1 und im Folgenden (► Abschn. 6.3.3) beschriebene sog. nachfolgende Verstehen, bei dem das depressive Erleben auch in seiner Düsternis vom Therapeuten einfühlsam nachgezeichnet und nachempfunden (und dieses Nacherleben entsprechend kommuniziert) wird. Erst durch die hier gezeigte Bereitschaft des Therapeuten, den Patienten auch in seiner Welt der Hoffnungs- und Trostlosigkeit zu begleiten (ohne sofort auf die Unangemessenheit solcher Gefühle zu bestehen), kann der Patient

die Ermutigungen nicht nur als billiges Tröstenwollen erleben, sondern als eine authentische Antwort des Therapeuten. Entscheidend für das Vorgehen bei diesen schwer depressiven Patienten ist der ständige relativ hochfrequente Wechsel von einfühldem, nachfolgendem Verstehen und Ermutigen (Finke und Teusch 2007). Die Funktion des nachfolgenden Verstehens wird hier auch nicht in der Anregung der Selbstreflexion gesehen, sondern in dem Erleben von Teilnahme und Begleitung durch den Therapeuten. Es sei noch erwähnt, dass bei diesen Patienten auch aus gesprächspsychotherapeutischer Sicht die Psychoedukation eine größere Rolle spielt. Die Patienten werden über typische Krankheitserscheinungen und -verläufe informiert sowie über die Bedeutung von Medikation, Aktivierung, Einhalten einer Tagesstruktur usw. Es ist sicher vorteilhaft, wenn auch bei manchen dieser Informationen die persönliche Stellungnahme und Überzeugung des Therapeuten mitschwingt.

Die meisten Patienten mit depressiven Störungen, v. a. mit schweren, haben mindestens gelegentliche Suizidgedanken. Der Therapeut sollte deshalb bei depressiven Patienten routinemäßig nach Suizidvorstellungen fragen. Dass dieses oft nicht geschieht, hat nicht selten damit zu tun, dass dem Therapeuten selbst das Thema „unangenehm“ ist oder dass er befürchtet, durch solche Fragen den Patienten „erst auf suizidale Gedanken zu bringen“. Letzteres trifft natürlich nicht zu, vielmehr wird gerade das empathische Nachvollziehen suizidaler Gedanken, ohne sie sofort zurückzuweisen, ohne sie zu bewerten, beim Patienten das Erleben von Anteilnahme, Nähe und Verständnis und damit eine Ermutigung und Stützung bewirken. Ziel muss es hier letztlich sein, die Motive der Todeswünsche zu klären und schließlich konstruktivere Bewältigungsmöglichkeiten zu erarbeiten.

Zusammenfassung des Therapiebausteins

„Anerkennen, Ermutigen, Sichsolidarisieren“

- Das Selbstwerterleben des Patienten stabilisieren und stützen
- Den negativen Selbstaussagen des Patienten zwar positive Bewertungen entgegensetzen, zuvor aber diese Selbstbewertungen einfühlsam nachzeichnen

- Die Stärken des Patienten erspüren und ansprechen
- Die vermeintlichen Schwächen des Patienten relativieren, z. B. durch den Hinweis, dass solch negative Selbstzuschreibungen und entsprechende Schuldgefühle Folge des gegenwärtigen depressiven Zustandes seien
- Beispiele für Anerkennen, Ermutigen und Sichsolidarisieren gibt ► [Therapeutenhilfe 6.2](#).

6.3.3 Therapiebaustein „Einfühlen und Verstehen“

Im Überblick

- **Indikation:** in der GPT bei allen Patienten
- **Ziel:** emotionale Stützung durch einführendes, Anteilnehmendes Begleiten, Vergegenwärtigen der verschiedenen Aspekte des Verlusterlebens, Klären der Beziehungserwartungen und der Anlehnungs- und Bindungsbedürfnisse sowie gegenläufiger Bedürfnisse nach Autonomie
- **Dauer:** während der gesamten Therapie

Mit dem Terminus „Einfühlen und Verstehen“, jetzt verstanden nicht als eine therapeutische Einstellung bzw. Grundhaltung, sondern als ein Handlungsmuster im Sinne von therapeutischen Verstehensangeboten bzw. empathischen Antworten, ist ein komplexes Merkmal zu beschreiben. Wie schon einleitend (► [Abschn. 6.1](#)) gesagt, besteht es aus 2 Komponenten, einem eher nachzeichnenden und einem weiterführenden Verstehen (► [Therapeutenhilfe 6.3](#) „Einfühlen und Verstehen“). Beim ersteren geht es darum, den Sinngehalt der Patientenaussage nachzuvollziehen, d. h. den expliziten Sinn dieser Aussage zu erfassen und zu verbalisieren. Der Therapeut soll (in der Rolle eines Alter-Ego des Patienten) das Erleben des Patienten nacherleben und ihm dieses Nacherlebte einfühlsam kommunizieren. Er bekundet hiermit

die solidarische Bereitschaft zur Teilnahme an dem bedrückten Erleben des Patienten. Die Funktion dieses Verstehens besteht also einmal darin, dem Patienten das tröstende Erleben von Verstanden- und Begleitetwerden zu vermitteln. Hier ist der unter ► [Abschn. 6.3.2](#) schon genannte stützende, stabilisierende Funktionsbereich angesprochen. Die eigentlich hermeneutische Funktion wird deutlich, wenn die Aussagen des Patienten so gespiegelt werden, dass dieser zu einer Auseinandersetzung mit eben diesen seinen Aussagen angeregt wird, indem er sein Meinen und Fühlen im Spiegel des Therapeuten noch einmal betrachtet, um dort nach bisher nicht beachteten impliziten Sinngehalten zu suchen. Behandlungspraktisch bedient sich der Therapeut dabei eines umakzentuierenden Wiederholens, insofern er beim sinngemäßen Wiederholen der Patientenäußerung eine mehr oder weniger deutliche Akzentverschiebung vornimmt. Auch soll der Therapeut sich einer möglichst lebendigen, gefühlsnahen und metaphorischen Sprache bedienen, um so verschiedene emotionale, aber auch kognitive Aspekte der Patientenäußerung anklingen zu lassen. So werden verschiedene Bedeutungen aufgerufen, und es wird der Bedeutungshof des jeweils Gesagten zunehmend erweitert. Beim „weiterführenden Verstehen“ geht der Therapeut über den Sinngehalt der Patientenaussage deutlicher hinaus, er spricht interpretierend einen neuen Sinnzusammenhang an. Der Patient soll so in bestimmten Zusammenhängen einen noch stärkeren Anstoß bekommen, die Selbstreflexion zu vertiefen und bisher nicht wahrgenommene Aspekte seines Erlebens zu entdecken, also z. B. sich bisher ausgeblendete Bedürfnisse und Intentionen vergegenwärtigen. Die Wirkweise dieser beiden Komponenten resultiert aus ihrem Aufeinanderbezogen-sein, d. h. aus ihrem ständigen Wechsel im Laufe des Therapieprozesses, insofern sind sie nicht als verschiedene Bausteine zu beschreiben.

Die hier beschriebenen 7 Therapeut-Patient-Interaktionen sind als komprimierte Zusammenfassung von ca. 20 Sitzungen zu verstehen.

Fallbeispiel: Vertiefendes Verstehen

- **P:** Ich denke immer noch, dass das doch nicht wahr sein kann. Er kann die Trennung doch nicht wirklich wollen. Ich fühle ihn immer noch ganz nah bei mir.

- **T1:** So in Ihrer inneren Welt fühlen Sie sich ihm noch immer ganz verbunden, da ist es noch, als sei er ein Stück von Ihnen.
- **P:** Ja, ohne ihn, das kann ich mir noch gar nicht vorstellen. Da fühl ich mich nur wie ein halber Mensch.
- **T2:** Dieses Gefühl, dass er einfach ein Teil von Ihnen ist und dass so die Beziehung doch irgendwie weiterbesteht, das brauchen Sie sehr, davon zehren Sie jetzt noch regelrecht.
- **P:** Irgendwie ja. In mir sind doch noch all die inneren Bilder unserer schönen Gemeinsamkeit in all den vielen Jahren.
- **T3:** Die steigen jetzt immer wieder in Ihnen auf, da können Sie richtig drin schwelgen, sich richtig daran verlieren. Das ist Ihnen jetzt noch viel zu wichtig, als dass Sie sich davon trennen möchten.
- **P:** Das spüre ich erst jetzt so richtig. Ich habe früher unsere Gemeinschaft als viel zu selbstverständlich hingenommen.
- **T4:** Dass Sie innerlich so von Ihrem Mann abhängig sind, haben Sie sich früher nie eingestanden.
- **P:** Nein, das habe ich früher nie so stark gespürt.
- **T5:** Es war Ihnen vielleicht wichtig, sich souverän und unabhängig fühlen zu können.
- **P:** Ich weiß nicht, ob ich mich so fühlen wollte. Ich war halt ziemlich selbstständig, und mein Mann war damit auch einverstanden.
- **T6:** Das war so ganz selbstverständlich für Sie, in der Rolle der Selbstständigen zu sein.
- **P:** Aber mein Mann war damit einverstanden, das war zwischen uns nie ein Problem.
- **T7:** Sich jetzt als so abhängig und damit als unselbstständig erleben zu müssen, verletzt vielleicht auch etwas Ihren Stolz.

In T1 bis T3 des Fallbeispiels versucht der Therapeut im Sinne des nachfolgenden, nacherlebenden Verstehens die Aussagen der Patientin paraphrasierend und amplifizierend in ihrem Bedeutungsgehalt um Nuancen zu erweitern. Er bleibt dabei aber weitgehend im Umkreis des von der Patientin mehr oder weniger Gemeinten, obwohl er dabei auch Aspekte andeutet, die die Patientin vermutlich bisher so nicht beachtet hat. Die Patientin wird so angeregt, diese Aspekte ihres Erlebens genauer zu betrachten. Die Fantasien der Patientin von einer jenseits der „äußeren“ Realität eigentlich immer noch bestehenden Beziehung zu

ihrem Mann versucht der Therapeut nicht zu kritisieren, indem er etwa die Patientin zur nüchternen Realitätsprüfung auffordert. Vielmehr versucht er, diese Fantasien in einer möglichst plastischen, bildreichen Sprache intensiv nachzuzeichnen und damit zu zeigen, dass die Klientin sich ihrer Fantasien nicht zu schämen braucht. Er anerkennt somit das Bedürfnis nach fantasierter Wunscherfüllung und Realitätsverleugnung, aber so, dass gerade dadurch die Verleugnung zunehmend evident wird. Dadurch, dass der Therapeut die Realitätsflucht nicht durch Entwertung verwehrt, soll die Patientin ermutigt werden, von sich aus diese Fluchtintention zu korrigieren. Allerdings wird der Therapeut die Patientin hierbei nicht unter Zeitdruck setzen und eine solche Korrektur schon in ein oder zwei Sitzungen erwarten.

In T4, T5 und T7 überschreitet der Therapeut im Sinne eines weiterführenden Verstehens den Sinnhorizont des von der Patientin explizit Gesagten und wohl auch des von ihr implizit Gemeinten. Der Therapeut spricht hier einen anderen Aspekt dieser Verleugnung an, indem er das wohl fast lebenslange Streben der Patienten nach Selbstständigkeit und Autonomie als Bemühen interpretiert, ihre emotionale Abhängigkeit von zentralen Bezugspersonen ausblenden zu können. Die Anerkennung dieser Abhängigkeit ist ein wichtiger Änderungsschritt. Wenn der Therapeut (T7) schließlich die Möglichkeit verletzten Stolzes beim Eingeständnis dieser Abhängigkeit anspricht, dann will er damit den Selbstbehauptungswillen der Patientin aktivieren, also Tendenzen fördern, die dem Abhängigkeitsbedürfnis entgegen wirken. Auch dadurch, dass der Therapeut den Symbiosefantasien, den Vorstellungen eines Sichverlierens in unendlicher Geborgenheit, viel Raum gibt, sollen bei der Patientin durch diese **indirekte Konfrontation** mit den selbst-entgrenzenden Verschmelzungssehnüchten (also durch die klare Ausformulierung der Fantasieinhalte) Gegenintentionen mobilisiert werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Einfühlen und Verstehen“

- Das Erfassen von Bedeutungen und Sinnzusammenhängen soll sich in mehreren Schrittfolgen bzw. Stufen vollziehen (► [Therapeutenhilfe 6.3](#))

- Durch Sicheinfühlen in Depressivität und Trauer und Verbalisieren des so Nacherlebten die Patienten anteilnehmend begleiten und so dem Bedürfnis depressiver Patienten nach einer haltgebenden Beziehung entsprechen
- Vergewärtigen der verschiedenen Aspekte des Verlusterlebens und ihrer Verschmelzungssehnsüchte
- Verdeutlichen der Beziehungserwartungen und Bindungsbedürfnisse der Patienten
- Hervorheben und Klären gegenläufiger Bedürfnisse, z. B. nach Autonomie und Selbstbestimmtheit

und der Unzufriedenheit erfüllt sei. Die Rogers-Schüler Truax und Carkhoff (1967; Carkhoff 1969) hatten das Selbstöffnen und das Konfrontieren (v. a. als ein Konfrontieren des Patienten mit Widersprüchen) als 2 verschiedene Handlungsmuster konzeptualisiert. Wie aber Rogers schon empfahl, sollen Abwehr- und Vermeidungsverhalten in vielen Fällen anstatt aus der Position eines quasi objektiven Beobachters besser aus der subjektiven Perspektive des Therapeuten als eines persönlich Betroffenen angesprochen werden. Wenn das Konfrontieren gewissermaßen in Form einer „Ich-Botschaft“ erfolgt, wird der Beziehungsaspekt solcher Abwehr auch insofern angesprochen, als der Therapeut seinen Eindruck nicht als ein objektives Urteil formuliert, sondern als sein persönliches Erleben thematisiert. Das soll dem Patienten die Auseinandersetzung mit seiner Abwehr erleichtern.

6.3.4 Therapiebaustein „Konfrontieren und Hinterfragen“

Im Überblick

- **Indikation:** insbesondere bei Patienten mit stärkerer Abwehr und Verleugnung sowie Patienten mit einer Beziehungs- und Empathiestörung (z. B. bei Borderlinestörung), unter der Voraussetzung einer halbwegs belastbaren therapeutischen Beziehung
- **Ziel:** Abwehr und Vermeidung erkennen und aufheben; Korrigieren von Störungen der therapeutischen Beziehung und des Beziehungskonzeptes
- **Dauer:** vom Einzelfall abhängig, oft ca. 10–30 % der Therapiedauer

Das hier zu Erörternde bezieht sich auf die in ► [Abschn. 6.3.2](#) in der Übersicht dargestellte 2. Dimension des Handlungsmusters „Selbstöffnen“. Das Konfrontieren und das Hinterfragen hatte schon Rogers (1977) zumindest implizit methodisch mit dem Selbstöffnen in Beziehung gebracht, als er davon sprach, dass der Therapeut sich „soweit es angemessen ist“ dem Klienten gegenüber transparent machen solle, wenn der Therapeut über längere Zeit von einem Gefühl der Unstimmigkeit, des subtilen Ärgers

Fallbeispiel: Auseinandersetzung mit der Abwehr

- **T1:** Dass Ihr Mann Sie so ohne eigentliche Ankündigung und richtige Aussprache verlassen hat, empört Sie sehr.
- **P:** (Frau B. M.) „Empören“ will ich nicht sagen, aber es enttäuscht halt sehr.
- **T2:** An Ihrer Stelle hätte mich das aber auch sehr zornig und wütend gemacht.
- **P:** Ich weiß ja nicht, was in ihm vorgeht. Ich bin vor allem enttäuscht, so maßlos enttäuscht.
- **T3:** ... so tief enttäuscht und verbittert und sehr verletzt.
- **P:** Er hat das sicher nicht gewollt. Er weiß wohl gar nicht richtig, was er da tut.
- **T4:** Ich bin da jetzt etwas irritiert, weil es für mich jetzt so klingt, als würden Sie Ihren Mann fast entschuldigen wollen.
- **P:** Er hat sich ja immer noch nicht zu all dem wirklich geäußert.
- **T5:** Was mich jetzt so verwirrt, das ist, dass ich durch Ihre Erzählung in mir fast so eine Empörung gegenüber Ihrem Mann spüre, so, als müsste ich das stellvertretend für Sie tun, weil es Ihnen vielleicht ein schlechtes Gewissen machen würde, ärgerlich auf Ihren Mann zu sein.

Die Patientin scheut davor zurück, sich aggressive Gefühle gegenüber ihrem Mann einzugestehen, eine Tendenz, die für Depressive nicht untypisch ist, da sie befürchten, durch solche Gefühle völlig die innere Beziehung zum Partner zu zerstören (Binder und Binder 1994). In T2 des Fallbeispiels äußert der Therapeut gewissermaßen stellvertretend für die Patientin Gefühle von Ärger und Zorn, um es so der Patientin zu erleichtern, sich solche Gefühle zuzugestehen. Daraufhin nähert sich die Patientin mit dem Begriff der „Enttäuschung“ sehr vorsichtig einem Gefühl der Unzufriedenheit, vielleicht sogar des Ärgers an. Dem entsprechend greift in T3 der Therapeut Gefühle „im Vorraum“ von Ärger und Wut auf. Da aber daraufhin die Patientin sich aus der Annäherung an solche Gefühle wieder zurückzieht, formuliert der Therapeut seine persönliche emotionale Resonanz auf diese Abwehr und deutet gleichzeitig an, dass eine Haltung von Empörung durchaus naheliegend und verständlich und keineswegs „ungehörig“ wäre. Da die Patientin auf dieses Angebot aber nicht eingeht, konfrontiert der Therapeut in T5 die Patientin mit dem Widerspruch, dass sie durch ihre Erzählung einerseits im Zuhörenden Empörung induziert, andererseits solche Gefühle bei sich nicht anerkennen will. Dadurch dass er dabei auch das mögliche Motiv für diese Delegation von Aggressivität an den Therapeuten anspricht, drückt er gleichzeitig sein Verständnis für diese Art der Abwehr aus. Weitere Beispiele finden sich in ► [Therapeutenhilfe 6.4](#) „Konfrontieren und Hinterfragen“.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Konfrontieren und Hinterfragen“

- Den Patienten auf verleugnete Gefühle und Intentionen oder verzerrte Wahrnehmung hinweisen (siehe ► [Therapeutenhilfe 6.4](#))
- Durch Anbieten einer alternativen Erlebensweise
- Durch Konfrontieren mit Widersprüchen z. B. zwischen der Erzählung des Patienten und seinem behaupteten Erleben
- Durch Konfrontieren mit Widerspruch zwischen Beziehungserleben des Patienten und des Therapeuten

6.3.5 Therapiebaustein „Beziehungsklären“

Im Überblick

- **Indikation:** Beziehungsansprachen und -anspielungen des Patienten, Störung der therapeutischen Beziehung, Patienten mit einer Beziehungsstörung z. B. im Rahmen einer Persönlichkeitsstörung
- **Ziel:** Korrektur von Störungen der therapeutischen Beziehung und von negativen Beziehungserwartungen, Änderung des Beziehungskonzeptes
- **Dauer:** je nach Indikation 10–30 % der Therapiedauer

Schon Rogers hatte sich mit der angemessenen therapeutischen Reaktion auf „Übertragungseinstellungen“ befasst (Rogers 1951, 1973, S. 187 f). Seine Schüler Carkhuff und Truax (Carkhuff 1969) haben dann systematisierend ein Handlungsmuster beschrieben, das sie „immediacy“ nannten, womit sie die Unmittelbarkeit der Beziehungsansprache seitens des Therapeuten meinten, was wohl verständlicher mit „Beziehungsklären“ zu benennen ist. Gemeint ist hier das Ansprechen von vermuteten Meinungen, Gefühlen, Fantasien und Erwartungen des Patienten gegenüber der Person des Therapeuten. Der Therapeut muss dabei versuchen, sich selbst gewissermaßen „mit den Augen des Patienten zu sehen“ (Rogers 1977, S. 116). Welche Erwartungen hat der Patient an mich, welche Befürchtungen hat er mir gegenüber, welche Enttäuschungen hat er in der Beziehung zu mir erlebt? Und auch: Welche Beziehungserfahrungen haben beim Patienten zu bestimmten Beziehungserwartungen geführt? Von solchen Fragen muss der Therapeut sich leiten lassen, wenn er das Erleben der therapeutischen Beziehung aus der Sicht des Patienten anzusprechen versucht (siehe auch ► [Therapeutenhilfe 6.5](#) „Beziehungsklären“). Wie in ► [Abschn. 6.1.2](#) schon angedeutet, ist die Anwendung dieses Handlungsmusters indiziert, wenn der Patient von sich aus die Beziehung direkt oder indirekt anspricht. Eine solch indirekte Beziehungsansprache, also eine Beziehungsanspielung, kann sich auch in einem Vermeidungsverhalten, etwa „Vielreden“ oder Schweigen, zeigen. Oft genügen jeweils wenige

Interventionen im Sinne des Beziehungsklärens, um Irritationen oder Missverständnisse seitens des Patienten aufzulösen. Bei Patienten mit Beziehungsstörungen bzw. mit einem von vielen negativen Überzeugungen und destruktiven Erwartungen bestimmten Beziehungskonzept ist im Rahmen des Beziehungsklärens natürlich eine gründlichere und langwierigere Klärung solcher auch auf den Therapeuten gerichteten Erwartungen und Überzeugungen nötig (Finke 2008, 2009).

Bei depressiven Patienten findet man nicht selten ein starkes Bedürfnis nach Zuwendung und Anerkennung, ein Bedürfnis, das aber nicht kongruent ist mit ihrem hohen, auf Altruismus und Selbstverzicht ausgerichteten Selbstideal. Deshalb neigen diese Patienten dazu, ihr Zuwendungsbedürfnis und erst recht ihren Unmut bei Frustration dieses Bedürfnisses zu verleugnen. Dies kann auch in der therapeutischen Beziehung problematisch werden, wenn der Patient einerseits diskret seine Enttäuschung über den Therapeuten andeutet, darauf angesprochen solche Enttäuschung aber in Abrede stellt. Da sich bei diesen Patienten solches Verhalten auch in außertherapeutischen Beziehungen zeigt, was dann bei den Bezugspersonen entsprechenden Missmut erzeugt, der auf die Patienten zurückschlägt, sollte dieses dysfunktionale Interaktionsverhalten in der therapeutischen Beziehung bearbeitet und korrigiert werden. Der Patient kann hier die wichtige Erfahrung machen, dass das Thematisieren solcher beziehungshaften „Unstimmigkeiten“ die Beziehung nicht zerstört, wie diese Patienten oft befürchten, sondern sogar vertiefen kann.

Fallbeispiel: Ansprechen von Enttäuschung

- P: Ich hatte schon befürchtet, dass Sie gar nicht mehr kommen.
- T: Ich habe mich um fast 5 min verspätet, bitte verzeihen Sie. – Sie fühlten sich von mir schon fast in Stich gelassen?
- P: Nein, nein, ich weiß ja, dass Sie viel zu tun haben.
- T: Da nehmen Sie mich gleich in Schutz. Aber es gibt da wohl auch eine Stimme in Ihnen, die ärgerlich auf mich ist.
- P: Nein, wirklich nicht. Ich seh` ja, wie viel Termine Sie haben und wie wenig Zeit dazwischen.
- T: Vielleicht sind Sie manchmal auch etwas enttäuscht, dass ich mir nicht mehr Zeit für Sie

nehme und meist so ganz pünktlich die Sitzung beende.

- P: Na ja, es gab da mal Momente, wo ich das schon etwas schade fand.
- T: Da wäre es wichtig für Sie gewesen, wenn ich mehr für Sie da gewesen wäre?
- P: Aber Sie sollen jetzt nicht den Eindruck haben, dass ich hier so besonders anspruchlich wäre.
- T: Dass ich so von Ihnen denken könnte, das wollen Sie auf keinen Fall. Da nehmen Sie Ihre Wünsche lieber zurück.
- P: Man kann doch nicht rücksichtslos sein, ich muss doch Rücksicht nehmen auf Ihre Terminpläne und Ihre Arbeit.
- T: Das wäre etwas ganz Schlimmes für Sie, dass ich Ihnen insgeheim vorwerfen könnte, rücksichtslos und egoistisch zu sein.
- P: Ja, das stimmt. Das würde ich gar nicht wollen.
- T: Und deshalb würde es Ihnen auch schwer fallen, sich einzugestehen, auch mal ärgerlich auf mich zu sein?

Durch die einfühlsame aber auch nachdrückliche Vergegenwärtigung der Motive des Verleugnens eigener „egoistischer“ Ansprüche werden diese Motive zumindest indirekt infrage gestellt. Denn die Patientin ist nun herausgefordert, sich mit der Angemessenheit dieser Motive auseinanderzusetzen, also sich z. B. zu fragen: Wenn ich immer nur will, dass der Andere mich nie als fordernd, mich nie als auf eigene Interessen bedacht erlebt, ist das dann wirklich richtig? Damit wird letztlich das überhöhte Selbstideal infrage gestellt. Wichtig ist dabei auch, dass dies nicht von einem „neutralen“ Außenstandpunkt im Sinne einer objektiven Beurteilung aus geschieht, sondern dass der Patientin die Gelegenheit gegeben wird, ihre auf einen bedeutsamen Anderen, hier den Therapeuten, bezogenen Beziehungsfantasien und Beziehungsbefürchtungen genau diesem gegenüber zu erörtern. Dabei sollte der Therapeut darauf hinarbeiten, der Patientin zu ermöglichen, das zu tun, was Depressiven oft so schwer fällt, nämlich auch ihre selbstbehauptenden Bedürfnisse und ihre aggressiven Gefühle dem Therapeuten gegenüber zu äußern und dabei die korrigierende Erfahrung zu machen, dass ihr Gegenüber, also hier der Therapeut, keinesfalls mit dem Abbruch der Beziehung reagiert.

Das Bedürfnis nach enger Bindung und Geborgenheit in der Obhut eines anderen kann manchmal so stark sein, dass schon bei kleinsten Anlässen Verlustängste mobilisiert werden. Solche Patienten suchen die ständige Bestätigung, dass der Therapeut die Unbedingtheit der Nähe aufrechterhält. Um das Selbstwerterleben der Patientin nicht zu unterminieren, sind solche Beziehungserwartungen im Sinne des Beziehungsklärns so anzusprechen, dass zwischen einer vernünftigen, angepassten und einer irrationalen Seite der Patientin unterschieden wird, z. B.: „Da gibt es so eine Seite in Ihnen, der ist es ganz wichtig, sich vorstellen zu können, dass ich immer für Sie erreichbar, immer irgendwie in Ihrer Nähe bin“. So soll eben nicht die Person „als Ganze“ infrage gestellt werden, sondern nur ein Teil von ihr. Schließlich sollen die Beziehungserwartungen auch in ihren stereotypisierten Formen, z. B. von generalisierten Verlusterwartungen, geklärt und also das Beziehungskonzept korrigiert werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Beziehungsklären“

- Beziehungsanspielungen des Patienten als Botschaft an den Therapeuten verstehen und dabei sich selbst mit den Augen des Patienten sehen
- Die Beziehungserwartungen des Patienten, seine Hoffnungen und Befürchtungen in Bezug auf den Therapeuten, verbalisieren
- Das große Zuwendungsbedürfnis von vielen Depressiven gegenüber ihrem Therapeuten so ansprechen, dass der Patient es nicht weiterhin verleugnen muss
- Verschiedene Stufen des Beziehungsklärns verdeutlicht ► [Therapeutenhilfe 6.5](#)

konstruktiver Ablösungsprozess ergibt, der das Risiko des Wiederauftretens einer depressiven Symptomatik minimiert

- **Dauer:** Vorbereitung auf das Therapieende mit Beginn des letzten Drittels der Therapiezeit, ausführliche Beschäftigung mit dem Abschied in den letzten 5–7 Stunden

Bei depressiven Patienten mit ihrem schon erörterten starken Bindungsbedürfnis bedarf die Beendigung der Therapie einer ganz besonderen Beachtung, bedeutet sie doch oft auch eine Art Verlusterfahrung, die sich sogar traumatisch auswirken kann, wenn diese Beendigung unglücklich gestaltet wird. Es kommt also darauf an, die Lösung der therapeutischen Beziehung so konstruktiv zu gestalten, dass der in der Therapie angestoßene Entwicklungsprozess nicht zum Stillstand kommt oder gar rückläufig wird.

Der Therapeut sollte schon relativ frühzeitig auf das Ende der Therapie hinweisen und zwar schon zu Beginn der 2. Hälfte der Therapie in Form von gelegentlichen Verweisen. In den letzten ca. 5 Sitzungen sollte dann im Rahmen einer Bilanzierung des Therapiegeschehens auch die Trennung vom Therapeuten thematisiert werden. Es sollte dabei erörtert werden, was in der Therapie geleistet, welche Ziele erreicht wurden und welche Ziele auch nach der Therapie noch von Bedeutung sein werden. Auch die therapeutische Beziehung selbst sollte resümierend erörtert werden, auch hinsichtlich der Frage, was hier für den Patienten wichtig war, aber auch was er vermisst hat, was er sich hier anders gewünscht hätte (► [Therapeutenhilfe 6.6](#) „Verabschieden“).

Fallbeispiel: Abschiednehmen

In der 44. Sitzung konnten die Patientin und der Therapeut beim Rückblick auf den Therapieverlauf gemeinsam eine insgesamt recht gute Besserung feststellen. Die Patientin hatte keine depressiven Symptome im engeren Sinne mehr. Schlaf und Appetit waren gut, die Stimmung nicht mehr durchgehend bedrückt. Sie hatte sich emotional von ihrem Mann spürbar distanziert und sich inzwischen auch Gefühle von Empörung und Ärger gegenüber ihrem Mann eingestehen können. Ihre starke

6.3.6 Therapiebaustein „Verabschieden“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten
- **Ziel:** Therapiebeendigung so gestalten, dass sich für den Patienten ein

Angewiesenheit auf eine Halt und Geborgenheit vermittelnde Bindung konnte sie mit einer gewissen Gelassenheit betrachten und den Zusammenhang dieser Bindungsbedürfnisse mit deren Frustration in der Beziehung zur Mutter und deren „Bewertungsbedingungen“ (Rogers ¹1959, 1987) reflektieren. Gefühle von Unsicherheit und Ängstlichkeit bestanden noch in Bezug auf ihre Zukunftserwartungen als nun Alleinlebende (Schramm 1996).

- T: Wir haben jetzt noch 5 oder 6 gemeinsame Stunden. Wenn ich da so zurückblicke auf unsere gemeinsame Arbeit, bin ich eigentlich ganz zufrieden, aber wie ist das bei Ihnen?
- P: Ich fühl mich ja schon seit einiger Zeit stabiler, vor allem bin ich lange nicht mehr so total verzweifelt.
- T: Waren Sie mit unserer Arbeit eigentlich gelegentlich auch etwas unzufrieden, haben Sie irgendetwas vermisst?
- P: Ich bin, vielleicht abgesehen von den ersten Stunden, immer sehr gerne gekommen. Vermisst –, ich weiß nicht, ja, es gab Situationen, wo ich mir Ratschläge erhofft habe oder direktere Hinweise von Ihnen.
- T: Fühlten Sie sich da manchmal von mir etwas allein gelassen?
- P: Vielleicht etwas schon. Aber ich weiß ja schon, warum Sie das nicht taten. Ich muss es ja für mich selber finden.
- T: Das klingt ja schon recht sicher. Sie hatten ja kürzlich gesagt, dass Sie sich noch recht unsicher und ängstlich fühlen, wenn Sie an das Ende der Therapie dächten.
- P: Die Gespräche hier haben mir auch Halt gegeben. Da ist es für mich schon etwas so, als ob eine Sicherheit wegfällt.
- T: Das macht Ihnen noch Sorgen?
- P: Also, ein bisschen noch. Aber das schaffe ich schon.
- T: Wir hatten ja schon mal darüber gesprochen, wie Sie Ihren Alltag künftig gestalten wollen und wie Ihre Zukunft aussehen könnte. Darüber sollten wir in den kommenden Stunden noch ausführlicher sprechen.

Bei vielen depressiven Patienten kann es angemessen sein, den Prozess der Verabschiedung insofern

besonders behutsam zu gestalten, als man die letzten ca. 5 Sitzungen schon in größeren Abständen von 2–3 Wochen stattfinden lässt und so nicht nur die zeitliche Erstreckung der Therapie etwas vergrößert, sondern auch einen Übergang schafft zum Leben ohne Therapie. In Fällen wie den hier geschilderten kann es auch angezeigt sein, den Patienten anzubieten, nach Ende der Therapie in größeren Abständen anzurufen und vom weiteren Fortgang zu berichten bzw. das Angebot zu machen, bei krisenhaften Zuspitzungen den Therapeuten anrufen zu können. In der Regel nutzen Patienten ein solches Angebot nicht über Gebühr aus, es kann ihnen aber einen wichtigen Halt für die schwierigen Monate nach der Therapie geben.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Verabschieden“

- Rückblick auf die gemeinsame Arbeit: Was empfand der Patient als gut, was hätte er sich anders gewünscht?
- Erörterung der erreichten und der nicht erreichten Ziele
- Definieren der nächsten Ziele und Aufgaben des Patienten
- Erörterung möglicher Schwierigkeiten und Gefahren und der entsprechenden Möglichkeiten, sich Hilfe zu holen
- In ► [Therapeutenhilfe 6.6](#) werden Punkte aufgelistet, die beim Verabschieden zu berücksichtigen sind.

6.4 Besonderheiten und Fallstricke

6.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Depressive Patienten können wegen ihres geschilderten inneren Widerstreites zwischen großen Zuwendungserwartungen und hohem Selbstideal insofern zu einem Fallstrick für den Therapeuten werden, als sie dazu neigen, doppeldeutige Botschaften zu senden. Sie zeigen sich einerseits sehr bescheiden und beteuern, keinerlei Erwartungen an eine besondere Zuwendung oder Beachtung zu haben.

Eine volle Vergegenwärtigung ihrer großen Zuwendungserwartungen wäre auch mit ihrem Selbstideal unvereinbar und würde ihnen Schuldgefühle machen. Andererseits signalisieren sie ihrem Therapeuten durch „stille“, gewissermaßen nur im Nebensatz oder gar nur mimisch angedeutete Vorwürfe oft ihre diesbezügliche Enttäuschung. Spricht der Therapeut dies etwa im Sinne des Beziehungsklärns an, werden sie die Enttäuschung verleugnen, aber mit ihrer „unterschwellig“ Vorwurfhaltung fortfahren. Dies mag im Therapeuten Verunsicherung, Schuldgefühle, Resignation und schließlich auch Ärger hervorrufen. Wichtig ist hier, nicht aus den Augen zu verlieren, dass die Patienten ja selbst Opfer ihrer tiefen **Ambivalenz** von Bescheidenheitsideal einerseits und großen Zuwendungserwartungen andererseits sind. Der Therapeut muss dem Patienten dabei helfen, sein überhöhtes Selbstideal zu korrigieren und seine großen Erwartungen anzuerkennen, ohne dabei in Scham- und Schuldgefühle zu versinken.

Ein weiterer Fallstrick für die therapeutisch notwendige Gelassenheit könnte die „Therapieresistenz“ mancher chronisch (aber meist nicht schwer) Depressiver sein. Diese Patienten scheinen darauf zu bestehen, dass alles, was der Therapeut versucht, zu keinem positiven Ergebnis führt, sodass in diesem der Eindruck aufkommen kann, dass die Patienten ihn an sich scheitern lassen wollen. Dies kann den Therapeuten zunächst zu einer Art Überengagement stimulieren, ihn dann aber dazu führen, mit Resignation, Inkompetenzscham und schließlich mit Ärger und Abschiebetendenzen zu reagieren. Hier kann manchmal eine Art Rollenumkehr hilfreich sein, bei der der Therapeut quasi die Rolle eines Patienten einnimmt und gesteht, sich jetzt ganz rat- und hilflos zu fühlen und nun auch nicht mehr weiter zu wissen. Der Therapeut verzichtet also darauf, den ständig wiederholten Klagen des Patienten mit immer neuen Ratschlägen und „Verordnungen“ wie Umstellen der Medikation und andere Maßnahmen zu begegnen. Zwar scheint der Gesprächspsychotherapeut aufgrund der Ausrichtung seines Verfahrens zunächst vor der Falle einer solchen Überaktivität geschützt, jedoch könnten sehr hilflos und unterstützungsbedürftig wirkende Patienten gelegentlich auch ihn dazu verführen, die Rolle eines potenziell immer handlungsmächtigen, um die richtige Lösung letztlich wissenden Akteurs einzunehmen. In solch einer

Situation sollte der Therapeut aber prüfen, ob es nicht besser ist, durch seinen Verzicht auf Ratschläge und Verordnungen indirekt an die Verantwortung des Patienten für sich selbst zu appellieren und ihm so die Motivation nehmen, gegen die vermeintliche Allmacht des Arztes ankämpfen zu müssen. Ein solches Vorgehen setzt aber voraus, dass der Therapeut dem Patienten als ein unbeirrbar um Empathie bemühter Gesprächspartner weiterhin zur Verfügung steht.

6.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Bei schweren depressiven Zustandsbildern, bei denen hier ja auch nur eine Art Vorform der Gesprächspsychotherapie beschrieben wurde, empfiehlt sich natürlich die Kombination mit Antidepressiva. Auch die meisten Studien bestätigen für diese Kombination eine höhere Effektivität, was für leichtere und mittelschwere Depressionen nicht unbedingt zu gelten scheint (Thase et al. 1997). In einer Studie an der Psychiatrischen Universitätsklinik Essen ergab sich, dass bei einer stationären Gesprächspsychotherapie die Patienten mit einer leichten bis mittelschweren depressiven Symptomatik von einer zusätzlichen Pharmakotherapie (überwiegend Antidepressiva) nicht profitierten (Teusch et al. 2003). Dies galt auch für Patienten mit (zusätzlichen, also komorbiden) Persönlichkeitsstörungen; lediglich bei einer Untergruppe, nämlich den Patienten mit abhängiger Persönlichkeitsstörung, ließ sich eine Verbesserung der Wirksamkeit feststellen, wenn zusätzlich Psychopharmaka gegeben wurden (Teusch et al. 2001). Das spricht für die Wichtigkeit einer sehr differenzierenden Beurteilung bei Effektivitätsstudien. Ob diese Befunde sich auch in einem üblichen ambulanten Setting (mit meist nur einer Einzelsitzung pro Woche) ergeben würden, muss natürlich offenbleiben.

Für ein einsichts- und beziehungsorientiertes Verfahren ist die Gabe eines Medikamentes kein beziehungsneutraler Akt, sondern „bedeutet etwas“ aus der Sicht des Patienten. Diese Bedeutungsaufladung der Medikamentenvergabe als eine intervenierende Variable des Beziehungsgeschehens zwischen Therapeut und Patient ist in jedem individuellen Fall zu reflektieren und ggf. mit dem Patienten zu

erörtern. Die Medikation impliziert eine bestimmte Interpretation der Störung und ihrer Therapie, und diese trifft auf die Therapievorstellungen und die Beziehungserwartungen des Patienten. Bei diesem könnte eine Rollenkonfusion eintreten, wenn er mal der aktiv Suchende, mal der passiv Aufnehmende sein soll, wenn er mal seinen Therapeuten in der Rolle des nur Verstehenden, mal in der Rolle des „Verordnenden“ erlebt, der offenbar selbst nicht ganz an die Wirkmacht von Psychotherapie zu glauben scheint. Dies spricht nicht gegen eine solche Kombination, setzt aber eine entsprechende Indikationsreflexion des Therapeuten und eine Erläuterung gegenüber seinem Patienten voraus.

Dies gilt natürlich viel weniger für die Kombination mit anderen Psychotherapieverfahren, z. B. mit Verhaltenstherapie, da ja hier auch auf der Ebene psychischer Einflussnahme interveniert wird. Zudem bräuchte die Kombination nicht unbedingt zeitgleich zu sein, wenn z. B. einem depressiven, aber auch sehr selbstunsicheren und konfliktscheuen Patienten nach Beendigung der Gesprächspsychotherapie ein Selbstsicherheits- und Selbstbehauptungstraining empfohlen wird.

6.5 Zusammenfassung des Kapitels

Einleitend wurde eine kurze Darstellung der gesprächspsychotherapeutischen Störungs- und Therapietheorie und der entsprechenden Konzepte der Depressionsentstehung gegeben. Die Behandlungspraxis der Gesprächspsychotherapie der Depression wurde sodann anhand von 6 Therapiebausteinen anschaulich beschrieben. Vier dieser Bausteine betreffen explizit gesprächspsychotherapeutische Handlungskonzepte, deren Ableitung aus den therapeutischen Kernmerkmalen dieses Verfahrens gezeigt wurde. Das zentrale Therapiemerkmal ist das „Einfühlen und Verstehen“, das aus 2 Komponenten besteht, die die Selbstauseinandersetzung und die Selbsterkundung des Patienten in unterschiedlicher Weise fördern und dem Patienten dabei Sicherheit vermitteln. Die anderen Handlungsmerkmale bzw. Bausteine unterstützen und ergänzen diesen Prozess, indem sie entweder eher eine Ermutigung, Sicherheit und Anerkennung vermittelnde Beziehung zu etablieren suchen oder eine stärker konfrontierende,

hinterfragende bzw. beziehungsklärende Funktion haben. Die Anwendung dieser Bausteine wurde auf dem Hintergrund einer Fallskizze in Form von Therapeut-Patient-Interaktionen anschaulich dargestellt und anschließend erörtert. Schließlich wurden einige Probleme bei besonders schwierigen Patienten mit einer affektiven Störung erörtert.

6.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

6.1	Therapeutenhilfe	Klären, Informieren, Motivieren
6.2	Therapeutenhilfe	Anerkennen, Ermutigen, Sichsolidarisieren
6.3	Therapeutenhilfe	Einfühlen und Verstehen
6.4	Therapeutenhilfe	Konfrontieren und Hinterfragen
6.5	Therapeutenhilfe	Beziehungsklären
6.6	Therapeutenhilfe	Verabschieden

Literatur

- Biermann-Ratjen E (2006) Klientenzentrierte Entwicklungslehre. In: Eckert J, Biermann-Ratjen E, Höger D (Hrsg) Gesprächspsychotherapie – Ein Lehrbuch für die Praxis. Springer, Heidelberg, S 73–91
- Binder U (2003) Depression. In: Stumm G, Wiltchko J, Keil W (Hrsg) Grundbegriffe der Personzentrierten und Focusing-orientierten Psychotherapie und Beratung. Pfeiffer bei Klett-Cotta, Stuttgart, S 68–70
- Binder U, Binder J (1994) Studien zu einer störungsspezifischen klientenzentrierten Psychotherapie. Klotz, Eschborn
- Bowlby J (1976) Trennung. Kindler, München
- Bowlby J (1982) Das Glück und die Trauer – Herstellung und Lösung affektiver Bindungen. Klett-Cotta, Stuttgart
- Carkhuff RR (1969) Helping and human relations, a primer for lay and professional helpers (vol. 1 Selection and Training, vol. 2 Practice and Research). Holt, Rinehart & Winston, New York NY
- DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BptK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Vers 2. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BptK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVt, DPG, DPV, DptV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). doi:10.6101/

AZQ/000266. <http://www.depression.versorgungsleitlinien.de>. Zugegriffen: 22. Apr 2016

- Finke J (1999) Beziehung und Intervention. Thieme, Stuttgart
- Finke J (2008) Selbstöffnen und Beziehungsklären. In: Hermer M, Röhrle B (Hrsg) Handbuch der therapeutischen Beziehung. dgvt-Verlag, Tübingen, S 457–489
- Finke J (2009) Gesprächspsychotherapie – Grundlagen und spezifische Anwendungen. Thieme, Stuttgart
- Finke J, Teusch L (2007) Gesprächspsychotherapie der Depression. In: Kriz J, Slunecko T (Hrsg) Gesprächspsychotherapie – Die therapeutische Vielfalt des personenzentrierten Ansatzes. Fakultas, Wien, S 233–247
- Froburg I (2007) Forschung in der Gesprächspsychotherapie. In: Kriz J, Slunecko T (Hrsg) Gesprächspsychotherapie – Die therapeutische Vielfalt des personenzentrierten Ansatzes. Facultas, Wien, S 206–226
- Froburg I (2009) Wirksamkeitsprüfungen der Gesprächspsychotherapie. GwG-Verlag, Köln
- Kast V (1982) Trauern – Phasen und Chancen eines psychischen Prozesses. Kreuz, Stuttgart
- Keil W, Stumm G (2014) Arbeit mit dem inneren Kritiker. In: Stumm G, Keil W (Hrsg) Praxis der Personenzentrierten Psychotherapie. Springer, Wien, S 103–106
- Mearns D, Thorne B (2002) Person-Centred Counselling in Action. Sage, London GB
- Rogers CR (1973) Die klient-bezogene Gesprächspsychotherapie. Kindler, München (Erstveröff. 1951)
- Rogers CR (1977) Therapeut und Klient. Kindler, München
- Rogers CR (1987) Eine Theorie der Psychotherapie, der Persönlichkeit und der zwischen-menschlichen Beziehung. GwG, Köln (Erstveröff. 1959)
- Schleiermacher FDE (1977) Hermeneutik und Kritik. Suhrkamp, Frankfurt (Erstveröff. 1838)
- Schramm E (1996) Interpersonelle Psychotherapie. Schattauer, Stuttgart
- Teusch L, Böhme H, Finke J, Gastpar M (2001) Effects on client-centered psychotherapy for personality disorders alone and in combination with psychopharmacological treatment: an empirical follow-up study. *Psychother Psychosom* 70:328–336
- Teusch L, Böhme H, Finke J, Gastpar M, Skerra B (2003) Antidepressant medication and the assimilation of problematic experiences in psychotherapy. *Psychother Res* 13:3007–3322
- Thase ME, Greenhouse JB, Frank E (1997) Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy-pharmacotherapy combinations. *Arch Gen Psychiatry* 54:1009–1015
- Truax CB, Carkkhuff RR (1967) Toward effective counseling and psychotherapy. Aldine-Atherton, Chicago IL

Praxis des Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP)

Hans-Onno Röttgers, Carsten Konrad

7.1 Einleitung – 118

7.1.1 Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) – 118

7.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 120

7.1.3 Ziele – 121

7.2 Fallvignette – 121

7.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 122

7.3.1 Therapiebaustein „CBASP-Psychoedukation“ – 123

7.3.2 Therapiebausteine „Liste prägender Bezugspersonen und Formulierung der kausalen Schlussfolgerungen (Stempel)“ – 125

7.3.3 Therapiebaustein „Proaktive Übertragungshypothesen“ – 127

7.3.4 Therapiebaustein „Situationsanalyse“ – 128

7.3.5 Therapiebaustein „Zukunftssituationsanalyse“ – 133

7.3.6 Therapiebaustein „Kiesler-Kreis“ – 134

7.3.7 Therapiebaustein „Interpersonelle Diskriminationsübung“ – 135

7.3.8 Therapiebaustein „Kontingente persönliche Responsivität“ – 137

7.4 Besonderheiten und Fallstricke – 139

7.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 139

7.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 139

7.5 Zusammenfassung des Kapitels – 140

7.6 Materialien – 140

Literatur – 140

Zusammenfassung

Das Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) wurde von James P. McCullough Jr. als spezielles Behandlungsverfahren für chronisch depressive Patienten entwickelt. Es bedient sich kognitiv-verhaltenstherapeutischer, psychodynamischer und interpersoneller Aspekte und geht im Wesentlichen auf die Interaktion von Person und Umwelt ein. Wesentliche Therapiebausteine sind die Erhebung prägender Bezugspersonen, das Erarbeiten proaktiver Übertragungshypothesen mit dem Patienten, die Situationsanalysen und die Erarbeitung interpersoneller Interaktionsaspekte anhand des Kiesler-Kreises. Eine Besonderheit von CBASP ist die Beziehungsgestaltung zum Beispiel bei der interpersonellen Diskriminationsübungen und der kontingenten persönlichen Responsivität. Der Patient soll durch die Therapie in die Lage versetzt werden, soziale Problemlöse- und Bewältigungsstrategien im Alltag anzuwenden, einen interpersonellen Heilungsprozess bzgl. früherer Traumata zu durchlaufen, Konsequenzen des eigenen Verhaltens erkennen zu können und authentische Empathie zu entwickeln.

7.1 Einleitung

7.1.1 Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP)

Das Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) wurde von dem US-amerikanischen Psychotherapeuten James P. McCullough Jr. entwickelt und stellt das erste störungsspezifische und evidenzbasierte Behandlungsverfahren für chronisch depressive Patienten dar.

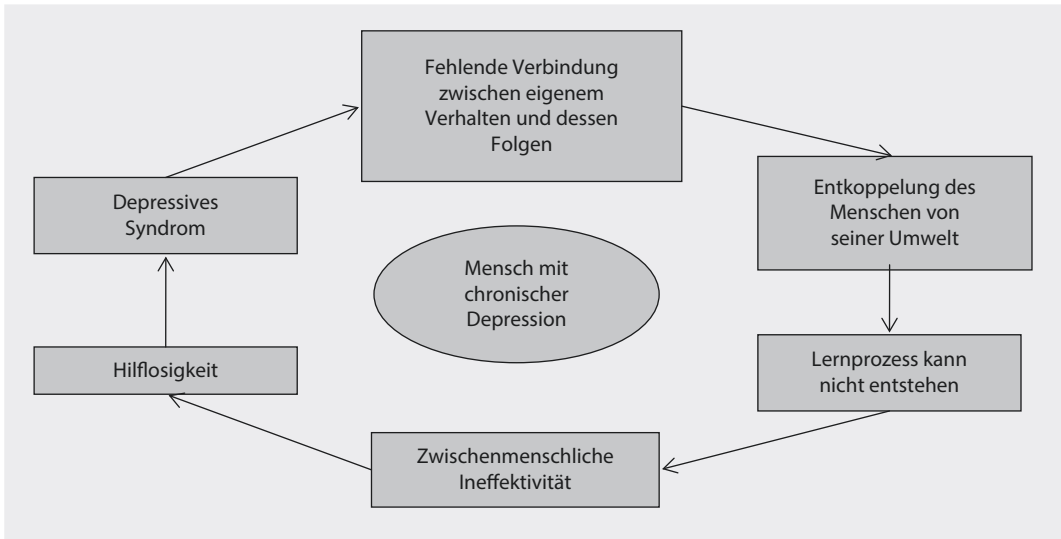
Es gilt mittlerweile als erwiesen, dass die **chronischen Depressionen** eine distinkte Untergruppe der depressiven Störung darstellen, die trotz medikamentöser und/oder psychotherapeutischer Behandlungsversuche einen chronischen Verlauf mit einer Dauer von mehr als 2 Jahren nehmen (Arnow und Constantino 2003). Die Auswirkungen dieser Störungen übertreffen die von Depressionsformen, die in Episoden auftreten und dann wieder abklingen, um ein Vielfaches. Chronische Depressionen führen u. a. zu noch ausgeprägterer psychosozialer und beruflicher Beeinträchtigung als episodisch verlaufende depressive Erkrankungen. Chronische Depressionen beginnen in mehr als 70 % der Fälle bereits vor dem 21. Lebensjahr

(Brakemeier et al. 2012), verlaufen häufig lebenslang und stehen meist im Zusammenhang mit frühen Belastungen in der Kindheit (McCullough 2006). Da der chronifizierte Verlauf einer Depression therapeutisch als schwer beeinflussbar galt, entwickelte McCullough, basierend auf einem theoretischen Ätiologiemodell und seinen klinischen Beobachtungen mit CBASP, eine Therapieform, die speziell der Behandlung von chronischen Depressionen dienen soll.

CBASP umfasst in unideologischer Weise die Therapieelemente, die sich für die Behandlung chronischer Depression in der Praxis als sinnvoll erwiesen haben. Wenngleich das operante Lernmodell in der CBASP-Behandlung noch eine zentrale Rolle spielt, wurden die tradierten Grenzen der kognitiven Verhaltenstherapie überschritten, sodass CBASP heute sowohl **kognitiv-verhaltenstherapeutische Elemente** als auch **psychodynamische und interpersonelle Aspekte** umfasst. Während die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie hauptsächlich auf das Individuum fokussiert und bei der kognitiven Verhaltenstherapie die Umwelt im Vordergrund steht, geht CBASP im Wesentlichen auf die Interaktion von Person und Umwelt ein und kann somit als interaktioneller Therapieansatz bezeichnet werden.

Das **CBASP-Modell der chronischen Depression** geht davon aus, dass bei chronisch-depressiven Patienten eine Entwicklungsstörung vorliegt, die eine Folge von frühen ungünstigen Entwicklungsbedingungen wie z. B. andauernde psychische Verletzungen, Vernachlässigung oder Missbrauch ist. In der Konsequenz entstehen Probleme bei der Selbstwahrnehmung und der Wahrnehmung von zwischenmenschlichen Interaktionen. Oft haben sich die Betroffenen einen „Verhaltensstil“ im zwischenmenschlichen Umgang angeeignet, der Probleme mit sich bringt, sodass spätere soziale Kontakte unbefriedigend verlaufen und zunehmend vermieden werden. Hierbei lassen sich meist 2 psychopathologische Kernprobleme finden (Belz et al. 2013):

- Ein anhaltendes **interpersonelles Vermeidungsmuster**, das durch frühere und aktuelle negative interpersonelle Erfahrungen entstanden ist, erhält interpersonelle Grundängste aufrecht. Dies wäre z. B.: „Es bringt nichts, dass ich meine Meinung sage, denn auf mich hört sowieso niemand.“
- Dieses interpersonelle Vermeidungsmuster besteht als implizites Wissen (Polanyi 1968) und



■ **Abb. 7.1** Kreislauf der Aufrechterhaltung der chronischen Depression. (Mod. nach McCullough 2006)

führt zu einer interpersonellen Ablösung (engl. detachment) und einem Rückzug vom sozialen Umfeld. Daraus folgt eine **Entkopplung der Wahrnehmung** des Patienten von seiner sozialen Umwelt, ein „Kreislauf der ewigen Gleichheit“: Die Gegenwart ist eine Wiederholung der Vergangenheit, und die Zukunft bringt nur mehr desgleichen. (Belz et al. 2013, S. 4) Zum Beispiel würde der Betroffene seine Meinung nicht mehr äußern, diese könnte folgerichtig keine Beachtung mehr finden, und er würde seine Ansicht dadurch bestätigt sehen.

Als Folge aus diesen frühen Erfahrungen entwickeln sich verschiedene **dysfunktionale Verhaltensmuster**, die die Störung aufrechterhalten und den Patienten in seiner Ansicht der Welt bestätigen. Dies kann schematisch wie in ■ **Abb. 7.1** dargestellt werden.

Im Rahmen der CBASP-Therapie werden die Verhaltensstörungen chronisch depressiver Patienten in Zusammenhang zu Piagets kognitiv-affektiver Entwicklungstheorie gebracht. Bei chronisch depressiven Patienten finden sich Parallelen zu gesunden präoperationalen Kindern nach **Piagets Entwicklungstheorie** (McCullough 2006, S. 38):

- beide Gruppen zeigen globales und prälogisches Denken,
- bei beiden lassen sich Denkprozesse nur schwer durch die Argumentation

und logische Denkweise anderer beeinflussen,

- die Selbst- und Fremdwahrnehmung von beiden ist durchweg Ich-zentriert,
- verbale Kommunikation erfolgt größtenteils in Monologen,
- beide Gruppen sind kaum zu authentischer interpersoneller Empathie fähig (Wilbertz et al. 2010),
- beide Gruppen zeigen eine geringe affektive Kontrolle in Stresssituationen.

Aufbauend auf dieser Theorie und den beobachteten Merkmalen von chronisch depressiven Patienten verfolgt CBASP 4 Ziele (McCullough 2006, 2012). Der Patient soll durch die Therapie in die Lage versetzt werden,

- soziale Problemlöse- und Bewältigungsstrategien im Alltag anzuwenden,
- einen interpersonellen Heilungsprozess bzgl. früherer Traumata zu durchlaufen,
- Konsequenzen des eigenen Verhaltens zu erkennen,
- authentische Empathie zu entwickeln.

Die einzelnen Therapiebausteine von CBASP dienen dazu, die o. g. spezifischen Defizite und charakteristischen Interaktionsverhalten depressiver Patienten zu behandeln (■ **Tab. 7.1**; siehe ausführlich ► **Abschn. 7.3** „Praktische Therapiedurchführung“).

Tab. 7.1 Therapieziele und Therapiebausteine von CBASP

CBASP-Therapieziel	Therapiebaustein
Soziale Problemlöse- und Bewältigungsstrategien anwenden	Situationsanalyse
Interpersonelle Heilung früherer Traumata	Interpersonelle Diskriminationsübung (IDÜ)
Konsequenzen des eigenen Verhaltens erkennen	Kontingente persönliche Responsivität (KPR), Kiesler-Kreis, Situationsanalyse
Authentische Empathie entwickeln	Kontingente persönliche Responsivität (KPR)

Zusammenfassung

Zusammenfassend kann die CBASP-Behandlung folgendermaßen charakterisiert werden (nach McCullough 2006):

- CBASP wurde zur Behandlung chronischer Depressionen entwickelt
- CBASP basiert auf dem Modell, dass chronisch depressive Menschen nur z. T. eine ungestörte Entwicklung durchlaufen haben und irgendwann ein Entwicklungsstillstand eingetreten ist
- Nach McCullough ist bei depressiven Menschen die Interaktion zwischen Person und Umwelt gestört und muss korrigiert werden
- Der Schwerpunkt der Behandlung liegt auf dem Verhalten in sozialen Beziehungen und der Steigerung der sozialen Kompetenz
- Wichtige lebensgeschichtliche Themen werden unter anderem in proaktiven Übertragungshypothesen konzeptualisiert und bearbeitet
- Der Therapeut bringt sich in einer kontrollierten, therapieförderlichen Weise persönlich in die Therapie ein, um dem Patienten korrigierende Beziehungserfahrungen zu ermöglichen

Depression werden affektive Störungen zusammengefasst, die 2 Jahre oder länger bestehen. Im DSM-5 wird dafür der Begriff der persistierenden depressiven Störung verwendet (American Psychiatric Association 2013).

CBASP eignet sich besonders für Patienten mit chronischer Depression, die durch folgende Merkmale charakterisiert sind:

- Es liegt eine frühe Traumatisierung bzw. negative Beziehungserfahrungen in der Kindheit oder Jugend vor.
- Die negativen bzw. traumatisierenden früheren Lernerfahrungen werden in verallgemeinernder Weise auf die soziale Umwelt der Gegenwart übertragen, sodass keine korrigierenden, positiven interpersonellen Beziehungen gestaltet werden können.
- Es liegen interpersonelle Defizite im Sinne des subjektiven Losgelöstseins der Menschen von ihrer sozialen Umgebung vor.
- Es besteht eine mangelnde Fähigkeit zur Perspektivübernahme für die Interessen und Bedürfnisse anderer Personen (mangelnde Empathie).
- Es bestehen soziale Problemlöse- und Kompetenzdefizite, die im Sinne der gelernten Hilflosigkeit nach Seligman (1979) interpersonelle Selbstwirksamkeitserfahrungen verhindern.

7.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

CBASP wurde für Patienten mit einer chronischen Depression entwickelt. Unter chronischer

Nach McCullough profitieren Patienten, die als chronisch depressiv diagnostiziert wurden und interpersonelle Defizite dieser Art aufweisen, in besonderer Weise von einer CBASP-Behandlung. Dabei stellt eine komorbide Persönlichkeitsstörung bzw. das Vorliegen bestimmter

Persönlichkeitsakzentuierungen nicht grundsätzlich eine Kontraindikation dar. McCullough weist jedoch darauf hin, dass das CBASP-Verfahren für Borderlinepatienten kein geeignetes Behandlungsverfahren darstellt bzw. für diese Patientengruppe bisher nicht ausreichend spezifiziert und untersucht wurde.

Nicht indiziert ist CBASP bei akuten depressiven Episoden, hier sind die in den vorangehenden Kapiteln erläuterten Psychotherapieverfahren geeigneter. CBASP kann nach eigener Erfahrung zwar auch bei sehr schwer erkrankten Patienten eingesetzt werden, hierbei muss aber beachtet werden, dass in der Anfangsphase der Therapie bei der Erhebung prägender Bezugspersonen und der Formulierung von kausalen Schlussfolgerungen (Stempeln) häufig eine vorübergehende Verschlechterung der depressiven Symptomatik eintritt, da sich Patienten an lange zurückliegende Verletzungen erinnern. Der Therapeut sollte besonders in dieser Phase sensibel dafür sein, ob eine Symptomverschlechterung bis hin zur Suizidalität eintritt. Auch bei Patienten mit wahnhafter Depression oder schweren kognitiven Defiziten (Konrad et al. 2015) ist CBASP nur eingeschränkt einsetzbar und ein eher biologischer und pharmakologischer Therapieschwerpunkt empfehlenswert.

In letzter Zeit werden vielfältige Anstrengungen unternommen, das CBASP-Verfahren auch bei chronischer Depression mit anderen komorbiden Achse-I-Störungen anzuwenden, z. B. posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS), Alkoholmissbrauch oder Zwangsstörung (Belz et al. 2013). In diesem Kapitel wird die Behandlung mit CBASP jedoch ausschließlich am Beispiel der chronischen Depression dargestellt.

Zusammenfassung

- CBASP ist ein evidenzbasiertes, störungsspezifisches Verfahren zur Behandlung chronischer Depressionen
- Dabei stellt das Vorliegen von Persönlichkeitsakzentuierungen bzw. -störungen mit Ausnahme der Borderline-Persönlichkeitsstörung keine Kontraindikation dar

- Eine CBASP-Indikation kann auch beim Vorliegen anderer komorbider Achse-I-Störungen prinzipiell gestellt werden, muss im Einzelfall jedoch genauer geprüft werden

7.1.3 Ziele

Der Patient soll in die Lage versetzt werden,

- soziale Problemlöse- und Bewältigungsstrategien im Alltag anzuwenden,
- einen interpersonellen Heilungsprozess bzgl. früherer Traumata zu durchlaufen,
- Konsequenzen des eigenen Verhaltens erkennen zu können,
- authentische Empathie zu entwickeln.

7.2 Fallvignette

Herr K. ist ein 44-jähriger Heizungsbauer, der zusammen mit seiner Frau und zwei Kindern (8 und 12 Jahre) in einem Eigenheim lebt. Er berichtet, dass er seit ca. seinem 17. Lebensjahr unter Niedergeschlagenheit und reduziertem Antrieb leide. Mit 16 habe er seine Ausbildung begonnen und sei in seinem neuen Umfeld nicht sozial eingebunden gewesen; da er sehr gründlich und eher langsam arbeite, sei er an seiner neuen Arbeitsstelle von Kollegen ausgegrenzt worden. Mit 24 habe er seine heutige Ehefrau kennengelernt. Die fehlende Lebensfreude habe sich weiterhin durch sein Leben gezogen und nach einer sehr anstrengenden Phase während des Baus seines Eigenheims habe Herr K. ca. 3 Monate unter einer schweren depressiven Phase gelitten. Er konnte in dieser Zeit weder seiner Arbeit nachgehen noch den Bau des Hauses voranbringen und sei vom Arzt für 2 Monate krankgeschrieben worden. In dieser Zeit habe er sich in ambulante Psychotherapie begeben und absolvierte zunächst eine psychodynamische Therapie, die er nach 2 Monaten abbrach. Er begab sich nach einem halben Jahr in eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung. Die depressive Symptomatik besserte sich nach den beiden Therapien, pendelte sich danach jedoch wieder auf dem Niveau der vorher herrschenden

Niedergeschlagenheit und fehlenden Lebensfreude ein. Seine Frau wolle nun, nachdem sie nach der Geburt ihres ersten Kindes für die Betreuung der Kinder zuständig war, wieder arbeiten gehen und habe ihn daraufhin gedrängt, erneut eine Therapie aufzunehmen, um seine gedrückte Stimmungslage zu verbessern. Der ambulante Therapeut stellte daraufhin die Diagnose einer „Double Depression“ mit einer depressiven Episode vor 9 Jahren, aktuell leidet Herr K. an einer Dysthymie.

7.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

CBASP ist geprägt durch eine eklektizistische Herangehensweise an den Behandlungsverlauf, d. h. es bedient sich der Elemente verschiedener anderer Psychotherapiesysteme und setzt sie neu zusammen. So findet sich eine Kombination psychodynamischer, kognitiver, interpersoneller und behavioraler Therapieelemente in der Behandlung wieder. Die CBASP-Behandlung startet, nachdem Erstgespräch, Diagnostik und Indikationsstellung abgeschlossen sind, mit einer kurzen Psychoedukation, um dem Patienten die Charakteristika einer CBASP-Behandlung darzulegen (► Abschn. 7.3.1). Obligatorisch folgen dann die Erhebung der prägenden Bezugspersonen und die Formulierung der kausalen Schlussfolgerungen, die als „Stempel“ bezeichnet werden (► Abschn. 7.3.2). Sodann macht der Therapeut sich, ausgehend von den formulierten Stempeln, erste Gedanken über die Konsequenzen der relevanten Prägungen für das gegenwärtige soziale Interaktionsverhalten des Patienten und über Konsequenzen für die zukünftige therapeutische Beziehung. Letztere werden als proaktive Übertragungshypothesen bezeichnet und mit dem Patienten erarbeitet und besprochen (► Abschn. 7.3.3).

Nachdem die Psychoedukation, die Erhebung aller relevanten prägenden Bezugspersonen, die Formulierung der Stempel als kausale Schlussfolgerungen und die Konsequenzen für die therapeutische Beziehung als proaktive Übertragungshypothesen formuliert sind, kommen die anderen

CBASP-spezifischen Interventionsmethoden im weiteren Therapieverlauf zur Anwendung. Dazu zählen die Situationsanalyse (► Abschn. 7.3.4), die Zukunftssituationsanalyse (► Abschn. 7.3.5) und das Kiesler-Kreis-Training (► Abschn. 7.3.6). Hat sich zwischen Therapeut und Patient über einige Stunden hinweg ausreichend Vertrauen aufgebaut, so kann der Therapeut sich selbst „diszipliniert persönlich einbringen“, und zwar in Form von interpersonellen Diskriminationsübungen (IDÜ, ► Abschn. 7.3.7) oder in Form der kontingenten persönlichen Responsivität (KPR, ► Abschn. 7.3.8). Das disziplinierte persönliche Einbringen (DPE) stellt die im CBASP übliche Beziehungsgestaltung zwischen dem Therapeuten und dem Patienten dar (McCullough 2012). Damit ist gemeint, dass der Therapeut sich mit seinen Gedanken, Empfindungen, Eindrücken und Gefühlen sehr viel mehr in die Therapie einbringt, als dies in anderen Therapieverfahren üblich ist. Dies kann einerseits entlastend für den Therapeuten sein, da er sich sehr viel weniger im Sinne des Neutralitätsgebots kontrollieren muss. Andererseits sollte er sich in einer disziplinierten Weise einbringen, die dem Patienten zu einer neuen Lernerfahrung verhilft. Es geht hier also nicht um die Entlastung des Therapeuten, sondern um die Förderung und Weiterentwicklung des Patienten. Bevor der Therapeut sich selber mit seinen Gedanken, Empfindungen, Eindrücken und Gefühlen in die Therapie einbringt, sollte er sich also fragen: „Was benötigt der Patient gerade und was möchte ich ihm vermitteln?“

Die Therapiebausteine 7.3.4 bis 7.3.8 folgen keiner chronologischen Abfolge, sondern richten sich nach therapeutischen Notwendigkeiten, die sich im Therapieverlauf ergeben, d. h. sie werden in Abhängigkeit dessen eingesetzt, was der Patient gerade braucht und was ihm vermittelt werden soll. Während die Situationsanalyse und der Kiesler-Kreis Verfahren zur Verbesserung der interpersonellen und sozialen Problemlöse- und Bewältigungsstrategien darstellen und einem operanten Modell folgen, werden die interpersonelle Diskriminationsübung (IDÜ) und die kontingente persönliche Responsivität (KPR) als diszipliniertes persönliches Einbringen (DPE) zusammengefasst, indem der Therapeut sich persönlich einbringt und über die Gestaltung

der therapeutischen Beziehung einen Lernfortschritt für den Patienten ermöglicht.

Therapieablauf bei der CBASP-Therapie

CBASP-Methoden zu Therapiebeginn	7.3.1	CBASP-Psychoedukation Liste prägender Bezugspersonen und Formulierung der kausalen Schlussfolgerungen (Stempel)
	7.3.2	
	7.3.3	Formulierung der proaktiven Übertragungshypothesen
CBASP-Methoden im Therapieverlauf	7.3.4	Situationsanalyse
	7.3.5	Zukunftssituationsanalyse
	7.3.6	Kiesler-Kreis
CBASP-Methoden der Beziehungsgestaltung (diszipliniertes persönliches Einbringen; DPE)	7.3.7	Interpersonelle Diskriminationsübung (IDÜ)
	7.3.8	Kontingente persönliche Responsivität (KPR)

7.3.1 Therapiebaustein „CBASP-Psychoedukation“

Im Überblick

- **Indikation:** Beginn einer CBASP-Behandlung bei Vorliegen einer chronischen Depression
- **Ziel:** Information über das spezifische Vorgehen bei einer CBASP-Behandlung, Abweichungen von evtl. bisher absolvierten psychotherapeutischen Behandlungen und Besonderheiten in der Beziehungsgestaltung
- **Dauer:** ca. 25 min

Nach dem Erstgespräch, der Diagnostik und der Indikationsstellung einer CBASP-Behandlung erfolgt zunächst eine kurze Psychoedukation, in der dem Patienten die Charakteristika einer CBASP-Behandlung dargelegt werden. Dabei werden zum einen die wichtigsten CBASP-Interventionen dargestellt und zum anderen die Unterschiede zu einer evtl. früher

durchgeführten Therapie einer anderen Schule vermittelt. Hierbei sollte besonderes Augenmerk auf die CBASP-spezifische Rolle des Therapeuten gelegt werden, der sich zur gegebenen Zeit kontrolliert persönlich mit seinen eigenen Gedanken, Gefühlen und spezifischen Verhalten in die Therapiebeziehung einbringen wird. Wird dieser Punkt vernachlässigt oder gar übersehen, wird der Patient bei der Methode des disziplinierten persönlichen Einbringens (DPE) sehr irritiert sein und die Therapie vielleicht sogar abbrechen.

Fallbeispiel: Vermittlung des Vorgehens

Da Herr K. in der Vergangenheit schon psychotherapeutische Erfahrungen gemacht hat, wird zunächst die spezifische Arbeitsweise in einer CBASP-Therapie vermittelt und dann auch auf Unterschiede zu seiner bisherigen Behandlung eingegangen.

- **T:** In unserem Erstgespräch vor ein paar Tagen haben wir uns schon etwas näher kennengelernt und Sie hatten mir schon ein wenig Einblick in Ihre Lebensgeschichte und den Verlauf Ihrer Erkrankung gegeben. Die Diagnostik ist soweit abgeschlossen, sodass wir heute mit der CBASP-Behandlung beginnen können. In unserem ersten Kontakt hatten Sie mir ja auch gesagt, dass Sie schon mal etwas über CBASP gelesen haben und dass Sie eine solche Behandlung wünschen. Hatte ich das richtig verstanden?
- **P:** Ja, genau. Die bisherigen Behandlungen haben mir nicht viel gebracht, und im Internet habe ich gelesen, dass CBASP für chronische Depression ganz gut sein soll.
- **T:** Ja, genau. Ich würde vorschlagen, dass ich Ihnen zunächst mal etwas genauer über CBASP berichte, damit Sie sich vorstellen können, wie unsere Arbeit in etwa aussehen wird. Ist das okay?
- **P:** Ja, gerne. Ich hoffe, es ist nicht zu kompliziert, denn ich kann mich gar nicht gut konzentrieren.
- **T:** Machen Sie sich keine Sorgen, Sie müssen sich gar nicht beim ersten Mal alles merken, es geht heute nur darum, dass Sie mal einen ersten Eindruck bekommen. Und wenn Sie etwas nicht verstehen, dürfen Sie jederzeit nachfragen und

mir auch sagen, wenn es zu viel wird und Sie eine Pause brauchen. Einverstanden?

─ P: Ja.

─ T: Gut, also CBASP ist ein Therapieverfahren, das zur Behandlung der chronischen Depression entwickelt wurde. Es ist zwar noch vergleichsweise neu, aber trotzdem schon sehr gut etabliert, und auch die Wirksamkeit wurde schon wissenschaftlich nachgewiesen. Wir werden uns zunächst anschauen, wer die wichtigsten Personen in Ihrem Leben waren und wie diese Sie geprägt haben. Es ist so, dass das, was wir von anderen Menschen im Laufe unseres Lebens gelernt haben, heute noch eine große Wirkung auf unsere zwischenmenschlichen Beziehungen hat. Wir werden versuchen, die wichtigsten prägenden Bezugspersonen Ihres Lebens zu benennen und ein wenig über sie sprechen. Dann werden wir uns Gedanken darüber machen, wie wir die Bedeutung der jeweiligen Personen für Ihr heutiges Leben in einem kurzen, prägnanten Satz, den wir Stempel nennen, zusammenfassen können. Auch Sie haben wahrscheinlich Personen, die Sie geprägt haben?

─ P: (nickt)

─ T: Ausgehend von der Erfahrung mit Ihren prägenden Bezugspersonen werden wir uns überlegen, wie sich das Zusammenleben mit ihnen heute auf Ihr Leben und besonders auf unsere therapeutische Beziehung auswirken wird. Da wir miteinander arbeiten werden, wird auch zwischen uns beiden eine Beziehung entstehen, die davon beeinflusst wird, welche Beziehungserfahrungen wir beide in unserem bisherigen Leben gemacht haben. Das, was wir an Erwartungen für unser therapeutisches Arbeitsbündnis entwickeln, bezeichnen wir in der CBASP-Therapie als Übertragungshypothese, da wir unsere bisherigen Erfahrungen auf unsere Beziehung übertragen. Weil wir aber noch nicht sicher wissen, was uns wirklich erwartet, formulieren wir lediglich eine Hypothese darüber. Ist das soweit für Sie nachvollziehbar? Dies ist sicherlich für den Anfang etwas theoretisch, stellen Sie daher gerne Fragen, wenn das, was ich gesagt habe, noch nicht ganz verständlich für Sie war.

─ P: Ich glaube, ich weiß ungefähr, was Sie meinen, aber ich bin nicht sicher, ob ich Ihnen genau sagen kann, welche Menschen für mich im Laufe des Lebens die größte Bedeutung hatten und was das heute für mich bedeutet.

─ T: Das macht gar nichts, wir werden das gemeinsam besprechen, und ich werde Ihnen dabei helfen. Ist es okay, wenn ich Ihnen noch ein wenig weiter über CBASP erzähle?

─ P: Ja, gerne.

─ T: Sie haben mir im ersten Gespräch berichtet, dass Sie oft Schwierigkeiten und Konflikte mit anderen Menschen haben und gar nicht wissen, wie Sie sich durchsetzen können. Und dass es sehr schlimm für Sie ist, dass Kontakte mit anderen Menschen immer wieder sehr enttäuschend für Sie sind. Habe ich das so richtig verstanden?

─ P: Ja, das zieht sich wie ein roter Faden durch mein Leben.

─ T: Diesem Problem werden wir uns ausführlich widmen, und ich werde versuchen, mit Ihnen eine Lösung für solche Probleme zu finden. Oder anders gesagt, ich werde Ihnen eine Technik an die Hand geben, mit der Sie Schritt für Schritt auch selber solche Probleme zu lösen lernen. Diese Technik bezeichnen wir im CBASP als Situationsanalyse. Das bedeutet, wir werden uns schwierige zwischenmenschliche Interaktionen genauer ansehen, also analysieren, und dann anhand eines vorgegebenen Leitfadens versuchen, diese Probleme zu lösen, sodass Sie nach und nach lernen können, sich besser durchzusetzen und immer öfter auch Ihre Ziele erreichen.

─ P: Das wäre ja schön, das kann ich mir aber gar nicht vorstellen.

─ T: Das glaube ich Ihnen, ich bin aber sicher, dass Sie mit dieser Methode ein ganzes Stück weiterkommen werden.

─ P: Okay, wir werden sehen.

─ T: Ich möchte es nun nicht zu ausführlich machen, aber eine Sache ist mir noch sehr wichtig. Sie sind es aus Ihren bisherigen psychotherapeutischen Behandlungen wahrscheinlich gewohnt, dass der Therapeut sich mit seinen eigenen Gedanken und Gefühlen sehr zurückhält.

- P: Ja, das stimmt, der erste Therapeut hat auch nur ganz selten etwas gesagt, was mich sehr irritiert hat. In der zweiten Therapie war es schon etwas anders, aber was der Therapeut von mir denkt, wusste ich auch dort nie genau.
- T: Ja, das kann ich mir vorstellen. Bei CBASP ist das etwas anders, ich werde mich also öfter mal deutlicher mit meinen Gedanken, Eindrücken oder Gefühlen zu erkennen geben. Ich mache Sie jetzt schon darauf aufmerksam, damit Sie dadurch nicht völlig irritiert sind.
- P: Aha, hoffentlich reagiere ich dann nicht falsch.
- T: Nein, ganz sicher nicht, das soll Sie auch nicht beunruhigen. Vielmehr ist es so, dass Sie die Möglichkeit bekommen, aus meinen Reaktionen vielleicht auch zu lernen, wie Sie auf andere Menschen wirken. Machen Sie sich aber jetzt noch nicht so viele Gedanken darüber, wir haben noch ausreichend Zeit, uns aneinander zu gewöhnen und diese Dinge dann nach und nach noch mal zu besprechen.
- P: Okay, ich lasse es jetzt mal auf mich zukommen.
- T: Damit haben wir das Wichtigste zu CBASP dann auch schon besprochen. Haben Sie noch Fragen dazu, die wir jetzt sofort klären sollten? Wie schon gesagt, Sie müssen sich jetzt noch nicht alles merken, und wir werden alles noch nach und nach wiederholen und vertiefen.
- P: Nein, ich glaube nicht.

Als Merkhilfe kann der Therapeut ► [Therapeutenhilfe 7.1](#) „CBASP-Psychoedukation“ in die Psychotherapiesitzung mitnehmen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „CBASP-Psychoedukation“

- Die Psychoedukationseinheit wird auf das Vorwissen und die Therapieerfahrung des Patienten abgestimmt
- Kognitive Einschränkungen wie Aufmerksamkeits- und Konzentrations-schwierigkeiten des Patienten werden erfragt und durch Zwischenfragen und ggf. durch Pausen berücksichtigt

- Inhaltlich erläutert der Therapeut kurz den Ablauf der Therapien und die dazugehörigen oben genannten Therapiemethoden
- Wichtig ist die Erklärung des kontrollierten persönlichen Einbringens, um den Patienten darauf gut vorzubereiten, sodass diese Methode von Anfang an für den Patienten nachvollziehbar ist und konstruktiv eingesetzt werden kann
- Wichtige Punkte zur Psychoedukation enthält ► [Therapeutenhilfe 7.1](#)

7.3.2 Therapiebausteine „Liste prägender Bezugspersonen und Formulierung der kausalen Schlussfolgerungen (Stempel)“

Im Überblick

- **Indikation:** für eine CBASP-Behandlung obligatorisch (nur in ganz speziellen und begründeten Ausnahmefällen, z. B. wenn der Patient sich nicht oder kaum an seine Kindheit oder Jugend erinnern kann, ggf. zunächst Auslassen dieses Schritts; im Einzelfall später evtl. nachholen bzw. kompensieren)
- **Ziel:** Erhebung der Lebensgeschichte mit Schwerpunkt auf Interaktionsdiagnostik und -analyse
- **Dauer:** sehr variabel (Richtwert: pro prägende Bezugsperson ca. 25 min)

Wie bereits in ► [Abschn. 7.1.1](#) ausgeführt, wird bei der Behandlung mit CBASP ein interpersonell ausgerichtetes Störungskonzept bei der Ätiologie der chronischen Depression angenommen. Daher werden bei der Erhebung der Lebens- und Lerngeschichte des Patienten die Beziehungserfahrungen des Patienten fokussiert. Diese Beziehungserfahrungen basieren im Wesentlichen auf denjenigen Personen, die für den Sozialisationsprozess des Patienten bedeutsam waren. Somit wird zu Beginn der CBASP-Behandlung eine Liste prägender Bezugspersonen erhoben.

Dabei wird empfohlen, nicht mehr als 6 Personen in die Liste aufzunehmen (McCullough 2006), siehe auch ► [Arbeitsblatt 7.2](#) „Liste prägender Bezugspersonen und kausale Schlussfolgerungen (Stempel)“. Nachdem diese Liste erstellt wurde, bespricht man mit dem Patienten seine Erfahrungen mit der jeweiligen Person. Anschließend werden die zentralen Lernerfahrungen in einem kurzen, prägnanten Satz zusammengefasst. Dieser Satz, in CBASP als „Stempel“ bezeichnet, stellt eine kausale Schlussfolgerung aus den Lernerfahrungen, die der Patient mit dieser prägenden Bezugsperson gemacht hat, dar. Zunächst werden dem Patienten an dieser Stelle nochmals das prinzipielle Vorgehen und die Bedeutung der kausalen Schlussfolgerungen im psychoedukativen Sinne erläutert. Bei der Formulierung dieser Schlussfolgerungen (Stempel) ist zu beachten, dass der Therapeut den Patienten bei der Formulierung eines solchen Stempels zwar unterstützt, ihm aber nicht die Arbeit abnimmt. Anders gesagt, der Stempel sollte in den Worten des Patienten und nicht in den Formulierungen des Therapeuten ausgedrückt werden. Eine hilfreiche Frageform bei dieser Formulierung könnte sein: „Weil ich mit meiner Mutter zusammengelebt habe, habe/bin ich heute ...“

Fallbeispiel: Erarbeiten des Stempels

— T: Wie ich Ihnen ja bereits erzählt hatte, wollen wir unsere Arbeit damit beginnen, dass wir uns gemeinsam anschauen, wer die wichtigsten Personen in Ihrem Leben waren. Damit meine ich Menschen, die im Laufe Ihres Lebens sehr bedeutsam für Sie waren, von denen Sie etwas gelernt haben oder mit denen Sie vielleicht auch bestimmte gute oder schlechte Erfahrungen gemacht haben. Dies können Ihre Eltern oder Geschwister sein, aber auch alle anderen Menschen, denen Sie als Kind oder auch später begegnet sind, z. B. andere Verwandte, Lehrer oder Mitschüler, Nachbarn, Vorgesetzte oder Kollegen. Zum Beispiel könnte ein Mann über seine Mutter berichten, dass er sich oft von ihr alleingelassen fühlte, weil sie mehrere Jahre alleinerziehend und oft beruflich unterwegs war, sodass er und sein Bruder oft alleine klarkommen mussten. Somit hat die Mutter bei ihm einen bleibenden Eindruck hinterlassen, der heute noch für ihn spürbar ist. Zum Beispiel könnte

dieser Mann sich auch heute noch oft einsam fühlen und die Auffassung haben: „Ich kann mich auf andere nicht verlassen und muss alleine klarkommen.“ Nun könnten wir in diesem Beispiel noch andere Personen suchen, die ebenfalls prägend für ihn waren. Ich habe gerade das Wort „prägend“ benutzt, weil Menschen, mit denen wir bestimmte Erfahrungen in unserem Leben gemacht haben, uns prägen, quasi wie ein Stempel, der eine Prägung auf einem Stück Papier hinterlässt. Ausgehend von dieser Analogie werden dann die Erfahrungen mit der jeweiligen prägenden Bezugsperson in einem kurzen, prägnanten Satz zusammengefasst, den wir dann als „Stempel“ bezeichnen. Diese Stempel beschreiben, wenn wir sie richtig formuliert haben, gewissermaßen die Art und Weise, wie unsere Beispielperson sich heute als Folge dieser Prägung in zwischenmenschlichen Begegnungen fühlt oder verhält. So ein Stempel war in unserem Beispiel eben der Satz: „Ich kann mich auf andere nicht verlassen und muss alleine klarkommen.“ Wie Sie sehen, können wir mit dieser Methode einen Zusammenhang zwischen früheren Erfahrungen mit prägenden Bezugspersonen und Ihren heutigen zwischenmenschlichen Beziehungen und vielleicht auch den wiederkehrenden Problemen mit anderen Menschen herstellen. Ist Ihnen in etwa klar geworden, was ich mit den prägenden Bezugspersonen und dem Stempel meine? Sie dürfen mich jederzeit unterbrechen oder Fragen stellen, wenn Sie etwas nicht verstanden haben.

— P: Nein, nein, soweit ist es mir klar.

— T: Sehr schön. Dann würden wir nun beginnen, eine Liste mit denjenigen Personen zu erstellen, die für Sie prägend waren. Anschließend formulieren wir zu jeder Person einen Stempel, der beschreibt, welche Wirkung die jeweilige Person bis heute bei Ihnen hinterlassen hat.

Die Liste prägender Bezugspersonen und die kausalen Schlussfolgerungen (Stempel) sollten zusammen mit dem Patienten erarbeitet und für ihn sichtbar notiert werden. Es ist wichtig, dass Patient und Therapeut diese Notizen für künftige Sitzungen aufbewahren. Dazu kann ► [Arbeitsblatt 7.2](#), eine Tafel oder ein Flipchart verwendet werden. Eine Sammlung

hilfreicher Fragen dazu finden Sie in ► [Therapeutenhilfe 7.3](#) „Hilfreiche Fragen zur Erhebung der prägenden Personen und Stempel“.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Liste prägender Bezugspersonen und Formulierung der kausalen Schlussfolgerungen (Stempel)“

- Zunächst wird dem Patienten der Sinn und Zweck der Liste prägender Bezugspersonen erläutert
- Erhebung der Liste prägender Bezugspersonen
- Formulierung der kausalen Schlussfolgerungen (Stempel)
- Beachte: den Patient zwar unterstützen, ihn aber eigene Formulierungen für die Stempel finden lassen, Stempel prägnant und kurz formulieren

7.3.3 Therapiebaustein „Proaktive Übertragungshypothesen“

Im Überblick

- **Indikation:** für die CBASP-Behandlung obligatorisch
- **Ziel:** ungünstige interpersonelle Lernerfahrungen des Patienten zu Beginn der Therapie prospektiv auf die Therapeut-Patient-Beziehung übertragen, um dort korrigierende Erfahrungen zu ermöglichen
- **Dauer:** kann 25–50 min in Anspruch nehmen

In einer CBASP-Behandlung wird die therapeutische Beziehung zwischen dem Patienten und dem Therapeuten sowohl für die Korrektur von ungünstigen Lernerfahrungen als auch für den Erwerb neuer Beziehungserfahrungen als zentral angesehen. Die Beziehungsgestaltung hängt dabei immer von der interpersonellen Lerngeschichte der beteiligten Personen ab. Somit werden in jeder CBASP-Behandlung, ausgehend von der Liste prägender

Bezugspersonen und den kausalen Schlussfolgerungen, proaktive Übertragungshypothesen im Hinblick auf die therapeutische Beziehung formuliert, d. h., welche interpersonellen Besonderheiten oder gar Probleme sind angesichts der individuellen Lerngeschichte des Patienten für die Therapie zu erwarten.

Für das praktische Vorgehen ist es ratsam, dass der Therapeut in Kenntnis der bereits erhobenen kausalen Schlussfolgerungen im Vorfeld erste Überlegungen zu den potenziellen proaktiven Übertragungshypothesen anstellt. Die genaue Erarbeitung und Formulierung erfolgt dann allerdings gemeinsam mit dem Patienten. Die Übertragungshypothesen können prinzipiell 4 verschiedenen Domänen zugeordnet werden. Diese sind: Scheitern/Versagen, Nähe/Intimität, emotionale Bedürftigkeit, negativer Affekt. Dabei ist es nicht nötig, für jede Domäne eine Übertragungshypothese zu formulieren oder die Domänen explizit mit dem Patienten zu besprechen.

Fallbeispiel: Erarbeitung der proaktiven Übertragungshypothesen

- **T:** In den letzten Sitzungen haben wir ausführlich über Ihre prägenden Bezugspersonen gesprochen. Dabei haben wir jeweils einen Stempel formuliert, der Ihre Erfahrungen mit dieser Person zusammenfasst. Im Allgemeinen ist es so, dass wichtige Erfahrungen, die wir in unserem bisherigen Leben gemacht haben, bis heute nachwirken und unser Leben maßgeblich bestimmen. Daher gehen wir davon aus, dass unsere bisherigen zwischenmenschlichen Erfahrungen sich auch auf unsere heutigen und zukünftigen Beziehungen zu anderen Menschen auswirken. Erinnern Sie sich an das Beispiel des Mannes aus unserer letzten Sitzung, der sich oft von seiner Mutter alleingelassen fühlte und heute davon ausgeht, dass er keine Unterstützung von anderen Menschen erwarten kann und seine Probleme selber lösen muss? Dieser Mann wird auch in einer therapeutischen Beziehung diese unausgesprochene Erwartung an seinen Therapeuten haben. Wenn wir beide nun miteinander im Rahmen der Psychotherapie arbeiten, dann entwickeln wir quasi auch eine zwischenmenschliche Beziehung. Diese nennen wir dann „Therapiebeziehung“. Da wir beide

Menschen und damit soziale Wesen sind, laufen wir dabei nun Gefahr, dass sich unsere bisherigen Erfahrungen mit anderen Menschen auch auf unsere gemeinsame Arbeit auswirken. Dies kann unter Umständen zu gewissen Schwierigkeiten führen. Um noch mal auf den Mann in unserem Beispiel zurückzukommen, könnte es ihm passieren, dass er, wenn er eine psychotherapeutische Behandlung machen würde, sich in letzter Konsequenz seinem Therapeuten gar nicht offen mitteilt, weil er annimmt, dass er sowieso alleine klarkommen muss. Ist das für Sie nachvollziehbar?

- ─ P: Soweit ja, aber ich weiß nicht, auf was Sie jetzt genau hinauswollen.
- ─ T: Nun, wir werden uns als nächstes noch mal Ihre Stempel anschauen und überlegen, ob das, was wir mit ihnen ausgedrückt haben, sich auch auf uns beide auswirken könnte. Wenn ja, werden wir diese Erwartungen als sog. „Übertragungshypothesen“ formulieren. Wir übertragen quasi Ihre früheren Beziehungserfahrungen auf unsere heutige Therapiebeziehung. Da wir aber noch nicht genau wissen, ob und in welcher Form sie sich auswirken, bezeichnen wir sie als „Hypothese“. So sind wir gewissermaßen schon etwas vorgewarnt und können schwierige Situationen, die es zwischen zwei Menschen immer mal geben kann und die somit eventuell auch in unserer therapeutischen Beziehung auftreten, besser meistern.
- ─ P: Ich werde versuchen, aufzupassen, damit ich unsere Arbeit nicht belaste.
- ─ T: Nein, so war das nicht gemeint. Wenn es mal nicht ganz glatt läuft, ist das völlig normal und aus solchen Schwierigkeiten kann man oft sogar sehr viel lernen. Wir lassen die Dinge einfach auf uns zukommen.

Zur Formulierung der proaktiven Übertragungshypothesen kann ► [Arbeitsblatt 7.4](#) „Übertragungshypothese“ verwendet werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Proaktive Übertragungshypothesen“

- ─ Bisherige Beziehungserfahrungen, die im Wesentlichen durch das Zusammenleben

mit prägenden Bezugspersonen erworben wurden, wirken sich auf aktuelle zwischenmenschliche Beziehungen und somit auch auf die Therapeut-Patient-Beziehung aus

- ─ Der Therapeut stellt in Vorbereitung auf die nächste Sitzung erste Überlegungen zu den möglichen proaktiven Übertragungshypothesen und deren Zuordnung zu den 4 verschiedenen Domänen an
- ─ Ausgehend von den kausalen Schlussfolgerungen (Stempel) werden proaktive Übertragungshypothesen formuliert, die als relevante Interaktionscharakteristika oder -schwierigkeiten in der therapeutischen Beziehung zum Tragen kommen können
- ─ Dieses Prinzip wird zunächst psychoedukativ erläutert
- ─ In der darauffolgenden Sitzung werden die proaktiven Übertragungshypothesen mit dem Patienten gemeinsam erarbeitet
- ─ Beachte: den Patienten unterstützen, aber seitens des Therapeuten keine eigenen Erwartungen vorgeben und die Formulierung des Patienten verwenden
- ─ Die Formulierung der proaktiven Übertragungshypothesen kann anhand von ► [Arbeitsblatt 7.4](#) erfolgen

7.3.4 Therapiebaustein „Situationsanalyse“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** wird bei chronisch depressiven Patienten mit wiederkehrenden interpersonellen Schwierigkeiten und Defiziten angewendet; kann auch in einer Psychotherapiegruppe durchgeführt werden
- ─ **Ziel:** die Konsequenzen des eigenen Verhaltens auf andere Personen kennenlernen, soziale Problemlöse- und Bewältigungsstrategien verbessern und im Alltag anwenden
- ─ **Dauer:** 25–50 min

Methodik

Die Situationsanalyse stellt eine Interventionsmethode dar, die sich zur Bearbeitung und Lösung interpersoneller Konflikte sehr gut eignet. Sie kommt immer dann zum Einsatz, wenn es um die Analyse und Lösung interpersoneller Probleme und Konflikte geht. Wann und wie häufig dieses Interventionsverfahren zum Einsatz kommt, hängt vom Einzelfall ab. Während die bisher beschriebenen Therapieelemente obligatorisch in der 1. Phase der Therapie zur Anwendung kommen, ist der Einsatz der Situationsanalyse variabel. Da chronisch-depressive Patienten sehr häufig interpersonelle Defizite und Probleme aufweisen, stellt die Situationsanalyse eine sehr zentrale und häufig angewandte Interventionsmethode innerhalb der CBASP-Behandlung dar. Die zeitliche Dauer der Durchführung einer Situationsanalyse hängt davon ab, wie sehr der Patient mit diesem Verfahren bereits vertraut ist. Zu Beginn kann eine ganze Sitzung und im Ausnahmefall evtl. sogar noch eine weitere nötig sein, um eine Situationsanalyse durchzuführen. Im weiteren Verlauf der CBASP-Behandlung sollte der Patient diese Methode alleine, z. B. als Therapieauftrag, durchführen können, sodass in einer Sitzung lediglich eine Nachbesprechung nötig ist. Diese kann beim geübten Patienten relativ kurz sein.

Fallbeispiel: Situationsanalyse

- T: Sie hatten mir bereits in unserer ersten Sitzung berichtet, dass Sie sich häufig in zwischenmenschlichen Situationen nicht durchsetzen können oder manchmal auch gar nicht erst versuchen, Ihre Wünsche und Bedürfnisse zu äußern. Sie fühlen sich dann oft hilflos und können sich dann auch gar nicht vorstellen, dass Sie bei Ihrem Gegenüber etwas erreichen könnten. Dies ist etwas, was Patienten mit einer chronischen Depression sehr häufig berichten. Dabei kann es so sein, dass zwischenmenschliche Probleme oder gar Konflikte die Depression verursachen oder begünstigen oder andersherum vielleicht auch die Folge sind. Auf jeden Fall ist es sehr wichtig, dass wir uns mit dieser Thematik beschäftigen. Im CBASP gibt es eine Methode, die sich Situationsanalyse nennt, die genau auf diese Problematik abzielt. Mit der Situationsanalyse können wir

zwischenmenschliche Probleme analysieren und Lösungsstrategien erarbeiten. Wir werden mit dieser Methode ein Problem, das Sie mit einer Person in letzter Zeit hatten, rückwirkend zu lösen versuchen.

- P: Das kann ich mir gar nicht richtig vorstellen, und was nützt es mir, wenn ich ein Problem im Nachhinein löse?
- T: Ich glaube Ihnen, dass es für Sie jetzt noch gar nicht richtig vorstellbar ist. Das wird sicher etwas konkreter, wenn ich Ihnen das Vorgehen erst einmal beschrieben habe. Ihr Einwand, dass es nicht reicht, ein Problem erst im Nachhinein zu lösen, ist natürlich sehr richtig. Allerdings benötigen wir ein paar Beispiele, um uns anzuschauen, woran es genau lag, dass Sie ihr Ziel nicht erreichen konnten und was Sie hätten anders machen können, damit Sie dies auch bald auf aktuelle oder noch bevorstehende Problemsituationen anwenden können. Ich denke, wir fangen einfach mal an, dann bleibt es nicht so theoretisch und Sie werden viel besser verstehen können, was ich meine. Sind Sie einverstanden?

Zur Durchführung der Situationsanalyse dienen

- [Arbeitsblatt 7.5](#) „Situationsanalyse“ und ► [Therapeutenhilfe 7.6](#). „Mögliche Formulierungen zur Situationsanalyse“.

Durchführung der Situationsanalyse

Die Bearbeitung der Situationsanalyse gliedert sich im Wesentlichen in 2 Schritte, die Explorations- und die Lösungsphase. Im Folgenden sollen die einzelnen Elemente und die wichtigsten Durchführungsanweisungen dargestellt werden.

Explorationsphase der Situationsanalyse

1) Beschreibung der Situation Zunächst wird der Patient gebeten, eine konflikthafte Situation oder eine Situation, in der er sein Ziel nicht erreichen konnte, zu beschreiben. Die Beschreibung soll möglichst verhaltensbezogen und in beobachtbaren Handlungen erfolgen. Hierbei ist es wichtig, einen Anfang und einen Endpunkt zu definieren, damit eine klar umrissene Problemsituation fokussiert werden kann.

Mögliche Formulierungen

- „Beschreiben Sie mir bitte noch mal genau die Situation, damit ich sie mir gut vorstellen kann“
- „Beschreiben Sie die Situation so, dass sie ein dritter Beobachter gut nachvollziehen kann“
- „Beschreiben Sie die Situation so, dass eine Kamera, die ein Verhalten nicht interpretieren kann, das Wesentliche auf einem Filmausschnitt festhalten könnte“

7

2) Interpretation der Situation In diesem Schritt wird der Patient gebeten anzugeben, wie er die Situation interpretiert. Man sollte sich auf ein paar wenige (maximal 3) Interpretationen beschränken.

Mögliche Formulierungen

- „Wie haben Sie die Situation für sich interpretiert?“
- „Was haben Sie in der Situation selber zu sich gesagt?“
- „Wie deuten Sie das, was passiert ist?“
- „Was bedeutet das für Sie?“
- „Welcher Film ist da bei Ihnen abgelaufen?“

In der Phase der Interpretation sollten noch keine Umformulierungen oder Umdeutungen oder gar Ergänzungen durch den Therapeuten vorgenommen werden.

3) Verhalten In diesem Schritt wird der Patient aufgefordert, sein Verhalten, nicht das des Anderen, verhaltensnah zu beschreiben. Zum Beispiel: Welche Position hat er eingenommen (gestanden, gesessen etc.), welches motorische Verhalten hat er gezeigt (gestikulierend, still da stehend etc.), welche Mimik könnte er gezeigt haben, welche Worte wurden benutzt, wie war das genaue Sprechverhalten (laut, leise, gereizt, zitternde Stimme etc.), welches sichtbare physiologische Verhalten ist aufgetreten

(Schwitzen, Angespanntsein etc.)? Hier treten oft insofern Redundanzen auf, als ein gewisses Verhalten evtl. schon bei der Situationsbeschreibung angegeben worden sein kann. Dies lässt sich nicht vermeiden und ist kein Problem. Wichtig: möglichst Intrapsychisches, z. B. emotionale Begriffe, vermeiden.

Mögliche Formulierungen

- „Haben Sie gegessen oder gestanden?“
- „Wie haben Sie genau dagesessen/ gestanden?“
- „Wie könnte Ihr Gesichtsausdruck ausgesehen haben?“
- „Welche Gestik haben Sie gezeigt?“
- „Was haben Sie genau gesagt (welche Worte) und wie haben Sie genau gesprochen?“

4) Tatsächliches Ergebnis In dieser Phase der Situationsanalyse wird beschrieben, wie die Situation tatsächlich ausgegangen ist. Hier sollte auch wieder auf eine verhaltensbezogene Beschreibung Wert gelegt werden, nicht: „Ich war traurig“, sondern: „Ich hab mich in mein Zimmer zurückgezogen und geweint.“ Außerdem sollte nur das tatsächliche Ergebnis des Patienten, nicht das des Interaktionspartners angegeben werden, nicht: „Jetzt hat er sein Quittung bekommen“, sondern: „Ich bin rausgegangen und habe dabei die Tür zugeschlagen“. Das tatsächliche Ergebnis ist oftmals weitgehend identisch mit dem Ende der Situation.

Mögliche Formulierungen

- „Wie ist die Situation für Sie ausgegangen?“
- „Was haben Sie am Ende der Situation gemacht?“

5) Erwünschtes Ergebnis In dieser Phase der Situationsanalyse soll der Patient ein Ergebnis beschreiben, mit dem er zufrieden wäre, das er gerne erreichen würde. Es fällt chronisch-depressiven Patienten, die zwischenmenschliche Situationen schon seit

vielen Jahren nicht mehr zu ihrer Zufriedenheit lösen können, häufig schwer, sich ein erwünschtes Ergebnis vorzustellen. Hier muss der Therapeut häufig unterstützen, ermutigen und bei der Formulierung helfen. Das erwünschte Ergebnis (desired outcome) sollte verhaltensbezogen formuliert, realistisch und erreichbar sein. Falls der Patient also äußert: „Ich möchte zufriedener oder glücklicher sein“, so ist dies durch die Lösung einer einzelnen interpersonellen Schwierigkeit nicht erreichbar. Er sollte dann dazu ermutigt werden, ein realistisches verhaltensnahes Ergebnis der Situation zu formulieren, z. B. „Ich möchte nicht mehr weglaufen, sondern in der Situation bleiben und ihm freundlich sagen, dass ich seinen Wunsch zurzeit nicht erfüllen kann.“ Außerdem ist es hier wichtig, das erwünschte Ergebnis auf das Verhalten des Patienten und nicht auf das Verhalten des Gegenüber zu beziehen, nicht: „Er soll mich mehr beachten“, was unrealistisch und in dieser Situationsanalyse nicht erreichbar wäre, sondern: „Ich möchte ihm sagen, dass ich mich oft von ihm unbeachtet fühle.“ Wichtig: Es soll ein sozial angemessenes und lösungsorientiertes Verhalten gefördert werden, d. h. der Therapeut sollte kein dysfunktionales Verhalten wie z. B. ironische, sarkastische Bemerkungen, aggressive Formulierungen, Beschimpfungen o. ä. als erwünschtes Ergebnis akzeptieren.

Mögliche Formulierungen

- „Was hätten Sie in dieser Situation gerne erreicht?“
- „Wie hätten Sie sich verhalten, oder was hätten Sie sagen wollen?“
- „Welcher Ausgang wäre in dieser Situation für Sie besser gewesen?“

scheint. Dieser aversive Zustand ist sogar ausdrücklich erwünscht, um als treibende Kraft im Sinne einer negativen Verstärkung die Motivation für eine Verhaltensänderung zu stärken.

Sinnvoll ist es weiterhin herauszuarbeiten, woran die Zielerreichung gescheitert ist. Hierbei sollte eng auf die bis hierhin erarbeitete Situationsanalyse Bezug genommen werden, nicht: „Ich bekomme so was nie hin wenn ein Anderer so massiv und dominant auftritt“, sondern: „Vielleicht waren meine Gedanken nicht hilfreich (Interpretation) oder vielleicht müsste ich etwas anders auftreten (Verhalten).“ Die Ursache liegt häufig in einer ungeeigneten Interpretation der Situation, sodass sich hier meist eine natürliche Überleitung in die folgende Lösungsphase ergibt.

Mögliche Formulierungen

- „Haben Sie Ihr Ziel erreicht?“
- „Was hatten Sie sich noch mal genau gewünscht, und wie ist die Situation dann genau für Sie ausgegangen?“
- „Wie weit sind Sie von der Zielerreichung entfernt geblieben?“
- „Warum haben Sie Ihr Ziel nicht erreicht?“
- „Schauen Sie noch mal auf unsere bisherigen Formulierungen, was könnte hinderlich für Ihre Zielerreichung gewesen sein?“

Lösungsphase der Situationsanalyse

1) Revision ungeeigneter Interpretationen Im ersten Schritt der Lösungsphase werden die Interpretationen daraufhin überprüft, ob sie zutreffend und relevant sind (McCullough 2006), d. h., ob sie objektiv aus der Situation abgeleitet werden können. Wurde vom Patienten lediglich angenommen, dass er zu dumm ist, oder hat der Interaktionspartner in der Interaktion tatsächlich so etwas gesagt wie „Du bist doch viel zu dumm dazu“? Weiterhin ist zu klären, ob die Interpretation spezifisch für diese Situation ist oder sehr häufig, möglicherweise situationsunabhängig, vorkommt. Hat der Patient nur in dieser spezifischen Situation angenommen, er sei zu dumm, oder glaubt er dies häufig? Weiterhin kann es hilfreich sein zu

6) Vergleich des tatsächlichen und des erwünschten Ergebnisses Im 6. Schritt der Situationsanalyse soll ein Vergleich zwischen dem tatsächlichen und dem erwünschten Ergebnis dieser Situation gezogen werden. Häufig ist es für den Patienten sehr aversiv, wenn er sich noch einmal klar vor Augen führt, dass er sein Ziel nicht erreicht hat und wie weit sein Verhalten vom erwünschten Ergebnis entfernt ist. Trotzdem sollte nicht auf den Vergleich verzichtet werden, nur weil es dem Patienten unangenehm zu sein

klären, ob die Interpretation für die Zielerreichung hilfreich oder eher hemmend war. Diese Aspekte sollten kurz erfragt werden und sogleich eine Entscheidung gemeinsam mit dem Patienten über die Funktionalität bzw. Dysfunktionalität gefällt werden. War die Interpretation nicht zielführend, so wird sie je nach Medium demonstrativ durchgestrichen, weggewischt oder gelöscht. Beachte: Hier soll keine kognitive Umstrukturierung im Sinne der kognitiven Therapie z.B. nach Beck mit den bekannten Techniken wie sokratischer Dialog, rationaler Disput etc. durchgeführt werden. Wurde die Interpretation nun als dysfunktional identifiziert, wird nach einer für die Zielerreichung günstigeren gesucht. Die „bessere“, handlungssteuernde Interpretation sollte kurz (plakativ) sein und einen Aufforderungscharakter haben. Beachte: Es ist nicht nötig, für jede Interpretation eine „neue“ Handlungsinterpretation zu finden.

Mögliche Formulierungen

- „Lässt sich das, was Sie annehmen, direkt aus der Situation schließen, d. h., wäre ein unabhängiger dritter Beobachter zum gleichen Ergebnis gekommen wie Sie?“
- „Denken Sie so etwas häufig, oder war das nur in dieser Situation so?“
- „Hat Ihre Interpretation Ihnen geholfen, Ihr erwünschtes Ergebnis zu erreichen?“
- „Wenn das also gar nicht vorkam und die Interpretation Ihnen auch nicht geholfen hat, sollten wir sie nicht besser durchstreichen, was meinen Sie?“
- „Welcher Gedanke hätte Ihnen helfen können, das Richtige zu tun, damit Sie Ihr Ziel erreichen?“

2) Entwicklung einer Handlungsinterpretation Die Revision ungeeigneter Interpretationen sollte in der Formulierung einer prägnanten Handlungsinterpretation münden, die wir zur Verdeutlichung dem Patienten gegenüber auch als „Schlachruf“ bezeichnen können. Diese soll dem Patienten in künftigen Situationen helfen, schneller geeignete Interpretationen der Situation zu finden.

Mögliche Formulierungen

- „Lassen Sie uns einen kurzen Satz, eine Art Schlachtruf, formulieren, den man jemanden zuruft, um ihn zu motivieren, z. B.: ‚Du schaffst das!‘, ‚Sag was!‘, ‚Wehr dich!‘, ‚Ich muss mir das nicht bieten lassen!‘ etc.“

3) Veränderung des Verhaltens Als nächster Schritt der Lösungsphase folgt eine Verhaltensmodifikation im Sinne eines sozialen Kompetenztrainings. Zunächst wird erarbeitet, welches Verhalten zur Zielerreichung günstig sein könnte. Danach wird dieses Verhalten im Rollenspiel eingeübt (shaping). Der Patient wird gebeten, die problematische Situation unter Berücksichtigung seiner „neuen“ Handlungsinterpretation und des erarbeiteten („neuen“) Verhaltens im Rollenspiel mit dem Therapeuten als Interaktionspartner durchzuspielen. Danach erfolgt eine Rückmeldung durch den Therapeuten, und das Rollenspiel wird so oft wiederholt, bis der Patient in der Lage ist, das modifizierte Verhalten zu zeigen und sein erwünschtes Ergebnis zu erreichen. Beachte: Der Begriff Rollenspiel löst bei Patienten oft Unsicherheiten und Ängste aus, daher kann es nützlich sein, diesen Begriff durch andere Formulierungen zu ersetzen.

Mögliche Formulierungen

- „Lassen Sie uns die Situation einmal kurz nachstellen.“
- „Wir könnten das, was wir gerade erarbeitet haben, mal kurz ausprobieren; wir tun einfach mal so, als wäre ich die Person, mit der Sie den Konflikt hatten (Ehemann, -frau, Sohn, Tochter, Chef, Freund, Freundin).“
- „Ich glaube, wir üben das besser mal etwas ein, dann sind Sie besser für den Ernstfall gerüstet.“

4) Umsetzung und Zusammenfassung des Gelernten in der Situationsanalyse Im folgenden Schritt der Lösungsphase wird die erarbeitete Situationsanalyse

nochmals kurz zusammengefasst. Dabei wird besonders herausgestellt, welche Interpretationen und welches Verhalten besonders ungünstig war und was eine, im Sinne der Zielerreichung, günstigere Handlungsinterpretation bzw. ein günstigeres Verhalten sein könnte. Diese Zusammenfassung sollte kurz und prägnant im Sinne einer Take-Home-Message formuliert werden.

Mögliche Formulierungen

- „Überdenken Sie noch mal, was wir anhand dieser Situationsanalyse alles besprochen haben. Was waren die wesentlichen Schritte und was nehmen Sie davon für die Zukunft mit?“

5) Generalisierung und Übertragung des Gelernten auf den Alltag Als letzter Schritt der Lösungsphase wird gemeinsam mit dem Patienten überlegt, wann und wo das Gelernte als nächstes in der Praxis angewendet werden kann. Beachte: Hier nicht zu schwierige reale Situationen auswählen, sondern solche, die für den Patienten lösbar sind und seine Selbstwirksamkeit steigern können.

Mögliche Formulierungen

- „In welchen Situationen könnte Ihnen das heute Gelernte denn künftig nützen?“
- „Wo und wie können Sie das heute gelernte Denken und Verhalten denn künftig einsetzen?“

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Situationsanalyse“

- Die Situationsanalyse nimmt in der CBASP-Behandlung einen hohen Stellenwert ein und sollte sehr häufig durchgeführt werden
- Die Situationsanalyse kann auch in einer Psychotherapiegruppe durchgeführt werden

- Die Beschreibung der Situation, ihre Interpretation und die Beobachtung des eigenen Verhaltens in der Situation stehen am Anfang der Situationsanalyse
- Durch den Vergleich von tatsächlichem und erwünschtem Ergebnis entsteht ein „Veränderungsdruck“ im Sinne einer negativen Verstärkung
- Nichtzutreffende und irrelevante Interpretationen werden deutlich sichtbar gestrichen und durch zielführendere Interpretationen ersetzt
- Eine Handlungsinterpretation soll es dem Patienten künftig erleichtern, sich zielführender zu verhalten
- Das zielführende Verhalten muss durch wiederholtes Üben automatisiert werden
- Die Erkenntnisse aus der Situation werden zum Abschluss verallgemeinert

7.3.5 Therapiebaustein „Zukunftssituationsanalyse“

Im Überblick

- **Indikation:** wird bei chronisch depressiven Patienten mit wiederkehrenden interpersonellen Schwierigkeiten angewendet, die mit der Technik der Situationsanalyse schon gut vertraut sind und eine schwierige zwischenmenschliche Situation in der Zukunft erwarten; kann auch in einer Psychotherapiegruppe durchgeführt werden
- **Ziel:** soziale Problemlöse- und Bewältigungsstrategien für eine künftige Situation trainieren
- **Dauer:** 25–50 min

Die Zukunftssituationsanalyse wird bei Patienten angewendet, die eine Situationsanalyse sicher anwenden können und nun den Wunsch haben, sich auf

eine bevorstehende interpersonell schwierige Situation vorzubereiten. Die Elemente ähneln denen der Situationsanalyse, allerdings fehlen die in die Vergangenheit gerichteten Elemente wie die Beschreibung der eigenen Interpretationen, die Beschreibung des eigenen Verhaltens sowie die Beschreibung des tatsächlichen Ergebnisses. Stattdessen werden die künftige Situation beschrieben, ein gewünschtes Ergebnis definiert, zielführende, hilfreiche Interpretationen gesammelt und das erforderliche Verhalten beschrieben und eingeübt. Als Grundlage kann ► [Arbeitsblatt 7.7](#) „Zukunftssituationsanalyse“ dienen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Zukunftssituationsanalyse“

- Zukünftige Situationen, in denen zwischenmenschliche Probleme erwartet werden, können von geübten Patienten anhand einer Zukunftssituationsanalyse vorbereitet werden (► [Arbeitsblatt 7.7](#)).

7.3.6 Therapiebaustein „Kiesler-Kreis“

Im Überblick

- **Indikation:** bei Patienten, die sich in zwischenmenschlichen Kontakten unangepasst verhalten, die Wirkung ihres Verhaltens auf andere Menschen falsch einschätzen oder ihr zwischenmenschliches Verhalten verändern möchten; kann auch in einer Psychotherapiegruppe durchgeführt werden
- **Ziel:** Wirkung und Konsequenzen des eigenen Verhaltens auf andere Menschen besser einschätzen lernen
- **Dauer:** ca. 10–15 min (falls bekannt); 25 min für Einführung

Viele chronisch-depressive Menschen können den Effekt ihres Verhaltens auf andere Menschen nicht oder nicht richtig einschätzen. Nach McCullough sind sie in präoperationalen Denkmustern verhaftet, ihre Selbst- und Fremdwahrnehmung

ist ichzentriert, und sie sind kaum zu authentischer interpersoneller Empathie fähig. Mit Hilfe des Kiesler-Kreismodells können Therapeut und Patient über zwischenmenschliche Interaktionen ins Gespräch kommen, und der Patient kann basale Gesetzmäßigkeiten bezüglich zwischenmenschlicher Interaktionsmuster kennenlernen.

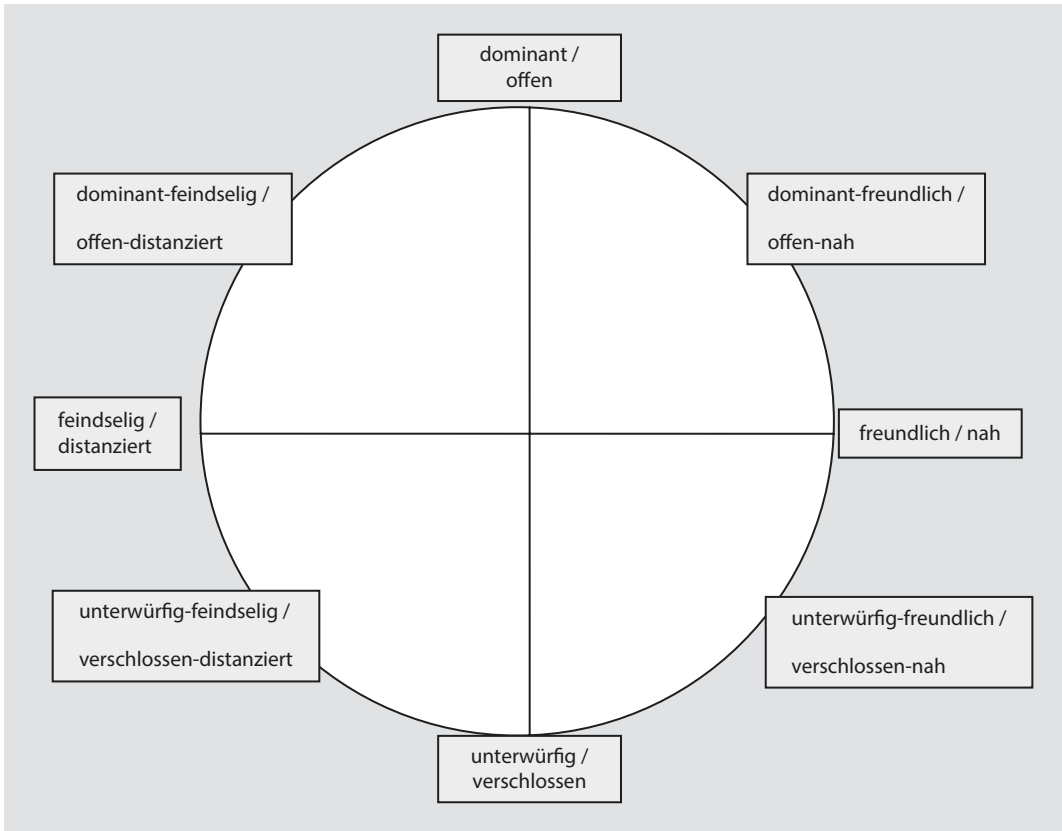
Zwischenmenschliches Verhalten wird im Kiesler-Kreis auf 2 Dimensionen eingeordnet (► [Abb. 7.2](#), ebenso ► [Arbeitsblatt 7.8](#) „Kiesler-Kreis-Modell“). Auf der vertikalen Achse, die das Motiv Kontrolle/Dominanz repräsentiert, wird zwischenmenschliches Verhalten auf der Dimension zwischen „dominant“ oder „offen“ (oben) und „unterwürfig“ oder „verschlossen“ (unten) eingeordnet. Auf der horizontalen Achse, die das Motiv Zugehörigkeit repräsentiert, wird interpersonelles Verhalten zwischen „freundlich“ oder „nah“ (rechts) und „feindselig“ oder „distanziert“ (links) eingeordnet.

Als Übung kann der Therapeut den Patienten zunächst Prominente wie Fernsehstars, Politiker o. ä. in die verschiedenen Oktanten des Kiesler-Kreises einordnen lassen.

Als nächstes informiert der Therapeut den Patienten über die interpersonellen Prinzipien, die im Modell des Kiesler-Kreises (McCullough 2012) veranschaulicht werden:

- Freundliches zwischenmenschliches Verhalten bzw. zwischenmenschliche Nähe führt zu freundlichem Verhalten des Gegenübers bzw. erzeugt zwischenmenschliche Nähe (Übereinstimmungsprinzip).
- Feindseliges zwischenmenschliches Verhalten bzw. zwischenmenschliche Distanz führt zu feindseligem Verhalten des Gegenübers bzw. erzeugt zwischenmenschliche Distanz (Übereinstimmungsprinzip).
- Dominantes bzw. offenes Verhalten zieht unterwürfiges bzw. verschlossenes Verhalten nach sich und umgekehrt (Reziprozitätsprinzip).

Nun kann der Patient versuchen, seine zwischenmenschlichen Interaktionen mit Hilfe des Therapeuten im Kiesler-Kreis einzuordnen. Dieses Verfahren eignet sich sehr gut für Psychotherapiegruppen, da Patienten häufig eher dazu bereit sind, die Hinweise ihrer Mitpatienten als eines



■ **Abb. 7.2** Kiesler-Kreis. (Mod. nach Mc Cullough 2006, S. 185)

Therapeuten anzunehmen. Eine noch genauere Einordnung ermöglicht das Impact Message Inventory (Kiesler et al. 1976), auf das hier aber nicht näher eingegangen werden soll.

7.3.7 Therapiebaustein „Interpersonelle Diskriminationsübung“

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Kiesler-Kreis“

- Der Kiesler-Kreis erlaubt eine einfache Analyse zwischenmenschlichen Interaktionsverhaltens (► [Arbeitsblatt 7.8](#))
- Nachdem er einmal ausführlich eingeführt wurde, kann der Kiesler-Kreis zu verschiedenen Therapiezeitpunkten, auch spontan und nach Notwendigkeit, eingesetzt werden
- Die Methode des Kiesler-Kreises kann gut in Gruppensitzungen genutzt werden

Im Überblick

- **Indikation:** Anwendung bei der Aktualisierung einer proaktiven Übertragungshypothese (Hot Spot)
- **Ziel:** Durchlaufen eines interpersonellen Heilungsprozesses früherer Traumata
- **Dauer:** ca. 10–15 min

Die interpersonelle Diskriminationsübung (IDÜ) basiert auf der Annahme, dass frühere interpersonelle Erfahrungen auf das heutige und zukünftige zwischenmenschliche Verhalten übertragen werden. Der Patient ist gewissermaßen der Überzeugung,

dass alle Menschen so reagieren wie die prägende bzw. traumatisierende Bezugsperson, z. B.: „Mein Vater hat mich immer sehr kritisiert, wenn ich einen Fehler gemacht habe, also werden das alle Menschen tun, und ich muss Fehler vermeiden.“ Die prägenden Erfahrungen aus der Vergangenheit werden in den kausalen Schlussfolgerungen bzw. Stempeln zusammengefasst (► [Abschn. 7.3.2](#)). Ausgehend von diesen Stempeln werden proaktive Übertragungshypothesen formuliert, die für die Therapeut-Patient-Beziehung relevant sind (► [Abschn. 7.3.3](#)). Aktualisiert sich nun eine solche Übertragungshypothese im Verlauf der Therapie („Wenn ich einen Fehler mache, wird mein Therapeut mich zurückweisen“), spricht man von einem „Hot Spot“.

Um solche „Hot Spots“ sicher erkennen zu können, ist es unerlässlich, die Stempel und v. a. die Übertragungshypothesen des Patienten präsent zu haben. Diese sollten also an ganz prominenter Stelle in den Patientenunterlagen sichtbar oder noch besser dem Therapeuten auswendig verfügbar sein. Wenn ein solcher „Hot Spot“ übersehen und verpasst wird, stellt dies zwar nicht unbedingt einen Schaden für den Patienten oder den Therapieprozess im engeren Sinne dar, allerdings wird eine wichtige Möglichkeit für den Patienten verpasst, neue korrigierende interpersonelle Erfahrungen zu machen. Die Übersicht stellt dar, welche Schritte eine IDÜ umfasst, siehe auch ► [Therapeutenhilfe 7.9](#) „Interpersonelle Diskriminationsübung (IDÜ)“.

Aufbau einer IDÜ

- ─ Es ergibt sich in der Therapie eine Situation, in der sich eine proaktive Übertragungshypothese aktualisiert (Hot Spot)
- ─ Der Therapeut erkennt dies und reagiert darauf in einer Weise, die für den Patienten förderlich ist und sich deutlich vom Verhalten der prägenden Bezugsperson unterscheidet, also z. B.: Es wird Verständnis für den Fehler gezeigt, der Patient wird beruhigt und Hilfe wird angeboten
- ─ Der Patient wird dann gefragt, wie seine prägende Bezugsperson in einer solchen

Situation reagiert hätte, also z. B. „Wie hätte Ihr Vater reagiert, wenn Sie so etwas nicht gleich hinbekommen hätten?“

- ─ Es wird die Frage gestellt, welches Verhalten der Therapeut gezeigt hat, also z. B. „Können Sie sich erinnern, wie ich eben reagiert habe?“
- ─ Das Verhalten der prägenden Bezugsperson und das des Therapeuten wird verglichen (Diskrimination), also z. B. „Wie hat Ihre prägende Bezugsperson genau reagiert, was hat sie gesagt, wie hat sie sich verhalten, welche Worte hat sie benutzt, wie hat sie zu Ihnen gesprochen? Versuchen Sie sich noch einmal genau zu erinnern, wie ich reagiert habe; was habe ich gesagt, wie habe ich mich verhalten, welche Worte habe ich benutzt, wie habe ich zu Ihnen gesprochen?“
- ─ Nun wird herausgearbeitet, welche Lernerfahrung daraus zu gewinnen ist. Idealerweise erkennt der Patient dabei, dass nicht alle Menschen so sind oder so reagieren wie seine prägende Bezugsperson, also z. B. „Was bedeutet das nun für Sie? Welche Schlussfolgerungen ziehen Sie daraus? Was lernen Sie daraus?“

Zusammenfassung des Therapiebausteins „IDÜ“

- ─ Eine IDÜ dient der Behandlung interpersoneller traumatischer Erfahrungen (► [Therapeutenhilfe 7.9](#))
- ─ Eine IDÜ wird eingesetzt, wenn die proaktive Übertragungshypothese in der Patient-Therapeut-Interaktion aktiv wird
- ─ Der Patient soll durch Diskrimination des Verhaltens der prägenden Bezugsperson und seines Therapeuten lernen, dass mindestens **ein** anderer Mensch auf der Welt sich anders als seine prägende Bezugsperson verhält

7.3.8 Therapiebaustein „Kontingente persönliche Responsivität“

Im Überblick

- **Indikation:** beim Auftreten schwierigen oder gar therapieschädigenden Interaktionsverhaltens des Patienten dem Therapeuten gegenüber
- **Ziel:** erlernen, Konsequenzen des eigenen Verhaltens zu erkennen und authentische Empathie zu entwickeln
- **Dauer:** ca. 10–30 min

Die kontingente persönliche Responsivität (KPR) wird angewandt, wenn ein schwieriges oder therapieschädigendes Interaktionsmuster des Patienten in der Therapiesitzung deutlich wird (► [Therapeutenhilfe 7.10](#) „Kontingente persönliche Responsivität [KPR]“). Dabei wird davon ausgegangen, dass es sich hier um ein für den Patienten typisches Interaktionsverhalten handelt, das sich erschwerend auf seine interpersonellen Beziehungen auswirkt und dringender Korrektur bedarf. Der Therapeut reagiert auf ein solches Verhalten mit seinen eigenen Gedanken, Empfindungen, Eindrücken und Gefühlen. Diese Reaktion des Therapeuten sollte unmittelbar auf das Verhalten des Patienten folgen, sodass das Therapeutenverhalten eine kontingente Response auf das Patientenverhalten darstellt. Hierbei gilt es insbesondere zu berücksichtigen, dass das Therapeutenverhalten dem Patienten eine neue Lernerfahrung ermöglicht. Dabei soll vermittelt werden, dass das Patientenverhalten einen Stimuluscharakter für den Therapeuten und umgekehrt das Therapeutenverhalten einen Stimuluscharakter für den Patienten darstellt. Dieser Aspekt ist auch beim Erlernen authentischer Empathie unerlässlich.

Schritte der KPR

- Der Therapeut versucht, introspektiv zu erfassen, welche Gedanken, Empfindungen, Eindrücke und Gefühle bei ihm durch das Patientenverhalten ausgelöst werden. Hier kann es nötig sein, nicht übereilt auf das Verhalten des Patienten zu reagieren,

sondern sich ein wenig Zeit für den Introspektionsprozess zu nehmen

- Der Patient wird nun gefragt, welche Wirkung sein Verhalten beim Therapeuten auslöst („Was glauben Sie, wie das auf mich wirkt? Was meinen Sie, wie das bei mir ankommt? Was denken Sie, wie ich mich jetzt gerade fühle? Was meinen Sie, was das für einen Eindruck auf mich macht?“). Hat der Patient hierzu keine Idee oder vermutet er etwas Falsches, erläutert der Therapeut ihm, was seine Reaktion ist. Kann der Patient die Wirkung beim Therapeuten benennen, bestätigt der Therapeut dies
- Der Therapeut erläutert nun noch mal genau, welches Verhalten des Patienten zu dieser Reaktion geführt hat. Hier ist eine genaue Vermittlung nötig, da der Patient sonst eher verunsichert wird („Ihre wiederkehrenden Äußerung, dass Sie keine Fortschritte machen, deprimiert und entmutigt mich.“)
- Im nächsten Schritt wird die Motivation des Patienten für sein Verhalten herausgearbeitet („Ist Ihnen bewusst gewesen, was Ihr Verhalten bei mir bewirkt? Haben Sie dies beabsichtigt? Was wollten Sie stattdessen erreichen?“)
- Nun ist es nötig, funktionaleres Alternativverhalten auf Seiten des Patienten zu erarbeiten („Wenn Sie Ihre Sorge über einen negativen Therapieausgang vermitteln wollten, könnten Sie mir zukünftig also sagen: Ich habe Angst, dass ich auch in dieser Therapie wieder scheitern könnte. Das würde auf mich anders wirken, und ich würde nicht so leicht entmutigt werden, als wenn Sie immer nur betonen, dass Sie keine Fortschritte machen. Sehen Sie den Unterschied?“)
- Im weiteren Verlauf sollte dem Patienten eine Rückmeldung über sein diesbzgl. Verhalten gegeben werden und ggf. ein weiterer Shaping-Prozess eingeleitet werden („Ich freue mich, dass Sie mir nun sagen können, was Ihre wirkliche Befürchtung ist. Das motiviert mich sehr viel mehr, mit Ihnen nach Lösungen zu suchen.“)

Tab. 7.2 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Problem	Lösungsvorschlag
Der Patient ist durch die Depression so belastet und kognitiv eingeschränkt, dass ihn eine Therapiesitzung von 50–60 min überfordert	Kürzere und evtl. häufigere Therapieeinheiten
Die Auflistung und Erarbeitung der prägenden Bezugspersonen führt z. B. bei traumatisierten Patienten zu Vermeidung, Angstreaktionen oder sogar Retraumatisierung	Die Liste prägender Bezugspersonen nur sehr oberflächlich erarbeiten und dabei nicht zu sehr in die Details gehen
Der Patient kann sich kaum an die prägenden Bezugspersonen in der Kindheit und Jugend erinnern (häufig nach Traumatisierung)	Die ansonsten obligatorisch zur Beginn einer CBASP-Behandlung erhobene Liste prägender Bezugspersonen und Stempel auslassen und ggf. später darauf zurückkommen, vielleicht lassen sich dennoch andere CBASP-Techniken, wie Situationsanalyse und KPR, durchführen
Eine proaktive Übertragungshypothese aus der Domäne „negativer Affekt“ (z. B.: „Wenn ich ärgerlich auf meinen Therapeuten bin, wird er mich zurückweisen und die Therapie abbrechen“) aktualisiert sich im Therapieverlauf oft, selten oder gar nicht, da der Patient in sehr dependenter Weise versucht, vermeintliche Unstimmigkeiten oder Konflikte mit dem Therapeuten zu vermeiden	Die interpersonelle Diskriminationsübung, die beim Auftreten eines „Hot Spots“ angewandt wird, wird zumindest in der 1. Phase der Behandlung kaum zum Einsatz kommen können. Die anderen CBASP-Techniken, wie Situationsanalysen und KPR, bieten aber noch ausreichend Möglichkeiten, dem Patienten korrigierende interpersonelle Lernerfahrungen zu ermöglichen. Im späteren Verlauf, nach Auflösung des angepassten, konfliktvermeidenden Verhaltens des Patienten, werden IDÜs bzgl. dieser Domäne dann eher zum Einsatz kommen können
Bei der Durchführung der Situationsanalyse (SA) ist der Patient sehr weitschweifig, beschränkt sich nicht auf die Bearbeitung des vorliegenden Problems und bleibt in seinen Beschreibungen nicht verhaltensnah	Konsequente und strukturierende Gesprächsführung; also nicht seitens des Therapeuten der Befürchtung unterliegen, man sei bei der Durchführung der Situationsanalyse zu direktiv, zu mechanistisch oder gar zu reduktionistisch. Dringende Empfehlung: eng an vorgegebenem Schema bleiben und Patienten strukturieren
Bei der Formulierung des erwünschten Ergebnisses (Explorationsphase der SA) werden unrealistische und unerreichbare Ziele formuliert, z. B. wird als erwünschtes Ergebnis formuliert, was eine dritte Person tun soll.	Sehr konsequent darauf achten, dass ein erwünschtes Ergebnis formuliert wird, das im Handlungsspektrum und in den Handlungsmöglichkeiten des Patienten liegt, also auf den Patienten und nicht auf Dritte bezogen ist
Der Patient formuliert als gewünschtes Ergebnis in der Explorationsphase der SA ein unangemessenes interpersonelles Verhalten (ironisch, sarkastisch, aggressiv etc.)	Die Dysfunktionalität und interpersonellen Folgen dieses Verhaltens benennen und klarmachen, dass ein sozial angemessenes, zielführendes Verhalten angestrebt werden sollte
Bei der Revision der Interpretation in der Situationsanalyse wird zu sehr im Sinne der kognitiven Umstrukturierung gearbeitet, was v. a. bei routinierten KVT-Therapeuten zu Beginn der Fall sein kann	Kognitive Techniken vermeiden und lediglich feststellen, ob die Interpretationen in der Situation verankert, spezifisch oder hilfreich waren; wenn nicht, versuchen, sie direkt durch eine Handlungsinterpretation zu ersetzen
Der Patient vermeidet in der Lösungsphase der SA die Durchführung von Rollenspielen	Den Begriff Rollenspiel vermeiden, andere Formulierungen benutzen und/oder nur einen Dialog umsetzen, statt gleich eine szenische Umsetzung zu fordern

■ Tab. 7.2 Fortsetzung

Problem	Lösungsvorschlag
Der Patient kann das in der SA Gelernte nicht auf reale Situationen transferieren	Darauf achten, dass beim Transfer auf den Alltag ein kleinschrittiges Vorgehen mit einem flachen Anstieg im Schweregrad gewährleistet ist; lieber kleine Fortschritte mit Steigerung der Selbstwirksamkeit als zu schnelles Vorgehen mit dem Risiko von Misserfolgen
Bei den Techniken des DPEs (IDÜ und KPR) wird zu viel erklärt und eine rationale Metaebene eingenommen und/oder im Sinne anderer Therapieverfahren versucht, Erkenntnisse intellektuell zu vermitteln	Nicht darüber reden, stattdessen die zu erlernenden Inhalte für den Patienten direkt erlebbar machen. Möglichst einfache und wenige Formulierungen benutzen, Bilder oder Analogien verwenden, Inhalte auch nonverbal und auf Verhaltensebene ausdrücken
Die IDÜ und das KPR werden zwar durchgeführt, aber der Patient profitiert nur wenig davon	Nicht nur auf eine saubere Durchführung der IDÜ und des KPR achten, sondern auch sicherstellen, dass die daraus resultierenden Lernerfahrungen explizit und nachvollziehbar für den Patienten herausgearbeitet werden
Zeigt der Therapeut in einer IDÜ ein kontrastierendes Verhalten zur prägenden Bezugsperson, reagiert der Patient nicht mit der gewünschten Schlussfolgerung „Es sind nicht alle Menschen so wie meine prägende Bezugsperson“, sondern mit Anmerkungen wie „Sie sind ja auch ein Therapeut“, „Sie haben das ja auch gelernt“, „Sie werden ja auch dafür bezahlt, sich mit mir auseinanderzusetzen.“	Dem Patienten zunächst Recht geben, dass man als Therapeut sicherlich auf sehr viel Wissen und Erfahrung zurückgreifen kann, aber dass man in der zwischenmenschlichen Interaktion dennoch in erster Linie „menschlich“ und authentisch und nicht ausschließlich professionell reagiert
Der Therapeut benennt in der KPR seine Gedanken, Eindrücke, Empfindungen und Gefühle, um dem Patienten die Wirkung seines Verhaltens zu verdeutlichen. Der Patient reagiert darauf in seiner typisch depressiven Sichtweise, z. B. mit den Worten: „Sehen Sie, jetzt werde ich Ihnen auch schon zu Last.“	Dem Patienten verdeutlichen, dass sein Verhalten per se nicht negativ für die therapeutische Beziehung ist oder dass der Therapeut nicht über Gebühr belastet wird. Stattdessen klar machen, dass es hier darum geht, ihm rückzumelden, wie sein Verhalten wirkt und dass ein Alternativverhalten sich günstiger auf die interpersonelle Interaktion auswirkt

Zusammenfassung des Therapiebausteins „KPR“

- Die KPR dient dazu, dass der Patient die Konsequenzen seines eigenen Verhaltens erkennt und eine authentische Empathie entwickeln kann (► [Therapeutenhilfe 7.10](#))
- Eine KPR wird eingesetzt, wenn der Patient in der Therapie ein für ihn typisches ungünstiges oder problematisches Interaktionsmuster zeigt

7.4 Besonderheiten und Fallstricke

7.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Siehe hierzu ■ [Tab. 7.2](#).

7.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Prinzipiell ist CBASP mit den in diesem Buch beschriebenen pharmakologischen, biologischen

und soziotherapeutischen Therapieverfahren gut kombinierbar. Bei schweren kognitiven Einschränkungen durch die Erkrankung oder während einer EKT-Serie sind Lernerfolge allerdings unwahrscheinlich, dann sollten supportive und aktivitätsfördernde Elemente zur Anwendung kommen.

7.5 Zusammenfassung des Kapitels

CBASP ist ein von Prof. James P. McCullough jr. entwickeltes, störungsspezifisches und evidenzbasiertes Therapieverfahren zur Behandlung der chronischen Depression. CBASP umfasst sowohl Aspekte der behavioralen Therapie als auch Aspekte der kognitiven, psychodynamischen und interpersonellen Therapieverfahren. Bei der Entwicklung von CBASP wurden sowohl theoretische Ätiologiemodelle als auch klinische Beobachtungen berücksichtigt. Aufgrund des interpersonell ausgerichteten Störungsansatzes stehen mit den CBASP-eigenen Therapieelementen, der Liste prägender Bezugspersonen, den kausalen Schlussfolgerungen, den proaktiven Übertragungshypothesen, Situationsanalysen, Kiesler-Kreis und dem disziplinierten persönliche Einlassen eine Reihe von interpersonell ausgerichteten Interventionsverfahren zur Verfügung. CBASP hat sich bei der Behandlung von chronischen Depressionen als sehr wirksame Therapiemethode erwiesen.

7.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

7.1	Therapeutenhilfe	CBASP-Psychoedukation
7.2	Arbeitsblatt	Liste prägender Bezugspersonen
7.3	Therapeutenhilfe	Hilfreiche Fragen zur Erhebung der prägenden Personen und Stempel
7.4	Arbeitsblatt	Übertragungshypothese
7.5	Arbeitsblatt	Situationsanalyse
7.6	Therapeutenhilfe	Mögliche Formulierungen zur Situationsanalyse
7.7	Arbeitsblatt	Zukunftssituationsanalyse

7.8	Arbeitsblatt	Kiesler-Kreis-Modell
7.9	Therapeutenhilfe	Interpersonelle Diskriminationsübung (IDÜ)
7.10	Therapeutenhilfe	Kontingente persönliche Responsivität (KPR)

Literatur

- American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5). American Psychiatric Publishing, Arlington VA
- Arnow BA, Constantino MJ (2003) Effectiveness of psychotherapy and combination treatment for chronic depression. *J Clin Psychol* 59:112–121
- Belz M, Caspar F, Schramm E (Hrsg) (2013) Therapieren mit CBASP: bei Zwang, PTBS, Sucht und chronischer Depression. Elsevier, Urban & Fischer, München
- Brakemeier E L, Schramm E, Hautzinger M (2012) Chronische Depression (Bd 49). Hogrefe, Göttingen
- Kiesler DJ, Anchin JC, Perkins MJ, Chirico BM, Kyle EM, Federman EJ (1976) The impact message inventory. Virginia Commonwealth University, Richmond VA
- Konrad C, Losekam S, Zavorotnyy M (2015) Kognitive Störungen bei unipolarer Depression. *Nervenarzt* 86(1):99–115
- McCullough JP (2006) Psychotherapie der chronischen Depression. Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy – CBASP. Urban & Fischer, München
- McCullough JP (2012) Therapeutische Beziehung und die Behandlung chronischer Depressionen. Springer, Heidelberg
- Polanyi M (1968) Logic and psychology. *Am Psychol* 23(1):27
- Seligman ME (1979) Erlernte Hilflosigkeit. Urban & Schwarzenberg, München
- Wilbertz G, Brakemeier EL, Zobel I, Härter M, Schramm E (2010) Exploring preoperational features in chronic depression. *J Affect Disord* 124(3):262–269

Suizidalität und Krisenintervention

Ina Kluge, Mirjam Bühring, Franciska Illes, Georg Juckel

8.1 Einleitung – 142

8.1.1 Suizidalität – 142

8.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignen sich die folgenden Therapiemodule? – 142

8.1.3 Ziele – 144

8.2 Fallvignette – 144

8.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 144

8.3.1 Therapiebaustein „Exploration und Erfassung von Suizidalität“ – 145

8.3.2 Therapiebaustein „Allgemeine Strategien zur psychiatrisch-psychotherapeutischen Krisenintervention beim suizidalen Patienten“ – 147

8.3.3 Therapiebaustein „Antisuiizidvertrag“ – 150

8.3.4 Therapiebaustein „Pharmakotherapie als akute Interventionsmaßnahme“ – 150

8.3.5 Therapiebaustein „Strategien zum Umgang mit Mitpatienten, Angehörigen und dem professionellen Team nach erfolgtem Suizid eines Patienten“ – 151

8.3.6 Therapiebaustein „Prävention eines Krankenhaus-suizids“ – 154

8.4 Besonderheiten und Fallstricke – 155

8.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 155

8.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 155

8.5 Zusammenfassung des Kapitels – 155

8.6 Materialien – 156

Literatur – 156

Zusammenfassung

Suizidalität ist ein bei Depressionspatienten sehr häufiges Symptom der Erkrankung. Das folgende Kapitel vermittelt kurz einige theoretische Grundlagen über das Thema und gibt dann konkrete Anleitung zum Umgang mit Suizidalität beim Patienten, mit dem Ziel Suizidversuche und vollendete Suizide zu verhindern, aber zeigt auch auf, was nach einem vollendeten Suizid beim Umgang mit Mitpatienten, Angehörigen und Mitarbeitern wichtig zu beachten ist.

8.1 Einleitung

8.1.1 Suizidalität

Bei **Suizidalität** handelt es sich um ein meist multifaktoriell bedingtes, grundsätzlich allen Menschen mögliches Verhalten bzw. Denken. Es handelt sich dabei meist nicht um einen Ausdruck freier Wahlmöglichkeit, sondern ist die Folge einer gedanklichen Einengung, die durch objektiv oder subjektiv erlebte Not hervorgerufen wird, beispielsweise aufgrund von psychischen und/oder körperlichen Erkrankungen und deren Folgen (Wolfersdorf 2014). Suizidalität kann unterschiedlich stark ausgeprägt sein und von einem **Wunsch nach Ruhe** bis zu einem **Suizidversuch** bzw. **Suizid** reichen (Wolfersdorf 2014). Unter **Suizidgedanken** versteht man die gedankliche Beschäftigung mit dem eigenen, selbst herbeigeführten Tod. Hierzu zählen neben passiven Todeswünschen auch die Beschäftigungen mit Suizidmöglichkeiten und konkreten Suizidplänen bzw. Vorbereitungen. Suizidale Gedanken bedeuten nicht zwangsläufig, dass der Patient versucht, sich das Leben zu nehmen, die Ausprägung ist jedoch in der Einschätzung von akuter Suizidalität und damit Prävention von Suizidversuchen bzw. Suiziden von entscheidender Bedeutung. Vor allem impuls- oder raptusartige Suizidgedanken haben häufig einen hohen Handlungsdruck (Wolfersdorf 2014). Unter **suizidalen Handlungen** versteht man sowohl Suizidversuche als auch vollendete Suizide. Bei **parasuizidalen Handlungen** steht v. a. ein appellativer Charakter im Vordergrund. Die **Entwicklung von Suizidalität** wurde von Pöldinger (1968) in 3 Stadien eingeteilt: Erwägung, Ambivalenz und Entschluss. Im Verlauf der Stadien

nimmt die Suizidgefahr kontinuierlich zu, eine Distanzierung ist für den Patienten immer weniger und schließlich nicht mehr möglich (■ Abb. 8.1).

Daher sind unter therapeutischen Gesichtspunkten v. a. die Stadien der Erwägung und Ambivalenz von Bedeutung. Vor allem im Stadium der Ambivalenz erfolgen Hilferufe und Ankündigungen (Wolfersdorf 2014), die unbedingt ernst genommen werden müssen.

In Deutschland gehört der **Suizid** zu den 10 häufigsten Todesursachen. Bei den Suiziden dominiert das männliche, bei den Suizidversuchen das weibliche Geschlecht (Wolfersdorf 2014). In ■ Abb. 8.2 sind die Suizidsterbefälle nach Geschlecht im Jahr 2012 dargestellt (Robert Koch-Institut 2014). Bei Patienten mit Depression ist die Lebenszeit-Suizidmortalität erhöht und liegt unter Berücksichtigung aller depressiver Patienten bei ca. 4 % (Wolfersdorf 2000). Bei Patienten mit schwerer depressiver Episode sind die Raten deutlich höher (Wolfersdorf 2014).

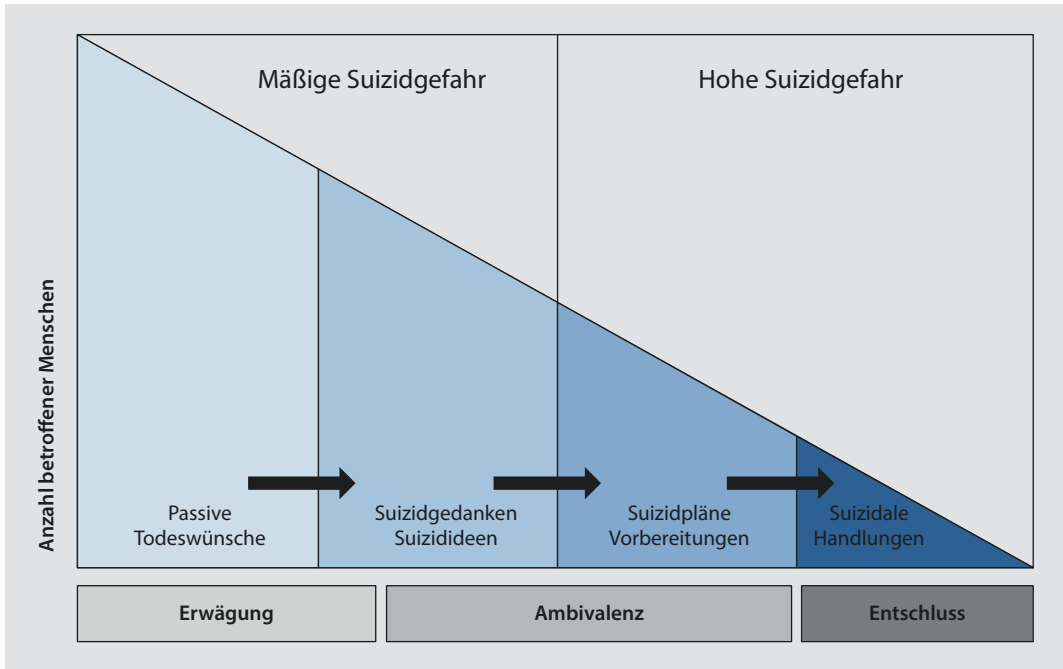
Zusammenfassung

- Stadien der suizidalen Entwicklung nach Pöldinger (1968) sind Erwägung, Ambivalenz und Entschluss
- Mit fortschreitenden Stadien wird die Möglichkeit zur Distanzierung kleiner und das Suizidrisiko steigt an
- Bei Patienten mit Depression liegt ein erhöhtes Suizidrisiko vor

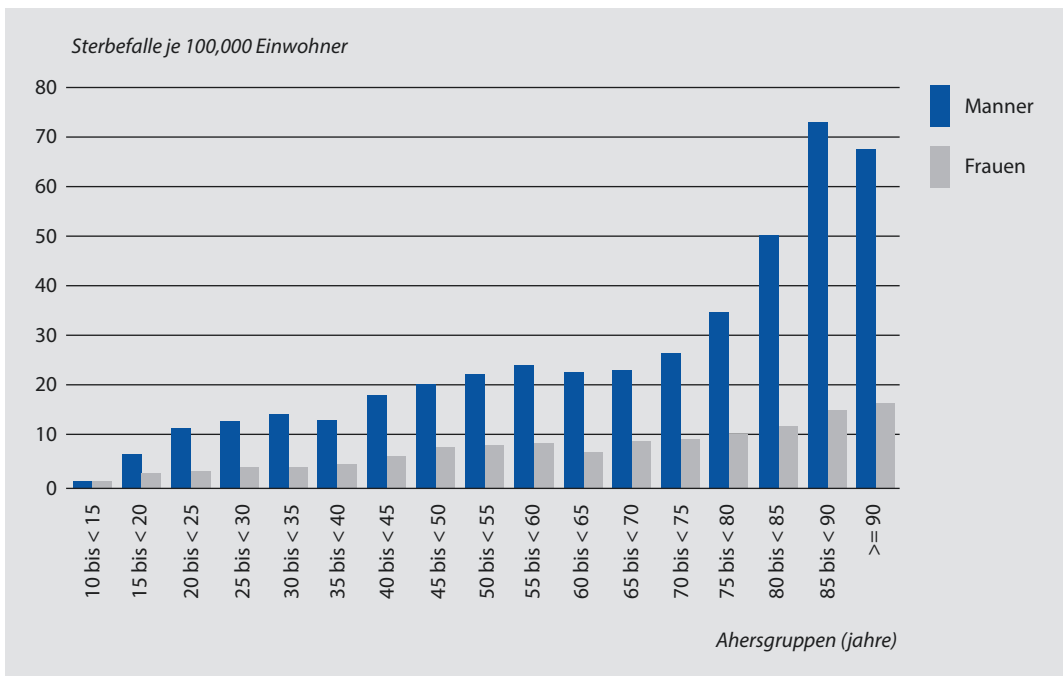
8.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignen sich die folgenden Therapiemodule?

Die Therapiemodule 8.3.1 bis 8.3.4 eignen sich für alle Patienten mit depressiver Störung. In Therapiemodul 8.3.5 sind Strategien für Mitpatienten, Angehörige und das Behandlungsteam bei erfolgtem Suizid eines Patienten dargestellt. In Modul 8.3.6. werden Präventionsstrategien dargestellt.

Je höher das Risiko eines Suizidversuches, desto eher sollten die Therapiemodule zum Einsatz kommen. Insofern ist die Einschätzung des



■ Abb. 8.1 Stadien der Suizidalität. (Mod. nach Bronisch und Hegerl 2011)



■ Abb. 8.2 Suizid-Sterbefälle nach Geschlecht je 100.000 Einwohner im Jahr 2012 in Deutschland. (Aus: Robert Koch-Institut 2014, Abb. 2.5.1)

Suizidrisikos wichtig. Zu den allgemeinen Risikofaktoren für Suizidalität zählen stattgehabte Suizidversuche in der Anamnese, Suizidversuche und Suizide in der Familie und dem näheren Bekanntenkreis, psychische Erkrankungen, chronische körperliche Erkrankungen, wiederholte psychiatrische Klinikaufenthalte, belastende Lebensereignisse, männliches Geschlecht, höheres Lebensalter sowie fehlende soziale Bindungen/Partnerschaft (Illes et al. 2014).

Psychopathologische Faktoren, die auf ein erhöhtes Suizidrisiko bei Patienten mit Depression hinweisen, sind u. a.: Hoffnungslosigkeit, fehlende Zukunftsperspektiven, Gefühl der Wertlosigkeit, Erleben der eigenen Person als Belastung, Gefühl der Hilflosigkeit, psychotische Symptomatik im Rahmen einer schweren depressiven Symptomatik, innere Anspannung und Unruhe, quälende psychomotorische Unruhe/Getriebenheit und ausgeprägte, langanhaltende Schlafstörungen (Wolfersdorf 2014). Suizidversuche in der Vorgeschichte sowie gegenwärtige Suizidideen, -ankündigungen und -absichten deuten auf ein deutlich erhöhtes Suizidrisiko hin. Ein erhöhtes Suizidrisiko liegt des Weiteren bei Komorbiditäten wie Persönlichkeitsstörungen und Abhängigkeitserkrankungen vor. Auch sollte bei der Risikoeinschätzung der bisherige Behandlungsverlauf mit berücksichtigt werden (Wolfersdorf 2014).

➤ Zusammenfassung

- Bei der Beurteilung von Suizidalität sollten Psychopathologie, direkte Fragen zur Suizidalität, Nosologie und bisherige Verlaufs- und Behandlungsaspekte berücksichtigt werden
- Die folgenden Therapiemodule sind grundsätzlich für alle Patienten mit depressiver Störung und Mitarbeiter aller Berufsgruppen, die mit depressiven Patienten arbeiten, indiziert

8.1.3 Ziele

Oberstes Ziel der folgenden Therapiemodule ist das Verhindern bzw. die Prävention von Suizidversuchen/Suiziden im ambulanten und stationären Setting. Des Weiteren werden Interventionsstrategien für die Arbeit mit Angehörigen, Mitpatienten und dem professionellen Team bei stattgehabtem Suizidversuch bzw. Suizid dargestellt.

8.2 Fallvignette

Die stationäre Aufnahme des 80-jährigen Herrn W. erfolgte nach stattgehabtem Suizidversuch mittels Strangulation. Herr W. berichtete im Aufnahmegespräch, dass er seit ca. 14 Tagen unter gedrückter Stimmung leide, er fühle sich überlastet, grübele den ganzen Tag und könne nachts kaum schlafen. Der Suizidversuch sei eine „Kurzschlusshandlung“ gewesen. Als Auslöser für die depressive Symptomatik berichtet Herr W., dass seine Ehefrau, mit der er seit 55 Jahren verheiratet sei, nach einem Schlaganfall schwer pflegebedürftig sei und in ein Pflegeheim gemusst habe. Seine Schwester, die im Nachbarhaus wohne, sei vor einem Monat nach langer Krankheit verstorben. Bei ihm selbst sei vor 5 Jahren ein Prostatakarzinom operativ entfernt und nachbestrahlt worden. Aktuell habe er obstipative Beschwerden und Blutauflagerungen auf dem Stuhl bemerkt und habe nun Angst, ein Rezidiv zu bekommen. Eine durchgeführte Kolo- und Gastroskopie ohne pathologischen Befund habe ihn nicht beruhigen können. Er fühle sich aktuell mit allem überfordert, fühle sich in dem großen Haus ohne seine Ehefrau alleine, einsam und hilflos. Seiner Ehefrau sei er so auch keine Hilfe mehr. Sein Sohn habe ihm angeboten, zu dessen Familie zu ziehen, er wolle jedoch niemandem zur Last fallen. Zum Zeitpunkt der Aufnahme war Herr W. zwar froh, dass der Suizidversuch gescheitert sei, da er dies seiner Familie doch nicht habe antun wollen. Er berichtete jedoch weiterhin von passiven Todeswünschen.

8.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Die Therapiebausteine dieses Kapitels sind nicht in einer speziellen Reihenfolge angeordnet und können losgelöst voneinander bei bestehender Indikation angewendet werden.

Wichtig ist, sich in jedem Fall ausreichend Zeit und Raum für den suizidalen Patienten zu nehmen. Die Einschätzung der Suizidalität sowie die entsprechende Einleitung von psychotherapeutischen und pharmakologischen Therapiemaßnahmen sind von entscheidender Bedeutung und haben ungeachtet anderer Termine absolute Priorität. Genaue Zeitangaben zu

den einzelnen Therapiemodulen sind nicht möglich, da man sich in jedem Einzelfall nach den individuellen Bedürfnissen des Patienten richten muss.

Spezifische Therapiebausteine zum Thema Suizidalität bei Depressionspatienten

- 8.3.1 Exploration und Erfassung von Suizidalität
- 8.3.2 Allgemeine Strategien zur psychiatrisch-psychotherapeutischen Krisenintervention beim suizidalen Patienten
- 8.3.3 Antisuiizidvertrag
- 8.3.4 Pharmakotherapie als akute Interventionsmaßnahme
- 8.3.5 Strategien zum Umgang mit Mitpatienten, Angehörigen und dem professionellen Team nach erfolgtem Suizid eines Patienten
- 8.3.6 Prävention des Krankenhaussuizids

8.3.1 Therapiebaustein „Exploration und Erfassung von Suizidalität“

Im Überblick

- **Indikation:** bei jedem Patienten mit Depression Erfragen von Suizidalität bzw. entsprechenden Risikofaktoren in Anamnese und im Behandlungsverlauf
- **Ziel:** korrekte Einschätzung des Suizidrisikos des Patienten und dementsprechend rasche, frühzeitige Initiierung einer Behandlung oder auch von Sicherheitsmaßnahmen, um einen Suizidversuch/Suizid zu verhindern
- **Dauer:** individuell verschieden

Bei jedem Erstgespräch mit einem Depressionspatienten sollten im Rahmen der Anamnese (aktuelle Anamnese, Vorgeschichte, Familienanamnese, soziobiografische Anamnese) die wichtigsten Risikofaktoren für Suizidalität (► [Abschn. 8.1.2](#)) sowie die aktuelle Suizidalität erfasst und im Anamnesebogen/dem Aufnahmebefund/der Krankenakte etc. festgehalten werden, sodass auch Mitbehandler (z. B. Dienstärzte, Nachtschwester, Vertretungstherapeuten) einfachen Zugriff auf diese Information haben.

Als wichtige Risikofaktoren für Suizidalität bei Depressionspatienten gelten allgemein:

- Suizidversuche in der Vorgeschichte,
 - insbesondere mit „harter Methode“,
 - insbesondere wenn der Patient Maßnahmen getroffen hat, die das Auffinden erschweren oder verzögern,
- positive Familienanamnese für Suizidversuche/Suizide,
- Suizide im näheren Umfeld in der jüngsten Zeit,
- hohes Lebensalter,
- Vereinsamung,
- männliches Geschlecht (für vollendete Suizide),
- psychiatrische Komorbidität in Form einer Suchterkrankung oder Persönlichkeitsstörung,
- schwere körperliche Erkrankung,
- Trennung/Partnerschaftskonflikte.

In ► [Therapeutenhilfe 8.1](#) „Checkliste zum Abfragen wichtiger Risikofaktoren und Indikatoren für Suizidalität“ sind die wichtigsten Risikofaktoren als eine Art Checkliste für die Kitteltasche zusammengefasst.

In der aktuellen Anamnese und bei der Erhebung der Psychopathologie sollte man besonders auf folgende Symptome als Indikatoren für erhöhte Suizidalität achten (► [Therapeutenhilfe 8.1](#)):

- Äußerung lebensmüder Gedanken oder Pläne,
- schwere depressive Episode,
- bereits lange bestehende depressive Symptomatik,
- psychotische Symptome im Rahmen der Episode,
- Perspektiv- und Hoffnungslosigkeit,
- quälende innere Unruhe, psychomotorische Anspannung,

Fallbeispiel: Risikoeinschätzung

Herr W. (► [Abschn. 8.2](#)) ist ein älterer (80 Jahre), männlicher Patient mit einer schweren depressiven Episode. Bei seinem Suizidversuch hatte er mit Strangulation eine sogenannte „harte Methode“ gewählt. Er äußert ein Gefühl der Vereinsamung nach dem Auszug seiner Frau ins Pflegeheim und eine Perspektivlosigkeit: „Ich will niemandem zu Last fallen“, „Ich weiß nicht, wie es überhaupt weitergehen soll.“ Diese stellen ebenso Risikofaktoren dar wie seine schwere somatische Grunderkrankung (Z. n. Resektion und Radiatio eines Prostatakarzinoms). Das Suizidrisiko dieses Patienten ist folglich recht hoch.

Außer der Exploration von Risikofaktoren ist es ebenso wichtig, genauer nachzufragen, wenn ein Patient über Suizidalität berichtet, bzw. das Thema überhaupt anzusprechen, wenn der Patient dies nicht von selbst tut. Oft wird von Behandlern befürchtet, dass man durch eine Thematisierung der Suizidalität alles nur noch schlimmer macht oder gar Patienten zum Suizid animiert, wenn man im Gespräch zu sehr auf das Thema Suizidalität fokussiert und ins Detail geht. Diese Sorge ist jedoch völlig unbegründet, im Gegenteil sind Patienten oft sehr erleichtert, über dieses meist schwierige, angstbesetzte und tabuisierte Thema mit jemandem offen sprechen zu können. Damit dies auch mit der notwendigen Offenheit auf Seiten des Patienten geschehen kann, ist es wichtig, dass der Patient sich ernst genommen fühlt, keinesfalls darf der Versuch unternommen werden abzuwiegen oder zu bagatellisieren. Von Seiten des Therapeuten sollte eine empathische, nicht wertende Grundhaltung bestehen, ein erhobener Zeigefinger oder Belehrungen sind nicht zielführend.

Bei der Frage nach dem konkreten Suizidrisiko eines Patienten sind 2 Dimensionen wichtig, die eng miteinander verknüpft sind:

- Wie konkret sind die Suizidabsichten des Patienten (■ Abb. 8.1)?
- Wie gut kann er sich davon distanzieren?

Meist ist eine Distanzierung schwieriger, je konkreter die Suizidgedanken werden.

Passive Todeswünsche („Wenn ich morgen nicht mehr aufwache, wäre das auch nicht schlimm“) (■ Abb. 8.1) schildern sehr viele Patienten mit Depression, in diesem Stadium können sie sich jedoch fast immer gut und sicher davon distanzieren, auch tatsächlich selbst etwas zu tun, um ihr Leben zu beenden. Einen Schritt weiter ist die Idee, dass man sich selbst suizidieren könnte, allerdings ohne konkrete Pläne hierfür zu haben. Sobald Patienten konkrete Suizidpläne äußern oder gar schon Vorbereitungen getroffen haben (Tabletten horten, Strick kaufen etc.) besteht ein sehr hohes Risiko.

Wenn es um das Thema Suizidalität und Distanzierung hiervon geht, sollte man, neben der Exploration der Risikofaktoren, auch immer mit dem Patienten besprechen, was es denn gibt, was ihn bisher

vom Suizid abgehalten hat und was ihn evtl. auch in Zukunft davon abhalten wird (z. B. Kinder, Partner, Haustiere).

Neben dem, was man im Gespräch mit dem Patienten erfahren kann, gibt es auch noch Merkmale, die für ein hohes Suizidrisiko sprechen, die v. a. in der Verhaltensbeobachtung evident werden: Wenn vorher sehr schwer depressive, stark gequält wirkende Patienten plötzlich von einem Tag auf den anderen ohne ersichtliche Ursache (z. B. Eindosierung Benzodiazepin etc.) gelöst und ruhig wirken, ist dies ein Warnhinweis, da es dem Patienten nicht wirklich besser geht, er aber durch seinen endgültigen Entschluss, sich das Leben zu nehmen, zunächst erleichtert sein könnte.

Auch Dinge wie das Regeln von Nachlassangelegenheiten (besonders bei jüngeren Patienten), Schreiben von Abschiedsbriefen oder Verschenken wertvoller persönlicher Besitztümer sollten ernst genommen werden als Warnhinweise auf akute Suizidalität.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Exploration und Erfassung von Suizidalität“

- Das Ansprechen von Suizidalität gegenüber dem Patienten bzw. die genaue Exploration schadet nicht!
- In der Anamnese müssen Risikofaktoren für Suizidalität und Gründe für das Weiterleben sorgfältig exploriert werden
- Im Behandlungsverlauf sollte regelmäßig Suizidalität geprüft werden und, falls vorhanden, eingeschätzt werden, wie konkret die Suizidgedanken sind und wie gut sich der Patient davon distanzieren kann
- Den Patienten ernst nehmen, empathisch und echt sein, nicht vorwürflich oder bagatellisierend
- Dem Patienten signalisieren, dass man seine Situation versteht und ihm helfen möchte
- Alles immer ausführlich in der Krankenakte dokumentieren!

8.3.2 Therapiebaustein „Allgemeine Strategien zur psychiatrisch-psychotherapeutischen Krisenintervention beim suizidalen Patienten“

- **Indikation:** bei Patienten, die konkrete Suizidideen oder Pläne geäußert haben und/oder sich nicht sicher hiervon distanzieren können
- **Ziel:** mit dem Patienten eine tragfähige Absprachefähigkeit bezüglich der Suizidalität zu erreichen und einen Suizidversuch/vollendeten Suizid zu verhindern
- **Dauer:** individuell

Nach Horn (2011) kann man 5 verschiedene Phasen eines Kriseninterventionsgesprächs unterscheiden, die im Folgenden näher beschrieben werden (► [Therapeutenhilfe 8.2](#) „Phasen der Krisenintervention“). In [Therapeutenhilfe 8.2](#), die als kleine Gedächtnisstütze gedacht ist, sind nochmals die einzelnen Phasen aufgeführt; unter jeder Phase finden Sie einige Leerzeilen, in die Sie eintragen können, an was Sie in der jeweiligen Phase unbedingt denken sollten, was Ihnen besonders wichtig erscheint, aber evtl. auch einige hilfreiche Formulierungen.

Fünf Phasen des Kriseninterventionsgesprächs

- Persönliche Beziehung aufbauen, Nähe herstellen
- Situation des Suizidenten erfassen
- Ambivalenz bezüglich Suizid stärken
- Hoffnung auf Veränderbarkeit aufbauen
- Zukunftsperspektiven aufbauen

Es gibt keine strenge Reihenfolge dieser Phasen, meist gehen sie fließend ineinander über. Sollte sich im Gespräch die Gelegenheit ergeben, dann ist Springen oder Zurückgehen erlaubt. Es kann auch sein, dass in einem Gespräch bestimmte „Schleifen“

mehrfach mit dem Patienten durchlaufen werden müssen, bevor in eine andere Phase gewechselt werden kann. Hier ist es wichtig, geduldig, ruhig und empathisch zu bleiben.

Besonders wenn man den Patienten nicht besonders gut kennt, ist es als Basis für das Gespräch notwendig, eine vertrauensvolle Beziehung aufzubauen und eine gewisse Nähe herzustellen. Sprechen Sie den Patienten mit seinem Namen an, signalisieren Sie Aufmerksamkeit und Interesse durch „aktives Zuhören“.

Grundsätzlich sollte ein derart kritisches Gespräch nicht auf dem Flur oder im Stationszimmer, sondern in einem Raum stattfinden, wo man möglichst ungestört mit dem Patienten sprechen kann. Je nach Patient und Teamsituation kann es sinnvoll oder aber auch kontraindiziert sein, eine zweite Person (z. B. die Bezugspflege) mit ins Gespräch zu nehmen.

Gerade in dieser Situation ist eine wertschätzende, empathische und authentische therapeutische Grundhaltung gegenüber dem Patienten wichtig für das Gelingen des Gesprächs. Hierzu zählt auch die Transparenz bzgl. des eigenen Handelns gegenüber dem Patienten. Wenn Sie etwas tun oder vorhaben etwas zu tun, erklären Sie dem Patienten, was und warum Sie es tun möchten, auch wenn es vielleicht zunächst kontraproduktiv scheint (z. B. bei nicht sicherer Distanzierung von Suizidalität und gleichzeitig bestehendem dringenden Entlassungswunsch erwägen Sie eine gesetzliche Unterbringung). Ehrlichkeit und Transparenz schaffen Vertrauen. Falsche Versprechungen, die nicht eingehalten werden können, sind kontraproduktiv.

Als ersten Schritt im Gespräch versucht man, sich einen Überblick über die aktuelle Situation des Patienten zu verschaffen. Warum ist der Patient jetzt suizidal geworden, bzw. warum kann er sich jetzt nicht mehr von Suizidalität distanzieren? Gab es konkrete Auslöser? Wie fühlt er sich gerade?

Der Patient sollte ausreichend Raum dafür bekommen, seine Situation zu schildern. Für den Therapeuten besteht hier die Gefahr, zu schnell mit Lösungsvorschlägen aufzuwarten, was dazu führen kann, dass der Patient sich mit seinen Problemen, Sorgen, Ängsten nicht ernst genug genommen fühlt.

Statt mit schnellen Lösungen aufzuwarten, sollte man vorsichtig versuchen, den eingengten Blickwinkel des Patienten zu erweitern, indem er nicht nur auf die Probleme fokussiert, sondern auch Bereiche seines Lebens einbezieht, die nicht problembehaftet sind und Ressourcen darstellen können.

Fallbeispiel: Erfassen von Ressourcen

- P: Zuhause wartet ja sowieso niemand auf mich, seit meine Frau weg ist, was soll ich denn da noch? Ist vielleicht besser, wenn ich jetzt sterbe, dann erben meine Kinder wenigstens, und ich falle ihnen nicht mehr zur Last. Und für meine Frau ist es egal, die ist im Heim gut versorgt, selbst das hab ich ja nicht mal mehr geschafft, mich um sie zu kümmern. Dabei wollte sie nie ins Heim!
- T: Wie viele Kinder haben Sie denn?
- P: Drei, zwei Söhne und dann kam noch mal spät die Tochter nach. Die sind ja alle berufstätig, haben Kinder und sind so beschäftigt, für die bin ich auch nur eine Belastung.
- T: Und gibt es auch schon Enkelkinder?
- P: Sechs. Und in 2 Monaten kommt das erste Urenkelchen.
- T: Sehen Sie denn ihre Familie oft?
- P: Meine Tochter ist in München, zwei von meinen Enkeln sind in den USA zum Studieren, die sehe ich nicht so oft, aber die anderen sind ja hier in der Gegend, und die kleinen Enkelchen lieben meinen großen Garten mit der Schaukel zum Spielen, und im Sommer räubern sie immer die Erdbeeren und Kirschen, die ich anbaue.
- T: Das hört sich wunderbar an, wäre es nicht schön, wenn ihr Urenkelchen das auch noch erleben könnte? (...) Wie würde es denn Ihrer Familie, den Kindern und Enkeln, damit gehen, wenn Sie sich suizidieren würden?

Bei fast allen Patienten besteht eine Ambivalenz zwischen Lebens- und Sterbewunsch. Diese gilt es herauszuarbeiten und die beiden Alternativen und ihre möglichen Folgen zunächst wertungsfrei gegeneinander ab zu wägen. Hierbei dürfen und sollen ganz konkret die Dinge beim Namen genannt werden, ohne sie zu beschönigen und „drumherum zu reden“, aber auch ohne verrohend, vorwurfsvoll oder verletzend zu sein.

Fallbeispiel: Interventionen

- **Beispiel für eine gelungene Intervention**
„Sie wollten sich gerade mit dem Kabel erhängen. Was für Konsequenzen hätte das denn für Ihre Familie, wenn Sie das tun würden?“
- **Beispiel für eine misslungene Intervention**
„Sie hatten sich also dazu durchgerungen, aus dem Leben zu scheiden, was ziemlich selbstsüchtig ist, wenn man mal an Ihre Familie denkt!“

Oft fällt es Patienten schwer, in einer solchen Situation ihre eigenen Gefühle wahrzunehmen und zu äußern; es kann helfen, wenn der Therapeut dies für ihn übernimmt. Dies ist auch ein guter Anknüpfungspunkt, um zur nächsten Phase überzuleiten. Patienten sehen im Rahmen der suizidalen Einengung oft nur noch den Tod als Ausweg aus ihrer hoffnungslosen Situation. Aufgabe des Therapeuten ist es jetzt, vorsichtig Hoffnung auf Veränderbarkeit der scheinbar ausweglosen Situation zu vermitteln.

Fallbeispiel: Hoffnung vermitteln

- T: Herr W. ich glaube, dass Sie grade sehr verzweifelt und traurig sind und gar keinen Ausweg mehr aus ihrer Situation sehen.
- P: Ja, ich weiß einfach nicht mehr weiter, ich habe das Gefühl, für mich gibt's keine Hoffnung mehr.
- T: Sie sind so hoffnungslos, dass Ihnen der Selbstmord gerade als einzige Lösung und als einziger Ausweg erscheint?
- P: Ich kann mir nicht vorstellen, dass es noch einen anderen Weg für mich gibt.
- T: Könnte es sein, dass Sie die anderen Wege grade nicht mehr sehen können, weil es Ihnen so schlecht geht, wie bei einem Pferd mit Scheuklappen, das auch nur noch in eine Richtung sehen kann?
- P: Wie sollten die anderen Wege denn aussehen?
- T: Eine schnelle Patentlösung habe ich leider auch nicht parat, aber es gibt immer mehr als nur einen Weg, auch für Sie, davon bin ich überzeugt.
- P: Und wie soll ich den Weg oder die anderen Wege finden? Ich weiß ja nicht, ob das klappt.

- T: Ich und meine Kollegen würden Ihnen sehr gerne dabei helfen, die anderen Wege zu finden, und auch auszuprobieren. Das ist aber nicht mehr möglich, wenn Sie sich für den Selbstmord entscheiden, denn das ist eine Art „Einbahnstraße ohne Wendemöglichkeit“.
- P: Ja, das wäre eine endgültige Lösung ohne Zurück. Davor habe ich schon auch ein bisschen Angst. Und Sie meinen, es lohnt sich noch nach einem anderen Weg zu schauen?
- T: Ja, auf jeden Fall lohnt sich das ...

Ein relativ wirkungsvolles Therapieinstrument stellt es auch dar, wenn der Therapeut dem Patienten gegenüber seine eigenen Gefühle zum Ausdruck bringt, z. B.: „Ich habe auch Angst, dass Sie springen könnten“ oder „Ich wäre sehr traurig, wenn ich von Ihrem Suizid erfahren würde.“ Diese Äußerung kann eine starke Nähe und Bindung zwischen Therapeut und Patient erzeugen und kann daher gezielt – aber in aller Vorsicht – zur Reduktion der Suizidalität eingesetzt werden. Vorsicht ist allerdings geboten, wenn der Patient aufgrund seiner Erkrankung eine solche Nähe oder persönliche Bindung nicht ertragen kann, wie es in Einzelfällen bei Patienten mit emotional-instabiler Persönlichkeitsstörung oder posttraumatischer Belastungsstörung der Fall sein kann. In diesen Fällen wäre eine solche Intervention eher kontraproduktiv. Das bedeutet, dass eine gute Kenntnis des Patienten und ein guter vorbestehender Kontakt vorhanden sein sollte, d. h. diese Intervention sollte nicht „mal eben“ im Dienst angewendet werden. Solche Interventionen werden in verschiedenen Psychotherapieformen gezielt eingesetzt, z. B. als diszipliniertes persönliches Einbringen (DPI) im CBASP (► [Kap. 7](#)).

Wichtig ist es, im Kriseninterventionsgespräch v. a. Hoffnung auf andere Perspektiven und Auswege zu vermitteln sowie Bereitschaft zur Hilfe zu signalisieren, ohne jedoch schnelle Lösungen anzubieten. Durch schnelle Lösungen könnte sich der Patient noch insuffizienter und wertloser fühlen, als er es sowieso schon tut, z. B. in dem Sinne „Die anderen kriegen mein Leben besser und schneller geregelt als ich selbst, nicht mal das bekomme ich gut hin“ ... oder der Patient könnte sich mit seiner ausgeweglosen Situation nicht ernst genommen fühlen, z. B. in dem Sinne: „Ich öffne mich und berichte, dass ich völlig

verzweifelt bin und mich umbringen will und werde dann mit irgendeinem pauschalen, nichtssagenden Lösungsvorschlag abgefertigt.“

In der letzten Phase eines Kriseninterventionsgesprächs werden eine kurzfristige Zukunftsperspektive entwickelt und damit einhergehende konkrete, zeitnahe Maßnahmen besprochen (die nächsten Stunden und evtl. Tage). Je nach Setting (Station oder Ambulanz) und Patient können diese Absprachen sehr unterschiedlich aussehen, von der Krisenintervention auf der geschützten Station über eine sedierende Medikation bis hin zu regelmäßigen telefonischen Rückmeldungen bei ambulanten Patienten ist eine Vielzahl von Maßnahmen möglich. Auch ein Antisuiizidvertrag kann eine entsprechende Maßnahme sein (vgl. ► [Abschn. 8.3.3](#)).

Es sollten keine Maßnahmen vorgeschlagen und beschlossen werden, bei denen Sie sich als Therapeut unsicher sind, ob diese wirklich richtig und ausreichend wirksam sind, den Patienten vom Suizid abzuhalten. Im Zweifelsfall sollten Sie einen Kollegen, Vorgesetzten oder Supervisor zu Rate ziehen. Dieser Rat gilt auch für erfahrene Kollegen oder Fachärzte, da sich Suizidalität aus verschiedenen Blickwinkeln und in verschiedenen Interaktionskontexten anders darstellen kann.

Zusammenfassung Therapiebaustein „Allgemeine Strategien zur psychotherapeutischen Krisenintervention beim suizidalen Patienten“

- Seien Sie authentisch, empathisch, geduldig und ehrlich mit dem Patienten
- Bagatellisieren, schnelle Lösungsvorschläge, Ungehalten- oder Vorwurfsvollsein ist kontraproduktiv
- Denken Sie an die 5 Phasen der Krisenintervention, ohne sich jedoch davon zu sehr einengen zu lassen
- Beenden Sie das Gespräch immer mit der Absprache für konkrete, zeitnahe Maßnahmen
- Wenn Sie unsicher sind, ziehen Sie einen Kollegen, Vorgesetzten oder Supervisor zu Rate

8.3.3 Therapiebaustein „Antisuiizidvertrag“

Im Überblick

- **Indikation:** kann bei Patienten zum Einsatz kommen, die konkrete Suizidideen oder Pläne geäußert haben, sich hiervon aber noch glaubhaft distanzieren können
- **Ziel:** mit dem Patienten eine tragfähige Absprachefähigkeit bezüglich der Suizidalität erreichen und einen Suizidversuch/vollendeten Suizid verhindern
- **Dauer:** individuell

Eine therapeutische Möglichkeit bei Absicherung von Suizidalität ist der Abschluss eines Antisuiizidvertrages. Als Begründung hierfür sollte die Sorge um den Patienten in den Vordergrund gestellt werden. Auf keinen Fall sollte der Eindruck entstehen, sich als Therapeut einfach nur juristisch absichern zu wollen – dies kann ein Antisuiizidvertrag auch gar nicht leisten, dazu dient die gründliche Dokumentation des psychopathologischen Befundes und dessen Beurteilungen durch den Therapeuten. Ein Antisuiizidvertrag kann sowohl in mündlicher Form (z. B. als Versprechen in die Hand) oder in schriftlicher Form geschehen. Grundvoraussetzung ist in jedem Fall neben einer vertrauensvollen Beziehung, dass der Therapeut auf die individuellen Bedürfnisse des Patienten eingeht. Der schriftliche Vertrag sollte möglichst individuell formuliert werden und in der Therapie erarbeitete Strategien zur Krisenbewältigung aus dem Notfallplan enthalten. Auch sollte ein überschaubarer Zeitraum der Vertragsgültigkeit bis zur nächsten Therapiesitzung festgelegt werden. Der nächste Kontakt sollte möglichst zeitnah stattfinden. Im ambulanten Setting sollten auch Notfallnummern, für den Fall, dass der Therapeut nicht erreichbar ist, aufgeschrieben werden. Sowohl der Patient als auch der Therapeut sollten den Vertrag unterschreiben und jeweils ein Exemplar erhalten.

Ziel des Vertrages ist es, die Compliance des Patienten zu erhöhen, möglichst Sicherheit auch außerhalb der Therapiesitzungen zu geben und

auf diese Weise Suizidversuche zu verhindern. Es handelt sich bei einem Antisuiizidvertrag nicht um einen juristisch bindenden Vertrag! Auch entbindet ein solcher Vertrag den Therapeuten nicht von seiner therapeutischen Verantwortung, Suizidalität möglichst gründlich abzuklären und dementsprechend einzuschätzen. Ein solcher Vertrag macht nur Sinn, wenn der Patient sich zum Zeitpunkt der Vertragsschließung ausreichend von Suizidalität distanzieren kann und einwilligungsfähig ist. Eine mögliche Formulierung ist auf ► [Arbeitsblatt 8.3](#) „Beispiel für einen Antisuiizidvertrag“ dargestellt.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Antisuiizidvertrag“

- Grundvoraussetzung ist eine vertrauensvollen Therapiebeziehung und Absprachefähigkeit seitens des Patienten
- Ein Antisuiizidvertrag sollte individuell formuliert werden
- Es sollten Strategien festgehalten werden, die der Patient bei lebensmüden Gedanken und in Krisensituationen anwenden kann
- Er sollte Notfallnummern enthalten
- Er sollte möglichst kurz und konkret formuliert werden
- Er sollte für einen kurzen, überschaubaren Zeitraum gelten
- Er sollte sowohl vom Patienten als auch vom Therapeuten unterschrieben werden, beide sollten ein Exemplar erhalten.

8.3.4 Therapiebaustein „Pharmakotherapie als akute Interventionsmaßnahme“

Im Überblick

- **Indikation:** bei schwer kranken Patienten, die aufgrund starker Einengung, psychomotorischer Unruhe oder psychotischer Symptomatik einer

psychotherapeutischen Intervention nicht zugänglich sind

- **Ziel:** rasche, effektive Behandlung der o. g. Symptomatik, um Suizid zu verhindern
- **Dauer:** individuell

Für Patienten, die im Rahmen der Depression und der suizidalen Krise soweit gedanklich eingeengt sind, dass sie für ein Gespräch nicht zugänglich sind, muss eine schnell wirksame und effektive pharmakologische Therapie eingeleitet werden. Gleiches gilt für Patienten, die sehr ängstlich, agitiert sind oder im Rahmen der Depression unter einer wahnhaften Symptomatik (nihilistischer Wahn, Schuldwahn) leiden.

Grundsätzlich sollten bei suizidalen Patienten kurz/mittellang wirksame Benzodiazepine gegeben werden. Nur in Ausnahmefällen kann auf andere sedierende Substanzen zurückgegriffen werden, deren antisuizidale Wirkung aber nicht belegt ist.

Benzodiazepine sind besonders für Patienten geeignet, die sehr ängstlich und unruhig sind, sollten aber aufgrund des Abhängigkeitspotentials wirklich nur als Notfallmedikation dienen. Etliche Benzodiazepine gibt es in schnellwirksamen Formen (z. B. Lorazepam Schmelzplättchen) oder Tropfen, sodass mit einer rascheren Wirkung zu rechnen ist.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pharmakotherapie als akute Interventionsmaßnahme“

- Bei Patienten mit starker gedanklicher Einengung, quälender Grübelneigung, psychotischer Symptomatik, ausgeprägter psychomotorischer Unruhe oder Angst ist eine rasche, effektive Pharmakotherapie unerlässlich
- Grundsätzlich sollten kurz/mittellang-wirksame Benzodiazepine gegeben werden

8.3.5 Therapiebaustein „Strategien zum Umgang mit Mitpatienten, Angehörigen und dem professionellen Team nach erfolgtem Suizid eines Patienten“

Im Überblick

- **Indikation:** Unterstützung für Mitpatienten, Angehörige und das Team nach erfolgtem Suizid
- **Ziel:** Verhinderung von Nachahmungsuiziden von Mitpatienten und kompetente Unterstützung für Angehörige und Mitarbeiter
- **Dauer:** individuell

Auch im stationären Rahmen ist es leider nicht immer möglich, den Suizid von Patienten zu verhindern. Wenn es dazu gekommen ist, ist eine der vordringlichsten Maßnahmen der Schutz der Mitpatienten und damit die Verhinderung von weiteren Suiziden, die als Nachahmungsuizide (Werther-Effekt), aber auch beispielsweise infolge von Schuldgefühlen von Mitpatienten auftreten können.

Umgang mit Mitpatienten

Alle Mitpatienten der Station sollten möglichst schnell und in einer gemeinsamen Gruppe über den Suizid informiert werden, um Gerüchte zu vermeiden. Je mehr Teammitglieder an dieser Gruppe teilnehmen, desto besser, da so die Reaktionen der einzelnen Patienten genauer beobachtet werden können, um evtl. nach der Gruppensitzung auf Mitpatienten, die durch die Mitteilung besonders belastet waren, gezielt nochmals im Einzelkontakt zuzugehen. Vor dem Gruppengespräch ist es deshalb sinnvoll, eine kurze Teambesprechung durchzuführen und die Aufgaben zu verteilen.

Die Patienten werden in der Gruppe zuerst über den Suizid des Mitpatienten informiert, ohne genauere Details wie etwa die Suizidmethode zu nennen (Schweigepflicht!). Danach sollte die Betroffenheit und Trauer des Behandlungsteams ausgedrückt werden, bevor jeder Patient die Möglichkeit erhält,

seine Gefühle und Gedanken zu dem verstorbenen Mitpatienten und seinem Suizid zu äußern. Hierbei muss man mit einer breiten Spanne von Gefühlen vom völligen Erstarrtsein über Trauer bis hin zu Wutausbrüchen rechnen. Verlässt ein Patient die Gruppe vorzeitig, muss ein Teammitglied ihm folgen, um festzustellen, warum er den Raum verlassen hat und ihm Hilfe anzubieten, falls er diese benötigt. Das Gruppengespräch endet mit der Bitte an die Patienten, sich zu melden, wenn es ihnen schlecht geht, und dem Angebot, im Anschluss an die Gruppe zeitnah ein Einzelgespräch zu erhalten. Auf Patienten, die dem Verstorbenen besonders nahe standen, Patienten bei denen Suizidgedanken virulent sind oder Patienten, die eine starke emotionale Reaktion (hierzu gehören auch völliges Erstarrtsein und gänzlich Verstummen, nicht nur heftiges Weinen oder Wut) zeigten, sollte der zuständige Therapeut direkt zugehen und aktiv ein Einzelgespräch initiieren (Wolfersdorf 2014).

Umgang mit Angehörigen

Zu den Aufgaben von Behandlern, ambulant und im Klinikskontext, gehören auch Gespräche mit den Angehörigen eines Suizidenten. Falls dies nicht schon durch andere Quellen (Polizei, Rettungsdienst etc.) geschehen ist, gehört dazu auch die Information der Angehörigen über den Tod des Suizidenten.

Am besten geschieht dies im Rahmen eines persönlichen Gesprächs, wenn die Angehörigen nicht in großer räumlicher Entfernung leben. Für dieses Gespräch muss man sich ausreichend Zeit nehmen, einen ruhigen Raum suchen und klären, wer daran teilnehmen soll (nur der Ehepartner oder auch die Kinder und die Eltern etc.). Im Klinikskontext sollte neben dem Behandler auch immer dessen Vorgesetzter mit im Gespräch sein und dieses auch leiten, einerseits um den Angehörigen zu zeigen, wie wichtig und ernst der Suizid des Patienten genommen wird, andererseits ist ein derartiges Gespräch auch eine schwierige Situation für den Behandler, in der er evtl. Vorwürfen der Angehörigen ausgesetzt ist und die Rückendeckung seines Vorgesetzten benötigt.

Im Gespräch sollte empathisch das Bedauern und die Betroffenheit der Behandler zum Ausdruck gebracht werden, und die Angehörigen sollten über den Suizid des Patienten und evtl. den

Behandlungsverlauf informiert werden. Aufkommende Fragen sollen einfühlsam, so ausführlich wie nötig, aber auch nicht zu weitschweifig, in klaren, kurzen Sätzen beantwortet werden. Es gibt jedoch sicher nicht auf alle Fragen der Angehörigen eine Antwort, dies sollte im Falle des Falles für die Angehörigen transparent gemacht werden.

Als Reaktion auf die Todesnachricht ist von Vorwürfen, Wut, Weinen, völligem Erstarrtsein, Ungläubigkeit, Verzweiflung bis hin zu starken vegetativen Beschwerden alles möglich.

Egal was passiert, bleiben Sie ruhig, empathisch und sachlich und lassen Sie sich nicht in Diskussionen um „Schuldfragen“ verwickeln. Äußern Sie stattdessen Verständnis und Anteilnahme für die schwierige Situation der Angehörigen und deren heftige Gefühle.

Nach dem Gespräch sollte dafür gesorgt werden, dass Angehörige nicht alleine sind und dass sie Ansprechpartner haben, falls sie Unterstützung benötigen. Für Fragen, die oft noch später auftauchen, sollten die Angehörigen die Kontaktdaten der Gesprächspartner erhalten (Illes et al. 2014).

Umgang mit dem Behandlerteam

Neben der Betreuung von Mitpatienten und Angehörigen ist es sehr wichtig, das Team, das den Suizidenten behandelt hat, und einzelne betroffene Mitarbeiter zu unterstützen. Nach erfolgtem Suizid ist es zunächst wichtig, möglichst schnell alle beteiligten Mitarbeiter über das Ereignis zu informieren. In einer Teambesprechung sollten anstehende Aufgaben (z. B. Information von Mitpatienten und Angehörigen, administrative Abläufe) konkret definiert und verteilt werden. Es sollte überprüft werden, ob auch externe Hilfen (z. B. Kollegen von anderen Stationen) bei der Bewältigung der anstehenden Aufgaben unterstützen können. Wichtig ist, dass alle betroffenen Mitarbeiter umfassend über die Ereignisse informiert werden, um mögliche Rückfragen von Mitpatienten, Kollegen, kooperierenden Einrichtungen etc. kompetent und sachlich beantworten zu können. Wichtig in diesem Zusammenhang ist, dass der genaue Inhalt der weiterzugebenden Informationen verbindlich festgelegt wird. Am Ende der Teambesprechung sollte ein zeitnaher fester Folgetermin zur Besprechung des Zwischenstandes

vereinbart werden. Teambesprechungen unmittelbar nach erfolgten Suizid sollten einen eher informativen Charakter haben. Erst im weiteren Verlauf sollte ein Termin zur detaillierten Nachbesprechung und Supervision der Ereignisse stattfinden. Belastungen einzelner Mitarbeiter sollten in persönlichen Einzelgesprächen thematisiert werden und besonders belasteten Mitarbeitern sollte ein adäquates Unterstützungsangebot gemacht werden. Erstes wichtiges Ziel nach einem belastenden Ereignis ist es, zur Ruhe zu kommen und Stress abzubauen. Kollegiale Unterstützer sollten daher in diesen Situationen selbst möglichst ruhig sein und für die Betroffenen einen Ruhepol darstellen bzw. schaffen. Mögliche Strategien zur **Stressreduktion** können sein (Illes et al. 2014):

- Rückzug an einen ruhigen Ort,
- Routinetätigkeiten,
- Ablenkung,
- empathische Worte,
- vorsichtige körperliche Berührungen,
- nicht zu einem Gespräch über das Geschehene drängen etc.

Durch den Suizid eines Patienten kommen Abläufe in der täglichen klinischen Routine meist durcheinander. Auch im privaten Bereich sind infolge des Ereignisses (z. B. durch Mehrarbeit in Form von Überstunden) veränderte Abläufe wahrscheinlich. Daher sollte betroffenen Mitarbeitern organisatorische Unterstützung angeboten werden. Fühlt sich der betroffene Mitarbeiter nicht in der Lage weiterzuarbeiten, kann eine Freistellung von Dienstaufgaben für den Tag hilfreich sein. Es sollte geklärt werden, ob der Mitarbeiter im privaten Bereich ein ausreichendes Unterstützungssystem hat. Kollegiale Unterstützer sollten Kontaktdaten (Telefonnummer, E-Mail) hinterlassen, über die sie im Bedarfsfall auch zukünftig erreicht werden können. (Illes et al. 2014). Bei starken Beeinträchtigungen sollte der Mitarbeiter einen Arzt konsultieren. Da es sich um eine gesundheitliche Beeinträchtigung aufgrund eines dienstlichen Ereignisses handelt, sollte ein Durchgangsarzt aufgesucht und die gesetzliche Unfallversicherung bzw. Berufsgenossenschaft informiert werden (Illes et al. 2014). Sollte im Verlauf weitere Unterstützung (z. B. Supervision, Psychotherapie, juristische Beratung) benötigt werden, sollten betroffene Mitarbeiter

über die Möglichkeit von weiterführenden professionellen Angeboten informiert werden.

In zeitlichem Abstand von ca. 2–4 Wochen zum erfolgten Suizid, wenn die emotionalen Reaktionen bei den einzelnen Mitarbeitern nachgelassen haben, sollte eine Teamsitzung stattfinden, in der das Ereignis und dessen Folgen reflektiert werden. In diesem Rahmen sollten auch ereignisbezogene Gefühle und Gedanken ausgetauscht werden. Wichtig ist, dass die besonderen Bemühungen und Anstrengungen im Team eine gegenseitige Wertschätzung auf kollegialer Ebene erfahren, aber auch von Vorgesetzten ausreichend gewürdigt werden. (Illes et al. 2014). Es gibt verschiedene Formen der Nachbesprechung: Teambesprechung, Intervision bzw. Supervision oder Fallkonferenz. Eine spezifische Form der Auseinandersetzung stellt die „Suizidnachbesprechung“ dar (Illes et al. 2014). In dieser sind Elemente von Teambesprechung, Supervision und Fallkonferenz integriert. Es findet sowohl auf sachlicher als auch auf emotionaler Ebene eine Reflexion des Geschehenen statt. Ziele sind neben einer Optimierung von Abläufen und Vorgehensweisen bei erfolgtem Suizid aber auch, zur Prophylaxe zukünftiger Ereignisse, eine gemeinsame Verarbeitung der Ereignisse und eine Stärkung der Handlungskompetenz des Teams. Das gesamte Team sollte teilnehmen, über das Besprochene besteht Schweigepflicht. Die Supervision sollte durch einen erfahrenen externen bzw. nicht zum betroffenen Team gehörenden Supervisor erfolgen. Wichtig ist ein empathischer und wertschätzender Umgang der einzelnen Teammitglieder untereinander, Schuldzuweisungen gegenüber einzelnen Mitarbeitern sollten unbedingt unterbleiben. In der Übersicht ist der Ablauf einer Suizidnachbesprechung dargestellt (Illes et al. 2014).

Ablauf der Suizidnachbesprechung (nach Illes et al. 2014)

- Einleitung durch den Supervisor:
Darstellung des Ablaufes und der Ziele,
Hinweis auf Schweigepflicht, Umgangs-
und Kommunikationsregeln
- Fallvorstellung durch das Team
- Sachliche Reflexion: Was hat
gut funktioniert? Wo besteht

Handlungsbedarf? Was sollte in Zukunft geändert werden?

- ─ Emotionale Reflexion: Austausch von persönlichen Gefühlen und Gedanken, Thematisierung und Klärung möglicher Konflikte zwischen Teammitgliedern
- ─ Abschlussrunde: Integration widerstreitender Meinungen im Team, Abschlussblitzlicht

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Strategien für den Behandler zum Umgang mit Mitpatienten, Angehörigen und dem professionellen Team nach erfolgtem Suizid eines Patienten“

- ─ Nach dem Suizid eines Patienten steigt das Suizidrisiko der Mitpatienten erheblich an
- ─ Möglichst zeitnahe Information der Mitpatienten über den Suizid im Rahmen eines Gruppengesprächs, an diesem sollten möglichst viele Teammitglieder teilnehmen
- ─ Im Anschluss an die Gruppe zeitnahe Einzelgespräche für besonders belastete Patienten und Patienten mit hohem Suizidrisiko anbieten
- ─ Gespräche mit Angehörigen des Suizidenten am besten im direkten Kontakt und in Anwesenheit eines Vorgesetzten führen
- ─ Auf Vorwürfe und heftige emotionale Reaktionen von Angehörigen ruhig, empathisch reagieren
- ─ Das gesamte Team sollte unmittelbar informiert werden. Erste Teambesprechungen sollten zunächst einen eher informativen Charakter haben. In zeitlichen Abstand zum Ereignis sollte eine Suizidnachbesprechung stattfinden. Besonders belastete Mitarbeiter bedürfen einer individuellen persönlichen Unterstützung

8.3.6 Therapiebaustein „Prävention eines Krankenhaussuizids“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** stationär behandelte, meist schwer depressiv Erkrankte mit hohem Suizidrisiko
- ─ **Ziel:** Verhinderung von Suiziden stationärer Patienten
- ─ **Dauer:** individuell

Die Patienten, die sich für eine Behandlung in der Klinik befinden, gehören zur Hochrisikogruppe für Suizidversuche und vollendete Suizide: Sie sind schwer erkrankt, oft chronisch krank, haben im Rahmen dieser möglicherweise schon lange bestehenden Erkrankung häufig schon Suizidversuche unternommen, zudem liegen gehäuft psychiatrische Komorbiditäten vor. An dieser Stelle soll jedoch auch erwähnt werden, dass Therapeuten und Teams, egal mit wie viel Mühe, Sorgfalt und Fachwissen sie einen Patienten behandeln, nicht alle Suizidversuche oder vollendete Suizide verhindern können und dass ein Suizid nicht automatisch heißt, dass es einen Fehler in der Behandlung gegeben hat. ■ **Tab. 8.1** zeigt, welche allgemeinen und patientenspezifischen Maßnahmen Therapeuten und Teams im stationären Setting zur Prävention des Krankenhaussuizids ergreifen können.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Prävention eines Krankenhaussuizides“

- ─ Stationäre Depressionspatienten gehören meist einer Hochrisikogruppe für Suizidversuche und vollendete Suizide an
- ─ Es gibt allgemeine und patientenspezifische Maßnahmen, um das Suizidrisiko zu vermindern
- ─ Trotz aller Bemühungen und hoher Kompetenz eines Teams kann ein Suizid auch im stationären Rahmen niemals mit absoluter Sicherheit verhindert werden

■ Tab. 8.1 Maßnahmen zur Prävention eines Krankenhaussuizides

Allgemeine Maßnahmen	Fortbildung der Mitarbeiter über Suizidalität und Depression
	Regelmäßige Teamsitzungen, in denen gemeinsam die Eindrücke der verschiedenen Berufsgruppen bzgl. der einzelnen Patienten gesammelt werden und hieraus eine Einschätzung bzgl. Suizidalität des Patienten entsteht
	Sorgfältige, eindeutige und für jeden (Dienstarzt, Schwesternschülerin etc.) verständliche Dokumentation aller Berufsgruppen bzgl. Suizidalität im Krankenblatt. Hierzu zählen auch Ausgangsregelung, Besuchsregelung, rechtliche Grundlagen (Unterbringungsstatus, gesetzliche Betreuung vorhanden, wenn ja, wer und wie erreichbar) und den Hinweis, dass bei plötzlichem Entlasswunsch bei speziellen Patienten besonders die Suizidalität geprüft werden muss
	Stationen mit Hochrisikopatienten müssen vom Personal her sowohl quantitativ als auch qualitativ besonders gut besetzt sein
	Klare Strukturen (es fällt auf, wenn ein Patient nicht zur morgendlichen Medikamentenausgabe kommt)
	Atmosphäre von Offenheit und Vertrauen, die es den Patienten ermöglicht, sich anzuvertrauen, ohne repressive Maßnahmen fürchten zu müssen
	Klare Ansprechpartner und Behandlerkontinuität (Bezugstherapeuten)
Patientenspezifische Maßnahmen	Konsequente und regelmäßige Anamnese von Suizidalität und Risikofaktoren (und deren Dokumentation)
	Bei suizidgefährdeten Patienten engmaschige Kontakte bis hin zur 1 : 1 Betreuung
	Therapeut sollte Patienten immer wieder signalisieren, dass es ihm wichtig ist, dass der Patient offen über Suizidalität spricht, da er ihm helfen möchte
	Anpassen der Pharmakotherapie (Vermeidung von schnellem Aufdosieren von antriebssteigernden Antidepressiva, Eindosieren unter Schutz sedierender Medikamente)
	Konsequente Behandlung der Depression

8.4 Besonderheiten und Fallstricke

8.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Das größte und schwierigste Problem ist, das Thema Suizidalität im Gespräch zu vermeiden, egal aus welchen Gründen! Zu weiteren Problemen und Lösungsvorschlägen ■ Tab. 8.2.

8.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Für alle geschilderten Maßnahmen gelten die Grundregeln der Gesprächsführung und

Anamneseerhebung. Therapeuten, die darin schon sicherer sind, können in entsprechenden dafür geeigneten Situationen Interventionen aus dem Kapitel „Praxis der kognitiven Verhaltenstherapie“ (► Kap. 3) anwenden.

8.5 Zusammenfassung des Kapitels

Suizidalität ist besonders bei Patienten mit schwerer Depression ein häufiges Symptom, weshalb es das wichtigste Ziel dieses Kapitels ist, durch die in den verschiedenen Therapiebausteinen beschriebenen Maßnahmen Suizidversuche und vollendete Suizide besonders im stationären Rahmen zu verhindern. Zu den beschriebenen Maßnahmen zählen die

■ Tab. 8.2 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Problem	Lösungsvorschlag
Es bestehen nach sorgfältiger Anamnese und Risikoabschätzung Zweifel an der Absprachefähigkeit	Erfahrenen Kollegen/Vorgesetzten hinzuziehen
Patient kann sich nicht klar/glaubhaft von Suizidalität distanzieren und möchte die Praxis/Ambulanz/Klinik verlassen	Gesetzliche Unterbringung in Betracht ziehen (hier jeweiliges Landesrecht beachten!)
Patient bagatellisiert seine Suizidalität/vergangene Suizidversuche	Nicht darauf einsteigen; betonen, für wie ernst und wichtig man das Thema Suizidalität erachtet; erläutern, dass Suizidalität ein Ausdruck der Erkrankungsschwere ist
Zu rasche Suche nach positiven Veränderungsmöglichkeiten, zu starke Betonung der positiven Aspekte im Leben des Patienten	Verständnis dafür äußern, dass es dem Patienten gerade sehr schlecht geht und er verzweifelt ist (validieren), ohne eine „Patentlösung“ zu präsentieren; trotzdem Hoffnung auf mögliche positive Veränderungen äußern
Patienten mit psychotischer Symptomatik und starker gedanklicher Einengung	Gesprächsführungstechniken wie Beruhigen, Stabilisieren und Vertrauensgewinnen können hilfreich sein, manchmal allerdings nur in begrenztem Maße; Sicherung durch 1 : 1 Betreuung und rasche Pharmakotherapie ist Mittel der Wahl

Optimierung struktureller Gegebenheiten, psychotherapeutische Interventionen und pharmakologische Behandlungsstrategien. Aber auch der professionelle Umgang mit einem stattgehabten Suizid im stationären Rahmen ist eine Präventionsmaßnahme für Suizidversuche bei den Mitpatienten.

8.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

- 8.1 Therapeutenhilfe Checkliste zum Abfragen wichtiger Risikofaktoren und Indikatoren für Suizidalität
- 8.2 Therapeutenhilfe Phasen der Krisenintervention
- 8.3 Arbeitsblatt Beispiel für einen Antisuizidvertrag

Literatur

- Bronisch T, Hegerl U (2011) Suizidalität. In: Möller H.-J. et al (Hrsg) Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie. Springer, Berlin
- Horn P (2011) Person droht zu springen. Ein Leitfaden zur Verhandlung mit Suizidanten. Notfall Rettungsmed 6: 491–496

- Illes F, Jendreytschak J, Armgart C, Juckel G (2014) Suizide im beruflichen Kontext. Bewältigungsstrategien für Mitarbeiter im Gesundheitswesen und Rettungsdienst. Schattauer, Stuttgart
- Pöldinger W (1968) Die Abschätzung der Suizidalität. Huber, Bern
- Robert Koch-Institut (2014) Gesundheitliche Lage der Männer in Deutschland, Kap 2: Wie geht es Männern? Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Abb. 2.5.1, Suizid-Sterbefälle nach Geschlecht je 100.000 Einwohner im Jahr 2012 (Primärquelle: Statistisches Bundesamt [2013] Todesursachenstatistik, Fortschreibung des Bevölkerungsstandes: Sterbefälle, Sterbeziffern (je 100.000 Einwohner, altersstandardisiert). <http://www.gbe-bund.de>. Zugriffen: 28. Jan 2016
- Wolfersdorf M (2000) Der suizidale Patient in Klinik und Praxis. Suizidalität und Suizidprävention. Wiss. Verlagsgesellschaft, Stuttgart
- Wolfersdorf M (2014) Suizidalität. In: Berger M (Hrsg) Psychische Erkrankungen, Klinik und Therapie. Elsevier Urban & Fischer, München, S 721–732
- Wolfersdorf et al (1992) Suizidprävention im psychiatrischen Krankenhaus. In: Wedler H, Wolfersdorf M, Welz R (Hrsg) Therapie bei Suizidgefährdung. Ein Handbuch. Roderer, Regensburg, S 305–326

Praxis der Pharmakotherapie der unipolaren Depression

- Kapitel 9** **Praxis der Monotherapie mit Antidepressiva in der Behandlung der unipolaren Depression – 159**
Francesca Regen, Otto Benkert
- Kapitel 10** **Therapeutisches Drug Monitoring – 187**
Christoph Hiemke
- Kapitel 11** **Praxis der Kombinations- und Augmentationsbehandlung bei Nichtansprechen auf antidepressive Monotherapie – 203**
Max Schmauß, Thomas Messer
- Kapitel 12** **Lithiumaugmentation – 223**
Benjamin Ochs, Tom Bschor
- Kapitel 13** **Praxis der pharmakologischen Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe – 241**
Ina Kluge, Carsten Konrad
- Kapitel 14** **Praxis der Pharmakotherapie bei organischer Komorbidität – 257**
Christian Schales, Tilo Kircher
- Kapitel 15** **Praxis der Pharmakotherapie der Depression in Schwangerschaft und Stillzeit – 277**
Niels Bergemann

Kapitel 16 **Antidepressive Pharmakotherapie bei leichten Depressionen – Pro und Contra – 309**
Andreas Thiel

Kapitel 17 **Fahrtauglichkeit in der Depression und unter antidepressiver Pharmakotherapie – 317**
Gerd Laux, Alexander Brunnauer

Praxis der Monotherapie mit Antidepressiva in der Behandlung der unipolaren Depression

Francesca Regen, Otto Benkert

9.1 Einleitung – 161

- 9.1.1 Monotherapie mit Antidepressiva – 161
- 9.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 164
- 9.1.3 Ziele – 165

9.2 Fallvignette – 166

9.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 166

- 9.3.1 Therapiebaustein „Gesamtbehandlungsplan und Vermittlung eines Krankheits- und Behandlungskonzeptes“ – 166
- 9.3.2 Therapiebaustein „Auswahl eines Antidepressivums“ – 168
- 9.3.3 Therapiebaustein „Wechsel des Antidepressivums“ – 173
- 9.3.4 Therapiebaustein „Dosierung“ – 174
- 9.3.5 Therapiebaustein „Wirkungseintritt“ – 175
- 9.3.6 Therapiebaustein „Nebenwirkungen und Risiken in der Behandlung mit Antidepressiva“ – 176
- 9.3.7 Therapiebaustein „Kontraindikationen für eine Behandlung mit Antidepressiva“ – 179
- 9.3.8 Therapiebaustein „Interaktionen“ – 180
- 9.3.9 Therapiebaustein „Routineuntersuchungen“ – 181
- 9.3.10 Therapiebaustein „Behandlungsdauer“ – 182

9.4	Besonderheiten und Fallstricke – 183
9.4.1	Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 183
9.4.2	Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 184
9.5	Zusammenfassung des Kapitels – 184
9.6	Materialien – 184
	Literatur – 184

Zusammenfassung

In diesem Kapitel werden die einzelnen Schritte der medikamentösen Behandlung der unipolaren Depression mit Antidepressiva näher erläutert. Dabei behandelt dieses Kapitel die Praxis der Monotherapie mit Antidepressiva, während die nachfolgenden Kapitel auf die Durchführung einer Kombinations- und Augmentationsbehandlung, die medikamentöse Rückfallprophylaxe sowie die Besonderheiten der Pharmakotherapie in speziellen Situationen bzw. Konstellationen eingehen. Nach einer Einführung in die Wirkmechanismen und Klassifikationen von Antidepressiva sowie einer Darstellung der Indikationen und Ziele einer Behandlung mit Antidepressiva wird in Therapiebausteinen ein Überblick über die allgemeinen Therapieprinzipien der Verordnung von Antidepressiva, die Auswahl eines Antidepressivums, die Dosierungen, den Wirkungseintritt, die Nebenwirkungen und Risiken, Interaktionen und Kontraindikationen, Routineuntersuchungen sowie die Behandlungsdauer mit Antidepressiva gegeben.

9.1 Einleitung

9.1.1 Monotherapie mit Antidepressiva

Die medikamentöse Behandlung mit Antidepressiva stellt neben psychotherapeutischen und soziotherapeutischen Maßnahmen eine zentrale Säule der Behandlung der unipolaren Depression dar. Antidepressiva sind eine heterogene Gruppe von Pharmaka, die bei depressiven Syndromen unterschiedlicher nosologischer Zuordnung und Charakteristik einen stimmungsaufhellenden und/oder antriebsverbessernden Effekt haben. Antidepressiva sind auch bei weiteren Störungsbildern wirksam, sodass der Begriff „Antidepressiva“ nur einen Teilaspekt ihres Wirksamkeitsspektrums darstellt (Benkert und Hippus 2015). Die meisten heute gebräuchlichen Antidepressiva folgen dem aus der „Monoaminmangelhypothese der Depression“ abgeleiteten Wirkmodell, wonach durch Hemmung der Wiederaufnahme am jeweiligen Transportermolekül (z. B. selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer; SSRI), durch Hemmung des abbauenden Enzyms (Monoaminoxidasehemmer; MAOH) oder indirekt (z. B. bei Mirtazapin) eine **Verstärkung der serotonergen, noradrenergen**

und/oder dopaminergen Neurotransmission erfolgt. Aufgrund u. a. auch der zusätzlichen Beeinflussung anderer Neurotransmittersysteme (z. B. acetylcholinerg oder histaminerg Systeme) ergeben sich trotz dieses gemeinsamen Wirkansatzes mit grundsätzlicher Ähnlichkeit der klinischen Wirkprofile substanzspezifische Eigenschaften.

Der eigentliche **Wirkmechanismus** von Antidepressiva ist noch unbekannt; für die antidepressive Wirkung werden vielfältige Prozesse angenommen, die den durch eine Beeinflussung verschiedener Neurotransmittersysteme entstehenden Effekten auf Rezeptorebene nachgeschaltet sind. Dabei scheinen Antidepressiva wie auch Placebo letztlich einen Heilungsprozess anzustoßen, der bei einer Gabe von Antidepressiva eine größere Anzahl an Patienten als bei einer Gabe von Placebo betrifft. Antidepressiva werden vorrangig anhand ihres **primären Angriffspunkts im ZNS** in verschiedene Gruppen eingeteilt. Dabei gestaltet sich die **Klassifikation antidepressiv wirksamer Substanzen** zunehmend komplexer: Zum einen werden Antidepressiva mit neuen Wirkmechanismen eingeführt, zum anderen können bei manchen Substanzen dosisabhängig verschiedene Wirkmechanismen mit entsprechend unterschiedlichen Wirkungen im Vordergrund stehen. Eine früher übliche **Einteilung von Antidepressiva** bezieht sich auf die **chemische Struktur** und erlaubt eine Unterscheidung von trizyklischen Antidepressiva, tetrazyklischen Antidepressiva und anderen, chemisch neuartigen Antidepressiva. **Trizyklische Antidepressiva** (TZA) zeigen in ihrer chemischen Struktur eine charakteristische Anordnung von 3 Ringen („Trizyklus“). In diese Gruppe gehören Amitriptylin, Amitriptylinoxid, Clomipramin, Doxepin, Imipramin, Nortriptylin und Trimipramin. Auch wenn Unterschiede der Substanzen am Zentralring und/oder an der Seitenkette strukturchemisch häufig nur gering sind, resultieren daraus oft erhebliche qualitative Änderungen des pharmakologischen und klinischen Wirkungsbildes (Benkert und Hippus 2015). Zu den **tetrazyklischen Antidepressiva** zählen Maprotilin, Mianserin sowie strukturchemisch auch Mirtazapin. **Andere, chemisch neuartige Antidepressiva** zeigen untereinander keine strukturchemische Ähnlichkeit mehr, wie z. B. Agomelatin, Bupropion, Duloxetine, Venlafaxin oder die selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI). Diese Einteilung wird in Teilen parallel zu der in **Tab. 9.1** dargestellten

■ Tab. 9.1 Pharmakodynamik von Antidepressiva

Substanz/ Substanzgruppe	Pharmakodynamik
Nichtselektive Monoaminwiederaufnahmehemmer	
Amitriptylin, Amitriptylinoxid (TZA)	Etwa gleich starke Hemmung der NA- und 5-HT-Wiederaufnahme, aktiver Metabolit Nortriptylin mit vorrangig NA-Wiederaufnahmehemmung, stark ausgeprägte antiadrenerge, anticholinerge und antihistaminerge Wirkung
Clomipramin (TZA)	Überwiegende 5-HT-Wiederaufnahmehemmung, Metabolit Desmethylclomipramin bevorzugter NA-Wiederaufnahmehemmer; anticholinerge und antiadrenerge Eigenschaften
Doxepin (TZA)	NA etwas stärker als 5-HT-Wiederaufnahmehemmung, starke antihistaminerge Wirkung, anticholinerge und antiadrenerge Wirkung
Imipramin (TZA)	Etwa gleich starke Hemmung der NA- und 5-HT-Wiederaufnahme; anticholinerge und antiadrenerge Effekte
Nortriptylin (TZA)	Überwiegende NA-Wiederaufnahmehemmung; weniger anticholinerge Eigenschaften im Vergleich zu anderen TZA, nicht sedierend
Trimipramin (TZA)	Nur schwach ausgeprägte Hemmung der NA und 5-HT-Wiederaufnahme; antagonistische Eigenschaften an Histamin-, Acetylcholin-, 5-HT ₂ -, DA- und α_1 -adrenergen Rezeptoren
Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI)	
Citalopram, Escitalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin, Sertralin	Selektive 5-HT-Wiederaufnahmehemmung; keine anticholinergen oder antihistaminergen Eigenschaften (nur Paroxetin: zusätzlich auch sehr schwache anticholinerge Wirkungen); Escitalopram: höchste Selektivität; Sertralin: Affinität auch zu σ -Bindungsstellen (klinische Relevanz unklar), schwacher Inhibitor der Dopaminaufnahme
Selektive Serotonin- und Noradrenalinwiederaufnahmehemmer (SNRI)	
Duloxetin	Etwa gleich starke Hemmung der 5-HT- und NA-Wiederaufnahme, keine anticholinergen oder antihistaminergen Eigenschaften
Milnacipran	Etwa gleich starke Hemmung der 5-HT- und NA-Wiederaufnahme, keine anticholinergen oder antihistaminergen Eigenschaften
Venlafaxin	Dosisabhängig zunächst (75–150 mg) vorrangig 5-HT-Wiederaufnahmehemmung; erst in höherer Dosierung zusätzlich NA-Wiederaufnahmehemmung, keine anticholinergen oder antihistaminergen Eigenschaften
Überwiegende oder selektive NA-Wiederaufnahmehemmer	
Reboxetin ^a	Selektiver NA-Wiederaufnahmehemmer
Maprotilin	Tetrazyklisches Antidepressivum mit relativ selektiver NA-Wiederaufnahmehemmung; zusätzlich antihistaminerge Wirkkomponente und antiadrenerge Wirkungen (α_1 -Antagonismus); etwas geringere anticholinerge Eigenschaften als TZA
Mianserin	Tetrazyklisches Antidepressivum, über präsynaptischen α_2 -Antagonismus Verstärkung der noradrenergen Neurotransmission (wie bei Mirtazapin), zusätzlich Histamin-H ₁ -, 5-HT ₂ - und 5-HT ₃ -Antagonismus sowie und α_1 -antagonistische Effekte
Kombinierte selektive NA- und DA-Wiederaufnahmehemmer (NDRI)	
Bupropion	Kombinierter NA- und DA-Wiederaufnahmehemmer; minimale Wirkung auf Serotoninwiederaufnahme, auf postsynaptische Rezeptoren des cholinergen, adrenergen, histaminergen, dopaminergen oder serotonergen Systems

■ Tab. 9.1 Fortsetzung

Substanz/ Substanzgruppe	Pharmakodynamik
Noradrenerg/spezifisch serotonerges Antidepressivum mit α_2-adrenozeptorantagonistischer Wirkung (NaSSA)	
Mirtazapin	Zentral wirksamer präsynaptischer α_2 -(schwächer auch α_1 -) Antagonist, dadurch indirekte Verstärkung der noradrenergen und serotonergen Neurotransmission; aufgrund von postsynaptischem 5-HT ₂ - und 5-HT ₃ -Antagonismus vermehrte Stimulation von 5-HT ₁ -Rezeptoren; zusätzlich potente antihistaminerge Eigenschaften, keine anticholinerge Wirkung
Monoaminoxidasehemmer (MAOH)	
Moclobemid	Kurz wirksamer selektiver reversibler Hemmer der MAO-A; Abklingen der MAO-Hemmung nach Absetzen innerhalb von 24 h; keine Wiederaufnahmehemmung biogener Amine, keine Interaktionen mit Rezeptoren von Neurotransmittern
Tranylcypromin	Irreversibler, nichtselektiver MAOH (beeinflusst werden 5-HT und NA über die MAO-A, DA über die MAO-B); Abklingen der MAO-Inhibition abhängig von Neusyntheserate des Enzyms (ca. 7–10 Tage)
Andere Wirkprinzipien	
Agomelatin	Melatoninrezeptoragonist (MT ₁ und MT ₂) mit durch selektiven Antagonismus an 5-HT _{2C} -Rezeptoren vermittelter Verstärkung der dopaminergen und noradrenergen Neurotransmission bei fehlender Monoaminwiederaufnahmehemmung, keine anticholinergen oder antihistaminergen Eigenschaften
Tianeptin	TZA; eigentlicher pharmakodynamischer Wirkmechanismus noch unklar; Senkung der extrazellulären 5-HT-Konzentration, vermutlich durch Verstärkung der 5-HT Wiederaufnahme („Serotonin-Reuptake-Enhancement“); in präklinischen Studien auch neuroprotektive und neurotrophe Eigenschaften sowie modulierende Effekte auf die glutamaterge und dopaminerge Transmission; keine anticholinergen und antihistaminergen Eigenschaften
Vortioxetin ^b	5-HT-Wiederaufnahmehemmer mit zusätzlich antagonistischen Eigenschaften an 5-HT ₃ -, 5-HT _{1D} - und 5-HT ₇ -Rezeptoren, partiellem Agonismus an 5-HT _{1B} -Rezeptoren und agonistischen Eigenschaften am 5-HT _{1A} -Rezeptor; Modulation vorrangig der serotonergen, wahrscheinlich aber auch der noradrenergen, dopaminergen, histaminergen und cholinergen sowie der GABAergen und glutamatergen Neurotransmission; keine Affinität zu Acetylcholin-, Histamin- oder α_1 -adrenergen Rezeptoren
Trazodon	5-HT-Antagonist und -Wiederaufnahmehemmer: Schwache 5-HT-Wiederaufnahmehemmung (dosisabhängig, erst in höheren Dosierungen); antagonistisch an 5-HT _{2A/2C} -Rezeptoren; durch postsynaptische Blockade der 5-HT _{2A} -Rezeptoren Verstärkung der 5-HT _{1A} -vermittelten serotonergen Neurotransmission; zusätzlich Antagonismus an H ₁ - und α_1 -adrenergen Rezeptoren; keine anticholinergen Eigenschaften

^a nicht mehr zu Lasten der GKV verordnungsfähig (D) bzw. nur bei schweren depressiven Episoden (CH); ^b nicht mehr zu Lasten der GKV verordnungsfähig (D)

5-HT Serotonin; NA Noradrenalin; DA Dopamin; H₁/H₂ Histamin-H₁/H₂-Rezeptoren

Einteilung anhand des primären Wirkmechanismus verwendet, insbesondere um verschiedene antidepressive Substanzen mit ähnlichem Nebenwirkungsspektrum wie die TZA zusammenzufassen. In ■ Tab. 9.1 wird die Pharmakodynamik der einzelnen Antidepressiva dargelegt.

Zusammenfassung

- Antidepressiva bewirken eine Verstärkung der serotonergen, noradrenergen und/oder dopaminergen Neurotransmission

- Der eigentliche Wirkmechanismus von Antidepressiva ist noch unbekannt; für die antidepressive Wirkung werden vielfältige Prozesse angenommen, die den durch eine Beeinflussung verschiedener Neurotransmittersysteme entstehenden Effekten auf Rezeptorebene nachgeschaltet sind
- Antidepressiva werden anhand ihres primären Angriffspunkts im ZNS in verschiedene Gruppen eingeteilt (► Tab. 9.1).

9.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Antidepressiva sind für die Behandlung unipolar depressiver Episoden (als einzelne Episode oder im Rahmen einer rezidivierend depressiven Störung) wirksam und zugelassen. Daneben zeigen Antidepressiva Wirksamkeit bei verschiedenen weiteren Störungsbildern, so sind diese bei Angststörungen (Panikstörungen, Agoraphobie, generalisierte Angststörung, soziale Phobie), Zwangsstörungen sowie der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) wirksam und zugelassen. Auch finden sich positive Effekte in der Behandlung von Schmerzsyndromen (insbesondere für „duale“ Antidepressiva), bei depressiven Störungen bei körperlichen Erkrankungen, bei somatoformen Störungen, Bulimie (Fluoxetin) und Binge-Eating-Störung oder auch bei klimakterischen Beschwerden.

Da die Placeboansprechraten in den letzten Jahrzehnten bei Depressionen aus verschiedenen Gründen deutlich zugenommen haben, beträgt für Antidepressiva der Placebo-Verum-Unterschied gegenwärtig nicht mehr als ca. 20 %. Dabei zeigt sich mit zunehmendem Schweregrad einer depressiven Symptomatik eine zunehmende Abgrenzbarkeit der Wirkung von Antidepressiva gegenüber Placebo (Fournier et al. 2010). Auch wenn sich der Wirkunterschied bei mittelschweren bis schweren Depressionen ausgeprägter bzw. erst statistisch signifikant zeigt, sollte bedacht werden, dass hier mittlere Unterschiede zwischen 2 Gruppen betrachtet werden und der Wirkeffekt auch bei Vorliegen einer leichten depressiven Episode im Einzelfall erheblich sein kann (► Kap. 16).

Bei Patienten mit unipolarer, depressiver Episode kann in Abhängigkeit von der Einstellung des Patienten zu einer medikamentösen Behandlung, der individuellen Krankheitsvorgeschichte, der Motivation des Patienten für eine Psychotherapie, der Verfügbarkeit psychotherapeutischer Behandlungsmöglichkeiten und vom Schweregrad der depressiven Störung der **Behandlungsschwerpunkt** auf eine **antidepressive Pharmakotherapie und/oder eine psychotherapeutische Behandlung** gelegt werden (vgl. auch Teil I: Praxis der Psychotherapie der unipolaren Depression). Prinzipiell scheinen beide Verfahren gleich gut wirksam zu sein, dabei lässt sich jedoch mit steigender Schwere der Depression eine zunehmende Überlegenheit der Pharmakotherapie gegenüber der Psychotherapie verzeichnen. Für den Einsatz von Antidepressiva auch bei einer leichten depressiven Episode sprechen u. a. die Patientenpräferenz, eine möglicherweise fehlende Bereitschaft oder Verfügbarkeit eines geeigneten psychotherapeutischen Verfahrens, positive Erfahrungen des Patienten mit gutem Ansprechen auf eine medikamentöse Therapie in der Vergangenheit, anhaltende Symptomatik nach anderen Interventionen oder das Auftreten einer depressiven Symptomatik im Rahmen einer rezidivierend depressiven Störung mit mittelschweren oder schweren depressiven Episoden in der Vorgeschichte (Benkert und Hippus 2015; S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression (DGPPN 2015)).

Ein Hinweis auf das präferenzielle Ansprechen auf ein psychotherapeutisches Verfahren (interpersonelle Psychotherapie [IPT], ► Kap. 5, und Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy [CBASP] ► Kap. 7) scheint das Vorliegen früher Traumatisierungen (wie Missbrauch, früher Elternverlust oder familiäre Vernachlässigung) zu sein. Ein Nachteil einer alleinigen psychotherapeutischen Behandlung kann allerdings in der im Vergleich zu einer medikamentösen Behandlung längeren (aber nicht unumstrittenen) Wirklatenz gesehen werden. Generell scheint eine **Kombination** aus KVT oder IPT und Antidepressivum eine **synergistische Wirkung** mit signifikanten additiven Effekten zu zeigen, so insbesondere bei schweren Depressionen, chronisch depressiven Patienten und rezidivierende Depressionen (► Abschn. 9.4.2).

Zusammenfassend können bei **leichten** depressiven Episoden zunächst **psychotherapeutische** Verfahren (KVT oder IPT als z. B. Kurztherapie, psychoedukativ-supportive Gespräche, qualifizierte angeleitete Selbsthilfe z. B. Selbsthilfebücher/Online-Programme) versucht **oder** aber auch eine **psychopharmakologische** Behandlung mit Antidepressiva begonnen werden. Bei **schweren** Depressionen hingegen ist in der Regel ein Antidepressivum unverzichtbar: Hier wie auch bei **chronisch-depressiven** Patienten oder depressiven Episoden im Rahmen einer **rezidivierenden** depressiven Störung sollte eine **Kombination aus Antidepressivum und Psychotherapie** angestrebt werden. Insbesondere bei unzureichendem Therapieerfolg bzw. **Therapieresistenz** (► [Kap. 11](#)) ist die Kombinationstherapie anzustreben. Auch bei der wiederkehrenden Depression mit einem Rezidiv unter einer bestehenden Rezidivprophylaxe mit antidepressiver Medikation (► [Kap. 13](#)) ist die zusätzliche KVT oder IPT indiziert (► [Kap. 3](#), ► [Kap. 5](#)).

Zusammenfassung

- Antidepressiva sind für die Behandlung depressiver Episoden (als einzelne Episode oder in Rahmen einer rezidivierenden depressiven Störung) wirksam und zugelassen
- In Abhängigkeit von der Patientenpräferenz, der individuellen Krankheitsgeschichte, der Verfügbarkeit psychotherapeutischer Maßnahmen und vom Schweregrad der depressiven Episode sollte der Behandlungsschwerpunkt auf eine antidepressive Pharmakotherapie und/oder eine psychotherapeutische Behandlung gelegt werden
- Bei leichten depressiven Episoden können zunächst psychotherapeutische Verfahren versucht oder eine psychopharmakologische Behandlung mit Antidepressiva begonnen werden. Bei schweren Depressionen, chronischen Depressionen sowie auch bei depressiven Episoden im Rahmen einer rezidivierenden depressiven Störung sollte eine Kombination aus Antidepressivum und Psychotherapie angestrebt werden

9.1.3 Ziele

Das eigentliche Ziel einer antidepressiven Therapie ist die **Remission**, das Erreichen von Symptombfreiheit sowie die vollständige Wiederherstellung des ursprünglichen Funktionszustands. Patienten, die eine Remission erreicht haben, besitzen eine günstigere Langzeitprognose; depressive Restsymptome sind ein hohes Risiko für einen Rückfall. Teilziele auf dem Weg zur Remission sind graduelle Besserungen der Symptomatik, für die ebenfalls Definitionen formuliert wurden. So wird ein Ansprechen auf die Behandlung (**Response**) als mindestens 50 %ige Reduktion der depressiven Symptomatik, gemessen anhand von Selbst- oder Fremdbeurteilungsinstrumenten (z. B. der Hamilton Depression Rating Scale; HDRS) definiert. Von einer **partiellen Response** spricht man, wenn die erreichte Besserung 25–50 % beträgt. **Nonresponse** liegt vor, wenn in diesem Zeitraum weniger als 25 % Besserung eintreten (► [Kap. 10](#)). Für den Begriff der Therapieresistenz gibt es bislang keine unumstritten akzeptierte Definition, diese wird in ► [Kap. 10](#) besprochen.

Die Behandlung depressiver Störungen umfasst eine Akuttherapie, eine Erhaltungstherapie sowie ggf. eine Langzeit- bzw. Rezidivprophylaxe (► [Abschn. 9.3.10](#) und ► [Kap. 12](#)). Neben der Vermeidung der mit Depressionen verbundenen Mortalität stellt eine **frühe, graduelle Besserung** im Verlauf („early improvement“, ► [Abschn. 9.3.5](#)) ein wichtiges Teilziel im Rahmen der Akuttherapie dar. Eine solche, frühe, mindestens 20 %ige Besserung der Symptomatik innerhalb der ersten 2 Behandlungswochen stellt einen hochsensitiven Prädiktor für eine spätere stabile Response oder Remission dar. Der Behandlungserfolg und damit das Erreichen der beschriebenen Teilziele sollten während der Akuttherapie möglichst in 1- bis 2-wöchigem Abstand kontrolliert werden. Ist im Rahmen der Akuttherapie eine Remission erreicht worden, besteht das nächste Ziel in einem **Erhalt des Therapieerfolgs** durch Weiterführung der medikamentösen und/oder psychotherapeutischen Behandlung, also in der Vermeidung eines Rückfalls in die depressive Episode (Erhaltungstherapie). An die Erhaltungstherapie schließt sich ggf. eine Rezidivprophylaxe mit den Zielen einer **Vermeidung einer erneuten Krankheitsepisode** (Rezidiv) und einer **langfristigen Symptombfreiheit** an (► [Kap. 12](#)).

9.2 Fallvignette

Die 47-jährige Verwaltungsfachangestellte Frau V. stellt sich selbstständig in der Sprechstunde für affektive Störungen vor. Sie berichtet, seit etwa 8 Monaten unter einer erstmaligen depressiven Episode mit zunehmender Kraftlosigkeit, schneller Erschöpfbarkeit, Schwindelgefühl, Weinerlichkeit, Konzentrationsstörungen, Grübelneigung, Insuffizienzgefühlen, innerer Unruhe und ausgeprägten Ein- und Durchschlafstörungen zu leiden. Auslöser seien eine Mobbingssituation am Arbeitsplatz sowie die Scheidung vom Ehemann vor etwa einem Jahr gewesen. Zuletzt sei es dazu noch zu einem Verlust des Arbeitsplatzes gekommen, nun habe sie Schwierigkeiten mit dem Jobcenter. Vor 4 Monaten habe sie eine ambulante Psychotherapie begonnen und sei dort bereits „gut weitergekommen“. Dennoch leide sie anhaltend insbesondere unter schneller Erschöpfbarkeit, Konzentrationsstörungen, innerer Unruhe, Appetitverlust mit Gewichtsverlust sowie quälenden Ein- und Durchschlafstörungen. Aufgrund dessen sei sie durch ihren Hausarzt krankgeschrieben. Früher sei sie eine aktive und „starke“ Frau gewesen, mittlerweile sei sie mit dem Alltag vollkommen überfordert und ratlos. Sie lebe derzeit in einer gemeinsamen Wohnung mit ihrem 11-jährigen Sohn; zum Kindsvater und geschiedenen Ehemann bestehe gelegentlicher, eher konfliktbehafteter Kontakt. An körperlichen Vorerkrankungen sei ein Asthma bronchiale bekannt.

9.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

In den nachfolgenden Abschnitten sollen die einzelnen Schritte der Behandlung der unipolaren Depression mit Antidepressiva erläutert werden. Dabei wird in diesem Kapitel die Praxis der Monotherapie mit Antidepressiva behandelt. Die Kombinations- und Augmentationsbehandlung, die Rückfallprophylaxe sowie die Pharmakotherapie in speziellen Situationen oder Konstellationen (in Krisensituationen, bei organischer Komorbidität, in Schwangerschaft und Stillzeit, bei älteren Menschen oder bei subsyndromalen oder leichten Depressionen) werden in den sich anschließenden Kapiteln erläutert. Auch wenn versucht wurde, die nachfolgenden Therapiebausteine chronologisch zu ordnen, trifft dieses Ordnungsprinzip nicht immer zu, sodass einzelne

Therapiebausteine mehrmals zum Tragen kommen können oder auch von Beginn der Behandlung bereits berücksichtigt werden sollten. Die folgende Tabelle liefert eine Übersicht zum Therapieablauf.

Therapieelemente der Behandlung mit Antidepressiva in der Monotherapie

- 9.3.1 Gesamtbehandlungsplan und Vermittlung eines Krankheits- und Behandlungskonzeptes
- 9.3.2 Auswahl des Antidepressivums
- 9.3.3 Wechsel des Antidepressivums
- 9.3.4 Dosierung
- 9.3.5 Wirkungseintritt
- 9.3.6 Nebenwirkungen und Risiken in der Behandlung mit Antidepressiva
- 9.3.7 Kontraindikationen
- 9.3.8 Interaktionen
- 9.3.9 Routineuntersuchungen
- 9.3.10 Behandlungsdauer

9.3.1 Therapiebaustein „Gesamtbehandlungsplan und Vermittlung eines Krankheits- und Behandlungskonzeptes“

Im Überblick

- **Indikation:** zu Beginn einer Behandlung mit Antidepressiva, ggf. auch erneut im Verlauf, insbesondere, wenn langfristige Behandlung notwendig ist
- **Ziel:** gemeinsame Entscheidungsfindung, Vermittlung eines Krankheits- und Behandlungskonzeptes, Förderung der Adhärenz
- **Dauer:** etwa 10 min

Grundsätzlich sollte die Verordnung von Antidepressiva im Rahmen eines **Gesamtbehandlungsplans** erfolgen, der neben der medikamentösen Behandlung auch psycho- und soziotherapeutische sowie psychoedukative und unterstützende Maßnahmen umfasst. Die Wahl einer geeigneten Behandlungsstrategie sollte unter Berücksichtigung verschiedenster Faktoren immer für den Einzelfall erfolgen (► Abschn. 9.1.2). Neben der antidepressiven Pharmakotherapie sind bei Patienten individuelle Faktoren,

die zur Genese oder Aufrechterhaltung der Symptomatik beitragen, zu beachten und ggf. psychotherapeutisch zu behandeln (am häufigsten wie auch in unserem Fallbeispiel die Stressoren: Partnerschaftskonflikte, berufliche oder finanzielle Belastungen). Entsprechend der Motivation des Patienten, der Verfügbarkeit psychotherapeutischer Behandlungsmöglichkeiten und dem Schweregrad der depressiven Episode wird der Schwerpunkt auf eine antidepressive Pharmakotherapie und/oder eine psychotherapeutische Behandlung gelegt (► [Abschn. 9.1.2](#)).

Vor Beginn einer psychopharmakologischen Behandlung mit Antidepressiva ist es von besonderer Bedeutung, Patienten sowie ggf. auch deren Angehörigen ein verständliches **Krankheits- und Behandlungskonzept** zu vermitteln. Behandlungsstrategien, deren erhoffte Wirkungen und mögliche Nebenwirkungen sowie die verschiedenen Behandlungsphasen sollten mit Patienten besprochen und die Therapieplanung im Sinne einer gemeinsamen Entscheidungsfindung nach Möglichkeit mit ihnen abgestimmt werden (Benkert und Hippus 2015). So treten zu Beginn der antidepressiven Behandlung typischerweise zunächst Nebenwirkungen auf, danach erst zeigen sich die antidepressiven Effekte. Auch besteht bei der Behandlung mit Antidepressiva nicht etwa, wie oftmals von Patienten befürchtet, das Risiko einer Abhängigkeitsentwicklung oder einer Persönlichkeitsveränderung. Da der notwendige und sinnvolle Einsatz einer Pharmakotherapie zur Depressionsbehandlung für viele Patienten nicht von vornherein verständlich und noch immer mit vielen Vorurteilen behaftet ist, ist die **Vermittlung eines biopsychosozialen Krankheitsmodells**, das den Einsatz sowohl einer medikamentösen Behandlung als auch einer psychotherapeutischen Behandlung sowie ggf. anderer psychosozialer Maßnahmen zur Linderung psychischer Beschwerden erklärt, besonders wichtig. Dies gilt besonders dann, wenn eine langfristige Behandlung mit Antidepressiva notwendig ist (► [Kap. 13](#)), um die Adhärenz zu erhöhen und Rezidive zu vermeiden. In Bezug auf die Notwendigkeit einer medikamentösen Behandlung bietet sich eine Erklärung biologischer Aspekte von Depressionen z. B. mithilfe des Krankheitsmodells einer „Stoffwechselstörung“ an, durch welche analog einer Behandlung eines Diabetes oder einer essenziellen arteriellen Hypertonie die Notwendigkeit eines Einsatzes von Antidepressiva zur symptomatischen, aber effektiven Therapie erklärt wird (Benkert und Hippus 2015). Ein solches

Krankheitsmodell behindert auch den psychotherapeutischen Zugang zu einem Patienten nicht, wenn man mit ihm die verschiedenen Aspekte seines Störungsbildes und deren Bedeutung nach dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell bespricht. Während die medikamentöse Therapie den biologischen Aspekt der Störung symptomatisch, aber effektiv behandelt, kann z. B. eine KVT den Patienten zunehmend in die Lage versetzen, auf der Ebene seiner Gedanken und des Verhaltens möglichst großen therapeutischen Nutzen aus der erzielten klinischen Besserung zu ziehen und so den Behandlungserfolg aktiv zu verstärken.

Eine Zusammenfassung aller wichtigen Punkte, die vor und zu Beginn einer medikamentösen Behandlung mit Antidepressiva nach Möglichkeit mit Patienten besprochen werden sollten, findet sich in der ► [Therapeutenhilfe 9.1](#) „Wichtige Aspekte in der Patientenaufklärung vor Beginn einer Behandlung mit Antidepressiva“. Ein Merkblatt für Patienten, in dem die wichtigsten Informationen zu Antidepressiva aufgeführt sind und weitere Informationen zu dem im Einzelfall verordneten Präparat zusätzlich handschriftlich festgehalten werden können, bietet ► [Arbeitsblatt 9.2](#) „Behandlung mit Antidepressiva – Merkblatt für Patienten“.

Fallbeispiel: Vermittlung eines Krankheits- und Behandlungskonzeptes

■ **T:** So wie Sie den Verlauf Ihrer Erkrankung schildern, sind Sie zwar mit der bisherigen psychotherapeutischen Behandlung zufrieden und empfinden in Teilen bereits eine Besserung Ihrer Beschwerden, zeigen jedoch insgesamt weiterhin das Bild einer mittelschweren depressiven Episode, die Sie im Alltag deutlich behindert. Die gute Nachricht ist: Eine Depression ist eine Erkrankung, die prinzipiell gut behandelbar ist. In Ihrem Fall wäre nun zu überlegen, ob Sie zusätzlich zu der bereits begonnenen psychotherapeutischen Behandlung nicht besser auch eine antidepressive medikamentöse Behandlung in Anspruch nehmen wollen. Sie können sich das so vorstellen, dass jedes Gefühl und jeder Gedanke in Ihrem Gehirn auch mit einer „chemischen Reaktion“ einhergeht. Durch verschiedene Belastungen ist nun ein „chemisches Ungleichgewicht“ entstanden, das die Depression bedingt; dieses Ungleichgewicht kann durch Medikamente wieder ausgeglichen werden. Das macht eine Fortführung der Psychotherapie deshalb

keineswegs unnötig, im Gegenteil, mit beiden Behandlungsverfahren möchte man dasselbe Gleichgewicht wiederherstellen. Eine Besserung von Beschwerden durch die antidepressive medikamentöse Behandlung beispielsweise versetzt Sie dann in die Lage, in der Psychotherapie umso besser mitzumachen und so einen möglichst großen Nutzen aus der Behandlung zu ziehen. So ähnlich wie man etwa bei der Behandlung von Bluthochdruck sowohl eine Gewichtsreduktion als auch z. B. eine Diät und Bewegung versuchen kann, gleichzeitig aber auch medikamentös behandeln kann und je nach Ausprägung des Bluthochdrucks manchmal auch muss.

- P: Wie muss ich mir das denn vorstellen? Verändere ich mich dann? Werde ich dann tablettenabhängig?
- T: Nein, Sie bleiben dieselbe Person wie zuvor, Antidepressiva verändern nicht die Persönlichkeit. Wenn traurige Dinge passieren, werden Sie auch weiterhin traurig sein, Sie werden durch Antidepressiva nicht alles „rosarot“ sehen. Und wenn Sie üblicherweise ein zurückhaltender Mensch sind, werden Sie nicht plötzlich draufgängerisch werden. Auch machen Antidepressiva nicht abhängig, das ist ebenfalls eine häufige Sorge. Sie können Antidepressiva jederzeit wieder absetzen, das kann zwar vorübergehend für ein paar Tage etwas unangenehm sein, aber es ist harmlos und Sie werden sich nicht nach der Einnahme der Tabletten sehnen. Dennoch gibt es Menschen, die aufgrund ihres besonders hohen Risikos für eine erneute depressive Episode Antidepressiva langfristig, manche sogar lebenslang einnehmen sollten. Das hat aber nichts mit Abhängigkeit zu tun, sondern ist ein Schutz vor einer Wiedererkrankung bei Menschen, bei denen das Rezidivrisiko besonders hoch ist.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Gesamtbehandlungsplan und Vermittlung eines Krankheits- und Behandlungskonzeptes“

- Die Verordnung von Antidepressiva erfolgt im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplans

- Vor Beginn einer Behandlung mit Antidepressiva sollte Patienten sowie ggf. auch deren Angehörigen ein verständliches Krankheits- und Behandlungskonzept vermittelt werden
- Eine Zusammenfassung aller wichtigen Punkte eines Aufklärungsgesprächs vor Verordnung von Antidepressiva findet sich in ► [Therapeutenhilfe 9.1](#)
- Ein Merkblatt für Patienten, in dem die wichtigsten Informationen zu Antidepressiva aufgeführt sind und weitere Informationen zu dem im Einzelfall verordneten Präparat zusätzlich handschriftlich festgehalten werden können, bietet ► [Arbeitsblatt 9.2](#)

9.3.2 Therapiebaustein „Auswahl eines Antidepressivums“

Im Überblick

- **Indikation:** vor Beginn einer Behandlung mit Antidepressiva, ggf. auch erneut im Verlauf im Falle einer Umstellung oder Kombinationsbehandlung
- **Ziel:** individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung, gemeinsame Entscheidungsfindung
- **Dauer:** je nach Vorgeschichte/Komplexität/Komorbiditäten im individuellen Fall unterschiedlich (ca. 5–15 min)

Soll eine psychopharmakologische Behandlung mit einem Antidepressivum begonnen werden, erfolgt die Auswahl eines Antidepressivums unter der Berücksichtigung verschiedener, individuell abzuwägender Faktoren wie beispielsweise dem Nebenwirkungsprofil einer Substanz, evtl. vorliegenden Komorbiditäten und Komedikationen, dem Ansprechen oder den Nebenwirkungen in einer früheren Krankheitsepisode oder einem vorherigen Behandlungsversuch (ausführliche Medikamentenanamnese), der Patientenpräferenz sowie ggf. dem vorliegenden Zielsyndrom. Eine

zuverlässige Vorhersage eines individuellen Therapieerfolgs mit einem bestimmten Antidepressivum ist dabei auch heute noch nicht möglich. Prinzipiell ist möglichst eine Monotherapie mit einem Antidepressivum anzustreben. Kombinations- oder Augmentationsbehandlungen werden in der Regel nach ungenügender Response favorisiert, können aber auch bei einem Einsatz gleich zu Beginn einer Behandlung teils Vorteile erbringen (► [Kap. 10](#), ► [Kap. 11](#)).

Unterschiede in der Wirksamkeit zwischen einzelnen Antidepressiva oder einzelnen Klassen von Antidepressiva scheinen anhand von Metaanalysen **nur geringfügig** zu sein (Gartlehner et al. 2011) und spielen bei der Auswahl eines Antidepressivums eine untergeordnete Rolle. Bedeutsame Unterschiede zwischen einzelnen Substanzen können sich hingegen bezüglich des **Nebenwirkungsprofils** ergeben. Besonders wichtig sind hier das Risiko einer Gewichtszunahme, sexuelle Funktionsstörungen, eine (möglicherweise gewünschte) Sedierung, kardiale Nebenwirkungen sowie das Interaktionsrisiko. Prinzipiell sollten unter zusätzlicher Beachtung substanzspezifischer Eigenschaften aufgrund des günstigeren Nebenwirkungsprofils **SSRI** und **andere neue Antidepressiva** den TZA vorgezogen werden. TZA wie beispielsweise Amitriptylin können zwar neben anderen serotonergen und noradrenergen („dualen“) Antidepressiva auch Schmerzsyndrome positiv beeinflussen, zeigen jedoch deutliche Nebenwirkungen in Form von z. B. Sedierung, Orthostase, Störungen der kardialen Erregungsleitung sowie anticholinerge Nebenwirkungen, die insbesondere für ältere Patienten ungünstig sind. Daneben zeigen sie eine erhöhte Toxizität bei Überdosierung (► [Abschn. 9.3.6](#) und ► [Therapeutenhilfe 9.3](#) „Übersicht über Antidepressiva“).

Unter den **SSRI** bieten sich aufgrund eines günstigen Nebenwirkungsprofils und eines geringen Interaktionspotentials Citalopram, Escitalopram und Sertralin an (► [Therapeutenhilfe 9.3](#)). **Escitalopram**, das S-Enantiomer von **Citalopram**, ist der selektivste SSRI und zeigt ein breites Indikationsspektrum sowie eine gute Verträglichkeit. Dabei ist für Citalopram und Escitalopram Vorsicht geboten bei gleichzeitiger Einnahme von Cytochrom-P450 (CYP) 2C19-Inhibitoren wie z. B. Cimetidin, Esomeprazol oder Omeprazol (erhöhte Plasmaspiegel von Citalopram und Escitalopram); hier sollten

eine Dosisanpassung und eine Plasmaspiegelkontrolle erfolgen (► [Abschn. 9.3.8](#) und ► [Kap. 10](#)). Auch wurde für Citalopram und in geringerem Ausmaß auch für Escitalopram eine dosisabhängige Verlängerung des QT-Intervalls beschrieben; das Risiko einer medikamenteninduzierten QT-Intervallverlängerung ist insbesondere bei höheren Dosierungen und bei Patienten mit erhöhtem Risiko für Herzrhythmusstörungen zu beachten (► [Abschn. 9.3.6](#), ► [Kap. 14](#)). Eine Komedikation mit anderen QT-verlängernden Medikamenten gilt als kontraindiziert und sollte wenn möglich vermieden werden oder nur unter sorgfältigen EKG- und Elektrolytkontrollen erfolgen. Prinzipiell kann allerdings unter allen Antidepressiva eine Verlängerung der QTc-Zeit auftreten, sodass unter der Behandlung regelmäßige EKG-Kontrollen empfohlen werden (► [Abschn. 9.3.9](#)). **Sertralin** zeigt bei breitem Indikationsspektrum und guter Verträglichkeit ein geringes pharmakokinetisches Interaktionspotential. Allerdings zeigt sich als Nebenwirkung unter Sertralin etwas häufiger eine Diarrhö als unter anderen SSRI. Für die SSRI Fluoxetin, Paroxetin und Fluvoxamin ergeben sich hingegen aufgrund eines hohen pharmakokinetischen Interaktionspotentials Therapieeinschränkungen (► [Abschn. 9.3.8](#)). So zeigt **Fluoxetin** eine potente Inhibition von CYP2D6 und geringfügiger auch CYP3A4, die aufgrund der langen Halbwertszeit von Fluoxetin und seinem aktiven Metaboliten Norfluoxetin (längste Halbwertszeit unter den SSRI: Fluoxetin 4–6 Tage; Norfluoxetin 4–16 Tage) noch über Wochen anhält (Vorteil: selten Absetzsymptome). **Paroxetin** weist ebenfalls den Nachteil einer deutlichen Hemmung von CYP2D6 sowie geringfügig ausgeprägte anticholinerge Eigenschaften auf; im Vergleich zu anderen SSRI und neueren Antidepressiva findet sich häufiger eine Gewichtszunahme sowie eine erhöhte Rate an sexuellen Funktionsstörungen und deutlichen Absetzsyndromen. Von Vorteil kann eine teils sedierende Komponente mit in Einzelfällen raschem Rückgang von Ängsten und Schlaflosigkeit sein, insbesondere bei Patienten mit ausgeprägten Ängsten bzw. Angststörungen. Paroxetin hat zusätzlich in USA in einer Dosierung von 7,5 mg (abends) als erstes Antidepressivum eine Zulassung speziell zur Behandlung von vasomotorischen Symptomen in der Menopause erhalten. **Fluvoxamin** ist zusätzlich auch für die Behandlung von Zwangsstörungen

zugelassen (in USA ausschließlich für die Behandlung von Zwangsstörungen und der sozialen Phobie zugelassen) und zeigt im Vergleich zu anderen SSRI möglicherweise eine geringere Rate an sexuellen Funktionsstörungen sowie bei einigen Patienten eine sedierende Komponente, die bei ausgeprägten Ängsten von Vorteil sein kann. Allerdings zeigt Fluvoxamin ebenfalls den Nachteil eines hohen Interaktionspotentials (starker Inhibitor von CYP1A2, CYP2C9/2C19 und CYP3A4). Hinsichtlich der **Darreichungsform** liegen alle SSRI als Tabletten vor; zusätzlich auch als Lösung verfügbar sind unter den SSRI Escitalopram, Fluoxetin, Paroxetin und Sertralin. Eine Injektionslösung zur parenteralen Gabe liegt gegenwärtig einzig für Citalopram vor. Dosierungsempfehlungen, Indikationen sowie eine Zusammenfassung der wichtigsten Nebenwirkungen von SSRI sind in ► **Therapeutenhilfe 9.3** dargestellt.

Mirtazapin (► **Therapeutenhilfe 9.3**) ist ein bewährtes, noradrenerg/spezifisch serotonerges Antidepressivum mit α_2 -adrenozeptorantagonistischer Wirkung und stellt eine wichtige Alternative zu SSRI, SNRI oder anderen neuen Antidepressiva dar. Mirtazapin weist Vorteile im Hinblick auf eine schlaffördernde Wirkung, eine geringe Rate an sexuellen Funktionsstörungen, einen möglicherweise geringfügig früheren Wirkungseintritt, mögliche Wirksamkeitsvorteile gegenüber anderen Antidepressiva, ein sehr geringes Interaktionspotential, eine gute Eignung zur Kombination mit anderen Antidepressiva bei unzureichender Response (► **Kap. 10**) sowie die Verfügbarkeit als Schmelztablette und Lösung auf. Ein Nachteil liegt in einer häufigen Appetit- und Gewichtszunahme, die teils auch zum Wechsel der Behandlung zwingt. Die appetitfördernde Wirkung kann man sich jedoch im Einzelfall bei Patienten mit ausgeprägter Appetitstörung oder auch beispielsweise bei tumorassoziierten Kachexie zu Nutze machen, zudem zeigt Mirtazapin aufgrund seines Antagonismus an Serotonin (5-HT)₃-Rezeptoren eine ausgeprägte, rasche antiemetische Wirkung (Kast und Foley 2007; Kim et al. 2008). Antidepressiva mit kombinierter serotonerger und noradrenerger Wirkung wie Mirtazapin, aber auch Duloxetin oder Venlafaxin sowie TZA, können zudem erfolgreich zur symptomatischen Behandlung chronischer Schmerzzustände unterschiedlicher Ätiologie eingesetzt werden; hier scheinen Antidepressiva mit Beeinflussung beider Transmittersysteme den SSRI überlegen zu sein.

Venlafaxin und **Duloxetin** zeigen als selektive Serotonin- und Noradrenalinwiederaufnahmehemmer (SNRI) aufgrund ihres dualen Wirkansatzes mit direkter Beeinflussung von 2 Monoaminsystemen ebenso wie Mirtazapin insbesondere bei schweren oder therapieresistenten depressiven Episoden möglicherweise eine geringfügig höhere Ansprech- und Remissionsrate bei insgesamt guter Verträglichkeit (Schueler et al. 2011; Watanabe et al. 2011). Vorteilhaft ist wie auch bei Mirtazapin eine unabhängig von einer antidepressiven Wirkung mögliche positive Beeinflussung von Schmerzen. **Duloxetin** ist hier neben der Behandlung von Depressionen und der generalisierten Angststörung auch für die Behandlung von Schmerzen bei diabetischer Polyneuropathie sowie in den USA für das Fibromyalgiesyndrom und chronische muskuloskelettale Schmerzen zugelassen. Während sich in einer Metaanalyse keine klaren Wirksamkeitsvorteile für Duloxetin gegenüber anderen Antidepressiva ergaben, zeigt Duloxetin möglicherweise Vorteile bei körperlichen Symptomen und Schmerzen im Rahmen depressiver Störungen. Bei Rauchern sollte aufgrund einer beschleunigten Clearance eine höhere Dosierung angestrebt werden. Ferner sollte Duloxetin aufgrund einer Metabolisierung vorrangig über CYP1A2 nicht mit Inhibitoren von CYP1A2 (z. B. Ciprofloxacin) kombiniert werden, daneben weist es eine mäßige Hemmung von CYP2D6 auf (Vorsicht in Kombination mit Substraten von CYP2D6 wie Metoprolol oder Tamoxifen). Dagegen zeigen **Venlafaxin** und sein aktiver Metabolit Desmethylvenlafaxin selbst kein pharmakokinetisches Interaktionspotential; aufgrund einer Metabolisierung vorrangig über CYP2D6 sowie nachgeordnet auch CYP2C19 ist allerdings Vorsicht geboten bei Kombination mit CYP2D6-Inhibitoren (wie z. B. Melperon) oder CYP2C19-Inhibitoren (z. B. Omeprazol, Fluconazol), es sollten nach Möglichkeit Plasmaspiegelkontrollen erfolgen (► **Kap. 10**). In niedriger Dosierung (75–150 mg) weist Venlafaxin vorrangig eine 5-HT-Wiederaufnahmehemmung auf; erst in höherer Dosierung ergibt sich zusätzlich eine NA-Wiederaufnahmehemmung. Venlafaxin zeigt möglicherweise Wirksamkeitsvorteile gegenüber anderen Antidepressiva und erwies sich in einigen Fällen wirksam bei Nichtansprechen auf SSRI. In RCT und Metaanalysen zeigten Venlafaxin und Desmethylvenlafaxin auch eine positive Wirkung auf klimakterische

Beschwerden wie Hitzewallungen, Schweißausbrüche und depressive Symptome, sodass sich bei fehlendem Interaktionspotential eine Gabe von Venlafaxin zur Behandlung klimakterischer Beschwerden auch bei Frauen unter Tamoxifentherapie anbietet. Ebenfalls positiv evaluiert in dieser Indikation und risikoarm in der Kombination mit Tamoxifen sind Citalopram und Escitalopram. Zu beachten ist unter Duloxetin sowie Venlafaxin insbesondere bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit, arterieller Hypertonie oder Herzinsuffizienz aufgrund der noradrenergen Komponente wie auch bei Bupropion (► unten) die Möglichkeit eines Anstiegs des Blutdrucks und der Herzfrequenz (regelmäßige Blutdruckkontrollen, insbesondere bei vorbestehender arterieller Hypertonie, siehe auch ► Abschn. 9.3.6, ► Kap. 14).

Agomelatin hat als Melatoninrezeptoragonist (MT_1 und MT_2) und selektiver Serotoninrezeptorantagonist (Antagonismus an $5-HT_{2C}$ -Rezeptoren) ein neuartiges pharmakologisches Profil und günstiges Nebenwirkungsprofil (kaum sexuelle Funktionsstörungen, keine Gewichtszunahme, keine gastrointestinales Nebenwirkungen, keine Tagesmüdigkeit bei Verbesserung des Schlafverhaltens bei depressiven Patienten, keine Veränderung der Schlafarchitektur bei gesunden Probanden, keine Absetzsymptome, keine Verlängerung des QT-Intervalls). Zu beachten sind hier allerdings eine regelmäßige Kontrolle der Transaminasen (zu Beginn der Behandlung sowie nach 3, 6, 12 und 24 Wochen), Kontraindikationen (eingeschränkte Leberfunktion) sowie mögliche Interaktionen (keine Kombination mit starken CYP1A2-Inhibitoren wie z. B. Ciprofloxacin). Der selektive Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (NDRI) **Bupropion** zeigt eine den SSRI und Venlafaxin vergleichbare antidepressive Wirksamkeit bei möglichen Wirksamkeitsvorteilen bei anhedon/gehemmt-depressiven Patienten und positiven Effekten auf Erschöpfung und Hypersomnie. Vonseiten des Nebenwirkungsprofils weist Bupropion Vorteile bezüglich einer fehlenden Gewichtszunahme (eher Gewichtsabnahme), eines fehlenden Einflusses auf die QT-Zeit sowie eines geringen Risikos sexueller Funktionsstörungen auf. Auch eignet sich Bupropion zur Kombination mit einem SSRI bei SSRI-Nonresponse (► Kap. 10). Zu beachten ist insbesondere bei höheren Dosierungen und Risikopatienten ein unter Bupropion dosisabhängig erhöhtes Risiko für Krampfanfälle sowie ein

möglicher Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck; auch hemmt Bupropion CYP2D6. **Tianeptin** ist ein nicht sedierendes Antidepressivum mit im Einzelnen noch ungeklärtem Wirkmechanismus (► Tab. 9.1), das bereits seit 1988 in Frankreich und langjährig in einigen anderen Ländern zugelassen ist. In Vergleichsstudien ergaben sich Hinweise auf vergleichbare Wirksamkeit zu SSRI und TZA, hinsichtlich des Nebenwirkungsprofils ist es vergleichbar mit SSRI bei Vorteilen im Hinblick auf eine geringere Rate an sexuellen Funktionsstörungen. Tianeptin zeigt keine anticholinergen oder antihistaminergen Eigenschaften, eine gute kardiale Verträglichkeit, eine große therapeutische Breite und ein sehr geringes Interaktionspotential (kaum Metabolisierung über CYP450, Dosisanpassung im Alter und bei Niereninsuffizienz). Ein Nachteil liegt in der Notwendigkeit einer 3-mal-täglichen Einnahme. Es liegen einzelne Berichte über Missbrauchs- und Abhängigkeitsentwicklungen vor, insbesondere bei weiblichen Patienten unter 50 Jahren mit Abhängigkeitserkrankungen in der Vorgeschichte. Insgesamt ist der klinische Nutzen von Tianeptin im Vergleich zu anderen Antidepressiva zurzeit noch nicht abzuschätzen. **Vortioxetin** ist ein neues Antidepressivum, das zusätzlich zu einer Serotoninwiederaufnahmehemmung auch weitere Rezeptorwirkungen aufweist. Inwiefern diese zum antidepressiven Effekt beitragen, ist unklar. Vortioxetin zeigt ein günstiges Nebenwirkungsprofil (geringe Rate an sexuellen Funktionsstörungen, keine kardialen Nebenwirkungen, keine Veränderungen der Herzfrequenz oder des Blutdrucks, keine Verlängerung des QT-Intervalls, keine Gewichtszunahme, keine Absetzeffekte). Ob sich Vorteile oder Nachteile gegenüber SSRI oder anderen Antidepressiva ergeben und ob Vortioxetin Wirksamkeit in anderen Indikationen oder speziellen Patientengruppen zeigt, ist noch offen. Von Seiten des Instituts für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) und des „Gemeinsamen Bundesausschusses“ wurde im August bzw. Oktober 2015 kein Zusatznutzen im Vergleich zu einer „zweckmäßigen Vergleichstherapie“ (hier SSRI) gesehen, sodass die Verfügbarkeit und Verordnungsfähigkeit zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) nach Scheitern der Preisverhandlungen in Deutschland leider nicht mehr gegeben ist. Das IQWiG kam in einer früheren Nutzenbewertung von Antidepressiva auch

zu der Schlussfolgerung, dass die Wirksamkeit des selektiven Noradrenalinwiederaufnahmehemmers **Reboxetin** insgesamt nur unzureichend belegt ist. Auch in einer vergleichenden Metaanalyse erwies sich Reboxetin als weniger wirksam und schlechter verträglich im Vergleich zu SSRI und zu Bupropion, Duloxetin, Milnacipran, Mirtazapin und Venlafaxin. Reboxetin ist in Deutschland nicht mehr zu Lasten der GKV verordnungsfähig, in der Schweiz erfolgte eine Indikationseinschränkung auf die Behandlung schwerer depressiver Episoden. Der Einsatz von Reboxetin liegt daher eher in einer Kombinationstherapie bei unzureichender Besserung unter SSRI, SNRI oder Mirtazapin als in einer Monotherapie.

Weitere Antidepressiva, die nicht regelhaft in der Monotherapie eingesetzt werden und **TZA** sind mit ihren Indikationen, Dosierungen und wichtigsten Merkmalen ebenfalls in ► **Therapeutenhilfe 9.3** aufgeführt.

regelmäßig im Rahmen der Kontakte hier wiegen. Das Präparat nimmt man abends, etwa 1–2 h vor dem Schlafengehen ein. Der übliche und auch zugelassene Dosisbereich für eine antidepressive Behandlung ist 30–45 mg in einer abendlichen Einmaldosis. Man kann die Behandlung auch zunächst mit 15 mg beginnen und die Dosis dann bei guter Verträglichkeit nach 1–3 Tagen auf 30 mg steigern. So würde ich das auch bei Ihnen vorschlagen. Haben Sie dazu denn noch Fragen?

- **P:** Nein, erst einmal nicht.
- **T:** Gut, dann würde ich vorschlagen, dass Sie nächste Woche einmal kurz vorbeikommen, damit wir schauen, ob Sie gut mit dem Medikament zurechtkommen. Vorher würden wir jetzt noch eine Routine-Blutuntersuchung machen, Blutdruck und Puls messen und Sie einmal wiegen, ok?
- **P:** Ja.

Fallbeispiel: Auswahl eines Antidepressivums

- **P:** Gut, wenn das so ist, würde ich gerne auch ein Medikament einnehmen. Was schlagen Sie denn vor?
- **T:** Es gibt eine Vielzahl von verschiedenen Antidepressiva, die man zur Auswahl hat. In Ihrem Fall würde ich vorschlagen, dass wir ein Antidepressivum versuchen, das Ihnen auch im Hinblick auf die Sie so quälenden Schlafstörungen helfen könnte. Der schlafanstoßende Effekt würde sofort eintreten, eine merkliche antidepressive Wirkung zeigt sich aber bei allen Antidepressiva erst im Verlauf, meist nach etwa frühestens 2 Wochen. Der Inhaltsstoff heißt Mirtazapin, ein Vorteil liegt in der guten Verträglichkeit und der schlafanstoßenden Wirkung, ein Nachteil kann allerdings eine mögliche Appetitsteigerung und Gewichtszunahme sein. Wie stehen Sie denn dazu?
- **P:** Mit meinem Gewicht hatte ich noch nie Probleme, im Gegenteil, ich musste schon immer aufpassen, dass ich genug esse und nicht zu sehr an Gewicht verliere. Zudem habe ich in den letzten Monaten im Rahmen der Depression kaum noch etwas essen können, ich musste mich zum Essen zwingen und habe nochmals 5 kg an Gewicht verloren.
- **T:** Gut, von Ihrer Seite aus würde also auch einiges für dieses Präparat sprechen. Achten Sie dennoch auf Ihr Gewicht, wir werden Sie auch

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Auswahl eines Antidepressivums“

- Die Auswahl eines Antidepressivums erfolgt unter der Berücksichtigung verschiedener, individuell abzuwägender Faktoren wie beispielsweise dem Nebenwirkungsprofil einer Substanz, evtl. vorliegenden Komorbiditäten und Komedikationen, dem Ansprechen in einer früheren Krankheitsepisode, der Patientenpräferenz sowie ggf. dem vorliegenden Zielsyndrom
- Prinzipiell sollten unter zusätzlicher Beachtung substanzspezifischer Eigenschaften aufgrund des günstigeren Nebenwirkungsprofils SSRI und andere neue Antidepressiva den TZA vorgezogen werden
- Besonders wichtige zu berücksichtigende Nebenwirkungen sind das Risiko einer Gewichtszunahme, sexuelle Funktionsstörungen, eine (möglicherweise gewünschte) Sedierung, kardiale Nebenwirkungen sowie mögliche Interaktionen
- Eine Aufstellung von Antidepressiva mit Dosierungsempfehlungen, Indikationen sowie einer Zusammenfassung der wichtigsten Nebenwirkungen und Besonderheiten findet sich in der ► **Therapeutenhilfe 9.3**

9.3.3 Therapiebaustein „Wechsel des Antidepressivums“

Im Überblick

- **Indikation:** ggf. im Verlauf einer medikamentösen antidepressiven Behandlung aufgrund von nicht tolerablen Nebenwirkungen oder einer unzureichenden Wirksamkeit
- **Ziel:** Optimierung der Behandlung zum Erreichen einer Remission, Vermeiden von Nebenwirkungen, individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung, gemeinsame Entscheidungsfindung
- **Dauer:** je nach Vorgeschichte/Komplexität/Komorbiditäten im individuellen Fall unterschiedlich, etwa 5 min

In diesem Abschnitt soll die Auswahl eines Antidepressivums in der Monotherapie im Falle eines Wechsels des Antidepressivums aufgrund eines unzureichenden Therapieerfolgs oder Vorliegens von Nebenwirkungen erläutert werden. Die Praxis der Kombinations- und Augmentationsbehandlung und die verschiedenen Möglichkeiten der Optimierung der Behandlung bei unzureichendem Therapieerfolg hingegen werden in den nachfolgenden Buchkapiteln ausführlich behandelt.

Stellt sich unter einer Behandlung mit einem Antidepressivum kein ausreichender Therapieerfolg ein, gibt es unterschiedliche Strategien der Optimierung der antidepressiven Behandlung (► [Kap. 10](#), ► [Kap. 11](#), ► [Kap. 12](#)). Für einen Wechsel des Antidepressivums im Vergleich zu einer Kombinations- oder Augmentationsstrategie (► [Kap. 11](#), ► [Kap. 12](#)) sprechen insbesondere eine fehlende oder nur sehr geringe Besserung der Symptomatik (Nonresponse) oder das Vorliegen von Nebenwirkungen, die eine Fortführung der Behandlung in ausreichend hoher Dosierung oder eine weitere Dosiserhöhung erschweren bzw. unmöglich machen. Der Vorteil eines Wechsels im Vergleich zu Kombinations- und Augmentationsstrategien liegt in der Beibehaltung einer Monotherapie mit damit möglicherweise besserer Verträglichkeit, höherer Adhärenz und geringerem Risiko von Wechselwirkungen (Benkert und Hippus 2015). Von Nachteil sind das

mit dem Absetzen eines Antidepressivums verbundene eventuelle Auftreten von Absetzsymptomen und ein möglicher Verlust einer zumindest partiellen Wirksamkeit.

Fällt die Entscheidung für einen Wechsel des Antidepressivums aufgrund von nicht zu tolerierenden Nebenwirkungen, sollte die Auswahl eines neuen Antidepressivums anhand des Nebenwirkungsprofils von Antidepressiva getroffen werden (► [Therapeutenhilfe 9.3](#) „Übersicht über Antidepressiva“ und ► [Abschn. 9.3.6](#)). Entscheidet man sich aufgrund fehlender Wirksamkeit für einen Wechsel des Antidepressivums, scheint anhand der Studienlage sowohl ein Wechsel zu einem Antidepressivum mit gleichem Wirkmechanismus („within-class switch“) als auch ein Wechsel zu einem Antidepressivum mit einem anderem Wirkmechanismus („out-of-class switch“) berechtigt (Benkert und Hippus 2015). Nach Versagen eines ersten SSRI besteht bei einem Wechsel auf einen zweiten SSRI eine 25–50 %ige Response-Chance. Eine Response kann noch nach 3-maligem Wechsel erwartet werden. Alternativ kann direkt oder im Weiteren ein Wechsel auf ein Antidepressivum mit anderem Angriffspunkt im ZNS erfolgen (► [Tab. 9.1](#)). Dies ist besonders bei schweren Depressionen zu empfehlen, weil sich in einer Studie ein Umstellen auf Venlafaxin in dieser Gruppe als günstiger als ein erneuter SSRI-Versuch herausstellte. In einer anderen Studie wurde bei SSRI-Nonrespondern ein positiver Effekt mit Duloxetin gesehen. In einer aktuellen Metaanalyse ergab sich bei Patienten mit unzureichender Response auf einen ersten SSRI ein geringfügiger, aber signifikanter Vorteil eines Wechsels zu einem Antidepressivum mit anderem Wirkmechanismus (hier Bupropion, Mirtazapin und Venlafaxin) im Vergleich zu einem weiteren Therapieversuch mit einem SSRI.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Wechsel des Antidepressivums“

- Bei einem Wechsel des Antidepressivums aufgrund von nicht zu tolerierenden Nebenwirkungen sollte die Auswahl eines neuen Antidepressivums anhand des Nebenwirkungsprofils getroffen werden (► [Therapeutenhilfe 9.3](#) und ► [Abschn. 9.3.6](#))

- Erfolgt aufgrund fehlender Wirksamkeit der Wechsel eines Antidepressivums, ist prinzipiell sowohl ein Wechsel zu einem Antidepressivum mit gleichem Wirkmechanismus als auch ein Wechsel zu einem Antidepressivum mit einem anderen Wirkmechanismus berechtigt (■ Tab. 9.1). Bei schweren Depressionen mit fehlendem Ansprechen auf einen SSRI sollte möglichst ein Wechsel auf ein Antidepressivum mit anderem Wirkmechanismus erfolgen

9.3.4 Therapiebaustein „Dosierung“

Im Überblick

- **Indikation:** zu Beginn und ggf. im Verlauf der Gabe von Antidepressiva
- **Ziel:** Erreichen einer wirksamen Dosis bei möglichst großer Verträglichkeit
- **Dauer:** ca. 1–2 min

In diesem Abschnitt werden allgemeine Aspekte in der Dosierung von Antidepressiva besprochen, Dosierungsangaben einzelner Antidepressiva finden sich in ► [Therapeutenhilfe 9.3](#) „Übersicht über Antidepressiva“.

Bei der Mehrzahl der **neuen Antidepressiva** kann die Behandlung mit der niedrigsten wirksamen Dosis – meist in einer Einmaldosis – begonnen werden. Bei Patienten mit ausgeprägten Ängsten bzw. Angststörungen sowie Patienten, die bereits eine Vorbehandlung aufgrund von Nebenwirkungen abgebrochen haben, bietet sich an, die Anfangsdosis niedrig, möglicherweise noch unterhalb der niedrigsten wirksamen Dosis, zu wählen und die Aufdosierung besonders langsam vorzunehmen, da diese Patienten auf mögliche Nebenwirkungen oft empfindlich reagieren (► [Therapeutenhilfe 9.3](#) „Übersicht über Antidepressiva“). Dabei sollte bedacht werden, dass eine langsame Aufdosierung den Wirkungseintritt eines Antidepressivums verzögern und eine zu rasche Aufdosierung wiederum zu vermehrten Nebenwirkungen und unbefriedigender Adhärenz führen kann

(Benkert und Hippus 2015). Bei SSRI ist ein verbesserter Therapieerfolg durch Dosiserhöhungen bei der Behandlung depressiver Störungen nicht nachgewiesen, zu beachten ist hier jedoch die Möglichkeit einer relativen Unterdosierung (► [Kap. 10](#) „Therapeutisches Drug Monitoring“ [TDM]). Bei Venlafaxin kann durch eine Dosiserhöhung ggf. eine bessere Wirksamkeit erreicht werden, wenn niedrigere (aber ausreichend hohe) Dosierungen nicht erfolgreich waren (erst in höheren Dosisbereichen zusätzlich NA-Wiederaufnahmehemmung). **TZA** sollten insbesondere im ambulanten Bereich möglichst schrittweise (in der Regel innerhalb von 3–7 Tagen) bis zur Zieldosis aufdosiert werden. Zieldosis für TZA bei der Depressionsbehandlung sollte in der Regel 150 mg/d sein, mindestens jedoch 75–100 mg, falls höhere Dosen nicht toleriert werden. Je nach Halbwertszeit der Substanz kann eine Dosisverteilung auf täglich 1–3 Einnahmezeitpunkte erfolgen. Bei Einmalgabe ist die Adhärenz, wenn die Substanz gut vertragen wird, oft besser. Wenn Nebenwirkungen auftreten, kann eine Verteilung der Tagesdosis ohne Dosisreduktion bereits eine Verbesserung der Verträglichkeit bewirken. Bei sedierenden TZA und Verteilung der Dosis auf mehrere Einnahmezeitpunkte empfiehlt sich die Gabe der Hauptdosis zur Nacht, hierdurch kann sich ein zusätzliches Hypnotikum bei Schlafstörungen möglicherweise erübrigen. Eine Dosiserhöhung kann bei TZA und MAOH erfolgreich sein, wenn niedrigere Dosen nicht ausreichend wirksam waren; niedrigere Dosen gehen oft mit einer geringeren Erfolgsquote einher. Zum TDM unter TZA ► [Kap. 10](#).

Dosisreduktionen von Antidepressiva sollten sowohl in der Erhaltungstherapie als auch der Rezidivprophylaxe sehr behutsam vorgenommen werden, da sie mit einem erhöhten Rückfall- bzw. Rezidivrisiko einhergehen (► [Kap. 13](#)). Sollte man sich für die Beendigung einer Behandlung entscheiden, sollten Antidepressiva zur Vermeidung von Absetzsymptomen (► [Abschn. 9.3.6](#)) nicht abrupt abgesetzt, sondern schrittweise reduziert werden. Sollten sich aber Kontraindikationen für eine Fortführung der Behandlung ergeben, kann die Beendigung der Gabe im Einzelfall auch schlagartig erfolgen. Fluoxetin kann aufgrund seiner sehr langen Halbwertszeit (HWZ) über einen kürzeren Zeitraum abgesetzt werden. Bei Umstellungen von Antidepressiva sind bei überlappenden Gabe sowie nach Absetzen eines Präparats

die möglichen pharmakodynamischen und pharmakokinetischen Interaktionen zu beachten (► [Abschn. 9.3.8](#)). Besonders sind die Karenzzeiten bei Umstellungen von/auf MAOH zu berücksichtigen. Bei einer Umstellung von Fluoxetin auf andere Präparate sind die aufgrund der langen Halbwertszeit von Fluoxetin und besonders dem aktiven Metaboliten Norfluoxetin noch über mehrere Wochen nach Absetzen von Fluoxetin möglichen pharmakokinetischen und -dynamischen Interaktionen zu beachten.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Dosierung“

- Bei der Mehrzahl der neuen Antidepressiva kann die antidepressive Behandlung in der niedrigsten wirksamen Dosis in einer Einmaldosis begonnen werden
- Dosisreduktionen von Antidepressiva sollten sowohl in der Erhaltungstherapie als auch der Rezidivprophylaxe sehr behutsam vorgenommen werden, da sie mit einem erhöhten Rückfall- bzw. Rezidivrisiko einhergehen
- Antidepressiva sollten üblicherweise zur Vermeidung von Absetzsymptomen (► [Abschn. 9.3.6](#)) nicht abrupt abgesetzt, sondern schrittweise reduziert werden

9.3.5 Therapiebaustein „Wirkungseintritt“

Im Überblick

- **Indikation:** in den ersten Wochen der medikamentösen antidepressiven Behandlung
- **Ziel:** Beobachtung einer frühen, graduellen Besserung im Verlauf (early improvement), Sicherung der Adhärenz (Aufklärung über verzögerten Wirkeintritt)
- **Dauer:** etwa 2–10 min

In der Regel beobachtet man unter einer Behandlung mit Antidepressiva eine graduelle Besserung

im Zeitverlauf. Voraussetzung ist eine kontinuierliche antidepressive Pharmakotherapie in einer ausreichend hohen Dosierung. Dabei wird in Bezug auf antidepressive Effekte für alle antidepressiven Verfahren (außer z. B. Schlafentzugsbehandlung oder die intravenöse Gabe von Ketamin) eine **Wirklatenz** von meist 2–4 Wochen beschrieben, während sich Nebenwirkungen typischerweise zu Beginn besonders ausgeprägt zeigen. Gut verträgliche Substanzen, bei denen eine rasche Aufdosierung möglich ist, können zu einem **früheren Wirkeintritt** führen. Auch können je nach pharmakologischem Wirkprofil des Antidepressivums einzelne Symptome oder Symptomkomplexe des depressiven Syndroms unterschiedlich schnell auf die Therapie ansprechen (Benkert und Hippus [2015](#)). So besserten sich unter Mirtazapin Schlafstörungen, Agitation und somatische Beschwerden im Behandlungsverlauf schneller als unter SSRI.

Die Annahme eines verzögerten Wirkeintritts von Antidepressiva wird durch Befunde, die den hohen prädiktiven Wert einer **frühen, graduellen Besserung** („early improvement“) für das Behandlungsergebnis aufzeigen, relativiert. Eine solche, frühe, mindestens 20 %ige Besserung der Symptomatik innerhalb der ersten 2 Behandlungswochen stellt einen hochsensitiven Prädiktor für eine spätere, stabile Response oder Remission dar. Dies scheint für verschiedene Schweregrade depressiver Episoden, für Antidepressiva unterschiedlicher pharmakologischer Wirkprofile, für psychotherapeutische Verfahren (KVT) und auch für die Placebo-Response zu gelten (Benkert und Hippus [2015](#)). Dabei ist eine frühe Besserung keine Garantie für eine anhaltende Response oder Remission; das Ausbleiben einer stabilen Response bzw. Remission nach z. B. 8 Behandlungswochen kann hingegen in der Mehrzahl der Fälle durch ein Fehlen einer graduellen Besserung innerhalb der ersten 2 Behandlungswochen vorausgesagt werden (hoher negativer Vorhersagewert). Auf der anderen Seite gibt es Studien, die zeigen, dass eine Response unter einer antidepressiven Behandlung auch später im Verlauf noch auftreten kann. Bei älteren Patienten ist wahrscheinlich mit einer solchen, längeren Wirklatenz zu rechnen. Wird in den ersten 2 Wochen der Behandlung einer depressiven Störung keine graduelle, mindestens 20 %ige Besserung der depressiven

Symptomatik beobachtet, sollte dennoch die Therapiestrategie überdacht und ggf. optimiert werden (z. B. Dosisanpassung, Überprüfung der Adhärenz, Psychoedukation und unterstützende Maßnahmen etc.). Wichtig ist es, auf der einen Seite nicht unnötig lange bei einer wenig Erfolg versprechenden medikamentösen Behandlungsstrategie zu verbleiben, auf der anderen Seite einen medikamentösen Behandlungsversuch auch nicht vorzeitig abubrechen und so dem Patienten die Möglichkeit einer späteren Response vorzuenthalten.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Wirkungseintritt“

- Für Antidepressiva wird im Hinblick auf antidepressive Effekte üblicherweise eine Wirklatenz von meist etwa 2–4 Wochen beschrieben, während sich Nebenwirkungen oftmals gleich zu Beginn besonders ausgeprägt zeigen
- Gut verträgliche Substanzen, bei denen eine rasche Aufdosierung möglich ist, können zu einem schnelleren Wirkeintritt führen
- Eine frühe, mindestens 20 %ige Besserung der Symptomatik innerhalb der ersten 2 Behandlungswochen stellt einen hochsensitiven Prädiktor für eine spätere, stabile Response oder Remission dar

9.3.6 Therapiebaustein „Nebenwirkungen und Risiken in der Behandlung mit Antidepressiva“

Im Überblick

- **Indikation:** insbesondere zu Beginn, aber auch im Verlauf einer antidepressiven medikamentösen Behandlung
- **Ziel:** Kontrolle und Minimierung von Nebenwirkungen, Risiko-Nutzen-Abwägung
- **Dauer:** 2–10 min

Nebenwirkungen treten bevorzugt zu Beginn (in den ersten 2–4 Wochen) einer Therapie auf, im Verlauf einer Behandlung bilden sich insbesondere vegetative Symptome zurück, ohne dass die Dosierung verändert werden muss. Einige Nebenwirkungen können jedoch persistieren (z. B. orthostatische Dysregulation, Mundtrockenheit, sexuelle Funktionsstörungen, aber auch Alteration der Thrombozytenfunktion) und ggf. eine Dosisanpassung oder einen Präparatwechsel erforderlich machen. Zur Überprüfung möglicher Nebenwirkungen sowie des Therapieerfolgs sollten insbesondere zu Beginn der Behandlung engmaschige Patientenkontakte bestehen; ein erstes Überprüfen der Verträglichkeit der begonnenen psychopharmakologischen Behandlung sollte möglichst in der ersten Behandlungswoche erfolgen. Im Weiteren sollte wöchentlich oder auch 2-wöchentlich der Behandlungserfolg überprüft werden.

Typische Nebenwirkungen lassen sich aus dem Antagonismus an postsynaptischen Rezeptoren (anticholinerge, antihistaminerge, antidopaminerge, antiadrenerge Nebenwirkungen, Antagonismus an 5-HT₂-Rezeptoren) und durch die selektive Hemmung der 5-HT- und NA-Wiederaufnahme ableiten. So zeigen Substanzen mit Antagonismus an muskarinischen Acetylcholinrezeptoren anticholinerge Nebenwirkungen in Form von Akkommodationsstörungen, Mundtrockenheit, Obstipation (bis hin zum Ileus), Sinustachykardie, Miktionsstörungen, Gedächtnisstörungen und Verwirrtheit bis hin zum Delir. Antihistaminerge Nebenwirkungen zeigen sich in Form von Müdigkeit, Sedierung, Gewichtszunahme und Verwirrtheit. Ein Antagonismus an 5-HT₂ Rezeptoren geht (teils) mit Gewichtszunahme und Sedierung einher, eine antiadrenerge Begleitkomponente kann zu orthostatischer Hypotonie, Schwindel, Müdigkeit und reflektorischer Tachykardie führen. Eine Hemmung der 5-HT-Wiederaufnahme wie z. B. durch SSRI führt über postsynaptische serotonerge Rezeptoren typischerweise insbesondere zu Behandlungsbeginn zu Appetitminderung, Übelkeit, teils Erbrechen, Diarrhö, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Reizbarkeit, Ängstlichkeit, Agitiertheit und sexuellen Funktionsstörungen. Eine Hemmung der NA-Wiederaufnahme kann mit Tremor, Tachykardie, Blutdruckanstieg, Unruhe, Kopfschmerzen, Miktionsstörungen, vermehrtem Schwitzen und Mundtrockenheit einhergehen.

Bezüglich **kardialer Nebenwirkungen** zeigen SSRI und neue Antidepressiva ein günstigeres Nebenwirkungsprofil im Vergleich zu TZA, bei denen es zu einer Verlangsamung der kardialen Erregungsleitung kommen kann und die bei kardial erkrankten Patienten nicht eingesetzt werden sollten. Dabei sind allerdings auch unter SSRI und anderen neuen Antidepressiva eine Störung der myokardialen Erregungsrückbildung und eine Verlängerung der QTc-Zeit beschrieben worden. Dies ist insbesondere bei höheren Dosierungen und bei Patienten mit erhöhtem Risiko für Herzrhythmusstörungen (z. B. aufgrund einer dekompensierten Herzinsuffizienz, eines kürzlich aufgetretenen Myokardinfarkts, Bradyarrhythmien oder einer Neigung zu Hypokaliämie oder Hypomagnesiämie) zu beachten. Prinzipiell kann unter allen Antidepressiva eine Verlängerung der QTc-Zeit auftreten, sodass unter der Behandlung regelmäßige EKG-Kontrollen empfohlen werden. Bei Patienten mit kardialen Erkrankungen, erhöhtem Risiko für Herzrhythmusstörungen oder Einnahme von anderen Medikamenten mit Einfluss auf das QT-Intervall sollten entsprechend engmaschigere EKG-Kontrollen erwogen werden. Ggf. sollte bei kardial erkrankten Patienten eine medikamentöse antidepressive Behandlung in Abstimmung mit dem behandelnden Kardiologen erfolgen (z. B. nach Myokardinfarkt).

Im Bezug auf **Blutdruck und Herzfrequenz** können SNRI, Bupropion und Reboxetin aufgrund der noradrenergen Komponente einen stärkeren Einfluss auf das kardiovaskuläre System ausüben und mit einem Anstieg der Herzfrequenz und des Blutdrucks einhergehen. Auch über eine anticholinerge Komponente (z. B. bei TZA) und/oder eine Hemmung von α_1 -adrenergen Rezeptoren kann es unter Antidepressiva zu einer Sinustachykardie kommen. Unter höheren Dosen von Reboxetin kann es zu einem orthostatischen Blutdruckabfall kommen. Während einer Therapie mit irreversiblen MAOH (Tranlylcypromin) muss eine tyraminarme Diät eingehalten werden, um hypertensive Krisen zu vermeiden (► [Therapeutenhilfe 9.3](#) „Übersicht über Antidepressiva“). Unter ansteigender Dosierung von Tranlylcypromin tritt zudem öfter eine orthostatische Hypotonie ein (besonders bei älteren Patienten).

Ein günstiges Nebenwirkungsprofil in Bezug auf **sexuelle Funktionsstörungen** zeigen Agomelatin,

Bupropion, Mirtazapin, Moclobemid, Reboxetin, Trazodon, Tianeptin und Vortioxetin, wobei als seltene Komplikation unter Trazodon Priapismus auftreten kann. Eine **sedierende Komponente**, z. B. bei Mirtazapin oder Amitriptylin, kann bei ängstlich-agitierter Ausprägung von Vorteil sein, sie kann aber auch störend oder gefährlich sein (bei Arbeit an Maschinen oder beim Führen von Kraftfahrzeugen; ► [Kap. 17](#)).

Eine **Gewichtszunahme** kann besonders bei längerfristiger Therapie je nach pharmakologischem Wirkprofil eines Antidepressivums auftreten und die Adhärenz des Patienten gefährden. Bei Antidepressiva, die 5-HT₂- und H₁-Rezeptoren antagonisieren, tritt eine Gewichtszunahme häufiger auf. Da einer Gewichtszunahme oft eine Veränderung des Essverhaltens vorausgeht, können verhaltenstherapeutische Maßnahmen (z. B. Vermeiden hochkalorischer Zwischenmahlzeiten) hilfreich sein, ggf. sollte ein Wechsel zu einem Antidepressivum mit anderem Wirkprofil erfolgen.

Absetzsymptome sind nach schlagartigem Absetzen von Antidepressiva nach langfristiger Therapie mit Duloxetin, Mirtazapin, SSRI (mit kurzer HWZ, besonders Paroxetin), TZA und Venlafaxin möglich. Typische Symptome sind Schwindelgefühl, Gangunsicherheit, Übelkeit, Erbrechen, grippeähnliche Symptome (Abgeschlagenheit, Gliederschmerzen), sensible Störungen (Parästhesien, elektrisierendes Gefühl) und Schlafstörungen. Auch Irritabilität, gedrückte Stimmung, psychomotorische Unruhe, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen bis hin zu Verwirrtheit können auftreten (Benkert und Hippus 2015). Die Symptomatik ist meist leicht ausgeprägt und bildet sich spontan nach wenigen Tagen zurück. Ein Wiedersetzen des Antidepressivums bringt meist eine umgehende Rückbildung der Symptome. Antidepressiva sollten daher ausschleichend abgesetzt werden (► [Abschn. 9.3.4](#)).

Unter TZA, aber auch unter Mianserin, kommen sehr selten **Leukopenien/Agranulozytosen** vor. Das Antidepressivum muss dann abgesetzt werden. Regelmäßige Blutbildkontrollen sind bei diesen Präparaten indiziert. Aufgrund einer **Thrombozytenfunktionsstörung** mit verminderter Aggregationsfähigkeit bei herabgesetztem Serotoningehalt kann es unter Antidepressiva mit Hemmung der Serotoninwiederaufnahme (SSRI, SNRI oder SRI) selten zum

Auftreten einer verlängerten Blutungszeit und/oder Anzeichen einer Blutung (z. B. Ekchymose, gynäkologische Blutungen, gastrointestinale Blutungen und andere Haut- oder Schleimhautblutungen) kommen. Eine Alteration der Thrombozytenfunktion bei Gabe von Antidepressiva mit (selektiver) Hemmung der Serotoninwiederaufnahme sollte insbesondere bei Patienten beachtet werden, die gleichzeitig mit oralen Antikoagulanzen, die Thrombozytenfunktion beeinflussenden Arzneimitteln oder anderen Medikamenten, die das Risiko einer Blutung vergrößern können, behandelt werden oder Blutungsanomalien in der Vorgeschichte aufweisen (Benkert und Hippus 2015). In diesem Fall sollte geprüft werden, ob nicht die Gabe eines Antidepressivums mit geringer(er) oder fehlender relevanter Affinität zum Serotonintransporter (z. B. überwiegende oder selektive NA-Wiederaufnahmehemmer, TZA mit überwiegender NA-Wiederaufnahmehemmung, Mirtazapin, Bupropion, Agomelatin) vorzuziehen ist. Andernfalls sollte bei einer gleichzeitigen Einnahme von Antidepressiva mit Hemmung der Serotoninwiederaufnahme und Bestehen von Risikofaktoren für eine gastrointestinale Blutung zusätzlich ein Antazidum/Protonenpumpenhemmer (z. B. Pantoprazol) verordnet werden. Hierdurch scheint eine deutliche Risikoreduktion für obere gastrointestinale Blutungen erreicht werden zu können.

Prinzipiell können alle Antidepressiva eine **Leberschädigung** hervorrufen, insbesondere bei älteren Patienten und bei Polypharmazie. Eine arzneimittelbedingte Hepatotoxizität tritt meist unvorhersehbar, nicht dosisabhängig und einige Tage bis zu 6 Monate nach Therapiebeginn auf (Benkert und Hippus 2015). Etwa 0,5–1 % der mit SSRI oder SNRI behandelten Patienten und bis zu 3 % der mit TZA, tetrazyklischen Antidepressiva oder MAOH behandelten Patienten entwickeln eine milde, asymptomatische Transaminasenerhöhung. Imipramin, Amitriptylin, Tianeptin, Trazodon, Bupropion, Duloxetin und Agomelatin sind einer aktuellen Übersicht nach häufiger mit arzneimittelbedingten Leberschäden assoziiert (Voican et al. 2014). Ein geringes Risiko haben Citalopram, Escitalopram, Paroxetin und Fluvoxamin. Auch wenn eine Leberschädigung meist dosisunabhängig auftritt, ist für einige Arzneimittel, so auch für Agomelatin, eine erhöhte Frequenz von Transaminasenerhöhungen unter höheren

Dosierungen im Vergleich zu niedrigeren Dosierungen beschrieben (2,5 % unter 50 mg/d vs. 1,4 % unter 25 mg/d Agomelatin). Eine Kontrolle der Transaminasen sollte unter einer Behandlung mit Antidepressiva vor Beginn der Behandlung und im Verlauf regelmäßig erfolgen (► Abschn. 9.3.9). Für Agomelatin sollte eine Kontrolle der Transaminasen zu Beginn der Behandlung, nach 3, 6, 12 und 24 Wochen sowie wenn klinisch angezeigt erfolgen. Nach Dosissteigerung sollten Kontrollen in derselben Häufigkeit wie zu Beginn der Behandlung erfolgen (► Therapeutenhilfe 9.3). Eine eingeschränkte Leberfunktion oder erhöhte Transaminasenwerte auf mehr als das 3-Fache des oberen Normbereichs gelten als Kontraindikation.

Generalisierte zerebrale Krampfanfälle oder Myoklonien treten unter TZA (insbesondere Clomipramin und Imipramin) und Maprotilin gehäuft auf. Begünstigend sind zerebrale Vorschädigungen, hohe Dosen, rasches Aufdosieren oder schlagartiges Absetzen hoher Dosen. SSRI und die neuen Antidepressiva haben in therapeutischen Dosen eher einen antikonvulsiven Effekt; unter Bupropion allerdings ist (insbesondere bei Gabe der unretardierten Form) die Inzidenz für Krampfanfälle dosisabhängig erhöht. Auch **Tremor**, sehr selten rigorartige Tonuserhöhungen der Muskulatur oder dystone Bewegungsstörungen unter Antidepressiva kommen vor (Benkert und Hippus 2015). Ein subjektiv störender Tremor zeigt sich besonders zu Behandlungsbeginn, bildet sich aber in vielen Fällen im Verlauf spontan zurück. In Einzelfällen wird unter SSRI und Venlafaxin ein **PLMD** (periodic limb movement disorder), beschrieben; auch eine Verschlechterung oder das Neuaufreten eines **RLS** (Restless-legs-Syndrom) unter Antidepressiva, insbesondere Mirtazapin, wird berichtet. Die Induktion oder Verschlechterung eines RLS zeigt sich frühzeitig im Behandlungsverlauf. Bupropion zeigte in Einzelfallberichten positive Effekte auf vorbestehende RLS-Beschwerden auch unabhängig vom Vorliegen depressiver Symptome; günstig in Bezug auf RLS/PLMD erscheint daneben Trazodon.

In seltenen Fällen kann unter Antidepressiva (SSRI, SNRI, seltener TZA und Mirtazapin), meist in den ersten 3–4 Wochen nach Therapiebeginn, ein **Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH)** ausgelöst werden (Benkert und Hippus 2015). Als

Risikofaktoren für die Entwicklung eines SIADH gelten höheres Alter, weibliches Geschlecht, niedriger BMI, substanzbezogene Störungen und eine Komedikation mit Medikamenten, die ebenfalls eine Hyponatriämie induzieren können wie (Thiazid-) Diuretika und ACE-Hemmer. Bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines SIADH sollte unter einer Therapie mit SSRI oder SNRI insbesondere innerhalb der ersten 4 Behandlungswochen auf Symptome eines SIADH geachtet werden. Im Verlauf der ersten 4 Wochen sollte mindestens einmal, bei Risikopatienten ggf. auch häufiger, eine Kontrolle der Elektrolyte erfolgen (► [Abschn. 9.3.9](#)).

Die Frage, ob Antidepressiva das **Suizidrisiko**, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen, erhöhen können, wird weiterhin kontrovers diskutiert. Insgesamt geht die Behandlung depressiver Episoden mit Antidepressiva bei Erwachsenen jedoch mit einem protektiven Effekt bezüglich Suizidideationen und/oder suizidalem Verhalten einher. Unbehandelte depressive Patienten tragen ein höheres Risiko für Suizidalität als jene unter einer antidepressiven Medikation. Allerdings kann unter Antidepressiva während der ersten Behandlungswochen besonders bei gehemmt-depressiven Patienten der Antrieb gesteigert sein, ohne dass die Stimmung bereits aufgehellt ist (Benkert und Hippus [2015](#)). Dies sowie eine zu Beginn der Behandlung möglicherweise zunächst eintretende Symptomverschlechterung mit Zunahme von Angst, innerer Unruhe und Schlafstörungen birgt ein Risiko erhöhter Suizidalität in sich. Patienten, Angehörige und behandelnde Ärzte sollten daher wissen, dass insbesondere zu Beginn einer antidepressiven Behandlung möglicherweise ein zunehmendes oder auch neu auftretendes Risiko suizidalen Verhaltens bestehen kann. Das Risiko besteht besonders für Kinder und Jugendliche und für die Altersgruppe der 18- bis 24-Jährigen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Nebenwirkungen und Risiken in der Behandlung mit Antidepressiva“

- Nebenwirkungen treten bevorzugt zu Beginn (in den ersten 2–4 Wochen) einer Therapie auf, einige Nebenwirkungen

können jedoch persistieren und ggf. eine Dosisanpassung oder einen Präparatewechsel erforderlich machen.

- Zur Überprüfung möglicher Nebenwirkungen sowie des Therapieerfolgs sollten insbesondere zu Beginn der Behandlung engmaschige Patientenkontakte bestehen.

9.3.7 Therapiebaustein „Kontraindikationen für eine Behandlung mit Antidepressiva“

Im Überblick

- **Indikation:** zu Beginn sowie im Verlauf einer antidepressiven medikamentösen Behandlung
- **Ziel:** Kontrolle und Minimierung von Nebenwirkungen, Risiko-Nutzen-Abwägung
- **Dauer:** 2–10 min

Als wichtigste Kontraindikationen für die Gabe von Antidepressiva gelten im allgemeinen eine bekannte Überempfindlichkeit gegen die entsprechende chemische Substanzklasse oder auch gegen andere Inhaltsstoffe der Präparate, akute Alkohol-, Schlafmittel-, Analgetika- und Psychopharmakaintoxikationen und akute Manien. Je nach Präparat stellen ferner Leber- und Nierenerkrankungen eine Kontraindikation dar. Antidepressiva mit anticholinergem Begleitwirkung sollten nicht bei Prostatahypertrophie, Harnverhalt, Engwinkelglaukom, Pylorusstenose, Ileus oder akuten Delirien verordnet werden. TZA sollten nicht bei Patienten mit kardialen Reizleitungsstörungen oder zerebralen Krampfanfällen angewendet werden. Für Citalopram und Escitalopram gilt eine bekannte Verlängerung des QTc-Intervalls oder ein angeborenes Long-QT-Syndrom ebenso wie die gleichzeitige Anwendung anderer, das QTc-Intervall verlängernder Arzneimittel als Kontraindikation. Bupropion sowie auch Maprotilin sollte nicht bei Patienten mit zerebralen Krampfanfällen

angewendet werden, für Bupropion wird zudem eine derzeitige oder frühere Diagnose einer Bulimie oder Anorexie als Kontraindikation aufgeführt. Agomelatine sollte nicht bei eingeschränkter Leberfunktion oder erhöhten Transaminasenwerten auf mehr als das 3-Fache des oberen Normbereichs, bei gleichzeitiger Anwendung von starken CYP1A2-Inhibitoren, bei älteren Patienten > 75 J. (Wirksamkeit ist nicht belegt) sowie älteren Patienten mit Demenz (Unbedenklichkeit und Wirksamkeit nicht belegt) angewendet werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Kontraindikationen für eine Behandlung mit Antidepressiva“

- Kontraindikationen für die Anwendung von Antidepressiva sollten im individuellen Fall für das spezifische Präparat geprüft und beachtet werden. Als wichtigste Kontraindikationen für die Gabe von Antidepressiva im Allgemeinen gelten eine bekannte Überempfindlichkeit gegen die entsprechende chemische Substanzklasse oder auch gegen andere Inhaltsstoffe der Präparate, akute Alkohol-, Schlafmittel-, Analgetika- und Psychopharmakaintoxikationen und akute Manien

9.3.8 Therapiebaustein „Interaktionen“

Im Überblick

- **Indikation:** zu Beginn sowie im Verlauf einer antidepressiven medikamentösen Behandlung
- **Ziel:** Kontrolle und Minimierung von Nebenwirkungen, Risiko-Nutzen-Abwägung
- **Dauer:** 2–10 min

Werden mehrere Arzneimittel gleichzeitig oder sequenziell verabreicht, kann es zu Arzneimittelinteraktionen (Wechselwirkungen) kommen. Man

unterscheidet dabei pharmakokinetische und pharmakodynamische Interaktionen.

Pharmakokinetische Interaktionen betreffen v. a. inhibitorische oder induktorische Effekte auf Cytochrom P450 Isoenzyme (► [Therapeutenhilfe 9.4](#) „Überblick über mögliche pharmakokinetische Interaktionen von Antidepressiva“). Besonders wenn Bupropion oder Fluoxetin oder Paroxetin oder Fluvoxamin mit einem TZA kombiniert werden, können die Plasmakonzentrationen des TZA stark ansteigen und zu toxischen Spiegeln führen. Das Interaktionsrisiko von Fluoxetin hält nach Absetzen von Fluoxetin wegen der langen HWZ von Norfluoxetin noch 2–8 Wochen an. Vorsicht ist ebenso bei Kombination von Citalopram und Escitalopram mit CYP2C19-Inhibitoren wie Cimetidin geboten, hier sollte eine Dosisanpassung mit einer Tageshöchst-dosis von 20 mg/d bzw. 10 mg/d aufgrund der Möglichkeit einer dosisabhängigen Verlängerung des QTc-Intervalls (Kontrolle der Plasmaspiegel) erfolgen (Benkert und Hippus 2015). Eine Inhibition beispielsweise von CYP2D6 durch z. B. Fluoxetin oder Paroxetin, aber auch Bupropion und (geringfügiger) Duloxetin, ist auch dann relevant, wenn eine Komedikation mit Arzneimitteln vorliegt, die Substrate von CYP2D6 sind (z. B. Metoprolol) oder aber als Prodrugs über CYP2D6 zum aktiven Wirkstoff metabolisiert werden wie z. B. Tamoxifen oder auch Codein, Hydrocodon oder Tramadol. So dürfen aufgrund der Inhibition von CYP2D6 durch Paroxetin und Fluoxetin und der daraus folgenden verminderten Metabolisierung von Tamoxifen (Prodrug) zu seinem aktiven Metaboliten Endoxifen Paroxetin und Fluoxetin nicht zur Behandlung von Hitze-wallungen bei Frauen unter Tamoxifenbehandlung gegeben werden, auch wenn insbesondere Paroxetin positiv in der Behandlung klimakterischer Beschwerden evaluiert ist. Auch sollte keine Kombination von Tamoxifen mit anderen Inhibitoren von CYP2D6 wie z. B. Bupropion, Duloxetin oder Propranolol erfolgen. Bei zwar nur geringer CYP2D6-inhibitorischer Wirkung ist dennoch Vorsicht angezeigt bei Kombination von Sertralin mit Tamoxifen. Risikoarm hingegen erscheint eine Kombination von Tamoxifen mit Venlafaxin, Citalopram oder Escitalopram.

Im Hinblick auf **pharmakodynamische Interaktionen** ist zu beachten, dass überwiegende oder selektive 5-HT-Wiederaufnahmehemmer nicht mit

MAOH kombiniert werden dürfen, da die Gefahr eines **zentralen Serotoninsyndroms** mit Tremor, Agitation, erhöhtem Muskeltonus, Hyperreflexie, Myoklonien, Bewusstseinstörung, Krampfanfällen und Hyperthermie bis hin zum Tod besteht (Benkert und Hippus 2015). Auch Kombinationen von MAOH oder SSRI/SNRI mit L-Tryptophan oder Lithium können, wenn auch seltener, wegen des synergistischen Effekts auf die serotonerge Neurotransmission ein zentrales Serotoninsyndrom auslösen. Dieses Risiko ist ebenso bei Kombination mit Schmerzmitteln, die serotoninstimulierend wirken (z. B. Fentanyl und Tramadol), zu beachten. Irreversible MAOH sollen mindestens 2 Wochen vor Beginn einer Therapie mit einem überwiegenden oder selektiven 5-HT-Wiederaufnahmehemmer abgesetzt werden. Umgekehrt soll nach Therapie mit einem SRI oder SSRI/SNRI eine **Karenzzeit** von einigen Tagen (mindestens 5×HWZ; bei Fluoxetin mindestens 5 Wochen!) abgewartet werden, bis ein MAOH verordnet wird. Auch bei Kombination von MAOH mit anderen Antidepressiva besteht das Risiko einer toxischen Reaktion infolge einer zentralen Hyperaktivierung biogener Amine mit hypertensiven Krisen bzw. einer dem zentralen Serotoninsyndrom ähnlichen Symptomatik aus Übelkeit, Erbrechen, Hyperthermie, Hyperexzitabilität, Agitation, Kreislaufdysregulation und Krampfanfällen. Diese Reaktion ist wahrscheinlicher, wenn bei bestehender MAOH-Behandlung ein TZA hinzugegeben wird bzw. der MAOH ohne Einhaltung der Karenzzeit durch ein anderes Antidepressivum ersetzt wird. Bei gleichzeitigem Beginn einer Kombinationstherapie von TZA und MAOH ist das Risiko wahrscheinlich geringer (viele Hersteller warnen allerdings vor einer solchen Kombination). Bei sukzessiver Verordnung sollten die entsprechenden Karenzzeiten eingehalten werden. Irreversible MAOH sollen mindestens 2 Wochen vor geplanten **Operationen** abgesetzt werden, um Narkosezwischenfälle (z. B. mit Pethidin oder Dextromethorphan) zu vermeiden (Benkert und Hippus 2015). Reversible MAOH (Moclobemid) können bis kurz vor der Operation (2 Tage) gegeben werden.

Kombinationen von anticholinerg wirkenden Antidepressiva mit **Anticholinergika** oder anticholinerg wirkenden Antipsychotika sollten vermieden werden, ganz besonders bei älteren Menschen (Erregungszustände bis hin zum Delir möglich).

Kombinationen von Antidepressiva mit **Sympathomimetika** können zu hypertensiven Krisen führen. Kombinationen von Antidepressiva mit α_1 -antagonistischer Wirkung können die Wirkung von **Antihypertensiva** verstärken (Prazosin, Doxazosin, Terazosin) oder vermindern (Clonidin). TZA sollen nicht mit **Antiarrhythmika vom Chinidintyp** kombiniert werden. Citalopram und Escitalopram sollten nicht mit anderen das QTc-Intervall verlängernden Arzneimitteln kombiniert werden. Generell sollten Antidepressiva und **Alkohol** (besonders in größeren Mengen) nicht kombiniert werden; es besteht die Gefahr der wechselseitigen Wirkungsverstärkung bis hin zum Koma.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Interaktionen“

- Werden mehrere Arzneimittel gleichzeitig oder sequenziell verabreicht, kann es zu Arzneimittelinteraktionen (Wechselwirkungen) kommen. Man unterscheidet dabei pharmakokinetische und pharmakodynamische Interaktionen. Diese sollten in der Verordnung von Antidepressiva unbedingt beachtet werden
- In ► [Therapeutenhilfe 9.4](#) findet sich ein Überblick über mögliche pharmakokinetische Interaktionen von Antidepressiva

9.3.9 Therapiebaustein „Routineuntersuchungen“

Im Überblick

- **Indikation:** vor Beginn sowie im Verlauf einer antidepressiven medikamentösen Behandlung in regelmäßigen Abständen
- **Ziel:** Therapieüberwachung, Kontrolle bzw. Früherkennung und Minimierung von Nebenwirkungen
- **Dauer:** 2–10 min

Routineuntersuchungen werden zur Therapieüberwachung mit allen Antidepressiva empfohlen, da es

in seltenen Fällen zu Elektrolytstörungen, Nieren- und Leberfunktionsstörungen sowie zu Blutbild- und EKG-Veränderungen kommen kann. Eine Übersicht über die Empfehlungen für Routineuntersuchungen unter Antidepressiva findet sich in ► [Therapeutenhilfe 9.5](#) (Benkert und Hippus 2015). Je nach Nebenwirkungsprofil des verschriebenen Antidepressivums, gleichzeitiger Gabe anderer Arzneimittel mit Möglichkeit pharmakokinetischer oder -dynamischer Interaktionen, vorbestehenden Risikofaktoren und komorbiden Erkrankungen ergeben sich neben den empfohlenen Routineuntersuchungen häufigere Kontrollen. Häufigere Kontrollen sind auch nötig, wenn ein Parameter pathologisch ausfällt oder klinische Symptome auftreten, die einer Abklärung bedürfen (Benkert und Hippus 2015).

Möglichst vor Beginn einer Behandlung mit Antidepressiva, insbesondere vor Beginn einer gleichzeitigen Behandlung mit der QTc-Zeit verlängernden AM und bei Patienten mit erhöhtem Risiko für Herzrhythmusstörungen, sollten **EKG-Kontrollen** und ggf. **Elektrolytkontrollen** erfolgen (► [Therapeutenhilfe 9.5](#) „Empfehlungen für Routineuntersuchungen unter Antidepressiva“). Bei Patienten mit kardialen Erkrankungen, erhöhtem Risiko für Herzrhythmusstörungen oder Einnahme von anderen Arzneimitteln mit Einfluss auf das QTc-Intervall sollten entsprechend engmaschigere EKG-Kontrollen erwogen werden. Vor und während der Behandlung von Patienten mit bestehender pathologischer Glukosetoleranz oder einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus sollten **Blutzuckermessungen** (ggf. im Tagesprofil), ggf. **Glukosetoleranztest und HbA_{1c}-Bestimmungen** durchgeführt werden (insbesondere bei TZA, Maprotilin, Mianserin, Mirtazapin). Zum Ausschluss möglicherweise auftretender **Hyponatriämien (SIADH)** sollte v. a. bei älteren Patienten und Patienten mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines SIADH im Verlauf der ersten 4 Behandlungswochen mindestens einmal, bei Risikopatienten ggf. auch häufiger, eine Kontrolle der Elektrolyte erfolgen. Eine Kontrolle der **Transaminasen** sollte vor Beginn der Behandlung und im Verlauf regelmäßig erfolgen. Für Agomelatin sollte eine Kontrolle der Transaminasen zu Beginn der Behandlung, nach 3, 6, 12 und 24 Wochen sowie wenn klinisch angezeigt erfolgen. Nach Dosissteigerung sollten Kontrollen in derselben Häufigkeit

wie zu Beginn der Behandlung erfolgen. Eine eingeschränkte Leberfunktion oder erhöhte Transaminasenwerte auf mehr als das 3-Fache des oberen Normbereichs gelten als Kontraindikation.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Routineuntersuchungen“

- Routineuntersuchungen werden zur Therapieüberwachung mit allen Antidepressiva empfohlen, eine Übersicht findet sich in ► [Therapeutenhilfe 9.5](#)

9.3.10 Therapiebaustein „Behandlungsdauer“

Im Überblick

- **Indikation:** vor Beginn sowie im Verlauf einer antidepressiven medikamentösen Behandlung vor Beendigung der Behandlung
- **Ziel:** Vermeiden einer frühzeitigen Beendigung sowie einer unnötig langen Fortführung der Behandlung
- **Dauer:** 2–5 min

Die Behandlung depressiver Störungen lässt sich in 3 Abschnitte untergliedern und umfasst eine **Akuttherapie**, eine **Erhaltungstherapie** sowie ggf. eine **Langzeit- bzw. Rezidivprophylaxe** (► [Kap. 13](#)). Die Dauer der Akuttherapie umfasst in der Regel etwa 6–12 Wochen bzw. denjenigen Zeitraum, der zum Erreichen einer Remission benötigt wird. Manchmal wird auch nur eine Teilremission erreicht. Die Dauer der Erhaltungstherapie umfasst 6–9 Monate, nach Möglichkeit sollte die Dosis des Antidepressivums, die zur Remission führte, beibehalten werden. Dosisreduktionen gehen mit einem erhöhten Rückfallrisiko einher. Der Behandlungserfolg sollte in 1- bis 2-monatigem Abstand kontrolliert werden. An die Erhaltungstherapie schließt sich ggf. eine Rezidivprophylaxe mit den Zielen einer Vermeidung einer erneuten Krankheitsperiode (Rezidiv) und einer langfristigen Symptombefreiheit an (siehe ► [Kap. 13](#)).

■ **Tab. 9.2** Typische Schwierigkeiten in der Behandlung mit Antidepressiva

Problem	Lösungsvorschlag
Ausgeprägte Nebenwirkungen im Allgemeinen	Wenn möglich Dosisreduktion, wenn nicht möglich ggf. Zugabe eines anderen Medikamentes zur Linderung von Nebenwirkungen (s. u.), ggf. sonst Präparatewechsel
Übelkeit, Erbrechen	Oftmals selbstlimitierend zu Behandlungsbeginn (ggf. langsame Aufdosierung), sonst Auswahl eines Antidepressivums ohne ausgeprägte Übelkeit als Nebenwirkung (z. B. Mirtazapin, Agomelatin, auch Moclobemid, Tranylcypromin, TZA)
Innere Unruhe	Ggf. vorübergehende Hinzugabe von Benzodiazepinen, ggf. Auswahl eines Antidepressivums mit sedierender Komponente
Sexuelle Funktionsstörungen	Beratung und Abwarten (teilweise Rückgang im Verlauf der Behandlung), Dosisreduktion, ggf. „drug holidays“ (Aussetzen der Medikation für 1 Tag, begrenzt erfolgversprechend). Ggf. Hinzugabe von Bupropion bei durch SSRI bedingten sexuellen Funktionsstörungen (Männer sowie Frauen), ggf. Hinzugabe von Mirtazapin (günstige Effekte insbesondere bei Männern), ggf. Hinzugabe von PDE-5-Inhibitoren bei Erektionsstörungen. Bei anhaltenden sexuellen Störungen Umsetzen auf Präparate mit geringem Risiko für sexuelle Funktionsstörungen (z. B. Agomelatin, Bupropion, Mirtazapin, Tianeptin, Vortioxetin, ggf. Moclobemid)
Schlafstörungen	Vorübergehende Hinzugabe von Hypnotika oder Benzodiazepinen, Hinzugabe eines sedierenden Antidepressivums (in dieser Indikation nicht zugelassen, z. B. Doxepin (bereits in sehr niedrigen Dosierungen von 1–10 mg teils effizient, sonst 25–100 mg), Mirtazapin (7,5–15 mg), Trazodon (25–150 mg), Trimipramin (25–100 mg). Hinzugabe von Pipamperon oder Melperon
Gewichtszunahme	Bei Gabe von Antidepressiva mit häufiger Gewichtszunahme Aufklärung über diese mögliche Nebenwirkung und präventive Maßnahmen wie regelmäßige Kontrollen des Gewichtes, Ernährungsberatung, körperliche Betätigung, strukturierte Mahlzeiten. Im Fall einer Gewichtszunahme Versuch der Klärung, ob Gewichtszunahme Zeichen einer a) Besserung bei vorangegangenen Appetitverlust im Rahmen der depressiven Episode oder b) einer unzureichenden Besserung bei atypischer Symptomausprägung mit Appetitsteigerung und Hyperphagie im Rahmen der depressiven Episode oder c) Nebenwirkung des gewählten Antidepressivums. Zunächst Versuch mit diätetischen Maßnahmen und allgemeinen Maßnahmen zur Gewichtsreduktion. Ggf. Umstellung der Medikation auf Präparat mit niedrigem Risiko einer Gewichtszunahme, ggf. bei Notwendigkeit zur Fortführung der Behandlung zusätzliche Gabe von Metformin, Bupropion, Reboxetin oder Topiramat

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Behandlungsdauer“

- Die Behandlung depressiver Störungen umfasst eine Akuttherapie, eine Erhaltungstherapie sowie ggf. eine Langzeit- bzw. Rezidivprophylaxe (► [Kap. 13](#)). Die Dauer der Akuttherapie umfasst in der Regel etwa 6–12 Wochen bzw. denjenigen Zeitraum, der zum Erreichen einer Remission benötigt wird, die Dauer der Erhaltungstherapie umfasst 6–9 Monate

9.4 Besonderheiten und Fallstricke

9.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Nachfolgend werden typische Schwierigkeiten in der Behandlung mit Antidepressiva und mögliche Lösungsvorschläge dargestellt (■ [Tab. 9.2](#)). Das Vorgehen bei unzureichender Besserung wird in den nachfolgenden Kapiteln besprochen, das Vorgehen bei akuter Suizidalität in ► [Kap. 8](#).

9.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die psychopharmakologische Behandlung mit Antidepressiva sollte, wie in ► Abschn. 9.3.1 geschildert, in einen Gesamtbehandlungsplan integriert sein, der neben der medikamentösen Behandlung auch psychotherapeutische und psychosoziale Maßnahmen umfasst. Dabei werden für eine Kombination von Antidepressiva und psychotherapeutischen Maßnahmen Vorteile im Vergleich zu den jeweiligen einzelnen Verfahren beschrieben (► Abschn. 9.1.2). Auch für eine Kombination mit Lichttherapie (► Kap. 19) oder Schlafentzugstherapie (► Kap. 18; Ausnahme: keine Gabe von sedierenden Antidepressiva am Abend des Schlafentzugs) gibt es positive Befunde. Die Durchführung einer Elektrokonduktionstherapie (► Kap. 20) kann in Kombination mit Antidepressiva erfolgen, dabei ergeben sich aber teils substanzspezifische Besonderheiten (z. B. möglichst keine Kombination mit Lithium, Tranylcypromin oder Antikonvulsiva, ► Kap. 20). Die Durchführung einer repetitiven transkraniellen Magnetstimulation (rTMS, ► Kap. 21) und einer tiefen Hirnstimulation (DBS, ► Kap. 22) ist prinzipiell auch in Kombination mit Antidepressiva möglich.

9.5 Zusammenfassung des Kapitels

In diesem Kapitel wurde die Behandlung der unipolaren Depression mit Antidepressiva in der Monotherapie erläutert. Nach einer Einführung in die Wirkmechanismen und Klassifikation von Antidepressiva sowie der Darstellung von Indikationen und Zielen einer Behandlung mit Antidepressiva wurden die allgemeinen Therapieprinzipien der Verordnung von Antidepressiva, die Kriterien zur Auswahl eines Antidepressivums, die Dosierung, der Wirkeintritt, die Nebenwirkungen und Risiken in der Behandlung mit Antidepressiva, Kontraindikationen, Interaktionen, zu empfehlenden Routineuntersuchungen sowie die Behandlungsdauer mit Antidepressiva besprochen.

9.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

9.1	Therapeutenhilfe	Wichtige Aspekte in der Patientenaufklärung vor Beginn einer Behandlung mit Antidepressiva
9.2	Arbeitsblatt	Behandlung mit Antidepressiva – Merkblatt für Patienten
9.3	Therapeutenhilfe	Übersicht über Antidepressiva
9.4	Therapeutenhilfe	Überblick über mögliche pharmakokinetische Interaktionen von Antidepressiva
9.5	Therapeutenhilfe	Empfehlungen für Routineuntersuchungen unter Antidepressiva

Literatur

- Benkert O, Hippus H (2015) Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie, 10. Aufl. Springer, Berlin
- DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BptK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Vers 2. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BptK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVt, DPG, DPV, DPTv, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). doi:10.6101/AZQ/000266. <http://www.depression.versorgungsleitlinien.de>. Zugegriffen: 4. Apr 2016
- Fournier JC, DeRubeis RJ, Hollon SD, Dimidjian S, Amsterdam JD, Shelton RC, Fawcett J (2010) Antidepressant drug effects and depression severity: a patient-level meta-analysis. JAMA 303(1):47–53
- Gartlehner G, Hansen RA, Morgan LC, Thaler K, Lux L, Van Noord M, Mager U, Thieda P, Gaynes BN, Wilkins T, Strobilberger M, Lloyd S, Reichenpfader U, Lohr KN (2011) Comparative benefits and harms of second-generation antidepressants for treating major depressive disorder: an updated meta-analysis. Ann Intern Med 155(11):772–785
- Kast RE, Foley KF (2007) Cancer chemotherapy and cachexia: mirtazapine and olanzapine are 5-HT₃ antagonists with good anti-nausea effects. Eur J Cancer Care (Engl) 16(4):351–354
- Kim SW, Shin IS, Kim JM, Kim YC, Kim KS, Kim KM, Yang SJ, Yoon JS (2008) Effectiveness of mirtazapine for nausea and

- insomnia in cancer patients with depression. *Psychiatry Clin Neurosci* 62(1):75–83
- Schueler YB, Koesters M, Wieseler B, Grouven U, Kromp M, Kerekes MF, Kreis J, Kaiser T, Becker T, Weinmann S (2011) A systematic review of duloxetine and venlafaxine in major depression, including unpublished data. *Acta Psychiatr Scand* 123(4):247–265
- Voican CS, Corruble E, Naveau S, Perlemuter G (2014) Antidepressant-induced liver injury: a review for clinicians. *Am J Psychiatry* 171(4):404–415
- Watanabe N, Omori IM, Nakagawa A, Cipriani A, Barbui C, Churchill R, Furukawa TA (2011) Mirtazapine versus other antidepressive agents for depression. *Cochrane Database Syst Rev*. 12:CD006528

Therapeutisches Drug Monitoring

Christoph Hiemke

10.1 Einleitung – 188

- 10.1.1 Therapeutisches Drug Monitoring und blutspiegelgeleitete antidepressive Therapie – 188
- 10.1.2 Indikationen und Limitationen – 193
- 10.1.3 Ziele – 193

10.2 Fallvignette – 193

10.3 Praktische Durchführung von TDM – 194

- 10.3.1 Therapiebaustein „Anforderung einer Blutspiegelmessung“ – 194
- 10.3.2 Therapiebaustein „Befundinterpretation und therapeutische Konsequenz“ – 195

10.4 Besonderheiten und Fallstricke – 199

- 10.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge anhand weiterer Fallbeispiele – 199
- 10.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 200

10.5 Zusammenfassung des Kapitels – 200

10.6 Materialien – 200

Literatur – 201

Zusammenfassung

Nach einer kurzen Einführung in das therapeutische Drug Monitoring (TDM) wird die praktische Durchführung von TDM beschrieben. An Einzelfällen wird beispielhaft dargestellt, wie TDM für die Steuerung der antidepressiven Therapie sinnvoll genutzt werden kann. Es soll verdeutlicht werden, dass TDM ein Instrument der individualisierten Pharmakotherapie ist, ein Werkzeug für rationale Pharmakotherapie.

10.1 Einleitung

10.1.1 Therapeutisches Drug Monitoring und blutspiegelgeleitete antidepressive Therapie

Therapeutisches Drug Monitoring (TDM) umfasst die Messung von Wirkstoffkonzentrationen in biologischem Gewebe, meistens Blutplasma oder -serum, und die pharmakologische Interpretation des Messwertes. Ziel von TDM ist es, eine gute Wirksamkeit und gute Verträglichkeit zu erzielen. TDM geht davon aus, dass es einen Zusammenhang zwischen Dosis und Konzentration im Blut gibt und dass pharmakokinetische Besonderheiten oder Complianceprobleme durch „auffällige“, d. h. von „Normalpatienten“ abweichende Konzentrationen der Wirkstoffe im Blut identifizierbar sind. Des Weiteren geht man bei der Anwendung von TDM davon aus, dass es einen Konzentrationsbereich gibt, innerhalb dessen Therapieansprechen und Verträglichkeit optimal sind. Bei TDM von Antidepressiva wird der Wirkstoffspiegel im Blut gemessen, der erhobene Messwert wird mit validierten Referenzbereichen verglichen, dem therapeutischen und dem dosisbezogenen Referenzbereich. Es ist immer dann eine pharmakologische Interpretation erforderlich, wenn es eine Abweichungen des Messwertes von den Zielwerten gibt. Die Anwendung von TDM in der Psychiatrie ist in Konsensus-Leitlinien beschrieben (Baumann et al. 2004; Hiemke et al. 2011).

Begonnen hat TDM für Antidepressiva mit Nortriptylin. Von einer schwedischen Arbeitsgruppe wurde gefunden, dass die Blutspiegel von Nortriptylin bei gleicher Dosis von Patient zu Patient um mehr als 10-fach unterschiedlich sein können. Mit Besserung kann gerechnet werden, wenn die

Steady-state-Konzentrationen im Blut zwischen 70 und 170 ng/ml liegen (Asberg et al. 1971). Bei Nortriptylinspiegeln über 170 ng/ml steigt das Risiko für Nebenwirkungen (Asberg et al. 1970). TDM hat sich seither für praktisch alle trizyklischen Antidepressiva durchgesetzt, da es die Sicherheit der medikamentösen Therapie verbessert (Isacsson et al. 1996; Koostra et al. 2006; Müller et al. 2003; Preskorn und Simpson 1982) und auch kosteneffektiv ist (Preskorn et al. 1993; Simmons et al. 1985). Für selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) und Venlafaxin gibt es Hinweise, dass durch TDM-geleitete Einstellung therapeutisch wirksamer Spiegel das Ansprechen beschleunigt wird (Hiemke et al. 2005; Ostad Haji et al. 2013b; Stamm et al. 2014) und Behandlungskosten sinken (Lundmark et al. 2000; Ostad Haji et al. 2013a). Trotzdem ist bei Einsatz von selektiven SSRI oder selektiven Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (SNRI) TDM nicht weit verbreitet, weil diese Antidepressiva vergleichsweise sicher sind. Für SSRI und SNRI, die inzwischen Antidepressiva der 1. Wahl sind, wird TDM in besonderen Situationen empfohlen, so z. B. bei fehlendem Therapieansprechen unter therapeutisch üblichen Dosen, bei Verdacht auf Nichteinnahme der Medikation oder bei pharmakokinetischen Wechselwirkungen (Adli et al. 2005; Hiemke et al. 2011; Ostad Haji et al. 2012).

Bei der Durchführung von TDM gibt es 2 wesentliche Zielbereiche, die zu beachten sind, der dosisbezogene Referenzbereich und der therapeutische Referenzbereich, und aus Gründen der Arzneimittelsicherheit ist die Warnschwelle des Labors eine weitere wichtige Größe (Hiemke et al. 2011).

Ob die Konzentration eines Wirkstoffs im Blut zur Dosis passt, lässt sich durch Berechnung des dosisbezogenen Referenzbereiches aus pharmakokinetischen Basisdaten, v. a. aus der Clearance erkennen (Haen et al. 2008). Der **dosisbezogene Referenzbereich** (C/D-Bereich) wird in den Leitlinien für TDM in der Psychiatrie als Konzentrationsbereich angegeben, der für ein Arzneimittel pro mg Tagesdosis im Blut in Steady-state zu erwarten ist (Hiemke et al. 2011). In diesem „dosisbezogenen Referenzbereich“ sind 68 % aller Wirkstoffkonzentrationen enthalten, mit denen unter Standardbedingungen im Blut eines „normalen“ Patienten zu rechnen ist. Dabei ist „normal“ durch die Population der jeweiligen klinischen Studie definiert. Das Studienkollektiv besteht üblicherweise aus 18–65 Jahre alten Personen

ohne relevante Komorbidität, Komedikation oder genetische Anomalien im Arzneimittelmetabolismus. Liegen die Werte unter dem C/D-Bereich, dann ist dies eine Auffälligkeit, die geklärt werden sollte. Es kann ein Hinweis sein auf unzuverlässige Einnahme der verordneten Medikation (Noncompliance), eine pharmakokinetische Arzneimittelwechselwirkung oder einen genetischen Polymorphismus eines Stoffwechselenzyms aus der Gruppe der Cytochrom P450 (CYP) Enzyme. Bezüglich letzterem kann ein langsamer Metabolisierer (PM) oder ultraschneller Metabolisierer (UM) vorliegen, im Gegensatz zu einem normalen Metabolisierer (EM).

Die **therapeutischen Referenzbereiche**, die in der Leitlinie für TDM in der Psychiatrie angegeben werden (Hiemke et al. 2011), sind Bereiche von Wirkstoffkonzentrationen im Blut mit einer unteren Grenze, unterhalb derer eine durch das Medikament induzierte therapeutische Reaktion relativ unwahrscheinlich ist, und einer oberen Grenze, ab der die Verträglichkeit abnimmt oder oberhalb derer es relativ unwahrscheinlich ist, dass eine therapeutische Verbesserung erreicht werden kann. Der therapeutische Referenzbereich ist ein orientierender, populationsbezogener Wert, der nicht unbedingt für alle Patienten gültig sein muss. Einzelne Patienten können ein optimales therapeutisches Ansprechen bei einer Wirkstoffkonzentration zeigen, die außerhalb des therapeutischen Referenzbereiches liegt. Letztlich sollte für jeden Patienten die „individuelle therapeutische Konzentration“ identifiziert werden, bei der das Ansprechen auf die Psychopharmakotherapie am besten ist.

In den Leitlinien für TDM in der Psychiatrie wurden 2011 **Warnschwellen für das Labor** neu eingeführt (Hiemke et al. 2011). Sie entsprechen Medikamentenkonzentrationen oberhalb des empfohlenen Referenzbereiches, ab denen das Labor den behandelnden Arzt unverzüglich zu verständigen hat. Die Warnschwellen beruhen idealer Weise auf Berichten über Intoleranz oder Vergiftungen, bei denen Wirkstoffkonzentrationen im Blut gemessen worden waren. Ohne Datenbasis wurde eine Plasmakonzentration festgelegt, die 2-fach höher als die obere Grenze des therapeutischen Referenzbereiches liegt.

Die Meldung des Labors sollte zu einer Dosisreduktion führen, wenn der Patient Anzeichen von Intoleranz oder Toxizität zeigt. Wenn die hohe Wirkstoffkonzentration durch den Patienten toleriert wird und gleichzeitig bei Dosisreduktion die Gefahr der

Symptomverschlechterung besteht, sollte die Dosis unverändert bleiben. Die klinische Entscheidung, insbesondere wenn die Dosis nicht geändert wird, muss in der Krankenakte dokumentiert werden.

Die dosisbezogenen und therapeutischen Referenzbereiche und die Warnschwellen sind in **Tab. 10.1** sowie in der identischen **Therapeutenhilfe 10.1** „Dosisbezogene (C/D) und therapeutische (TB) Referenzbereiche von Antidepressiva für das therapeutische Drug Monitoring“ zusammenfassend dargestellt. Durch Multiplikation der Tagesdosis mit den C/D-Werten der Tabelle kann der für die verabreichte Dosis zu erwartende dosisbezogene Referenzbereich berechnet werden. Für 150 mg Amitriptylin/d liegt er beispielsweise für die Muttersubstanz Amitriptylin bei $150 \times 0,93$ bis $150 \times 1,75$ ng/ml, entspricht 140–263 ng/ml, und für den Metaboliten Nortriptylin bei $150 \times 0,34$ bis $150 \times 0,84$ ng/ml, entspricht 51–126 ng/ml. Dies sind die Konzentrationsbereiche, die bei 68 % (MW $\pm$ SD) einer „Normalpopulation“ zu erwarten sind. Wenn niedrigere oder höhere Werte gemessen werden, ist dies eine Auffälligkeit, wobei geklärt werden sollte, ob z. B. ein ultraschneller oder langsamer Metabolisierer (UM oder PM) oder eine Arzneimittelwechselwirkung (**Tab. 10.2**, **Tab. 10.3**) vorliegt.

Zusammenfassung

- TDM geht davon aus, dass es einen Zusammenhang zwischen der Konzentration eines Wirkstoffs im Blut und erwünschten und unerwünschten Arzneimittelwirkungen gibt
- Mit TDM können pharmakokinetische Besonderheiten aufgedeckt werden, die therapeutisch relevant sein können
- Mit TDM kann die Zeit des Ansprechens verkürzt werden
- Mit TDM kann das therapeutische Potenzial eines Antidepressivums ausgeschöpft werden
- Mit TDM kann überprüft werden, ob Therapieversagen, unzureichendes Ansprechen, eine Unverträglichkeit bei Behandlung mit einem Antidepressivum oder anderen Arzneistoffen pharmakokinetische Ursachen haben könnte

Tab. 10.1 Dosisbezogene (C/D) und therapeutische (TB) Referenzbereiche von Antidepressiva für das therapeutische Drug Monitoring. Die angegebenen Referenzbereiche sind Talspiegel (nach dem längsten Dosierungsintervall, in der Regel morgens vor der ersten Einnahme) im Steady-state. (Adapt. nach Hiemke et al. 2011)

Wirkstoff	Hauptmetabolite	Erhaltungsdosis [mg/d]	Hauptenzyme	HWZ [h]	Referenzbereiche		Warnschwelle [ng/ml]	Anmerkung
					C/D (ng/ml/mg)	TB (ng/ml)		
Agomelatin	3-Hydroxy-7-desmethyl-agomelatin	25–50	1A2	1–2	0,005–0,02	< 5	60	Wegen der kurzen HWZ von Agomelatin ist eine Messung des Blutspiegels nur für spezifische Einzelfälle sinnvoll, z. B. Verdacht auf Intoxikation, da keine Talspiegel vor der abendlichen Einnahme messbar sind
Amitriptylin		150	2C19, 2D6	10–28 ^d	0,46–0,70	80–200 ^g	300 ^g	
Amtriptylinoxid	Nortriptylin ^a	90–120	FMO ^c , 2C19, 3A4	18–44 ^e	0,56–0,78 ^f	80–200 ^g	300 ^g	Prodrug, pharmakologisch aktiv sind die Metabolite Amitriptylin und Nortriptylin, daher sollten diese gemessen werden
	Amitriptylin ^a			10–28 ^e	0,10–0,20 ^f			
	Nortriptylin ^a			18–44 ^e	0,13–0,23 ^f			
Bupropion		150–300	2B6	9–25 ^d			2000	Therapeutisch wirksam ist im Wesentlichen der Metabolit Hydroxybupropion, Bupropion ist bei Raumtemperatur instabil, daher beziehen sich die Referenzbereiche nur auf den Metaboliten Hydroxybupropion
	Hydroxybupropion ^a			16–26 ^e	1,63–5,03 ^f	850–1500 ^f		
Citalopram	Noritalopram	20–40	2C19	38–48 ^d	1,49–2,72	50–110	220	Der Metabolit ist schwach aktiv
Clomipramin		100–150	2C19, 2D6, 3A4	20–26 ^d	0,22–1,08	230–450 ^g	450 ⁷	Clomipramin hemmt bevorzugt die Wiederaufnahme von Serotonin, Norclomipramin die von Noradrenalin
	Norclomipramin ^a			37–43 ^e	0,46–1,86 ^f			
Doxepin		150–225	2D6, 2C19	13–26 ^d	0,26–1,00	50–150 ^g	300 ^g	
	Nordoxepin ^a			33–81 ^e	0,26–0,86 ^f			

Tab. 10.1 Fortsetzung									
Wirkstoff	Hauptmetabolite	Erhaltungsdosis [mg/d]	Hauptenzyme CYP ^b	HWZ [h]	Referenzbereiche		Warnschwelle [ng/ml]	Anmerkung	
					C/D(ng/ml/mg)	TB(ng/ml)			
Duloxetin	5-Hydroxy-6-methoxyduloxetin	60–120	1A2	10–27	0,83–1,04	30–120	240	Bei Rauchern ist mit beschleunigter Elimination zu rechnen	
Escitalopram	Norescitalopram	10–20	2C19	27–32	0,89–2,44	15–80	160		
Fluoxetin		20–40	2B6, 2C9, 2C19	24–144 ^d	1,35–8,9	120–500 ⁷	1000 ⁷	Fluoxetin und Norfluoxetin hemmen CYP2D6 und sind wegen ihrer langen HWZ noch lange nach Absetzen wirksam	
Fluvoxamin	Norfluoxetin ^a Fluvoxamin-säure	100–250	2D6	96–400 ⁵ 21–43	2,1–10,0 ^f 0,29–0,55	60–230	500	Potenter Inhibitor von CYP1A2, CYP2C9 und CYP2C19	
Imipramin		50–150	2D6	11–25 ^d	0,44–0,90	100–300 ⁷	300 ⁹		
	Desipramin ^a			15–18 ^e	0,81–3,10 ^f				
Maprotilin	Normaprotilin ^a	75–150	2D6	20–58 ^d	0,32–1,10	75–130	220		
Mianserin		60–90	2D6	14–33	0,40–0,87	15–70	140		
Mirtazapin	Normirtazapin	30–45	1A2, 2D6, 3A4	20–40 ^d	0,35–1,84	30–80	160		
Moclobemid	Moclobemid-morpholinlactam	300–600	2C19	4–6	1,57–2,29	300–1000	2000	Inhibitor von CYP2D6 und CYP2C19	
Nortriptylin	Hydroxy-nortriptylin	100–150	2D6	18–44	0,63–1,81	70–170	300	Plasmakonzentrationen sind bei PM von CYP2D6 im Mittel doppelt so hoch wie bei EM und halb so hoch bei UM	
Paroxetin		20–40	2D6, 3A4	12–44	0,89–1,97	30–60	120	Starker Inhibitor von CYP2D6	
Reboxetin	Desethyl-reboxetin	8–10	3A4	8–12	13,5–31,1	60–350	700		
Sertalin	Norsertralin	50–100	2B6	22–37	0,31–0,60	10–150	300		
Tianeptin	MC5	3x12,5	-	2–3	2,66–4,42	20–100	300	Kurze HWZ	

Tab. 10.1 Fortsetzung

Wirkstoff	Hauptmetabolite	Erhaltungsdosis [mg/d]	Hauptenzyme	HWZ [h]	Referenzbereiche		Warnschwelle [ng/ml]	Anmerkung
					C/D(ng/ml/mg)	TB(ng/ml)		
Tranylcypromin		20–40	-	1–3	0,9–1,9	< 50	100	Wegen der kurzen HWZ von Tranylcypromin und der irreversiblen Hemmung von Monoaminoxidase ist eine Messung des Blutspiegels nur für spezifische Einzelfälle sinnvoll, z. B. bei Verdacht auf Intoxikation
Trazodon	m-Chlorphenylpiperazin	200–400	3A4	5–8	1,76–5,44	700–1000	1200	
Trimipramin	Nortimipramin	100–150	2C19, 2D6	23–24	0,63–0,99	150–300	600	
Venlafaxin	O-Desmethylvenlafaxin ^a	150–225	2D6, 2C19	3–5 ^d	0,23–0,90	100–400 ^g	800 ^g	Die O-Demethylierung von Venlafaxin wird bevorzugt durch CYP2D6 katalysiert, die N-Demethylierung durch CYP2C19
			2C29	7–8 ^e	0,73–2,40 ^f			
Vortioxetin	4-Hydroxyvortioxetin	10–20	2D6	37–77	0,68–1,44	15–60	120	

^a pharmakologisch aktiver Metabolit
^b die angegebenen Cytochrom P450-Enzyme (CYP) sind solche, die am Abbau maßgeblich beteiligt sind. Bei genetischen Varianten (poor metabolizer, PM, oder ultrarapid metabolizer, UM, von CYP2D6 oder CYP2C19) oder bei Komedikation mit Inhibitoren (Tab. 10.2) oder Induktoren (Tab. 10.3) der Enzyme ist im Vergleich mit normalen Metabolisierern (extensive metabolizer, EM) mit erhöhten oder erniedrigten Wirkspiegeln zu rechnen
^c FMO, Flavinmonooxygenase
^d Halbwertszeit (HWZ) der Muttersubstanz
^e HWZ des Metaboliten
^f Referenzbereich für Metaboliten
^g Referenzbereich und Warnschwelle gelten für die Summe der Konzentrationen aus Muttersubstanz und aktivem Metaboliten (aktive Fraktion)

- Bei Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva kann TDM dazu beitragen, das Auftreten schwerwiegender unerwünschter Arzneimittelwirkungen zu verhindern

- **Keine Indikationen für das therapeutische Drug Monitoring**
 - Nicht sinnvoll ist TDM, wenn die Messung des Wirkspiegels keine therapeutisch nutzbare Information liefert; so ist es meist nicht sinnvoll, TDM vor Erreichen des Steady-state durchzuführen

10.1.2 Indikationen und Limitationen

Es gibt viele Gründe, bei denen TDM während einer Behandlung mit Antidepressiva sinnvoll sein kann (Baumann 2004; Bengtsson et al. 2004; Crettol et al. 2014; Eap et al. 2004; Hiemke et al. 2011; Jaquenoud Sirot et al. 2006).

Der Nutzen von TDM wird oft dadurch begrenzt, dass TDM fehlerhaft angewendet wird (Mann et al. 2006; Isacson et al. 1996; Vuille et al. 1991). Dies war ein wesentlicher Grund für die Abfassung von Konsensus-Leitlinien für TDM in der Psychiatrie (Baumann et al. 2004; Hiemke et al. 2011).

Wann ist TDM indiziert?

- **Indikationen für das therapeutische Drug Monitoring)**
 - Vermeidung von Intoxikationen bei Behandlung mit einem trizyklischen Antidepressivum
 - Verdacht auf unzuverlässige Einnahme der Medikamente
 - Kein/ungenügendes Therapieansprechen bei empfohlener Dosis
 - Unerwünschte Arzneimittelwirkung bei empfohlener Dosis
 - Geplante Dosissteigerung
 - Kombination von Medikamenten mit Wechselwirkungspotenzial
 - Verlaufskontrolle zur Rückfallprävention unter Erhaltungstherapie
 - Rezidiv oder Symptomverschlechterung unter Erhaltungstherapie
 - Genetische Besonderheit im Arzneimittelmetabolismus
 - Schwangere oder stillende Patientin
 - Patient im Kindes- oder Jugendalter (bis 18 Jahre)
 - Alterspatient (> 65 Jahre)
 - Patient mit pharmakokinetisch relevanter Komorbidität (z. B. Leberfunktionsstörung oder Niereninsuffizienz)
 - Umstellung auf ein Generikum

Zusammenfassung

- Erste Voraussetzung für die sinnvolle Anforderung einer Blutspiegelmessung eines Antidepressivums ist das Vorliegen einer Indikation
- Es gibt viele einzelfallbezogene Situationen, bei denen es für die Steuerung der antidepressiven Therapie sinnvoll ist, den Blutspiegel von Antidepressiva zu messen
- Um vollen Nutzen aus TDM für die Therapie zu ziehen, ist die korrekte Anwendung eine wesentliche Voraussetzung

10.1.3 Ziele

Ziel von TDM ist es, klinisch relevante pharmakokinetische Besonderheiten oder Complianceprobleme am individuellen Patienten zu erkennen, denn es gibt viele pharmakokinetische Ursachen für unzureichendes Ansprechen und Verträglichkeitsprobleme. Ziel von TDM ist es, das therapeutische Potenzial von Antidepressiva auszuschöpfen.

10.2 Fallvignette

An einem ersten Fallbeispiel soll die praktische Vorgehensweise und der einzelfallbezogene Nutzen dargestellt werden.

Patient und Medikation Ein ambulanter Patient, 51 Jahre, mit einer rezidivierenden Depression und Alkoholabhängigkeit wird mit 150 mg/d Nortriptylin behandelt. Der Patient nimmt zur Wirkverbesserung Johanniskraut als Eigenmedikation.

Anforderungsgrund Wegen Symptomverschlechterung unter der seit Monaten fest eingestellten Medikation wird eine Blutspiegelmessung angefordert.

Laborbefund Das Labor misst einen Blutspiegel von 40 ng/ml mit.

Interpretation Der Blutspiegel liegt unterhalb des therapeutischen Referenzbereiches (70–170 ng/ml). Dies ist wahrscheinlich der Grund für die Symptomverschlechterung. Mögliche Ursachen für den zu niedrigen Spiegel sind eine unzuverlässige Einnahme der Medikation, eine beschleunigte Clearance durch die Selbstmedikation mit Johanniskraut (der Inhaltsstoff Hyperforin ist ein starker Induktor von Cytochrom P450 3A4) oder ein genetisch bedingter ultra rapid metabolizer (UM) Status von Cytochrom P450 2D6, welches das Hauptenzym des Abbaus von Nortriptylin ist. Üblicherweise sind bei einer Dosis von 150 mg/d mittlere Nortriptylinspiegel von 95–271 ng/ml zu erwarten.

Empfehlung Es wird empfohlen, die Compliance des Patienten zu überprüfen und die Selbstmedikation mit Johanniskraut abzusetzen. Falls dann bei einer Wiederholungsmessung (nach 1–2 Wochen) noch immer niedrige Spiegel gefunden werden, könnte eine genetische Abklärung eines UM-Status sinnvoll sein.

Verlauf/Kommentar Nach einem Gespräch mit dem Patienten und Absetzen von Johanniskraut stieg der Blutspiegel auf 121 ng/ml an, d. h. um mehr als das Dreifache, und es trat eine Besserung ein. Da in einer Untersuchung an gesunden Probanden, die Amitriptylin mit und ohne Johanniskraut eingenommen hatten, festgestellt worden war, dass durch Komedikation mit Johanniskraut der Nortriptylinspiegel um etwa 40 % abfällt (Johns et al. 2002), ist davon auszugehen, dass ein durch Johanniskraut beschleunigter Metabolismus eine Ursache war. Aber auch eine mangelhafte Compliance ist anzunehmen, da bei Patienten mit Alkoholabhängigkeit Noncompliance

noch höher ist als bei Patienten ohne komorbide Alkoholabhängigkeit (Lingam und Scott 2002).

10.3 Praktische Durchführung von TDM

TDM beginnt mit der Anforderung einer Blutspiegelmessung und endet mit der Nutzung des interpretierten Laborbefundes für die Therapiesteuerung.

Praktisches Vorgehen im klinischen Alltag

- 10.3.1 Anforderung einer Blutspiegelmessung
- 10.3.2 Befundinterpretation und therapeutische Konsequenz

10.3.1 Therapiebaustein „Anforderung einer Blutspiegelmessung“

Im Überblick

- **Indikation:** Patienten, bei denen eine Indikation zu TDM gemäß ► Abschn. 10.1.2. vorliegt
- **Ziel:** Erlangen eines Messwertes für die Serumkonzentration eines Wirkstoffes
- **Dauer:** 10 min

Vor der Anforderung einer Blutspiegelmessung bei der Depressionsbehandlung sollte zunächst die Indikation für TDM erfüllt sein. Diese sind in ► Abschn. 10.1.2 dargestellt und als Merkhilfe auf der [Therapeutenhilfe 10.1](#) wiederholt.

Weitere Voraussetzung für TDM ist die Kooperation mit einem Labor, in dem eine zuverlässige Messmethode verfügbar ist, mit der die Antidepressiva und möglichst auch ihre Metaboliten mit ausreichender Präzision und Richtigkeit und Sensitivität erfasst werden können. Gängige Methoden sind Hochdruckflüssigkeitschromatografie mit spektroskopischer Detektion. Zunehmend kommt die Flüssigkeitschromatografie mit massenspektrometrischer Detektion zum Einsatz. Die analytische Qualität des

Labors muss durch interne und externe Qualitätskontrollmaßnahmen sichergestellt werden. Dies ist in der „Richtlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen – Rili-BÄK – geregelt (Bundesärztekammer 2014)

In aller Regel wird für die TDM-geleitete Dosisfindung eine Blutspiegelmessung unter Steady-state durchgeführt). Steady-state ist erreicht, wenn die Medikamentenaufnahme gleich der Medikamentenausscheidung ist. Nach wiederholter Medikamenteneinnahme ist das Steady-state nach 4 Eliminationshalbwertszeiten zu 94 % erreicht und zu 97 % nach 5 Eliminationshalbwertszeiten (HWZ). Für die meisten Antidepressiva ist bei regelmäßig eingenommener Erhaltungsdosis Steady-state innerhalb von einer Woche erreicht (■ Tab. 10.1).

Insgesamt sind folgende Voraussetzungen zu beachten:

- Es muss eine Indikation für die Blutspiegelmessung geben (► Abschn. 10.1.2).
- Für die Analytik im Labor und die pharmakologische Interpretation des Befundes ist der Anforderungsschein (► Therapeutenhilfe 10.2 „Anforderungsschein für TDM von Antidepressiva“) vollständig auszufüllen. Er sollte Angaben zu Dosis, Dosierungsintervall, Zeitpunkt der letzten Medikamenteneinnahme und der Blutentnahme sowie Komedikation und Raucherstatus enthalten.
- Blutentnahme (ca. 5 ml) im Steady-state zur Zeit minimaler Plasmakonzentrationen (Talspiegel). Diese liegt am Ende des längsten Dosierungsintervalls. Bei einer Dosis morgens einmal täglich liegt der Talspiegel morgens vor Einnahme der Tagesdosis (24 Stunden-Intervall). Bei Einnahme von 2 Dosen pro Tag, morgens um 8.00 Uhr und abends um 18.00 Uhr, ist der Talspiegel nicht abends (10 Stunden-Intervall), sondern morgens vor der ersten Dosis (14 Stunden-Intervall) erreicht.
- Kein Steady-state ist erforderlich bei Abklärung einer Nebenwirkung.
- Steady-state ist nach 4 Eliminationshalbwertszeiten (HWZ) eingestellt (■ Tab. 10.1).
- Technische Vorgaben des Labors beachten.
- Blut wenn möglich zentrifugieren und Überstand (Serum oder Plasma) verschicken, Vollblut kann auch verschickt werden.
- Wenn eine Lagerung von Blut, Serum oder Plasma erforderlich ist, Probe kühl und dunkel aufbewahren (4°C bis zu 48 h).
- Wenn Serum oder Plasma länger als 48 h gelagert werden muss, Probe einfrieren (–20°C).
- Vollblut auf keinen Fall einfrieren, da es sich nach dem Auftauen nicht mehr für die Gewinnung von Plasma oder Serum eignet.
- Proben bruch sicher in geeignetem Behälter versenden (Einsender ist verantwortlich).
- Wenn die Blutprobe nicht zur Zeit minimaler Konzentrationen (Talspiegel) abgenommen wurde, ist der Talspiegel zu berechnen und anzugeben.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Anforderung einer Blutspiegelmessung“

- Voraussetzung ist eine etablierte Kooperation mit einem Labor, das über geeignete Messmethoden und Qualitätssicherungsverfahren verfügt
- Blutentnahmen erfolgen im Steady-state, also nach 4 HWZ (Ausnahme: bei Nebenwirkungen)
- Blutentnahmen erfolgen als Talspiegel, also vor der nächsten regulär geplanten Einnahme
- Verschicken nach Zentrifugation ist sinnvoll (Plasma oder Serum)
- Bei Lagerung < 48 h reicht kühl (4–20°C) und dunkel, bei Lagerung > 48 h ist Einfrieren nötig (kein Vollblut). Eine Ausnahme ist Bupropion (wenn die Probe nicht innerhalb von 24 h an das Labor geschickt werden kann, einfrieren bis zum Versand)

10.3.2 Therapiebaustein „Befundinterpretation und therapeutische Konsequenz“

Im Überblick

- **Indikation:** Patienten, bei denen eine Blutspiegelmessung durchgeführt wurde

■ **Tab. 10.2** Inhibitoren von Cytochrom P450-Enzymen (CYP). (Adapt. nach Hiemke u. Eckermann 2014)

CYP	Psychopharmaka	Nichtpsychopharmaka
1A2	Fluvoxamin, Perazin	Ciprofloxacin, Enoxacin, Methoxsalen, Mexiletin, Phenylpropanolamin, Thiabendazol, Vemurafenib, Zileuton
2B6	Keine bekannt	Keine bekannt
2C19	Fluvoxamin, Fluoxetin, Moclobemid	Esomeprazol, Omeprazol, Voriconazol
2D6	Bupropion, Duloxetin, Fluoxetin, Melperon, Paroxetin	Chinidin, Terbinafin
3A4	Keine bekannt	Amprenavir, Aprepitant, Atazanavir, Boceprevir, Ciprofloxacin, Crizotinib, Clarithromycin, Conivaptan, Diltiazem, Erythromycin, Grapefruitsaft, Indinavir, Itraconazol, Ketoconazol, Nelfinavir, Posaconazol, Ritonavir, Telaprevir, Telithromycin, Verapamil, Voriconazol

■ **Tab. 10.3** Induktoren von Cytochrom P450-Enzymen (CYP). (Adapt. nach Hiemke u. Eckermann 2014)

CYP	Psychopharmaka	Nichtpsychopharmaka
1A2	Keine bekannt	Rauchen (Benzpyrene, nicht Nikotin), Montelukast, Phenytoin
2B6	Keine bekannt	Efavirenz, Rifampicin
2C19	Johanniskraut (Hyperforin)	Rifampicin
2D6	Keine bekannt	Keine bekannt
3A4	Carbamazepin, Johanniskraut (Hyperforin), Modafinil	Avasimib, Bosentan, Efavirenz, Etravirin, Phenytoin, Rifampicin

- **Ziel:** inhaltliche Einordnung des Messwertes und Optimierung der Pharmakotherapie
- **Dauer:** 10 min

TDM beinhaltet die Messung, Befundmitteilung und Befundinterpretation. Der Befund einschließlich Interpretation sollte dem behandelnden Arzt möglichst innerhalb von 24 h nach Anforderung vorliegen, spätestens innerhalb von 3 Tagen. Die wichtigste Mitteilung ist die Angabe des Serum- oder Plasmaspiegels des gemessenen Antidepressivums. Es sollte der therapeutische Referenzbereich angegeben werden (■ [Tab. 10.1](#) bzw. [Therapeutenhilfe 10.1](#)), und es sollte mitgeteilt werden, ob der Blutspiegel plausibel ist für die verabreichte Dosis (dosisbezogener Referenzbereich, ■ [Tab. 10.1](#)). Wenn pharmakologisch wirksame Metaboliten vorkommen, dann sollten auch diese

vom Labor bestimmt und mitgeteilt werden. Im Einzelfall ist auch eine Dosisempfehlung sinnvoll, wenn eine Dosiskorrektur vorgenommen werden sollte.

Die pharmakologische Befundkommentierung soll Schlussfolgerungen aus dem Blutspiegel ziehen, die für die Steuerung der Therapie nützlich sind. Sie kann vom Labor, aber auch von einem geschulten Arzt vorgenommen werden. Um die Medikamentenspiegel zutreffend interpretieren zu können, sind verschiedene individuelle Informationen zum Patienten nötig (siehe Anforderungsschein [Therapeutenhilfe 10.2](#)). Da TDM in den meisten Fällen nur im Steady-state durchgeführt wird, muss auch geprüft werden, ob dies bei der Blutentnahme berücksichtigt wurde.

Bei pharmakokinetischen Wechselwirkungen sollte man beachten, ob die Medikationsliste Inhibitoren oder Induktoren von Cytochrom P450-Enzymen enthält (■ [Tab. 10.2](#), ■ [Tab. 10.3](#); identisch ▶ [Therapeutenhilfe 10.3](#) „Inhibitoren und Induktoren von Cytochrom P450-Enzymen [CYP]“). Dargestellt

sind CYP-Inhibitoren und -Induktoren, bei denen es in Kombination mit Antidepressiva, die bevorzugt über das induzierte Enzym abgebaut werden (■ Tab. 10.1), zu einem klinisch relevanten Anstieg oder Abfall der Plasmakonzentration auf mindestens das Doppelte oder die Hälfte der Ausgangskonzentration kommt (nach Hiemke u. Eckermann 2014).

Weitere Hilfen für die Interpretation findet man in den Konsensusleitlinien für TDM in der Psychiatrie (Hiemke et al. 2011).

Wenn die Messwerte des Labors interpretiert werden und mit den Referenzbereichen (■ Tab. 10.1) verglichen werden, so ergeben sich unterschiedliche Konstellationen (Haen et al. 2008), die wie folgt zu beurteilen sind:

- Wenn die Plasmakonzentration für ein Antidepressivum **unterhalb des therapeutischen und des dosisbezogenen Referenzbereiches** liegt, sind die Ursachen für den zu niedrigen Wert wahrscheinlich eine zu niedrige Dosis, mangelhafte Compliance, ein durch induzierende Begleitmedikamente (■ Tab. 10.3) oder Lebensgewohnheiten (z. B. Rauchen) beschleunigter Metabolismus oder ein genetisch bedingter ultraschneller Metabolisierer (UM-Status von CYP2D6 oder CYP2C19). Dies sollte, im Einzelfall durch Anforderung einer CYP-Genotypisierung, geklärt werden. Eine Dosissteigerung ist bei unzureichender Wirkung und guter Verträglichkeit sinnvoll.
- Wenn die Plasmakonzentration für ein Antidepressivum **unterhalb des therapeutischen und innerhalb des dosisbezogenen Referenzbereiches** liegt, dann ist wahrscheinlich eine zu niedrige Dosis verabreicht worden. Durch Dosiserhöhung kann bei unzureichendem Ansprechen und guter Verträglichkeit mit einer verbesserten Wirkung gerechnet werden.
- Wenn die Plasmakonzentration für ein Antidepressivum **unterhalb des therapeutischen und oberhalb des dosisbezogenen Referenzbereiches** liegt, sollte die Ursache geklärt werden. Möglicherweise werden inhibierende Begleitmedikamente eingenommen oder es liegt ein langsamer Metabolisierer (PM-Status) eines CYP-Enzyms vor. Durch Dosissteigerung kann bei unzureichendem Ansprechen und guter Verträglichkeit mit einem verbesserten Therapieeffekt gerechnet werden.
- Wenn die Plasmakonzentration für ein Antidepressivum **innerhalb des therapeutischen und unterhalb des dosisbezogenen Referenzbereiches** liegt, sollte die Ursache geklärt werden. Denkbar sind Complianceprobleme, induzierende Begleitmedikation oder ein ultraschneller Metabolisierer (UM-Status) von CYP2D6 oder CYP2C19. Eine Dosisänderung ist in der Regel nicht sinnvoll, weil damit wahrscheinlich keine verbesserte Wirkung erzielt werden kann und mit verminderter Verträglichkeit zu rechnen ist.
- Wenn die Plasmakonzentration **innerhalb des therapeutischen und des dosisbezogenen Referenzbereiches** liegt, dann spricht dies für eine zuverlässige Einnahme des Antidepressivums und einen normalen Metabolisierer (EM-Status) und gegen eine pharmakokinetische Wechselwirkung. Durch eine Dosisänderung ist wahrscheinlich keine verbesserte therapeutische Wirkung zu erzielen.
- Wenn die Plasmakonzentration **innerhalb des therapeutischen und oberhalb des dosisbezogenen Referenzbereiches** liegt, ist zu klären, ob eine Arzneimittelwechselwirkung (Kombination mit einem Inhibitor, ■ Tab. 10.2) oder ein PM-Status vorliegt. Durch eine Dosisänderung ist in der Regel keine verbesserte therapeutische Wirkung zu erwarten.
- Wenn eine Plasmakonzentration **oberhalb des therapeutischen und unterhalb des dosisbezogenen Referenzbereiches** liegt, ist abzuklären, warum die Plasmakonzentration niedriger ist als erwartet. Es könnte eine höhere Dosis eingenommen worden sein als verordnet oder eine pharmakokinetische Wechselwirkung durch Kombination mit Begleitmedikament vorliegen (■ Tab. 10.3). Eine Dosisenkung ist in der Regel sinnvoll.
- Wenn eine Plasmakonzentration **oberhalb des therapeutischen und innerhalb des dosisbezogenen Referenzbereiches** liegt, kann dies die Ursache für Nebenwirkungen sein. Eine Dosisenkung ist in der Regel und insbesondere bei Auftreten von Nebenwirkungen sinnvoll, weil kein Wirkverlust und eine verbesserte Verträglichkeit zu erwarten sind.
- Wenn eine Plasmakonzentration **oberhalb des therapeutischen und des dosisbezogenen Referenzbereiches** liegt, ist die Ursache

■ Tab. 10.4 Therapeutische Konsequenzen der Blutspiegelmessung)

Dosisabhängiger Referenzbereich	Therapeutischer Referenzbereich			
	Gemessener Spiegel	Zu niedrig	Im Bereich	Zu hoch
	Zu niedrig	Zu klären: zu niedrige Dosis, mangelhafte Compliance, beschleunigter Metabolismus (induzierende Begleitmedikation oder Rauchen) oder ultraschneller Metabolisierer (UM) von CYP2D6 oder CYP2C19?	Zu klären: mangelhafte Compliance, induzierende Begleitmedikation oder UM von CYP2D6 oder CYP2C19?	Zu klären: höhere Dosis eingenommen als verordnet oder Arzneimittelwechselwirkung (■ Tab. 10.2, ■ Tab. 10.3)?
		Dosissteigerung sinnvoll	Dosisänderung nicht sinnvoll	Dosis senkung sinnvoll
	Im Bereich	Zu klären: zu niedrige Dosis?	Gründe: zuverlässige Einnahme, normaler Metabolisierer (EM), kein Hinweis auf pharmakokinetische Wechselwirkungen	Zu klären: zu hohe Dosis eingenommen oder verordnet?
		Dosissteigerung sinnvoll	Dosisänderung nicht sinnvoll	Dosis senkung insbesondere bei Nebenwirkungen sinnvoll
	Zu hoch	Zu klären: inhibierende Begleitmedikamente oder langsamer Metabolisierer (PM) von CYP2D6 oder CYP2C19 bei niedriger Dosis?	Zu klären: Arzneimittelwechselwirkung (Inhibitor) oder PM von CYP2D6 oder CYP2C19?	Zu klären: zu hohe Dosis, Wechselwirkung mit inhibierendem Begleitmedikament oder PM von CYP2D6 oder CYP2C19?
		Dosissteigerung sinnvoll	Dosisänderung nicht sinnvoll	Dosis senkung sinnvoll, insbesondere bei Nebenwirkungen

dafür abzuklären. Es könnte ein höhere Dosis eingenommen worden sein als die verordnete oder es gibt eine Wechselwirkung mit einem inhibierendem Begleitmedikament. Eine Dosis senkung ist v. a. bei Verträglichkeitsproblemen sinnvoll, weil kein Wirkverlust und eine verbesserte Verträglichkeit zu erwarten sind.

■ Wenn im Labor eine Konzentration **oberhalb der Warnschwelle** gemessen wird, dann ist wegen des Risikos einer Intoxikation der behandelnde Arzt unmittelbar zu kontaktieren. Die Dosis des Antidepressivums muss reduziert

werden, wenn der Patient Symptome einer Unverträglichkeit oder Intoxikation aufweist. Die Dosis kann beibehalten werden, wenn zuvor festgestellt wurde, dass eine Dosisreduktion zu einer Symptomverschlechterung führt. Die Begründung und die Entscheidung müssen in der Krankenakte dokumentiert werden.

Die o. g. genannten Möglichkeiten sind in ■ Tab. 10.4 bzw. ebenso in ► **Therapeutenhilfe 10.4** „Therapeutische Konsequenzen aus der Blutspiegelmessung“ noch einmal zusammengestellt.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Befundinterpretation und therapeutische Konsequenz“

- Ein Befund sollte innerhalb von 24 h mitgeteilt werden (längstens 3 Tage)
- Es sollte ein Serum- oder Plasmaspiegel in Relation zu einem therapeutischen Referenzbereich und zu einem dosisbezogenen Referenzbereich angegeben werden (■ Tab. 10.1 bzw. ► [Therapeutenhilfe 10.1](#)).
- Wechselwirkungen mit den Cytochrom P450-System sind zu beachten
- Aus der Relation zu therapeutischem und dosisabhängigem Referenzbereich ergeben sich verschiedene Kombinationen mit unterschiedlichen therapeutischen Konsequenzen (■ Tab. 10.4 bzw. ► [Therapeutenhilfe 10.4](#))
- Überschreiten der Warnschwelle erfordert Dosisreduktion bei Vorliegen von Unverträglichkeits- oder Intoxikationszeichen. Die Dosis kann beibehalten werden, wenn zuvor festgestellt wurde, dass eine Dosisreduktion zu einer Symptomverschlechterung führt, dies erfordert jedoch eine gute Dokumentation

10.4 Besonderheiten und Fallstricke

10.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge anhand weiterer Fallbeispiele

Typische Probleme und Lösungsvorschläge wurden bereits in Therapiebaustein „Befundinterpretation und therapeutische Konsequenz“ (► [Abschn. 10.3.2](#)) dargestellt und sollen nun anhand von weiteren Fallbeispielen erläutert werden.

Fallvignette 2

Das folgende Fallbeispiel zeigt, wie TDM unter Beachtung des therapeutischen und dosisbezogenen

Referenzbereiches zur Aufklärung von Nichtansprechen beitragen kann.

Patient und Medikation Ein ambulanter Patient, 62 Jahre, mit einer mittelgradigen rezidivierenden depressiven Episode ohne psychotische Symptome und Bluthochdruck wird nach erfolglosen Behandlungsversuchen mit verschiedenen alten und neuen Antidepressiva (fehlende Wirkung oder Unverträglichkeit unter Doxepin, Duloxetin, Venlafaxin und anderen Antidepressiva) auf 20 mg/d Escitalopram eingestellt. Escitalopram wird gut vertragen, die Wirkung ist unzureichend. Der Patient ist arbeitsunfähig. Der Bluthochdruck ist mit Bisoprolol, Amlodipin, Irbesartan gut eingestellt.

Anforderungsgrund Wegen fehlender Wirkung ist eine Dosissteigerung über die maximal zugelassene Dosis geplant, daher wird eine Blutspiegelmessung auf Bitte des Patienten angefordert.

Laborbefund Das Labor misst einen Blutspiegel von 8 ng/ml Escitalopram (therapeutischer Referenzbereich 15–80 ng/ml). Für Norescitalopram werden 22 ng/ml gemessen.

Interpretation Der Blutspiegel liegt unterhalb des therapeutischen Referenzbereiches. Dies ist wahrscheinlich der Grund für die unzureichende Wirkung. Ursache für den niedrigen Spiegel kann eine unzuverlässige Einnahme der Medikation sein oder ein genetisch bedingter ultra rapid metabolizer (UM) Status von Cytochrom P450 2C19, über welches Escitalopram bevorzugt abgebaut wird. Der Messwert liegt unterhalb des dosisbezogenen Referenzwertes, der bei einer Dosis von 20 mg/d zwischen 12–31 ng/ml zu erwarten ist (■ Tab. 10.1). Dies spricht für einen UM-Phänotyp von CYP2C19, worauf auch das Verhältnis der Konzentrationen Norescitalopram zu Escitalopram von 2,75 hinweist.

Empfehlung Es wird empfohlen, die Dosis zu erhöhen und mithilfe einer Genotypisierung zu überprüfen, ob ein genetisch bedingter UM von CYP2C19 vorliegt (CYP2C19*17).

Verlauf/Kommentar Um einen therapeutisch wirksamen Spiegel zu erhalten, war eine Steigerung der

Dosis auf 80 mg/d notwendig. Unter wiederholter TDM-Kontrolle stieg der Spiegel von Escitalopram auf Werte von 39–50 ng/ml. Es trat eine Besserung ein und schließlich eine vollständige Remission mit voller Arbeitsfähigkeit.

Durch Messung des Blutspiegels konnte die Ursache für Nichtansprechen geklärt werden und eine Dosis im off-label-Bereich erfolgreich eingesetzt werden.

Fallvignette 3

Eine häufige Indikation für TDM von Antidepressiva sind pharmakokinetische Wechselwirkungen. Viele neue Antidepressiva sind Inhibitoren von CYP-Enzymen (■ Tab. 10.2). Dies kann zur Folge haben, dass man bei der Befundkommentierung nicht nur die psychiatrische, sondern auch nichtpsychiatrische Medikation beachten sollte. Dies ist im folgenden Beispiel für Paroxetin gezeigt, das ein potenter CYP2D6-Inhibitor ist.

Patient und Medikation Eine stationäre Patientin, 31 Jahre, mit einer schweren depressiven Episode wird mit Paroxetin behandelt in einer Dosis von 40 mg/d. Wegen eines diagnostizierten Brustkrebses erhält sie als Antiöstrogen Tamoxifen.

Anforderungsgrund Zur Kontrolle des Verlaufs wird eine Paroxetin-Messung angefordert.

Laborbefund Das Labor misst einen Blutspiegel von 35 ng/ml Paroxetin (therapeutischer Referenzbereich 10–150 ng/ml).

Interpretation Der Blutspiegel liegt innerhalb des therapeutischen und des dosisbezogenen Referenzbereiches. Bei einer Dosis von 40 mg/d ist ein Paroxetinspiegel von 12–31 ng/ml zu erwarten.

Empfehlung Paroxetin ist ein Inhibitor von CYP2D6. Tamoxifen ist ein Prodrug. Über CYP2D6 wird sein aktiver Metabolit Enoxifen gebildet. Dies wird durch Tamoxifen gehemmt und damit die Wirkung von Tamoxifen abgeschwächt. Es wird ein Wechsel der antidepressiven Medikation empfohlen, z. B. auf Citalopram, Escitalopram oder Sertralin.

Kommentar TDM sollte genutzt werden, um die Medikation insgesamt zu überschauen und bei der Befundkommentierung unabhängig von den Blutspiegelwerten auf Probleme, v. a. bei Medikationsfehlern, hinweisen.

10.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

TDM sollte bei jeder pharmakologisch-antidepressiven Behandlung in Betracht gezogen werden.

10.5 Zusammenfassung des Kapitels

Da bei gleicher Dosis von Patient zu Patient sehr unterschiedliche Wirkstoffkonzentrationen von Antidepressiva resultieren können und die Konzentration im Blut gut mit den Konzentrationen im Gehirn korrelieren, ist es sinnvoll, die Therapie mit Antidepressiva durch therapeutisches Drug Monitoring (TDM) zu steuern. Durch TDM können Hinweise auf Complianceprobleme, pharmakokinetische Wechselwirkungen oder genetische Auffälligkeiten im Arzneimittelmetabolismus individueller Patienten erhalten werden. TDM ist ein Instrument der Präzisionsmedizin, mit dem sich die Effektivität und Sicherheit von Antidepressiva steigern lässt.

10.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

10.1	Therapeutenhilfe	Dosisbezogene (C/D) und therapeutische (TB) Referenzbereiche von Antidepressiva für das therapeutische Drug Monitoring
10.2	Therapeutenhilfe	Anforderungsschein für TDM von Antidepressiva
10.3	Therapeutenhilfe	Inhibitoren und Induktoren von Cytochrom P450-Enzymen (CYP)
10.4	Therapeutenhilfe	Therapeutische Konsequenzen aus der Blutspiegel-messung

Literatur

- Asberg M, Cronholm B, Sjöqvist F, Tuck D (1970) Correlation of subjective side effects with plasma concentrations of nortriptyline. *Br Med J* 4(5726):18–21
- Asberg M, Crönholm B, Sjöqvist F, Tuck D (1971) Relationship between plasma level and therapeutic effect of nortriptyline. *Br Med J* 3(5770):331–334
- Adli M, Baethge C, Heinz A et al (2005) Is dose escalation of antidepressants a rational strategy after a medium-dose treatment has failed? A systematic review. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 255(6):387–400
- Baumann P, Hiemke C, Ulrich S et al (2004) The AGNP-TDM Expert Group Consensus Guidelines: Therapeutic drug monitoring in psychiatry. *Pharmacopsychiatry* 37:243–265
- Bengtsson F (2004) Therapeutic drug monitoring of psychotropic drugs. TDM “nouveau”. *Ther Drug Monit* 26(2):145–151
- Bundesärztekammer (2014) Richtlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen Deutsches Ärzteblatt 111: A1583-A1618 http://www.bundesaerztekammer.de/fileadmin/user_upload/downloads/Rili-BAEK-Laboratoriumsmedizin.pdf. Zugriffen: 14. Apr 2016
- Crettol S, de Leon J, Hiemke C, Eap CB (2014) Pharmacogenomics in psychiatry: from therapeutic drug monitoring to genomic medicine. *Clin Pharmacol Ther* 95(3):254–257
- Eap CB, Jaquenoud Sirot E, Baumann P (2004) Therapeutic monitoring of antidepressants in the era of pharmacogenetics studies. *Ther Drug Monit* 26:152–155
- Haen E, Greiner C, Bader W, Wittmann M (2008) Wirkstoffkonzentrationsbestimmungen zur Therapieleitung. Ergänzung therapeutischer Referenzbereiche durch dosisbezogene Referenzbereiche. *Nervenarzt* 79(5):558–566
- Hiemke C, Eckermann G (2014) Kombinationstherapie/Polyparmazie: Interaktionen von Psychopharmaka. *Psychopharmakotherapie* 21:269–279
- Hiemke C, Dragicevic A, Kuss H-J et al (2005) TDM zur Optimierung der antidepressiven Pharmakotherapie. *Med Welt* 56:338–343
- Hiemke C, Baumann P, Bergemann N, Conca A, Dietmaier O, Egberts K, Fric M, Gerlach M, Greiner C, Gründer G, Haen E, Havemann-Reinecke U, Jaquenoud Sirot E, Kirchherr H, Laux G, Lutz UC, Messer T, Müller MJ, Pfuhlmann B, Rambeck B, Riederer P, Schoppek B, Stingl J, Uhr M, Ulrich S, Waschglar R, Zernig G (2011) AGNP Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Psychiatry: Update 2011. *Pharmacopsychiatry* 44(6):195–235
- Isacsson G, Bergman U, Wasserman D et al (1996) The use of antidepressants and therapeutic drug monitoring by general practitioners and psychiatrists: findings from a questionnaire survey in two Swedish areas. *Ann Clin Psychiatry* 8(3):153–160
- Jaquenoud Sirot E, van der Velden JW, Rentsch K et al (2006) Therapeutic drug monitoring and pharmacogenetic tests as tools in pharmacovigilance. *Drug Saf* 29:735–768
- Johne A, Schmider J, Brockmüller J et al (2002) Decreased plasma levels of amitriptyline and its metabolites on comedication with an extract from St. John's wort (*Hypericum perforatum*). *J Clin Psychopharmacol* 22(1):46–54
- Kootstra-Ros JE, Van Weelden MJ, Hinrichs JW et al (2006) Therapeutic drug monitoring of antidepressants and cytochrome p450 genotyping in general practice. *J Clin Pharmacol* 46(11):1320–1327
- Lingam R, Scott J (2002) Treatment non-adherence in affective disorders. *Acta Psychiatr Scand* 105(3):164–172
- Lundmark J, Bengtsson F, Nordin C et al (2000) Therapeutic drug monitoring of selective serotonin reuptake inhibitors influences clinical dosing strategies and reduces drug costs in depressed elderly patients. *Acta Psychiatr Scand* 101:354–359
- Mann K, Hiemke C, Schmidt LG, Bates DW (2006) Appropriateness of therapeutic drug monitoring for antidepressants in routine psychiatric inpatient care. *Ther Drug Monit* 28:83–88
- Müller MJ, Dragicevic A, Fric M et al (2003). Therapeutic drug monitoring of tricyclic antidepressants: how does it work under clinical conditions? *Pharmacopsychiatry* 36(3):98–104
- Ostad Haji E, Hiemke C, Pfuhlmann B (2012) Therapeutic drug monitoring for antidepressant drug treatment. *Curr Pharm Des* 18(36):5818–5827
- Ostad Haji E, Mann K, Dragicevic A et al (2013a) Potential cost-effectiveness of therapeutic drug monitoring for depressed patients treated with citalopram. *Ther Drug Monit* 35(3):396–401
- Ostad Haji E, Tadic A, Wagner S et al (2013b) Early improvement and serum concentrations of citalopram to predict antidepressant drug response of patients with major depression. *Pharmacopsychiatry* 46(7):261–266
- Preskorn SH, Simpson S (1982) Tricyclic-antidepressant-induced delirium and plasma drug concentration. *Am J Psychiatry* 139(6):822–823
- Preskorn SH, Burke MJ, Fast GA (1993) Therapeutic drug monitoring. Principles and practice. *Psychiatr Clin North Am* 16(3):611–645
- Simmons SA, Perry PJ, Rickert ED, Browne JL (1985) Cost-benefit analysis of prospective pharmacokinetic dosing of nortriptyline in depressed inpatients. *J Affect Disord* 8:47–53
- Stamm TJ, Becker D, Sondergeld LM et al (2014) Prediction of antidepressant response to venlafaxine by a combination of early response assessment and therapeutic drug monitoring. *Pharmacopsychiatry* 47(4–5):174–179
- Vuille F, Amey M, Baumann P (1991) Use of plasma level monitoring of antidepressants in clinical practice – towards an analysis of clinical utility. *Pharmacopsychiatry* 24:190–195

Praxis der Kombinations- und Augmentationsbehandlung bei Nichtansprechen auf antidepressive Monotherapie

Max Schmauß, Thomas Messer

11.1 Einleitung – 205

- 11.1.1 Antidepressive Kombinations- und Augmentationsbehandlungen – 205
- 11.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren – 206
- 11.1.3 Ziele der Kombinations- und Augmentationsbehandlung – 207

11.2 Fallvignette – 207

11.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 207

- 11.3.1 Therapiebaustein „Prüfung auf Therapieresistenz“ – 210
- 11.3.2 Therapiebaustein „Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu SSRI oder SSNRI“ – 211
- 11.3.3 Therapiebaustein „Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu TZA“ – 212
- 11.3.4 Therapiebaustein „Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu MAO-Hemmern“ – 213
- 11.3.5 Therapiebaustein „Augmentation mit Antipsychotika“ – 214
- 11.3.6 Therapiebaustein „Augmentation mit Benzodiazepinen“ – 216
- 11.3.7 Therapiebaustein „Augmentation mit Schilddrüsenhormon“ – 217
- 11.3.8 Therapiebaustein „Augmentation mit vigilanzsteigernden Substanzen“ – 217
- 11.3.9 Therapiebaustein „Augmentation mit anderen Substanzen“ – 218

11.4 Besonderheiten und Fallstricke – 220

11.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 220

11.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 220

11.5 Zusammenfassung des Kapitels – 220

11.6 Materialien – 220

Literatur – 221

Zusammenfassung

Dieses Kapitel behandelt die wichtigsten Kombinations- und Augmentationsbehandlungen bei Nichtansprechen auf eine antidepressive Monotherapie. Nach einer Definition der verschiedenen Stadien der Therapieresistenz depressiver Erkrankungen wird in Therapiebausteinen ein Überblick über die Auswahl geeigneter Kombinations- und Augmentationspartner sowie über allgemeine Therapieprinzipien, Nebenwirkungen und Risiken und darüber hinaus über Interaktionen und Kontraindikationen der dargestellten Therapieoptionen gegeben.

11.1 Einleitung

11.1.1 Antidepressive Kombinations- und Augmentationsbehandlungen

Für die Akutbehandlung depressiver Störungen wurde in den vergangenen 60 Jahren eine Vielzahl vergleichbar wirksamer Antidepressiva entwickelt. Sie stellen neben der Elektrokonvulsionstherapie das bisher wirksamste und am besten belegte Therapieverfahren bei schweren Depressionen dar. So lässt sich auch in Metaanalysen die depressive Symptomatik durch eine antidepressive Behandlung innerhalb von 4–8 Wochen wirksamer reduzieren als durch Gabe von Placebo (Level A). Neben den klassischen Trizyklika stehen uns heute Antidepressiva der 2. Generation (Mianserin, Maprotilin, Trazodon) und der 3. Generation wie die SSRI (Citalopram, Escitalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin, Sertralin) und andere neue Substanzen mit unterschiedlichem Wirkprinzip (Mirtazapin-NASSa), (Duloxetin, Milnacipran und Venlafaxin-SSNRI), (Reboxetin-SNRI), (Bupropion-SNDRI), (Moclobemid-RIMA), (Agomelatin-Massa), (Tianeptin-GMO) und Vortioxetin (MMA) zur Verfügung (► Kap. 9).

Trotz dieser Fortschritte hat auch heute noch für alle Antidepressiva Gültigkeit, was vor knapp 60 Jahren bereits das Imipramin in seiner Wirksamkeit limitierte: Die Erfolgsrate liegt bei höchstens 70 % – unabhängig von der Stoffklasse und dem Wirkstoff einzelner antidepressiver Substanzen (Möller et al. 2014). Die Behandlung der verbleibenden 30 % an Patienten, die auf eine antidepressive Behandlung überhaupt nicht oder nur unzureichend ansprechen, stellt deshalb ein ernstzunehmendes und gewichtiges Problem in der

psychiatrisch-psychotherapeutischen Versorgung dar (Connolly und Thase 2011). Von einer **Therapieresistenz** wird dann gesprochen, wenn mindestens 2 Antidepressiva in ausreichender Dosierung und für einen Zeitraum von je mindestens 4–6 Wochen erfolglos eingesetzt wurden. Man spricht hingegen von einer **Pseudotherapieresistenz**, wenn die medikamentöse Behandlung zu kurz (weniger als 3 Wochen) erfolgte oder eine zu niedrige Dosierung gewählt wurde. Auch wenn übliche Serumspiegel nicht erreicht werden, z. B. aufgrund des individuellen genetischen Status (sog. Fast Metaboliser) oder auch aufgrund von Interaktionen mit anderen (Psycho-)Pharmaka, die die metabolisch relevanten Cytochrom P450-Enzyme induzieren, spricht man von einer Pseudotherapieresistenz. Der Nutzen von Therapeutic Drug Monitoring (TDM) wurde in ► Kap. 10 ausführlich dargestellt. Die klinisch pharmakologische Therapieresistenz kann nach Thase und Rush (1997) in verschiedene Stufen eingeteilt werden (■ Tab. 11.1).

Zur **Behandlung der Therapieresistenz auf Antidepressiva** wurden eine Reihe unterschiedlicher pharmakologischer Behandlungsstrategien entwickelt (Papakostas et al. 2010). Dazu zählen u. a. die Kombinations- und die Augmentationsbehandlung. In den Kombinations- bzw. Augmentationstherapien soll der therapeutische Effekt der Antidepressiva durch Kombination mit einem zweiten Antidepressivum bzw. Augmentation mit einem anderen Wirkstoff gesteigert werden (Schmauß und Messer 2016). Bei einer Kombinationstherapie wird zu einem ersten Antidepressivum ein zweites Antidepressivum hinzugegeben, bei einer Augmentationstherapie hingegen ein zweiter Wirkstoff, der selber kein Antidepressivum ist, addiert. Beide Strategien dienen der Steigerung des Behandlungserfolges. Sie sollen im Folgenden ausführlich dargestellt werden: ■ Tab. 11.2 gibt einen Überblick über die wichtigsten Faktoren, die die Auswahl eines Kombinator bzw. Augmentors beeinflussen können.

Zusammenfassung

- Kombinations- und Augmentations-therapien mit Antidepressiva gehören zu den wichtigsten Behandlungsstrategien bei therapieresistenten Depressionen
- Von Therapieresistenz wird gesprochen, wenn mindestens zwei Antidepressiva in

■ **Tab. 11.1** Stadien der Therapieresistenz bei depressiven Erkrankungen. (Adapt. nach Thase und Rush 1997)

Stadium I	Nonresponse auf mindestens einen adäquaten Behandlungsversuch mit einem Antidepressivum
Stadium II	Stadium I und Nonresponse auf einen adäquaten Behandlungsversuch mit einem Antidepressivum aus einer anderen Wirkstoffklasse als in Stadium I
Stadium III	Stadium II und Nonresponse auf einen adäquaten Behandlungsversuch mit einem trizyklischen Antidepressivum
Stadium IV	Stadium III und Nonresponse auf einen adäquaten Behandlungsversuch mit einem (irreversiblen) MAO-Hemmer
Stadium V	Stadium IV und Nonresponse auf eine adäquat durchgeführte bilaterale Elektrokrampftherapie (EKT)

■ **Tab. 11.2** Faktoren, die die Auswahl eines Kombinator oder Augmentors beeinflussen können

Patientenbezogene Faktoren	Medikationsspezifische Faktoren	Symptombezogene Faktoren
Alter	Nebenwirkungsprofil	Angst
Geschlecht	Interaktionsprofil	Agitiertheit
Response	Sicherheit (auch bei Überdosis)	Kognition bzw. Exekutivfunktionen
Unverträglichkeiten	Handling	Anhedonie
Komorbidität	Wirksamkeit bei Subtyp	Suizidalität
Residualsymptome	Wirksamkeit bei Residualsymptomen	Schlafstörungen

ausreichender Dosierung und für einen Zeitraum von je mindestens 4–6 Wochen erfolglos eingesetzt wurden

- Von Pseudotherapieresistenz wird bei unzureichendem Erfolg der Behandlung gesprochen, der unter zu geringer Dosis, in zu kurzem Zeitraum oder bei zu geringem Serumspiegel auftrat
- Unter einer Kombinationsbehandlung versteht man die Zugabe eines zweiten Antidepressivums zu einem Antidepressivum
- Unter einer Augmentationsbehandlung versteht man die Zugabe eines Wirkstoffes, der selber kein Antidepressivum ist, zu einem Antidepressivum

11.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren

Antidepressive Kombinations- und Augmentationsstrategien eignen sich für Patienten mit

einer Therapieresistenz auf Antidepressiva. Thase und Rush teilten 1997 die Therapieresistenz bei depressiven Erkrankungen in 5 Stadien ein (■ Tab. 11.1): Kombinations- und Augmentationsbehandlungen können nach zwei erfolglosen adäquaten Behandlungsversuchen mit zwei Antidepressiva aus unterschiedlichen Wirkstoffklassen, entsprechend Therapieresistenz Stadium III nach Thase und Rush (1997), als Behandlungsoptionen in Betracht gezogen werden. Unter adäquat wird hier eine Behandlung in einer üblicherweise wirksamen Dosis (z. B. 150 mg Amitriptylin, 100 mg Sertralin, 150 mg Venlafaxin) über einen Zeitraum von mindestens 4(–6) Wochen verstanden. Eine Kombinations- oder Augmentationstherapie kann insbesondere bei den Patienten indiziert sein, die bereits eine teilweise Response auf die Initialtherapie zeigten und für die das Risiko besteht, die Response zu verlieren, wenn die Initialtherapie abgesetzt wird. Das Hinzufügen eines zweiten Antidepressivums zu einer bereits bestehenden Antidepressivabehandlung im Sinne einer Kombinationsbehandlung kann eine bessere Response hervorrufen als eine Monotherapie.

Zusammenfassung

- Antidepressive Kombinationen und Augmentationsbehandlungen sind für alle Patienten mit Therapieresistenz nach 2 adäquaten Behandlungsversuchen mit Antidepressiva aus unterschiedlichen Wirkstoffklassen geeignet
- Nachdem das Nebenwirkungsrisiko unter allen Substanzen im Vergleich zur Monotherapie erhöht ist, sollten diese Therapiestrategien nur bei klarer Indikation hierfür und unter engmaschigem Monitoring der substanztypischen Nebenwirkungen eingesetzt werden.

11.1.3 Ziele der Kombinations- und Augmentationsbehandlung

Ziele der Kombinations- und Augmentationsbehandlung sind eine Response, möglichst eine Vollremission der depressiven Symptomatik bei therapieresistenten depressiven Patienten.

11.2 Fallvignette

Die 41-jährige, geschiedene Sekretärin Frau R., alleinerziehende Mutter eines Sohnes, stellt sich mit einer schweren depressiven Episode bei einer rezidivierenden depressiven Störung nach Überweisung durch die behandelnde Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie zur stationären Behandlung vor.

Die Patientin gibt an, dass ihre aktuelle Depression vor ca. 4 Monaten aufgetreten sei. Erste Symptome seien zunehmende Antriebshemmung, Schwunglosigkeit und Abgeschlagenheit gewesen, im weiteren Verlauf Freudlosigkeit und Interesselosigkeit. So habe sie jegliche Freude an ihren Hobbies – Kochen und Malen – verloren. Zunehmend habe sie auch unter Konzentrationsstörungen gelitten. Ihre Arbeit habe ihr massive Probleme bereitet, sodass der Hausarzt ihr schließlich eine Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung ausgestellt und sie schließlich zu einer Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie überwiesen habe. Obwohl sie bereits

bei ihren früheren Episoden in fachpsychiatrischer Behandlung gewesen sei, habe sie sich nur mit Mühe auf eine derartige Behandlung einlassen können. Ihr Befinden habe sich jedoch weiterhin kontinuierlich verschlechtert, sie habe sich kaum noch um ihren 10-jährigen Sohn kümmern können. Dessen schulische Leistungen hätten in den vergangenen Wochen nachgelassen, sie fühle sich dafür verantwortlich und leide unter deutlichen Schuldgefühlen.

11.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Im Folgenden soll die praktische Durchführung verschiedener Kombinations- und Augmentationsbehandlungen dargestellt werden. Am Anfang steht eine ausführliche Medikamentenanamnese, die auch gut und für anderen Therapeuten nachvollziehbar dokumentiert werden sollte (Therapiebaustein 11.3.1). Als nächster Schritt erfolgt die Auswahl sinnvoller Antidepressivakombinationen oder Augmentationsstrategien, basierend auf komplementären, synergistischen Wirkmechanismen. Dazu werden im Folgenden die nötigen Informationen gegeben. Die Augmentation mit Lithium wird hier komplett ausgenommen, da sie aufgrund ihrer hohen Bedeutung und Evidenzbasierung separat in ► [Kap. 12](#) behandelt wird.

Übersicht über relevante Therapiebausteine in Kombinations- und Augmentationsstrategien

11.3.1	Prüfung auf Therapieresistenz
11.3.2	Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu SSRI
11.3.3	Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu TZA
11.3.4	Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu MAO-Hemmern
11.3.5	Augmentation mit Antipsychotika
11.3.6	Augmentation mit Benzodiazepinen
11.3.7	Augmentation mit Schilddrüsenhormon
11.3.8	Augmentation mit vigilanzsteigernden Substanzen
11.3.9	Augmentation mit anderen Substanzen (Buspiron, dopaminerge Substanzen, Pindolol, Folat, S-Adenosylmethionin (SAME))

■ Kombinationstherapie

Kombinationstherapien zweier Antidepressiva werden im klinischen Alltag sehr häufig durchgeführt. Sinnvolle Antidepressivakombinationen nutzen den Vorteil komplementärer Wirkmechanismen, um einen synergistischen Nutzen zu erzielen (Thase 2011). Vorteile einer Kombinationstherapie bestehen in der Fortführung einer partiellen Response auf eine Monotherapie und dem (damit verbundenen) Vermeiden der Gefahr einer Verschlechterung depressiver Symptome durch Absetzen des partiell wirksamen Antidepressivums. Nachteile dieser Strategie bestehen in dem Risiko von Antidepressivawechselwirkungen, einer möglichen Potenzierung von unerwünschten Arzneimittelwirkungen und höheren Behandlungskosten. Obwohl Kombinationsstrategien in der klinischen Praxis oft angewandt werden, gibt es nur sehr wenige kontrollierte Studien, um ihren Nutzen und ihre Wirksamkeit zu belegen (im allgemeinen Evidenzlevel C, besser nur für Kombinationstherapien mit Mirtazapin, die in den Studien von Blier et al. [2009, 2010] statistisch signifikante Vorteile gegenüber SSRI-Monotherapien (Paroxetin, Fluoxetin) zeigten). Wichtig erscheint es, darauf hinzuweisen, dass die Zugabe eines SSRI zu einem trizyklischen Antidepressivum einen erhöhten Blutspiegel und eine verzögerte Metabolisierung des trizyklischen Antidepressivums herbeiführen kann, was evtl. ein erhöhtes Toxizitätsrisiko der trizyklischen Medikation nach sich zieht. Die Kombination eines irreversiblen MAO-Hemmers mit einem SSRI oder anderen Antidepressiva, die auf das serotonerge System wirken (z. B. Clomipramin, Venlafaxin und Duloxetin) sollte aufgrund des Serotonin-syndroms unter allen Umständen vermieden werden.

■ Augmentationstherapie

Augmentationstherapie bedeutet im Rahmen der Depressionsbehandlung, einen zweiten Wirkstoff, bei dem es sich um kein Antidepressivum handelt, zum Antidepressivum hinzuzufügen, mit dem Ziel, den antidepressiven Effekt zu verbessern, wenn zuvor keine oder nur eine teilweise Response erreicht wurde.

Unter den zur Verfügung stehenden Augmentationsoptionen ist die Wirksamkeit der **Lithiumaugmentation** (► Kap. 12) anhand einer großen Zahl von

Doppelblindstudien am besten dokumentiert und kann unter Evidenzaspekten (Level A) im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplanes bei allen Patienten empfohlen werden, die sich als resistent auf eine Pharmakotherapie mit zwei unterschiedlichen Antidepressiva in genügend hoher Dosierung und über einen genügend langen Zeitraum gezeigt haben. Augmentationsstrategien mit **atypischen Antipsychotika** wie Olanzapin, Quetiapin, Risperidon, Aripiprazol und Ziprasidon sind in den letzten Jahren unter klinischen Bedingungen zunehmend häufiger durchgeführt worden, umfangreiche placebokontrollierte Studien und zwei aktuelle Metaanalysen unterstützen die Wirksamkeit dieser Behandlungsstrategie (Evidenzlevel A). Die zur Augmentationstherapie notwendigen Dosierungen sind deutlich geringer als in der Schizophreniebehandlung üblich. Die Augmentation von Antidepressiva mit **Schilddrüsenhormonen** ist in einer Reihe von kasuistischen und offenen Studien als effizient beschrieben. Kontrollierte Studien, die die Wirksamkeit solcher Augmentationsstrategien überprüft haben, liegen jedoch nur wenige vor. Die bisher publizierten Untersuchungen legen jedoch den Schluss nahe, dass die Augmentation von Antidepressiva mit Schilddrüsenhormonen eine überlegenswerte Behandlungsalternative bei Therapieresistenz auf Antidepressiva ist (Zhou et al. 2015). Im Gegensatz zur Lithiumaugmentation und Augmentation mit atypischen Antipsychotika stellen sie in einem Gesamtbehandlungsplan zurzeit jedoch eine nachgeordnete Therapiealternative (Evidenzlevel B) dar. Weitere kontrollierte Studien zu dieser Augmentationsstrategie erscheinen dringend angezeigt. Augmentationsstrategien mit **Buspiron**, **vigilanzsteigernden Substanzen**, **dopaminergen Substanzen** und **Folaten** sind in den letzten Jahren häufig im Rahmen von Fallserien und offenen Studien mit guten Ergebnissen untersucht worden, umfangreiche placebokontrollierte Doppelblindstudien zu diesen Strategien liegen bisher jedoch, außer für Modafinil SAME und L-Methylfolat, nicht vor. Weitere kontrollierte Studien zu diesen Augmentationsstrategien erscheinen hier dringend indiziert. Eine Übersicht über die wichtigsten Augmentationsstrategien einschließlich Hinweisen zu den relevanten UAWs findet sich in ► Tab. 11.3. Augmentationen mit **Hormonen**, **Yohimbin** und **Fenfluramin** stellen interessante klinische Forschungsansätze in der Behandlung therapieresistenter Depressionen dar, spielen

■ **Tab. 11.3** Häufige Augmentationsstrategien bei therapieresistenten Depressionen

Behandlungsstrategie	Mechanismus	Evidenzlevel	Dosis	UAW
	Klassifizierung		Anwendungshinweise	
Lithium	Phasenprophylaktikum	A	2 × 400 mg/d Lithiumcarbonat	UAW-Risiko bei älteren Patienten (z. B. Tremor)
			Spiegel 0,6–0,8 mmol/l	Serotoninsyndrom bei Augmentation von SSRI und Clomipramin selten, aber möglich
			Augmentation mind. 3–4 Wochen durchführen	
Atypische Antipsychotika	Atypische Antipsychotika (D ₂ - und 5HT ₂ -Antagonismus)	A	Niedrige Dosierungen z. B.: – 2,5–10 mg Olanzapin, – 1–2 mg Risperidon, – 5–15 mg Aripiprazol, – 150–300 mg Quetiapin)	Arzneimittelinteraktionen beachten!
			Besserung von Grübeln und Angst	Verstärkung von UAW wie Gewichtszunahme bzw. anticholinerge Effekte möglich
Triiodothyronin (T3)	Schilddrüsenhormon	B	25–50 µg/d T3	Üblicherweise gut verträglich, keine kardiotoxischen Effekte mit TCA, gelegentlich Tremor
			Keine Änderung der Plasmaspiegel der Antidepressiva	
SAME ^a bzw. L-Methylfolat	Folate	B	SAMe 1600 mg/d	Gut verträglich
			L-Methylfolat 15 mg/d	
Buspiron	5HT _{1A} - und D ₂ -Rezeptor-Agonist	C	5–60 mg/d Buspiron	Besserung der UAW der SSRI (sexuelle Dysfunktion) möglich
			Besserung von Angst und Unruhe	
Modafinil	Vigilanzsteigernde Substanz	C	200–400 mg/d Modafinil	Unruhe
	Wirkmechanismus im vorderen Hypothalamus		Gute Verträglichkeit	Abhängigkeitspotential nicht eindeutig geklärt
Dopamin-Agonisten	Dopaminagonisten	C	Amantadin 200–400 mg/d	Möglicherweise sogar Besserung SSRI induzierter sexueller Dysfunktion
			Pramipexol 0,375–0,75 mg/d	

^a SAME = S-Adenosylmethionin

derzeit in der klinischen Praxis jedoch eher eine untergeordnete Rolle.

11.3.1 Therapiebaustein „Prüfung auf Therapieresistenz“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die auf mindestens zwei Antidepressiva nicht angesprochen haben
- **Ziel:** Erheben und formalisiertes Dokumentieren der Medikamentenanamnese, Diagnostik von Therapieresistenz, Stadieneinteilung nach Thase und Rush
- **Dauer:** ca. 50 min

Bevor eine Kombinations- oder Augmentationsstrategie eingesetzt wird, sollte genau geprüft werden, ob tatsächlich eine Therapieresistenz im Stadium III oder höher nach Thase und Rush vorliegt (■ [Tab. 11.1](#), siehe auch ► [Abschn. 11.1](#)). Dazu werden die bisherigen antidepressiven Behandlungen einschließlich Dosis, Dauer und Therapieerfolg erhoben. Häufig ist dafür das Anfordern von Arztberichten (► [Therapeutenhilfe 11.1](#) „Beispiel eines Anforderungsschreibens für Behandlungsberichte“) sowie eine Fremdanamnese durch Angehörige oder Partner erforderlich. Die Medikamentenanamnese sollte strukturiert erhoben und in der Akte dokumentiert werden, z. B. mit ► [Arbeitsblatt 11.2](#) „Medikamentenanamnese“).

Fallbeispiel: Medikamentenanamnese

Frau R. berichtet in der psychiatrischen Anamnese, dass sie ihre erste depressive Episode im Alter von 22 Jahren erlebt habe, nachdem ihr Vater verstorben sei. Sie sei damals vom Hausarzt mit Johanniskraut behandelt worden, und ihr Befinden habe sich nach 3- bis 4-monatiger Behandlung auch wieder gebessert und stabilisiert. Die zweite depressive Episode habe sie einige Jahre später nach einem Partnerkonflikt erlebt. Bereits damals sei sie wegen der Schwere der depressiven Symptomatik von einer niedergelassenen Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie mit Citalopram behandelt worden, worauf sich ihr

Befinden schrittweise wieder gebessert habe. Die Reintegration an den Arbeitsplatz sei mit einer 4-wöchigen beruflichen Wiedereingliederung gelungen. Die dritte Episode habe sich im Alter von 35 Jahren nach der Trennung von ihrem damaligen Lebensgefährten – dem Vater ihres Sohnes – eingestellt. Diese Episode sei die bisher schwerste Erkrankungsperiode gewesen, sie sei diesmal mit Citalopram, Sertralin, Trimipramin behandelt worden, ihr Befinden habe sich schließlich erst auf eine höhere Dosis von Fluoxetin hin gebessert. Begleitend habe sie für 9–12 Monate eine verhaltenstherapeutische Psychotherapie durchgeführt, von der sie profitiert habe.

Die detaillierte Erhebung der **Medikamentenanamnese** ergibt zusammengefasst:

1. depressive Episode:
 - Johanniskraut (Monotherapie) 900 mg über 3 Monate (erfolgreich, Vollremission)
2. depressive Episode:
 - Citalopram (Monotherapie) bis 40 mg über 3 Monate (erfolgreich, Vollremission)
3. depressive Episode:
 - Citalopram (Monotherapie) bis 40 mg über 7 Wochen (erfolglos)
 - Reboxetin (Monotherapie) bis 8 mg über 6 Wochen (erfolglos)
 - Trimipramin (Monotherapie) bis 125 mg über 6 Wochen (erfolglos)
 - Fluoxetin (Monotherapie) bis 60 mg über 10 Wochen (erfolgreich, Vollremission)
4. depressive Episode:
 - Citalopram (Monotherapie) bis 40 mg über 7 Wochen (erfolglos)
 - Bupropion (Monotherapie) bis 300 mg über 6 Wochen (erfolglos)
 - Venlafaxin (Monotherapie) bis 225 mg über 6 Wochen (erfolglos)

■ Diskussion

Anhand der Medikamentenanamnese kann nun beurteilt werden, ob es sich um eine unipolare Depression und um eine Therapieresistenz handelt. Dazu kann ► [Therapeutenhilfe 11.3](#) „Bewertung der Therapieresistenz“ herangezogen werden.

Bei dem vorliegenden Fall handelt es sich um eine rezidivierende depressive Störung, ggw. schwere depressive Episode (ICD 10 F32.2). Während die erste und zweite depressive Episode unter einer

adäquaten antidepressiven Behandlung voll remittierten, zeigte die Patientin bereits in der dritten depressiven Episode eine Therapieresistenz im Stadium III nach Thase und Rush.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Prüfung auf Therapieresistenz“

- Dosis, Dauer und Therapieerfolg vorheriger antidepressiver Behandlungen müssen in Erfahrung gebracht werden, dazu sind in der Regel Befundanforderungen (► [Therapeutenhilfe 11.1](#)) und Angehörigengespräche nötig
- Erst auf der Basis einer genauen Medikamentenanamnese (► [Arbeitsblatt 11.2](#)) lässt sich die Diagnose einer Therapieresistenz (► [Therapeutenhilfe 11.3](#)) stellen
- Cave: Liegen Hinweise auf Pseudotherapieresistenz durch unzureichende Therapiedauer oder unzureichende Dosierung vor?
- Cave: Wurden Effekte durch „fast metabolizing“ oder Medikamenteninteraktionen auf den Serumspiegel durch TDM ausgeschlossen?

11.3.2 Therapiebaustein „Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu SSRI oder SSNRI“

Im Überblick

- **Indikation:** Patienten, die unter Behandlung mit einem selektiven Serotonin- bzw. Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer teilremittiert sind
- **Ziel:** Vollremission
- **Dauer:** Evaluation des Therapieerfolges nach ca. 2–4 Wochen

Mirtazapin

Ein geeigneter Kombinationspartner zu SSRI oder SSNRI ist Mirtazapin, ein bewährtes noradrenerges/spezifisch serotonerges Antidepressivum mit Alpha₂-adenorezeptorantagonistischer Wirkung. Mirtazapin

erhöht die Aktivität im noradrenergen und serotonergen Systemen über einen anderen pharmakologischen Wirkmechanismus als über die Wiederaufnahmehemmung. Mirtazapin weist eine schlaffördernde Wirkung und eine geringe Rate an sexuellen Funktionsstörungen auf. Eine Kombinationstherapie SSRIs bzw. SSNRIs kann somit auch zur Besserung von Schlafstörungen und Besserung von SSRI/SSNRI-induzierten sexuellen Dysfunktionen beitragen. Wesentliche unerwünschte Arzneimittelwirkungen dieser Kombinationsstrategie sind Gewichtszunahme und Sedation. SSRI/SSNRI-Mirtazapin-Kombinationen sind in randomisierten Doppelblindstudien Monotherapien mit SSRIs (Fluoxetin) oder SSNRIs (Venlafaxin) in ihrer antidepressiven Wirksamkeit überlegen (► [Therapeutenhilfe 11.4](#) „Kombinationspartner zu SSRI oder SSNRI“). In der Kombination mit SSRIs/SSNRIs ist Mirtazapin besonders vorteilhaft, da es ein extrem geringes Interaktionspotential hat.

Fallbeispiel: Gespräch über die Kombinationstherapie

- **T:** Ich würde Ihnen nach mehrwöchiger erfolgloser Behandlung mit Venlafaxin eine antidepressive Kombinationstherapie vorschlagen.
- **P:** Was bedeutet eine Kombinationstherapie?
- **T:** Sie sollten zusätzlich zum bisher verordneten Venlafaxin ein zweites Antidepressivum einnehmen. In Ihrem Fall würde ich Mirtazapin vorschlagen – ein Antidepressivum mit guter Verträglichkeit und einer schlafanstoßenden Wirkung, ein Nachteil kann allerdings eine mögliche Appetitsteigerung und Gewichtszunahme sein.
- **P:** Wann und in welcher Dosierung sollte ich dieses Antidepressivum einnehmen?
- **T:** Sie sollten Mirtazapin abends, etwa 1–2 Stunden vor dem Schlafengehen einnehmen. Sie sollten zunächst mit einer Dosis von 15 mg beginnen und nach 3 Tagen bei guter Verträglichkeit auf 30 mg erhöhen. Venlafaxin sollten Sie wie bisher in einer Dosierung von 225 mg morgens einnehmen.

Bupropion

Ein weiterer geeigneter Kombinationspartner zu SSRIs bzw. SSNRIs ist Bupropion, das strukturell mit Amphetaminen verwandt ist. Bupropion wirkt

selektiv auf das noradrenerge und dopaminerge System. Unerwünschte Arzneimittelwirkungen dieser Kombinationstherapie können im gelegentlichen Auftreten von Tremor oder hypertensiven Blutdruckwerten bestehen. Hinsichtlich des Nebenwirkungsprofils weist Bupropion Vorteile bezüglich einer möglichen Gewichtszunahme, eines geringen Risikos sexueller Funktionsstörungen und eines fehlenden Einflusses auf die QT_C-Zeit auf. Da bei Bupropion in höheren Dosierungen ein erhöhtes Risiko für Krampfanfälle besteht, sollte Bupropion bei Kombinationstherapien unter keinen Umständen in einer höheren Dosis als 300 mg/d verordnet werden.

■ Praktisches Prozedere

Bei Patienten, die unter 100 mg Sertralin, 40 mg Citalopram oder 150 mg Venlafaxin eine Teilremission ihrer Depression gezeigt haben, kann Bupropion zunächst in einer Dosierung von 150 mg unter einem kontinuierlichen Monitoring von Herzfrequenz und Blutdruck sowie einer EEG-Kontrolle kombiniert werden. Nach 2 Wochen ist bei stabilen Blutdruckwerten und unauffälligem EEG Bupropion in einer Kombination mit 300 mg/d möglich, Herzfrequenz, Blutdruck und EEG sollten nach Erhöhung kontrolliert werden.

Agomelatin

Ein geeigneter Kombinationspartner zu SSRIs/SSNRIs ist ebenfalls Agomelatin. Agomelatin hat als Agonist an MT₁- und MT₂-Rezeptoren sowie als selektiver Serotoninrezeptorantagonist ein günstiges Nebenwirkungsprofil (kaum sexuelle Funktionsstörungen, keine Gewichtszunahme, keine gastrointestinalen Nebenwirkungen, keine Tagesmüdigkeit, Verbesserung des Schlafverhaltens, keine Verlängerung des QT_C-Intervalls). Agomelatin sollte nicht mit starken CYP-1A2-Inhibitoren kombiniert werden, kann aber problemlos mit den häufig verordneten SSRIs Sertralin, Citalopram, Escitalopram oder dem SSNRI Venlafaxin kombiniert werden. Eine Kontraindikation für die Kombination von SSRIs/SSNRIs mit Agomelatin besteht in einer eingeschränkten Leberfunktion.

■ Praktisches Prozedere

Zu SSRIs (z. B. Sertralin 100 mg morgens, Citalopram 40 mg morgens, Escitalopram 20 mg morgens) oder SSNRIs (z. B. Venlafaxin retard 150 mg morgens), Agomelatin 25 mg abends 30 min vor

dem Schlafengehen. Die Agomelatindosis kann nach 2 Wochen auf 50 mg abends gesteigert werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu SSRI oder SSNRI“

- Geeignete Kombinationspartner zu SSRIs oder SSNRIs sind Mirtazapin, Bupropion und Agomelatin
- Die Kombinationstherapie eines SSRI/SSNRI mit Mirtazapin ist evidenzbasiert. Die Überlegenheit dieser Kombinationstherapie über eine SSRI/SSNRI-Monotherapie ist in 2 randomisierten kontrollierten Studien nachgewiesen (► [Therapeutenhilfe 11.4](#))
- Cave: Häufigste unerwünschte Arzneimittelwirkung einer SSRI-/SSNRI-Mirtazapin-Kombination ist eine Gewichtszunahme
- Cave: Häufigste unerwünschte Arzneimittelwirkungen einer SSRI-/SSNRI-Bupropion-Kombination sind Tremor, Blutdruck- und Herzfrequenzanstieg sowie ein erhöhtes Risiko für Krampfanfälle
- Cave: Eine SSRI-SSNRI-Agomelatin-Kombination kann bei einer eingeschränkten Leberfunktion nicht durchgeführt werden. Sie erfordert zudem eine regelmäßige Kontrolle der Transaminasen (zu Beginn der Kombinationsbehandlung sowie nach 3, 6, 12 und 24 Wochen)

11.3.3 Therapiebaustein „Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu TZA“

Im Überblick

- **Indikation:** Patienten, die unter Behandlung mit einem trizyklischen Antidepressivum teilremittiert sind
- **Ziel:** Vollremission
- **Dauer:** Evaluation des Therapieerfolges nach ca. 2–4 Wochen

Geeignete Kombinationspartner zu TZA sind SSRIs (► [Therapeutenhilfe 11.5](#) „Kombinationspartner zu TZA“). Ein wesentliches Problem dieser Kombinationstherapie besteht in der Tatsache, dass TZAs Substrate der Cytochrom P450 2D6-Isoenzyme darstellen, sodass es zu einer Erhöhung der TZA-Plasmaspiegel bei gleichzeitiger Verabreichung bestimmter SSRIs wie z. B. Fluoxetin oder Paroxetin kommen kann. Aus diesen Gründen sollten nur Citalopram, Escitalopram und Sertralin mit TZAs kombiniert werden. Werden Fluoxetin bzw. Paroxetin mit TZAs kombiniert, kann dies zu massiv erhöhten Trizyklikaspiegeln führen, die das Risiko kardialer Toxizität und eines Delirs oder eines epileptischen Anfalls beinhalten.

Praktisches Prozedere

- Desipramin als vorwiegend noradrenerges Trizyklikum mit den SSRIs Citalopram, Escitalopram oder Sertralin kombinieren
- **Prozedere:** 100–150 mg Desipramin morgens + 20–40 mg Citalopram bzw. 50–100 mg Sertralin ebenfalls morgens
- Eine Kombination der bereits erwähnten SSRIs zu den eher sedierenden und primär abends verabreichten dualen Trizyklika Amitriptylin, Amitriptylinoxid oder Doxepin ist ebenfalls möglich
- **Prozedere:** 150 mg Amitriptylin abends, zusätzlich 10–20 mg Escitalopram, 20–40 mg Citalopram oder 50–100 mg Sertralin jeweils morgens

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu TZA“

- Trizyklische Antidepressiva können mit SSRIs kombiniert werden (► [Therapeutenhilfe 11.5](#))
- Cave: Trizyklische Antidepressiva sind Substrate von CYP 2D6, sodass es zu einer Erhöhung der TZA-Plasmaspiegel bei gleichzeitiger Verabreichung der SSRIs Fluoxetin oder Paroxetin kommen kann. TZA sollten deshalb nur mit Citalopram, Escitalopram oder Sertralin kombiniert werden

- Cave: Es empfiehlt sich eine Kontrolle der TZA-Plasmaspiegel vor und in regelmäßigen Abständen während der Kombinationstherapie

11.3.4 Therapiebaustein „Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu MAO-Hemmern“

Im Überblick

- **Indikation:** Patienten, die unter Behandlung mit einem Monoaminoxidase-Inhibitor teilremittiert sind
- **Ziel:** Vollremission
- **Dauer:** Evaluation des Therapieerfolges nach ca. 2–4 Wochen

MAO-Hemmer können unter bestimmten Kriterien (tyraminarme Diät, Beachtung der Interaktion mit anderen Medikamenten, RR-Kontrollen) mit trizyklischen Antidepressiva kombiniert und die Kombinationsbehandlung sicher durchgeführt werden (Pande et al. 1991; siehe [Therapeutenhilfe 11.6](#) „Kombinationspartner zu MAO-Hemmern“). Trotzdem sollte aber diese Behandlung nur im stationären Rahmen oder durch einen erfahrenen Facharzt erfolgen. Folgende Regeln sind zu beachten:

- MAO-Hemmer nach vorheriger Gabe des Antidepressivums einschleichend dazugeben, die umgekehrte Reihenfolge ist kontraindiziert.
- Dosierung bis zu 20 mg Tranylcypromin.
- Keine Kombination von antriebssteigernden Antidepressiva im Sinne des Kielholz-Schemas mit MAO-Hemmern.
- Keine Kombination von Clomipramin und anderen stark serotonergen Antidepressiva (alle SSRIs und SSNRIs) mit MAO-Hemmern, Gefahr des Serotonin-Syndroms!
- Keine Kombination von parenteraler Antidepressivagabe mit MAO-Hemmern.
- Nach Anwendung einer solchen Kombination gelten für die weitere Therapie die gleichen Regeln wie nach einer Monotherapie mit einem MAO-Hemmer.

Eine Kombination von Trizyklika mit dem reversiblen und selektiven MAO-A-Hemmer Moclobemid ist gut möglich.

Eine Kombination des irreversiblen MAO-Hemmers Tranylcypromin mit einem SSRI/SSNRI ist nicht möglich, da hier die Gefahr eines Serotoninsyndroms besteht.

Auch eine Kombination des reversiblen MAO-Hemmers Moclobemid mit einem SSRI/SSNRI scheint mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten des Serotoninsyndroms assoziiert zu sein.

■ Behandlung des Serotoninsyndroms

Nach dem sofortigen Absetzen der entsprechenden Pharmaka stehen eine engmaschige Überwachung des Patienten und eine symptomorientierte Therapie im Vordergrund. Diese umfasst physikalische und medikamentöse Maßnahmen zur Senkung der Körpertemperatur (keine Gabe von Petidin!) sowie Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution unter Berücksichtigung der erhöhten Verluste durch Schwitzen und Fieber. Möglich ist auch die Gabe von Benzodiazepinen zur Senkung des Muskeltonus und zur Behandlung einer assoziierten psychomotorischen Unruhe. Die Effektivität von Dantrolen zur Reduktion der gesteigerten Wärmeproduktion wird in den letzten Jahren eher zurückhaltend beurteilt. Die Serotoninrezeptorantagonisten sollen die Dauer des Serotoninsyndroms verkürzen, allerdings ist das Serotoninsyndrom selber von kurzer Dauer und ob die medikamentöse Behandlung tatsächlich zu einer weiteren Verkürzung der Krankheitsdauer führt, ist unklar (Hüttemann et al. 2009). Bei schwerwiegenden Verlaufsformen ist eine symptomatische Therapie möglicherweise jedoch nicht ausreichend, sodass eine Therapie mit 5-HT₂-Rezeptorantagonisten wie Cyproheptadin probatorisch durchgeführt werden kann.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Auswahl geeigneter Kombinationspartner zu MAO-Hemmern“

- MAO-Hemmer können unter Einhaltung bestimmter Regeln mit sedierenden trizyklischen Antidepressiva (Amitriptylin, Amitriptylinoxid, Trimipramin, Doxepin) kombiniert werden (► [Therapeutenhilfe 11.6](#))

- Cave: Keine Kombination von irreversiblen und reversiblen MAO-Hemmern mit Clomipramin, SSRIs und SSNRIs. Hier besteht die Gefahr des Serotoninsyndroms!
- Cave: Kombinationen von MAO-Hemmern mit anderen Antidepressiva sollten nur im stationären Rahmen oder durch einen erfahrenen Facharzt erfolgen

11.3.5 Therapiebaustein „Augmentation mit Antipsychotika“

Im Überblick

- **Indikation:** Nonresponse auf eine Mono- oder Kombinationstherapie mit Antidepressiva
- **Ziel:** Vollremission
- **Dauer:** Evaluation des Therapieerfolges nach ca. 2–4 Wochen

Während man früher noch davon ausging, dass die Augmentation von Antidepressiva mit Antipsychotika außer bei wahnhaften Depressionen in der Behandlung der therapieresistenten Depression keine Vorteile zeigt, gibt es nunmehr Belege, die den Nutzen einer Augmentationsbehandlung mit atypischen Antipsychotika bei Depressionen belegen (Papakostas et al. 2007). Offene Studien mit Risperidon, Olanzapin, Quetiapin oder Aripiprazol zeigten ebenso positive Ergebnisse wie eine Reihe plazebo-kontrollierter randomisierter Doppelblindstudien (► [Therapeutenhilfe 11.7](#) „Augmentation mit Antipsychotika“). Da kein Antipsychotikum der 2. Generation in besonderem Maße für eine Augmentation geeignet ist, sollte sich die Wahl des Antipsychotikums grundsätzlich an den bekannten, jedoch individuell unterschiedlich prominent ausgeprägten, Nebenwirkungen der verschiedenartigen Substanzen orientieren. Eine Indikation für eine zusätzliche Behandlung mit einem Antipsychotikum besteht auf jeden Fall bei der in der klinischen Routine häufig übersehenen psychotischen Depression.

■ **Tab. 11.4** Atypische Antipsychotika in der Augmentation von Antidepressiva

Substanz	Dosis [mg/d]	Unerwünschte Nebenwirkungen
Quetiapin	150–300	Mundtrockenheit, Erschöpfung, Müdigkeit
Olanzapin	2,5–10	Appetitsteigerung, Gewichtszunahme, Sedierung
Aripiprazol	5–15	Akathisie, Schlafstörungen, Unruhe
Risperidon	1–2	Mundtrockenheit, Appetitsteigerung, Gewichtszunahme, Müdigkeit

Eine Metaanalyse schloss 12 randomisiert-kontrollierte Studien (RCT) mit insgesamt 929 Teilnehmern über die Wirksamkeit von Antipsychotika bei psychotischer Depression ein (Wijkstra et al. 2015). Die Kombination von Antidepressiva mit Antipsychotika bei psychotischer Depression war wirksamer als eine Monotherapie mit Antidepressiva bzw. mit Antipsychotika. Die aktuelle S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression formuliert daher mit einem Empfehlungsgrad B die Kombination aus Antidepressiva mit Antipsychotika bei Patienten mit wahnhafter Depression. Aber auch bei therapieresistenter Depression kann eine Augmentation mit einem Antipsychotikum eine starke formalgedankliche Einengung, ein prominentes Grübeln oder eine erhebliche Agitiertheit verbessern, aber auch die depressive Symptomatik per se positiv beeinflussen.

Bei der Augmentation von Antidepressiva mit Antipsychotika ist besonders auf mögliche pharmakokinetische Interaktionen zu achten. So können inhibitorische Effekte von Antidepressiva, die als moderate bis starke Inhibitoren des Leberenzym CYP2D6 gelten, z. B. Paroxetin, Duloxetin oder Bupropion, zu einem Serumspiegelanstieg von Antipsychotika führen, die über das CYP2D6 metabolisiert werden (z. B. Risperidon). Daher empfiehlt es sich, grundsätzlich bei einer Augmentationsbehandlung Serumspiegelmessungen im Rahmen eines therapeutischen Drug-Monitorings (TDM) durchzuführen.

Beachtenswert sind als weitere unerwünschte Nebenwirkungen

- orthostatische Dysregulation,
- Addition von sedierenden Effekten,
- Potenzierung anticholinergischer Effekte,
- Serotoninsyndrom,

- Zunahme extrapyramidalmotorischer Störungen.

■ **Tab. 11.4** gibt einen Überblick zu den vorgeschlagenen Antipsychotika, den jeweiligen Dosierungen sowie unerwünschten Nebenwirkungen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Augmentation mit Antipsychotika“

- Eine Augmentation von Antidepressiva mit atypischen Antipsychotika als wirksame Behandlungsmöglichkeit bei therapieresistenter Depression stellt eine wirksame und bei individueller Abwägung der Risiken auch verträgliche und sichere Therapiestrategie bei therapieresistenten Depressionen dar (► [Therapeutenhilfe 11.7](#)). Da Patienten mit affektiven Störungen extrapyramidalmotorisch vermutlich vulnerabler reagieren, ist von hochpotenten, stark dopaminantagonistischen Antipsychotika wie z. B. Haloperidol wegen des Risikos von Früh- und Spätdyskinesien abzuraten.
- Neben der positiven Wirkung auf formalgedankliche Einengung, Grübeln und Agitiertheit gilt ein schnellerer Wirkeintritt des antidepressiven Effekts als ein weiterer Vorteil, wobei dieser Therapieeffekt nach spätestens 2 Wochen eingetreten sein sollte (Erbe et al. 2012).
- Differenzielle Effekte der Wirksamkeit der in Betracht zu ziehenden Antipsychotika Olanzapin, Quetiapin, Risperidon und Aripiprazol lassen sich bislang in dieser

Indikation jedoch nicht nachweisen. Die zur Augmentationstherapie notwendigen Dosierungen sind deutlich geringer als in der Schizophrenietherapie.

11.3.6 Therapiebaustein „Augmentation mit Benzodiazepinen“

Im Überblick

- **Indikation:** depressive Patienten, die sehr agitiert oder ängstlich, stuporös oder suizidal sind
- **Ziel:** Vollremission
- **Dauer:** Evaluation des Therapieerfolges nach ca. 2–4 Wochen

Obwohl Benzodiazepine per se keine antidepressive Wirkung haben und daher für die Behandlung der Depression nicht zugelassen sind, spielen sie dennoch in der Depressionsbehandlung eine große Rolle. Vor allem bei Patienten mit stuporösen, suizidalen oder ängstlichen Syndromen werden gerne Benzodiazepine (z. B. Lorazepam) hinzugegeben, um eine Symptombesserung zu erreichen und die Wirksamkeit der zur Verfügung stehenden Antidepressiva zu überbrücken.

Das Absetzen der Benzodiazepine nach Eintreten der Antidepressivaantwort gestaltet sich jedoch nicht immer völlig unproblematisch, da es doch gelegentlich zu einer teilweise deutlichen Verschlechterung der Symptomatik kommt. Eine relativ geringe Anzahl an Studien hat sich unter kontrollierten Bedingungen mit der Frage auseinandergesetzt, ob Benzodiazepine per se als Antidepressiva wirksam sind und unter welchen Umständen eine Augmentationstherapie sinnvoll erscheint. Alprazolam hat sich als rasch wirksame Substanz erwiesen und könnte als sinnvolle Ergänzung im Rahmen einer Augmentationstherapie in Betracht gezogen werden. Unter theoretischen Aspekten ist eine additive Gabe von Benzodiazepinen interessant, da Benzodiazepine

keinen primären Effekt auf Wiederaufnahme oder Abbau der biogenen Amine besitzen, sondern die GABAerge Aktivität verstärken und somit in die Augmentation mit Antidepressiva ein zusätzliches Wirkprofil einbringen.

Eine Augmentation von Antidepressiva mit Benzodiazepinen kann indiziert sein bei:

- ängstlich agitierten und psychomotorisch unruhigen Patienten, um die Zeit bis zum Einsetzen der stimmungsaufhellenden Wirkung des Antidepressivums zu überbrücken,
- um akut stuporöse Zustände schwer depressiver Patienten zu durchbrechen,
- um drohende Suizidalität und Suizidimpulse bis zum Einsetzen der antidepressiven Wirkungen zu reduzieren,
- um Nebenwirkungen wie Schlafstörungen, Unruhe und Agitiertheit unter einer SSRI-Behandlung zu kupieren,
- um anders nicht beherrschbare schwere Schlafstörungen bis zur Besserung der depressiven Symptomatik zu behandeln.

Lorazepam (1–3 mg/d) gilt wegen der mittellangen Halbwertszeit und fehlender aktiver Metabolite als gut steuerbar und daher als Mittel der Wahl. Alternativ können auch Oxazepam (10–30 mg/d), Diazepam (5–15 mg/d) oder Alprazolam (1–2 mg/d) erwogen werden. Die Augmentation sollte einen Zeitraum von 3–4 Wochen wegen des Abhängigkeitsrisikos nicht überschreiten.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Augmentation mit Benzodiazepinen“

- Eine Augmentation von Antidepressiva mit Benzodiazepinen kann bei ängstlich-agitierten, stuporösen und suizidalen Patienten indiziert sein
- Benzodiazepine sind geeignet, um Schlafstörungen, Unruhe und Agitiertheit unter SSRI-Behandlung zu kupieren
- Die Augmentation sollte wegen des Abhängigkeitsrisikos einen Zeitraum von 3–4 Wochen nicht überschreiten

11.3.7 Therapiebaustein „Augmentation mit Schilddrüsenhormon“

Im Überblick

- **Indikation:** mangelhafte Therapieresponse bzw. Remission unter Monotherapie mit Antidepressiva
- **Ziel:** Vollremission
- **Dauer:** Evaluation des Therapieerfolges nach ca. 2–4 Wochen

Eine ältere Metaanalyse bestätigte zwar einen statistischen Vorteil für T_3 in der Augmentation von trizyklischen Antidepressiva in der Beschleunigung des Wirkeintritts (Aronson et al. 1996), die Wirksamkeit einer Augmentation von Antidepressiva mit Schilddrüsenhormonen (Trijodthyronin, Levothyroxin) ist jedoch nicht in gleicher Weise belegt wie die Lithiumaugmentation (Bauer et al. 2013; ► [Therapeutenhilfe 11.8](#) „Augmentation mit Schilddrüsenhormon“). Auch die STAR*D-Studie, eine große, prospektive, randomisierte, nicht plazebokontrollierte Studie ergab mit einer Remissionsrate von 24,7 % nach einer durchschnittlichen Behandlungsdauer von 9,6 Wochen einen nur mäßigen Wirksamkeitsnachweis (Nierenberg et al. 2006). In einer Reihe von offenen Studien wurden positive Effekte einer niedrigdosierten T_3 -Therapie (25–37,5 µg/d) als Zusatz zu einer Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva beschrieben. In der T_3 -Augmentation von SSRI existieren sogar nur 2 prospektive offene Studien, die eine Response v. a. bei weiblichen Patientinnen ergaben. Die augmentative Wirkung von L-Thyroxin scheint geringer als die von T_3 zu sein (Joffe und Singer 1990).

Eine Behandlung mit Schilddrüsenhormonen kann dann empfohlen werden, wenn sich eine Augmentation mit Antipsychotika, Lithium oder anderen Augmentativa z. B. wegen nachhaltiger Nonresponse oder starker Unverträglichkeiten auf diese Substanzen verbietet. Der Effekt einer Augmentationstherapie trizyklischer Antidepressiva oder SSRI mit T_3 sollte nach 2–3 Wochen erkennbar sein. Bei fehlender Therapieresponse bzw. Remission

sollte eine T_3 -Augmentation nach 4 Wochen wieder abgesetzt und eine alternative Therapiestrategie in Betracht gezogen werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Augmentation mit Schilddrüsenhormon“

- Schilddrüsenhormon (Trijodthyronin, T_3) in einer Dosis von 25–50 µg/d kann zu trizyklischen Antidepressiva und SSRIs augmentiert werden (► [Therapeutenhilfe 11.8](#))
- Es empfiehlt sich eine tägliche Kontrolle von RR und Herzfrequenz
- Kontrolle der TSH-, T_3 - und T_4 -Spiegel in 2-wöchigen Abständen

11.3.8 Therapiebaustein „Augmentation mit vigilanzsteigernden Substanzen“

Im Überblick

- **Indikation:** mangelhafte Therapieresponse bzw. Remission unter Monotherapie mit Antidepressiva
- **Ziel:** Vollremission
- **Dauer:** Evaluation des Therapieerfolges nach ca. 2–4 Wochen

Wenn bei langanhaltenden, chronischen Depressionen nicht die depressive Symptomatik, sondern die Antriebsminderung im Vordergrund steht, kann eine Augmentation mit vigilanzsteigernden Substanzen erfolgversprechend sein (► [Therapeutenhilfe 11.9](#) „Augmentation mit vigilanzsteigernden Substanzen“). Die antriebssteigernde Wirkung aktivierender Antidepressiva beruht in der Regel auf einer Wiederaufnahmehemmung von Noradrenalin. Die Stimulanzien Methylphenidat und Amphetamin bewirken eine ausgeprägte Wiederaufnahmehemmung von Noradrenalin und Dopamin und sind dadurch besonders gut zur Behandlung von Antriebsminderung im

Rahmen einer Depression geeignet. Die wesentlichen Probleme in der Augmentation mit Psychostimulanzien sind das Missbrauchspotenzial und die relativ kurze Halbwertszeit dieser Substanzen. Psychostimulanzien führen zudem häufig zu Angst, Unruhe und Schlafstörungen und sollten deshalb primär in den Morgenstunden verordnet werden. Bei Patienten mit vorbestehender Hypertonie werden v. a. zu Beginn der Behandlung Kontrollen empfohlen. Es gibt keine guten Prädiktoren, wie lange eine Behandlung mit Stimulanzien durchgeführt werden sollte. Einige Patienten profitieren bereits nach wenigen Wochen, bei anderen ist eine monatelange Behandlung erforderlich. Das entscheidende Responsekriterium ist der Rückgang der Antriebsstörung.

Methylphenidat

Einzelfallberichte bzw. offene Studien wiesen nach, dass Methylphenidat (10–40 mg/d) die Wirksamkeit von trizyklischen Antidepressiva, MAO-Hemmern, SSRIs und Venlafaxin sowie Dextroamphetamin (5–20 mg/d) die Wirksamkeit von Fluoxetin bei therapieresistenten Depressionen verstärkt. Methylphenidat ist pharmakologisch amphetaminähnlich und wird in der Leber metabolisiert. Die Wirkung setzt ca. nach 30 min ein, maximale Plasmaspiegel werden ca. 2 h nach oraler Einnahme gemessen und die Halbwertszeit beträgt ebenfalls ca. 2 h.

■ Praktisches Prozedere

In der Augmentation kann z. B. mit je 5 mg Methylphenidat morgens und mittags begonnen werden, mit täglicher Steigerung, bis die wirksame Dosis gefunden wird. Die Maximaldosis sollte 60–80 mg täglich nicht übersteigen. Zu beachten ist, dass Methylphenidat mit irreversiblen MAO-Hemmern (z. B. Tranylcypromin) die Gefahr einer hypertensiven Krise beinhaltet. Deshalb ist diese Kombination während und bis 14 Tage nach Absetzen von irreversiblen MAO-Hemmern kontraindiziert.

Modafinil

Modafinil ist eine vigilanzsteigernde Substanz, die mit Amphetamin oder Methylphenidat nicht verwandt ist. Modafinil entfaltet seine vigilanzsteigernde Wirkung vermutlich über eine Potenzierung

der zerebralen alpha-1-adrenergen Aktivität. Da Modafinil das Leberenzym CYP2C19 inhibiert, sind Plasmaspiegelanstiege von Substanzen, die über CYP2C19 metabolisiert werden, z. B. Diazepam, Phenytoin oder Propranolol, möglich. Auch ist eine Interaktion mit Substanzen, die über CYP2C9 metabolisiert werden (Warfarin, Phenytoin), nicht auszuschließen. In therapeutischen Dosen besitzt Modafinil keinen Einfluss auf die bisher bekannten Neurotransmitterrezeptorsysteme im Gehirn.

■ Praktisches Prozedere

Die Tagesdosis von Modafinil in der Augmentations-therapie beträgt 200–400 mg/d, die in der Regel auf 1–2 Tagesdosen während der ersten Tageshälfte verteilt wird.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Augmentation mit vigilanzsteigernden Substanzen“

- Steht bei therapieresistenten Depressionen eine Antriebshemmung im Vordergrund kann eine Augmentationsbehandlung mit vigilanzsteigernden Substanzen erfolgversprechend sein
- Cave: Methylphenidat kann zu Angst, Unruhe und Schlafstörungen führen und soll primär in den Morgenstunden eingenommen werden (► [Therapeutenhilfe 11.9](#))
- Cave: Wesentliche Probleme von Psychostimulanzien sind ein Missbrauchspotenzial und die relativ kurze Halbwertszeit
- Cave: Modafinil ist ein CYP2C19-Inhibitor

11.3.9 Therapiebaustein „Augmentation mit anderen Substanzen“

Im Überblick

- **Indikation:** Mangelhafte Therapieresponse bzw. Remission unter Monotherapie mit Antidepressiva

- **Ziel:** Vollremission
- **Dauer:** Evaluation des Therapieerfolges nach ca. 2–4 Wochen

Zur weiterführenden information ► [Therapeutenhilfe 11.10](#) „Augmentation mit anderen Substanzen“.

Buspiron

Buspiron ist ein partieller Serotoninagonist am 5-HT_{1A}-Rezeptor und kann in der Augmentation von SSRIs als eine mögliche Alternative in Betracht gezogen werden. Unter der Zugabe von Buspiron zu den SSRIs Citalopram bzw. Fluoxetin konnte in einer plazebokontrollierten Studie eine signifikante Beschleunigung des antidepressiven Wirkeintritts nachgewiesen werden (Appelberg et al. 2001). Die Auswertung des 2. Levels der STAR*D-Studie, in der Patienten, die nicht auf eine Citalopram-Monotherapie remittiert waren, zusätzlich Buspiron erhalten hatten, ergab für diese Augmentationstherapie eine nochmalige Remissionsrate von 30 % (Trivedi et al. 2006).

■ Praktisches Prozedere

Der empfohlene Dosisbereich liegt von 10–60 mg/d. Beginn der Augmentationstherapie mit 2 × 5 mg Buspiron. Bei guter Verträglichkeit Steigerung auf 2 × 10 mg und im weiteren auf 2 × 20 mg bzw. 2 × 30 mg.

Dopaminergika

Die Augmentation mit dopaminergen Substanzen stellt eine weitere Strategie in der Behandlung therapieresistenter depressiver Störungen dar. Es existieren Berichte über positive Effekte von Pergolid (0,25–2 mg/d) bei therapieresistenten depressiven Patienten, die auf eine Monotherapie mit Fluoxetin, Trizyklika, MAO-Hemmer oder Trazodon nicht angesprochen hatten. Die Augmentation war in > 50 % der Fälle wirksam, als unerwünschte Wirkungen traten Übelkeit, Schwindel, Angstzustände und Manien auf (Boukoms and Mangini 1993). Als weitere dopaminagonistische Substanzen kommen Amantadin (200–400 mg/d) und v. a. Pramipexol

(0,375–0,75 mg/d) in Betracht, für das sowohl antidepressive als auch antianhedonistische Effekte nachgewiesen wurden.

Pindolol

Pindolol ist ein Beta-Adrenorezeptor-Antagonist, der auch 5HT_{1A} und 5HT_{1B/1D} Autorezeptoren blockiert und deshalb ein negatives Feedback von gesteigertem somatodentritischen Serotonin (5HT) unterbinden kann. Eine Augmentation eines SSRI mit Pindolol (3 × 2,5 mg/d) kann eine Beschleunigung des antidepressiven Wirkeintritts zur Folge haben. Eine generelle Wirkung einer Pindololaugmentation in der Behandlung der therapieresistenten Depressionen lässt sich allerdings mangels robuster wissenschaftlicher Daten nicht belegen.

Folat und S-Adenosylmethionin (SAME)

Folat und S-Adenosylmethionin sind Substanzen, die in Methylierungsprozesse im Gehirn stark involviert sind. In einer kleinen RCT-Studie konnte nachgewiesen werden, dass eine Augmentation von Fluoxetin mit Folat (10 mg/d) nach 10-wöchiger Behandlung zu signifikant höheren Responderaten bei depressiven Frauen (jedoch nicht bei depressiven Männern) führte als eine Fluoxetin-Monotherapie. Weitere kontrollierte Untersuchungen (Papakostas et al. 2010) ergaben eine Responderate für die SAME-Augmentation von 36,1 % versus 17,6 % für eine Placebo-Augmentationsgruppe, die Remissionsraten lagen bei 25,8 % versus 11,7 %. Unerwünschte Nebenwirkungen sind unter diesen Augmentationssubstanzen ausgesprochen selten.

■ Praktisches Prozedere

- Augmentationen mit Folaten in einer Dosis von 15 mg/d,
- Augmentationen mit SAME in einer Dosis von 2 × 800 mg/d.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Augmentation mit anderen Substanzen“

- Buspiron wird v. a. in den USA häufig als Augmentor von SSRI/SSNRIs eingesetzt.

Durch diese Augmentation kann nicht nur eine Response/Remission der depressiven Symptomatik erreicht werden, auch SSRI/SSNRI-induzierte sexuelle Funktionsstörungen lassen sich reduzieren

- Für die Augmentation mit dopaminergen Substanzen eignen sich v. a. Amantadin (200–400 mg/d) und Pramipexol (0,375–0,75 mg/d). Nebenwirkungen können in Form von Übelkeit, Schwindel, Angstzuständen und einem Switch in die Manie auftreten
- Augmentationen mit Folaten und SAME sind in den letzten Jahren in den USA intensiv untersucht worden und haben sich gegenüber SSRI-Monotherapien als überlegen gezeigt. Folate und SAME haben ein sehr günstiges Nebenwirkungsprofil, Folate sollten in einer Dosis von 15 mg/d, SAME in einer Dosis von 2 × 800 mg/d verabreicht werden.

beteiligt sind (► Kap. 19). Die Kombination mit Wachtherapie ist unproblematisch, solange sedierende Präparate vor dem Schlafentzug weggelassen werden (► Kap. 18). Problematisch können Kombinations- und Augmentationsbehandlungen im Falle der EKT sein, insbesondere wenn noradrenerge Mechanismen das kardiale Risiko erhöhen, wenn anticholinerge Mechanismen das Delirrisiko erhöhen oder wenn wie bei MAO-Inhibitoren Interaktionen mit Narkosemedikamenten zu befürchten sind (► Kap. 20).

11.5 Zusammenfassung des Kapitels

Die Kombinations- und Augmentationsbehandlungen stellen evidenzbasierte Therapieverfahren dar. Zunächst sollten die Kriterien einer Therapieresistenz überprüft und eine Pseudotherapieresistenz ausgeschlossen werden. Antidepressive Kombinations- und Augmentationsbehandlungen sind für alle Patienten mit Therapieresistenz auf zwei adäquate Behandlungsversuche mit Antidepressiva aus unterschiedlichen Wirkstoffklassen geeignet. Es werden die wichtigsten Kombinations- und Augmentationsbehandlungen dargestellt und die Kriterien zur Auswahl eines geeigneten Kombinations- bzw. Augmentationspartners, zu den Nebenwirkungen und Risiken sowie zu Kontraindikationen und Interaktionen der entsprechenden Kombinations- und Augmentationsbehandlung besprochen.

11.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

11.1	Therapeutenhilfe	Beispiel eines Anforderungsschreibens für Behandlungsberichte
11.2	Arbeitsblatt	Medikamentenanamnese
11.3	Therapeutenhilfe	Bewertung der Therapieresistenz
11.4	Therapeutenhilfe	Kombinationspartner zu SSRI oder SSNRI
11.5	Therapeutenhilfe	Kombinationspartner zu TZA

11.4 Besonderheiten und Fallstricke

11.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

In ► Tab. 11.5 werden typische Schwierigkeiten der antidepressiven Kombinations- und Augmentationsbehandlungen und mögliche Lösungsvorschläge dargestellt. Das Vorgehen bei akuter Suizidalität ist in ► Kap. 8 dargestellt.

11.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die Kombinations- und Augmentationsbehandlungen sollten bei mittelschweren und schweren Depressionen mit einer Psychotherapie kombiniert werden. Auch die Kombination mit psychosozialen Therapiemethoden ist empfehlenswert. Die Kombination mit Lichttherapie ist ungefährlich, solange keine fotosensibilisierenden Pharmaka

■ **Tab. 11.5** Typische Probleme bei Kombinations- und Augmentationsbehandlungen

Problem	Lösungsvorschlag
Ausgeprägte Nebenwirkungen im Allgemeinen	Dosisreduktion eines Kombinations- oder Augmentationspartners, ansonsten Wechsel des Kombinations- bzw. Augmentationspartners
Gewichtszunahme	Bei Gabe von Antidepressiva mit häufiger Gewichtszunahme Aufklärung über diese mögliche Nebenwirkung und präventive Maßnahmen wie regelmäßige Gewichtskontrollen, körperliche Aktivität, Ernährungsberatung, strukturierte Mahlzeiten. Im Fall einer Gewichtszunahme Versuch der Klärung der Ursache der Gewichtszunahme Tritt eine Gewichtszunahme unter Kombinations- oder Augmentationsbehandlung als Nebenwirkung des gewählten Kombinations- bzw. Augmentationspartners auf, zunächst Versuch mit diätetischen Maßnahmen und allgemeinen Maßnahmen zur Gewichtsreduktion. Ggf. Umstellung des Kombinationspartners (z. B. Mirtazapin) auf ein Antidepressivum mit niedrigerem Risiko einer Gewichtszunahme (z. B. Agomelatin). Bei Gewichtszunahme unter antipsychotischer Augmentationstherapie ggf. Umstellung des Antipsychotikums (z. B. Olanzapin) auf ein Antipsychotikum mit niedrigerem Risiko einer Gewichtszunahme (z. B. Aripiprazol)
Sexuelle Funktionsstörungen	Beratung und Abwarten (teilweise Rückgang im Verlauf der Behandlung), Dosisreduktion. Bei antidepressiven Kombinationsbehandlungen werden die durch SSRI/s bzw. SSNRI/s bedingten funktionellen Funktionsstörungen (Männer sowie Frauen) durch die Gabe der antidepressiven Kombinationspartner Mirtazapin und Bupropion teilweise sogar gebessert. Agomelatin hat bezüglich sexueller Funktionsstörungen ein günstiges Nebenwirkungsprofil. Bei sexuellen Funktionsstörungen im Rahmen antipsychotischer Augmentationsbehandlungen kann ein Wechsel des antipsychotischen Augmentationspartners z. B. von Risperidon auf Aripiprazol oder Quetiapin bereits zu einer Besserung sexueller Funktionsstörungen führen. Es kann aber auch ein Wechsel eines antipsychotischen Augmentationspartners auf Buspiron ins Auge gefasst werden (z. B. Wechsel von Olanzapin bis 10 mg/d auf Buspiron 20–40 mg/d)
Schlafstörungen	Vorübergehende Hinzugabe von Hypnotika oder Benzodiazepinen. Bei antidepressiven Kombinationstherapien Mirtazapin oder Agomelatin als Kombinationspartner wählen, bei antipsychotischen Augmentationspartnern würden sich Olanzapin (2,5–10 mg/d) oder Quetiapin (150–300 mg/d) anbieten
Innere Unruhe	Ggf. vorübergehende Hinzugabe von Benzodiazepinen, ggf. Wechsel des Kombinations- bzw. Augmentationspartners Bei einer Kombinationstherapie SSRI/SSNRI mit Bupropion kann durchaus innere Unruhe als Nebenwirkung auftreten, hier wäre ein Wechsel auf Agomelatin oder Mirtazapin sinnvoll. Auch bei einer antipsychotischen Augmentationstherapie mit einem SSRI/SSNRI und Aripiprazol ist innere Unruhe v. a. bei schnellem Aufdosieren möglich. In diesem Fall vorsichtiges und langsames Aufdosieren, ggf. Wechsel von Aripiprazol auf Quetiapin

11.6	Therapeutenhilfe	Kombinationspartner zu MAO-Hemmern
11.7	Therapeutenhilfe	Augmentation mit Antipsychotika
11.8	Therapeutenhilfe	Augmentation mit Schilddrüsenhormon
11.9	Therapeutenhilfe	Augmentation mit vigilanzsteigernden Substanzen
11.10	Therapeutenhilfe	Augmentation mit anderen Substanzen

Literatur

- Appelberg BG, Syvalahti EK, Koskinen TE et al (2001) Patients with severe depression may benefit from buspirone augmentation of selective serotonin reuptake inhibitors: results from a placebo-controlled, randomized, double-blind, placebo wash-in study. *J Clin Psychiatry* 62:448–452
- Aronson R, Offman HJ, Joffe RT et al (1996) Triiodothyronine augmentation in the treatment of refractory depression. A meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 53:842–848

- Ballesteros J, Callado LF (2004) Effectiveness of pindolol plus serotonin uptake inhibitors in depression: a meta-analysis of early and late outcomes from randomised controlled trials. *J Affect Disord* 79:137–147
- Bauer M, Pfennig A, Severus E, Whybrow PC, Angst J, Möller HJ (2013) 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* 14:334–385
- Blier P, Gobbi G, Turcotte JE et al (2009) Mirtazapine and paroxetine in major depression: a comparison of monotherapy versus their combination. *Eur Neuropsychopharmacol* 19:457–465
- Blier P, Ward HE, Tremblay P et al (2010) Combination of antidepressant medications form treatment initiation for major depressive disorder: a double-blind randomized study. *Am J Psychiatry* 167:281–288
- Boukoms A, Mangini L (1993) Pergolide: an antidepressant adjuvant for mood disorders? *Psychopharmacol Bull* 29:207–211
- Connolly KR, Thase ME (2011) If at first you don't succeed. *Drugs* 7:43–46
- DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BptK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Vers 2. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BptK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVT, DPG, DPV, DptV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). doi:10.6101/AZQ/000266. <http://www.depression.versorgungsleitlinien.de>. Zugriffen: 11. Apr. 2016
- Erbe S, Gutwinski S, Bschor T (2012) Augmentation von Antidepressiva mit atypischen Antipsychotika bei Nonresponse auf eine Antidepressiva-Monotherapie. *Psychiatr Prax* 39:57–63
- Goldberg JF, Burdick KE, Endick CJ (2004) Preliminary randomized, double-blind, placebo-controlled trial of pramipexole added to mood stabilizers for treatment-resistant bipolar depression. *Am J Psychiatry* 161:564–566
- Joffe RT, Singer W (1990) A comparison of triiodothyronine and thyroxine in the potentiation of tricyclic antidepressants. *Psychiatry Res* 32:241–251
- Hüttemann K, Nowe T, Köhrmann M et al (2009) Maligne Hyperthermie und deren Differentialdiagnosen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 77:203–211
- Möller HJ, Seemüller F, Schennach-Wolf R et al (2014) History, background, concepts and current use of comedication and polypharmacy in psychiatry. *Int J Neuropsychopharmacol* 17:983–996
- Nelson JC, Papakostas GI (2009) Atypical antipsychotic augmentation in major depressive disorder: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Am J Psychiatry* 166:980–991
- Nierenberg AA, Fava M, Trivedi MH (2006) A comparison of lithium and T3 augmentation following two failed medication treatments for depression: A Star*D report. *Am J Psychiatry* 163:1519–1530
- Pande AC, Calarco MM, Grunhaus LJ (1991) Combined MAOI-TCA treatment in refractory depression. In: Amsterdam JD (Hrsg) *Advances in neuropsychiatry and psychopharmacology*, vol 2: Refractory depression. Raven Press, New York NY, S 115–121
- Papakostas GI (2010) Switching, combination, and augmentation strategies for major depressive disorder. *Ann Clin Psychiatry* 22:9–14
- Papakostas GI, Shelton RC, Smith J et al (2007) Augmentation of antidepressants with atypical antipsychotic medications for treatment-resistant major depressive disorder: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 68:826–831
- Papakostas GI, Mischoulon D, Shyu I et al (2010) S-Adenosyl methionine (SAME) augmentation of serotonin reuptake inhibitors for antidepressant nonresponders with major depressive disorder: a double-blind, randomized clinical trial. *Am J Psychiatry* 167:942–948
- Schmauß M, Messer T (2016) Polypharmazie in der Behandlung depressiver Störungen in: Messer T, Schmauß M (Hrsg.) *Polypharmazie in der Behandlung psychischer Erkrankungen*. 3. Aufl. Springer, Berlin, S 1–39
- Shelton RC, Papakostas GI (2008) Augmentation of antidepressants with atypical antipsychotics for treatment-resistant major depressive disorder. *Acta Psychiatr Scand* 117:253–259
- Thase ME (2011) Antidepressant combinations: widely used, but far from empirically validated. *Can J Psychiatry* 56:317–323
- Thase ME, Rush AJ (1997) When at first you don't succeed: sequential strategies for antidepressant nonresponders. *J Clin Psychiatry* 58 Suppl 13:23–29
- Trivedi MH, Fava M, Wisniewski SR et al (2006) Medication augmentation after the failure of SSRIs for depression. *N Engl J Med* 12:1243–1252
- Wijkstra J, Lijmers J, Burger H et al (2015) Pharmacological treatment for psychotic depression. *Cochrane Database Syst Rev* 7:CD004044.doi: 10.1002/14651858
- Zhou X, Pavindran AV, Qin B et al (2015) Comparative efficacy, acceptability and tolerability of augmentation agents in treatment resistant depression: systematic review and network meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 76 (4):e487–e498

Lithiumaugmentation

Benjamin Ochs, Tom Bschor

12.1 Einleitung – 224

12.1.1 Lithiumaugmentation – 224

12.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 225

12.1.3 Ziele – 226

12.2 Fallvignette – 226

12.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 227

12.3.1 Therapiebaustein „Indikation prüfen und Kontraindikationen ausschließen“ – 227

12.3.2 Therapiebaustein „Voruntersuchungen“ – 228

12.3.3 Therapiebaustein „Patientenaufklärung“ – 229

12.3.4 Therapiebaustein „Therapiebeginn“ – 232

12.3.5 Therapiebaustein „Wirksamkeitskontrolle“ – 233

12.3.6 Therapiebaustein „Kontrollen bzgl. möglicher Nebenwirkungen“ – 233

12.3.7 Therapiebaustein „Fortführung der Therapie nach eingetretener Remission“ – 234

12.3.8 Therapiebaustein „Therapieabschluss“ – 235

12.4 Besonderheiten und Fallstricke – 235

12.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 235

12.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 237

12.5 Zusammenfassung des Kapitels – 238

12.6 Materialien – 238

Literatur – 238

Zusammenfassung

Lithiumaugmentation ist ein additives Therapieverfahren, das zur Behandlung von Patienten mit schwerer depressiver Episode eingesetzt wird, die auf einen Therapieversuch mit einem Antidepressivum nicht angesprochen haben. In dem Kapitel werden besondere Vorteile der Therapie (antisuizidale Wirkung, gute Wirkevidenz) und die überschaubare Zahl relativer sowie absoluter (Nierenversagen, Myokardinfarkt) Kontraindikationen beleuchtet. Die praktischen Durchführungsschritte umfassen vor Therapiebeginn: Indikations- und Kontraindikationsprüfung, Voruntersuchungen (internistisch-neurologische Untersuchung, EKG, Schwangerschaftstest, Bestimmung von Körpergewicht, Natrium, Kalium, Kalzium, Kreatinin, TSH), Patientenaufklärung (enge therapeutische Breite, Flüssigkeitshaushalt, Nieren- und Schilddrüsenfunktion, Komedikation, Therapiemonitoring). Die Therapie wird mit Tagesdosen von 12,2–24,4 mmol begonnen und die Wirkung etwa 14 Tage nach Erreichen des Zielspiegels von 0,6–0,9 mmol/l evaluiert. Für typische Probleme im Rahmen der Therapie (Tremor, Durchfälle, Hypothyreose, Niereninsuffizienz) werden Bewältigungsstrategien besprochen.

12.1 Einleitung

12.1.1 Lithiumaugmentation

Historischer Hintergrund

Lithium unterscheidet sich deutlich von den sonstigen Substanzen der modernen Psychopharmakotherapie. Es handelt sich nicht um ein zu diesem Zweck synthetisiertes Molekül, sondern um ein Milliarden Jahre altes Element. Die erste Erwähnung einer pharmakologischen Verwendung zur Depressionsbehandlung findet sich Ende des 19. Jahrhunderts: Carl Lange behandelte zu dieser Zeit über 20 Jahre hinweg etwa 2000 Patienten mit Lithium zur Langzeitprophylaxe von Depressionen.

Mitte des 20. Jahrhunderts wurde die akute antimaniische Wirkung beschrieben (Cade 1949), einige Jahre später die rezidivprophylaktische Wirkung bei bipolaren Erkrankungen. 1970 bestätigten Baasrup et al. (1970) dann schließlich die erfolgreiche Wirkung bei der Rezidivprophylaxe unipolarer rezidivierender Depressionen wissenschaftlich im Rahmen einer Doppelblindstudie.

Verwendung von Lithium in der Depressionsbehandlung

Hinsichtlich der Prophylaxe schwerer depressiver Episoden besitzt Lithium eine signifikant bessere Wirkung als Placebo, wie eine Cochrane-Metaanalyse bestätigte (Burgess et al. 2001). Die **rezidivprophylaktische Wirkung** ist hinsichtlich Effizienz und Verträglichkeit ebenso wirksam wie eine Rezidivprophylaxe mit einem Antidepressivum (Cipriani et al. 2006).

Auch die **Lithiummonotherapie** zur Behandlung depressiver Episoden wurde untersucht. Studien zeigten eine bessere Wirksamkeit von Lithium im Vergleich zu Placebo. Die Wirkung war vergleichbar mit der Wirkung von Trizyklika. Die zugrunde liegenden Studien wiesen jedoch methodische Schwächen und kleine Fallzahlen auf (Adli et al. 1998). In der einzigen modernen Studie war Lithium gegenüber Citalopram unterlegen und überhaupt nur bei Patienten mit rezidivierendem Krankheitsverlauf wirksam (Bschor et al. 2013).

Bei der 1990 beschriebenen Methode der **Lithiumakzeleration** erfolgt die gleichzeitige Gabe von Lithium und einem Antidepressivum mit dem Ziel, die Wirklatenz zu verkürzen. Eine Metaanalyse von 9 Studien zur Lithiumakzeleration wies auf einen möglichen Vorteil dieser Methode hin, zeigte letztlich jedoch keine signifikanten Ergebnisse (Crossley und Bauer 2007).

Schließlich findet Lithium bei der sog. **Lithiumaugmentation** in der Depressionsbehandlung Verwendung. Dabei handelt es sich um die Addition von Lithium zu einem trotz ausreichender Dauer und Dosis unzureichend wirksamen Antidepressivum unter Fortführung des Antidepressivums in unveränderter Dosis. Diese Methode wurde erstmals von de Montigny et al. (1981) beschrieben. Acht Patienten, die im Rahmen der Depressionsbehandlung auf ein trizyklisches Antidepressivum nach 3 Wochen nicht angesprochen hatten, erhielten zusätzlich Lithium und zeigten innerhalb von 48 h eine eindruckliche Symptombesserung (de Montigny et al. 1981). Aktuelle Metaanalysen doppelblinder, placebokontrollierter Studien zeigen die signifikante Überlegenheit der Lithium- gegenüber einer Placeboaugmentation (Bauer et al. 2006; Crossley und Bauer 2007; Nelson et al. 2014).

Wirkmechanismus

Anhand klinischer Studien und Metaanalysen wurde die Wirksamkeit von Lithium bei der Behandlung von affektiven Erkrankungen mehrfach nachgewiesen.

Die von de Montigny anhand der Beobachtung an Ratten formulierte Wirkhypothese geht davon aus, dass es durch die Behandlung mit einem serotonergen Antidepressivum zur Sensitivierung von Serotoninrezeptoren im Vorderhirn kommt. Bei der Lithiumaugmentation treffe das proserotonerge Lithium auf die sensitivierten Serotoninrezeptoren, wodurch sich eine starke Stimulation und rasche antidepressive Wirkung einstellen könnte (de Montigny et al. 1981). Bis heute ist diese Hypothese unbewiesen und der genaue Wirkmechanismus von Lithium letztlich noch unverstanden.

Man weiß, dass Lithium auf neuronaler Ebene die exzitatorische Erregungsweiterleitung (über Dopamin und Glutamat) hemmt und die GABAerge Inhibition erhöht. Auf intrazellulärer Ebene greift Lithium in das Second-Messenger-System ein, reduziert oxidativen Stress und führt zum Anstieg neuroprotektiver Proteine (Bschor 2014).

Damit unterscheidet sich Lithium deutlich von anderen Psychopharmaka: Ein Antidepressivawechsel oder eine -kombination bewirkt in der Endstrecke eine erhöhte Transmitterkonzentration im synaptischen Spalt. Auch im Rahmen einer Neuroleptikaugmentation erfolgt das pharmakologische Eingreifen auf extrazellulärer Ebene. Die intrazelluläre Wirkung von Lithium stellt somit einen grundsätzlich anderen Wirkmechanismus dar.

Zusammenfassung

- Unterschiedliche Methoden zur Verwendung von Lithium in der Depressionsbehandlung wurden untersucht. Die Lithiumaugmentation ist das Verfahren mit der besten Wirkevidenz im Vergleich zur Lithiummonotherapie oder Lithiumakzeleration
- Der genaue Wirkmechanismus von Lithium bleibt bislang noch unverstanden

12.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Gemäß der S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression (DGPPN et al. 2015) ist nach Nichtansprechen auf einen adäquaten Therapieversuch mit einem Antidepressivum eine Anpassung der Pharmakotherapie indiziert. Die Lithiumaugmentation ist hierbei die Therapiemethode mit der besten Wirkevidenz (neben der Augmentation mit einigen atypischen Neuroleptika) und sollte darum als wichtiger pharmakotherapeutischer Therapieschritt bei der Behandlung einer depressiven Episode unbedingt in Betracht gezogen werden.

Auch für suizidgefährdete depressive Patienten ist die Lithiumaugmentation ein sinnvolles Verfahren aufgrund der metaanalytisch nachgewiesenen **antisuizidalen Wirkung** (Baldessarini 2003; Cipriani et al. 2005; Tondo 2001). Dies unterscheidet Lithium von Antidepressiva, für die kontrollierte Studien übereinstimmend ergeben, dass mit Antidepressiva behandelte Patienten mindestens genauso viele Suizide und Suizidversuche verüben wie plazebo-behandelte Patienten (Bschor 2015; Bschor und Munk 2014). Ferner eignet sich das Verfahren für Patienten mit einer rezidivierenden unipolaren Depression, da Lithium so auch zur Rezidivprophylaxe beiträgt. Bei der bipolaren Depression bietet sich die Lithiumaugmentation ganz besonders an, zum einen, um einem Switch in die Manie während der Depressionsbehandlung vorzubeugen, zum anderen zur Phasenprophylaxe (in beide Richtungen) im euthymen Intervall.

Die Lithiumaugmentation eignet sich möglicherweise nur zur Augmentation von Antidepressiva, die auch einen serotonergen Wirkmechanismus haben. Substanzen ohne serotonerge Komponente (Bupropion, Reboxetin, Nortriptylin, Desipramin, Maprotilin) eignen sich somit möglicherweise nicht für eine Augmentation (Bschor und Bauer 2004).

Bzgl. der Entscheidung, welcher Therapieschritt bei Nichtansprechen auf eine Antidepressivamono-therapie erfolgen soll, bietet sich neben der Lithiumaugmentation auch die Neuroleptikaugmentation an (► Kap. 11). Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2009 ergab für die Neuroleptikaugmentation eine Odds-Ratio von 1,69 (Nelson und Papakostas 2009), bzgl. der Lithiumaugmentation ermittelten Bauer et al. (2006)

eine Odds-Ratio von 3,11. In einer Studie, bei der die antidepressive Wirkung einer Quetiapinmonotherapie, Augmentation mit Quetiapin sowie Augmentation mit Lithium verglichen wurden, war die Quetiapinaugmentation der Lithiumaugmentation nicht unterlegen (Bauer et al. 2013). Eine aktuelle Netzwerkmetaanalyse ergab in Bezug auf die Therapieresponse Odds-Ratio-Werte von 1,92 für Quetiapin, 1,85 für Aripiprazol und 1,56 für Lithium (Zhou et al. 2015).

Sowohl die Neuroleptikaugmentation als auch die Lithiumaugmentation stellen wirksame Therapieverfahren dar. Die Vorteile der Neuroleptikaugmentation liegen in der raschen neuroleptikaassoziierten positiven Wirkung auf Depressionssymptome wie Schlaf, Appetit und Grübeln. Dies stellt zugleich aber auch den Behandler vor die Schwierigkeit beurteilen zu müssen, ob eine Besserung dieser Teilsymptome als Zeichen einer Remission der depressiven Erkrankung angesehen werden kann, oder ob es sich lediglich um Effekte neuroleptischer Sedierung, Appetitsteigerung und Reizabschirmung handelt. Bei Lithium zeigt sich zumeist ein klinisch eindeutiges Ergebnis: Entweder die Substanz führt zur Remission der Depression und die Therapie wird fortgeführt oder wird, im Falle einer Nonresponse, wieder beendet.

Zu den **absoluten Kontraindikationen** der Lithiumaugmentation zählen nur das akute Nierenversagen und der akute Myokardinfarkt. Als relative Kontraindikationen gelten gemeinhin eine bestehende Niereninsuffizienz, Psoriasis, Sick-sinus-Syndrom, zerebelläre Störungen, Myasthenia gravis, Schwangerschaft (v. a. im 1. Trimenon), Morbus Addison, myeloische Leukämie und eine bestehende natriumarme Diät. Eine Therapie unter den Bedingungen einer relativen Kontraindikation ist unter sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung und engmaschigem Monitoring aber durchaus möglich (► Abschn. 12.3 und ► Abschn. 12.4). Wird gleichzeitig mit einem Diuretikum behandelt, müssen dessen Dosis stabil gehalten und der Lithiumspiegel häufiger als sonst kontrolliert werden.

Zusammenfassung

- Die Lithiumaugmentation ist ein Verfahren mit einer eindeutigen Wirkevidenz zur Behandlung von Patienten mit schwerer depressiver Episode, die auf einen ersten

Therapieversuch mit einem (serotonergen) Antidepressivum nicht angesprochen haben

- Aufgrund der suizidpräventiven Wirkung ist das Verfahren besonders geeignet für Patienten, bei denen Suizidalität eine Rolle spielt
- Absolut kontraindiziert ist eine Behandlung bei akutem Nierenversagen und akutem Myokardinfarkt. Bei Vorliegen von relativen Kontraindikationen muss eine individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen

12.1.3 Ziele

Neben dem primären Ziel der **Remission der Depression** ist die **Suizidprävention** ein weiteres Ziel der Behandlung. Die Fortführung des Antidepressivums gemeinsam mit Lithium bietet in den Monaten nach der Erkrankungsperiode einen ausreichenden **Schutz vor einem Rezidiv**.

12.2 Fallvignette

Das Verfahren der Lithiumaugmentation soll im Folgenden anhand des Behandlungsverlaufs von Herrn P. skizziert werden.

Der 72-jährige Herr P. wurde elektiv zur stationären Aufnahme in unser Krankenhaus eingewiesen. In der psychiatrischen Untersuchung zeigte sich ein schweres depressives Syndrom mit stark gedrückter Stimmung, ausgeprägtem Antriebsmangel und gänzlichem Interessenverlust. Auch lagen starke Einschlafstörungen, Grübeln, ein vermindertes Selbstwertgefühl, Schuldgefühle gegenüber seiner Ehefrau und ein Appetitverlust vor. Suizidgedanken verneinte der Patient, beklagte jedoch einen Lebensüberdruß, und dass er bzgl. seiner Zukunft schwarzsehe. Psychotische Symptome lagen nicht vor. Im psychopathologischen Befund fiel neben den bereits erwähnten Auffälligkeiten eine deutlich verminderte affektive Schwingungsfähigkeit auf, der Spontanrapport war eingeschränkt. Lang- und Kurzzeitgedächtnis inkl. Merkfähigkeitsprüfung waren subjektiv und objektiv unbeeinträchtigt.

12.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Die Indikation zur Lithiumaugmentation zur Behandlung einer schweren depressiven Episode ist nach Nichtansprechen auf die Gabe eines Antidepressivums in ausreichender Dosierung und Therapiedauer gegeben. Eine Pseudotherapieresistenz (z. B. durch Medikamentenincompliance) ist auszuschließen (► [Kap. 11](#)). Spezifische Voruntersuchungen und eine gut dokumentierte Patientenaufklärung sind zwingende Voraussetzungen für die Therapie. Auch für die weitere Durchführung sind einige Fachkenntnisse nötig, die im Folgenden vermittelt werden.

Lithiumspezifische Therapieelemente

- 12.3.1 Indikation prüfen und Kontraindikationen ausschließen
- 12.3.2 Voruntersuchungen
- 12.3.3 Patientenaufklärung
- 12.3.4 Therapiebeginn
- 12.3.5 Wirksamkeitskontrolle
- 12.3.6 Kontrollen bzgl. möglicher Nebenwirkungen
- 12.3.7 Fortführung der Therapie nach eingetretener Remission
- 12.3.8 Therapieabschluss

12.3.1 Therapiebaustein „Indikation prüfen und Kontraindikationen ausschließen“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die auf eine Therapie mit Antidepressiva nicht angesprochen haben; bei bestehender Unsicherheit, ob Substanzen ohne serotonerge Komponente augmentiert werden können
- **Ziel:** erste Orientierung, ob das Verfahren für den Patienten geeignet wäre
- **Dauer:** bis ca. 90 min (Explorationsgespräch und ggf. Fremdanamnese)

Im Explorationsgespräch einschließlich somatischer Anamnese und gegenwärtiger und bisheriger Medikation erfolgt eine erste Orientierung, ob das Verfahren für den Patienten geeignet wäre. Wie bereits in ► [Abschn. 12.1.2](#) erwähnt, gibt es nur wenige absolute Kontraindikationen bzgl. einer Behandlung mit Lithium. Bezüglich der relativen Kontraindikationen ist eine Nutzen-Risiko-Abwägung sinnvoll. Auch grenzwertige Serumkreatininwerte stellen per se keine Kontraindikation dar. Gerade bei älteren depressiven Patienten kann ein erhöhter Serumkreatininwert prärenal bedingt sein und sich im Rahmen eines depressiven Antriebs- und Interessenverlusts eingestellt haben. Bei stationärer Behandlung empfehlen sich die Protokollierung einer (Mindest-)Trinkmenge und die Nachkontrolle des Serumkreatinins.

Die gleichzeitige Behandlung mit NSAR, Diuretika und ACE-Hemmern ist ebenfalls keine Kontraindikation, jedoch muss der Patient darüber aufgeklärt werden, dass sich Dosisänderungen dieser Substanzen auf den Lithiumspiegel auswirken.

Fallbeispiel: Fremdanamnestische Angaben

Bei eingeschränktem Spontanrapport erhielten wir zusätzliche Angaben durch die Ehefrau des Patienten hinsichtlich der **psychiatrischen Anamnese**: Bis vor 3 Jahren sei Herr P. sein Leben lang seelisch gesund gewesen. Dann sei es ihm im Rahmen einer Urlaubsreise plötzlich schlechter gegangen. Er habe nur noch ge-grübelt, sich an nichts mehr freuen können, und habe gemeint, dass er dement werde. Er habe sich dann in stationäre Behandlung begeben, wo man ihn mit Lorazepam und Venlafaxin behandelt habe. Die Entlassung erfolgte im teilgebesserten Zustand, der sich bald wieder verschlechtert habe und zur stationären Wiederaufnahme nach wenigen Monaten führte. Man habe dann die bestehende Medikation um Mirtazapin erweitert, das trotz Teilremission aufgrund eines nicht mehr tolerablen Restless-Legs-Syndroms abgesetzt werden musste. Herr P. sei sofort wieder in ein tiefes Stimmungstief gefallen. In einem dritten stationären Klinikaufenthalt blieb Venlafaxin 375 mg ret./d ohne Erfolg. Begleitend erfolge gegenwärtig eine tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie. In der Anamnese finden sich keine Suizidversuche. **Vorerkrankungen:** Hirninfarkt vor 20 Jahren ohne Residualsymptomatik, benigne Prostatahyperplasie, autonome Struma mit erfolgter Radiojodtherapie vor 10 Monaten.

Die Anamneseerhebung in diesem Fall zeigt, dass eine Lithiumaugmentation prinzipiell indiziert ist.

Zusammenfassung

- ─ Aus dem Anamnesegespräch ergibt sich die Indikation bzgl. einer möglichen Lithiumaugmentation
- ─ In der somatischen und Medikamentenanamnese ergeben sich erste Hinweise auf mögliche Kontraindikationen.

12.3.2 Therapiebaustein „Voruntersuchungen“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** bei allen Patienten, die für eine Lithiumaugmentation infrage kommen
- ─ **Ziel:** Prüfung, ob sich über die anamnestischen Angaben hinaus therapie-limitierende Befunde ergeben; Gewinnung von Ausgangswerten für spätere Verlaufskontrollen
- ─ **Dauer:** ca. 30 min

Nach Erhebung der somatischen und der Medikamentenanamnese sollte eine gründliche **internistisch-neurologische Untersuchung** erfolgen.

Eine **12-Kanal-EKG-Ableitung** einschließlich Bestimmung der QTc-Zeit gehört ebenfalls zu den Aufnahmeuntersuchungen. QTc-Zeit-Verlängerungen unter Lithiumaugmentation werden beschrieben und liegen im Bereich einer Verlängerung von 4,8–32,4 msec verglichen mit dem Vor-EKG (van Noord 2009). Gerade in Dosen über dem therapeutischen Bereich besteht ein Risiko von QTc-Zeit-Verlängerungen, da die Höhe des Lithiumspiegels und die gemessene QTc-Zeit miteinander korrelieren (Mamiya 2005). Auch soll Lithium ein Brugada-Syndrom demaskieren können.

Die **Bestimmung des Ausgangskörpergewichts** ist ebenfalls sinnvoll, da Lithium zu einer Körpergewichtszunahme führen kann (> 7 % im Vergleich zur Placebogruppe) (McKnight 2012).

Die **Messung des Halsumfangs** zur Überwachung einer möglichen Strumaentwicklung kann ebenfalls orientierend eingesetzt werden, ist aber nicht zwingend. Die Werte können allerdings bei schon leicht versetzt angelegtem Maßband deutlich schwanken, weswegen sich diese Methode in der Praxis wenig bewährt hat. Zeitgemäßer erscheint die Volumenbestimmung (seitengetrennt in ml) mittels **Schilddrüsensonografie**.

In einer **Blutentnahme** sollten folgende Werte bestimmt werden:

Serumelektrolyte (Natrium, Kalium, Kalzium) Eine Hyponatriämie führt zu erhöhten Serumspiegeln von Lithium, weswegen bei der Lithiumspiegelbestimmung Natrium stets mitbestimmt werden sollte. Lithium kann ferner zu einem Hyperparathyreoidismus führen, was sich wiederum in einem Anstieg von Serumkalzium zeigt (McKnight 2012).

Serumkreatinin Nierenversagen ist eine absolute, Niereninsuffizienz eine relative Kontraindikation für eine Lithiumaugmentation. Lithium führt zu einer leichten Einschränkung der glomerulären Filtrationsrate und Verminderung der maximalen Urinkonzentration. Das Risiko eines lithiuminduzierten totalen Nierenversagens ist als gering einzustufen (0,5 %). Die Studienlage hierzu ist allerdings eher spärlich und ein Bias durch Komorbiditäten (Diabetes, arterielle Hypertonie) nicht auszuschließen (Bschor und Bauer 2013; McKnight 2012). Es erscheint sinnvoll, mittels einer Formel (z. B. MDRD- oder Cockcroft-Gault-Formel) einen Näherungswert der glomerulären Filtrationsrate zu berechnen und sich daran zu orientieren. Dies erlaubt eine Beurteilung der Nierenfunktion losgelöst von Alter und Geschlecht. Wichtig ist es, die Entwicklung der GFR im Verlauf der Therapie im Auge zu behalten, selbst wenn sich die einzelnen Werte im Normbereich befinden. Eine deutliche Abnahme der GFR selbst innerhalb des Normbereiches ist als Alarmzeichen zu werten.

Serum-TSH Lithium wirkt thyreostatisch und kann dadurch zu einer hypothyreoten Stoffwechsellaage führen (Bschor und Bauer 1998). Die Bestimmung eines Serum-TSH-Ausgangswertes und das Monitoring im Therapieverlauf sind somit, gerade in den ersten Therapiewochen, obligat.

BZ, BB Ergänzend erscheint ferner eine Bestimmung des Nüchtern-Blutzuckerwertes und eines

Blutbildes sinnvoll, auch wenn durch Lithium keine substanzspezifischen Änderungen dieser Laborparameter zu erwarten sind.

Schwangerschaftstest Bei Frauen im gebärfähigen Alter ist ferner ein Schwangerschaftstest durchzuführen.

Fallbeispiel: Ergebnisse der Voruntersuchungen

Gemäß der somatischen Anamnese lagen bei Herrn P. keine Kontraindikationen für eine Lithiumaugmentation vor.

Voruntersuchungen

- Körperliche Untersuchung: bis auf eine Dupuytren-Kontraktur am 4. Finger der linken Hand unauffällig.
- EKG: Sinusrhythmus, Herzfrequenz 58/min, Indifferenztyp, keine Erregungsrückbildungs- oder Ausbreitungsstörungen, QTc-Zeit bei 437 ms.
- Körpergewicht: 73 kg bei 182 cm Körpergröße, entspricht einem BMI von 22,0.
- Blutentnahme: Natrium 141 mmol/l, Kalium 4,2 mmol/l, Kalzium 2,31 mmol/l, Kreatinin 1,11 mg/dl (GFR nach MDRD-Formel: 65,1 ml/min), TSH basal 1,53 mU/l. GOT, GPT, Gamma-GT, Gerinnung, Nüchtern-Glukose und Blutbild zeigten unauffällige Werte. Wenige Tage nach Aufnahme kontrollierten wir unter Protokollierung der Trinkmenge die Nierenleistung. Das Serumkreatinin lag bei 0,79 mg/dl, die GFR nach MDRD-Formel bei 96,4 ml/min.

Somit lagen keine Kontraindikationen für eine Lithiumaugmentation vor.

Um keine Voruntersuchungen zu vergessen, kann ► [Therapeutenhilfe 12.1](#) „Checkliste: Vorbereitung einer Lithiumaugmentation“ genutzt werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Voruntersuchungen“

- Zu den durchzuführenden Voruntersuchungen zählen eine internistisch-neurologische körperliche Untersuchung, die Bestimmung des Ausgangskörpergewichts und die Ableitung eines 12-Kanal-EKGs. Zusätzlich sollten in einer Blutentnahme Natrium, Kalium, Kalzium, Kreatinin mit errechneter GFR, TSH und ein Blutbild bestimmt werden (► [Therapeutenhilfe 12.1](#))

- Bei Frauen im gebärfähigen Alter ist zusätzlich ein Schwangerschaftstest durchzuführen

12.3.3 Therapiebaustein „Patientenaufklärung“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die eine Lithiumaugmentation erhalten sollen
- **Ziel:** Vermitteln der Kenntnis der wichtigsten Nebenwirkungen und Intoxikationszeichen, Verhaltensregeln und komplikationsträchtigen Begleitmedikamente; Ansprechen der Höhe des Ziel-Lithiumspiegels
- **Dauer:** ca. 20 min

Wichtig ist es, dem Patienten klarzumachen, dass die Lithiumtherapie mit Risiken verbunden ist, die die Einhaltung von gewissen Verhaltensregeln notwendig machen. Zugleich sind diese aber durchaus überschaubar, die Verhaltensregeln in den Alltag gut integrierbar, und viele Patienten leben jahrelang unter Lithiummedikation in vollremittiertem Zustand mit keinen oder nur geringen Nebenwirkungen.

Folgende Themen sollten mit dem Patienten besprochen werden, z. B. anhand eines Aufklärungsbogens (► [Arbeitsblatt 12.2](#) „Patientenaufklärung: Lithiumaugmentation bei unipolarer Depression“).

Enge therapeutische Breite

Patienten sollten den **Ziel-Lithiumtalspiegel von 0,6-0,9 mmol/l** kennen, um so ihren eigenen Lithiumspiegel einordnen zu können (die Obergrenze schwankt je nach Literatur von 0,8–1,0 mmol/l; siehe auch DGPPN et al. 2015). Auch dass deswegen regelmäßige Blutentnahmen (zu Beginn wöchentlich, im Verlauf alle 3 Monate) Teil des Therapiemonitorings sind, sollte erwähnt werden. Spiegel unterhalb des relativ schmalen Zielbereichs sind nicht

ausreichend wirksam, Spiegel oberhalb des therapeutischen Bereichs ab ca. 1,2 mmol/l führen zur Zunahme der unerwünschten Wirkung und schließlich zu Intoxikationszeichen.

Zeichen einer Lithiumintoxikation Typische Zeichen einer Lithiumintoxikation sind ein niedrigfrequenter Tremor (im Gegensatz zum hochfrequenten Tremor, der unter therapeutischen Spiegeln auftreten kann), Ataxie, Hyperreflexie und Dysarthrie. Begleitend kommen Durchfälle, Übelkeit und Erbrechen hinzu. Mit zunehmendem Spiegel steigt die Gefahr für irreversible Nieren- und Kleinhirnschäden (Bschor 2014; Martens 2006), es kommt zur zunehmenden Bewusstseinsverminderung über Somnolenz bis hin zum Koma. Lithiumintoxikationen über 2–3 mmol/l sind lebensbedrohlich.

Aus dem Aufklärungsgespräch

- „Lithium muss anhand des Blutspiegels eingestellt werden. Ist dieser Spiegel zu niedrig, kann Lithium nicht wirken. Ist er zu hoch, können (gefährliche) Nebenwirkungen auftreten.“
- „Denken Sie an regelmäßige Blutspiegelkontrollen. Die Blutabnahme muss erfolgen, bevor Sie die Lithiumtablette einnehmen. Ihr Lithiumspiegel sollte bei 0,6–0,9 mmol/l liegen.“

Häufigere sonstige Nebenwirkungen (auch bei Serumspiegeln im therapeutischen Zielbereich)

Ein leichter hochfrequenter, handbetonter Tremor kann auch bei therapeutischen Serumspiegeln auftreten. Zu Therapiebeginn sind Übelkeit und ein Schwächegefühl möglich. Auch kann es zu Gewichtszunahme kommen.

Aus dem Aufklärungsgespräch

- „Ein leichtes Händezittern ist eine häufige Nebenwirkung.“
- „Es kann zu Gewichtszunahme kommen.“

Schilddrüse und Nebenschilddrüse

Lithium wirkt thyreostatisch, was sich im Verlauf der Tage bis Wochen nach Therapiebeginn oft in Form eines TSH-Anstiegs zeigt. Im Therapieverlauf kann deswegen eine L-Thyroxingabe notwendig werden; eine (latente) Hypothyreose allein ist kein Grund, Lithium wieder abzusetzen. Auch kann durch die Lithiummedikation ein Hypoparathyreoidismus ausgelöst werden, der sich paraklinisch zuerst in einem Anstieg des Serumkalziums bemerkbar macht.

Aus dem Aufklärungsgespräch

- „Lithium kann eine Schilddrüsenunterfunktion auslösen, die man mittels Gabe von Schilddrüsenhormonen gut ausgleichen kann. Der Schilddrüsenwert sollte darum regelmäßig kontrolliert werden.“

Fallbeispiel: Ansprechen der Auswirkungen auf die Schilddrüsenfunktion

Wir klärten Herrn P. über die Behandlungsoption einer Lithiumaugmentation auf. Der Patient hatte insbesondere bzgl. der Auswirkungen auf die Schilddrüsenfunktion Fragen. Wir besprachen mit Herrn P., dass eine autonome Struma oder erfolgte Radioiodtherapie keine Kontraindikation für eine Behandlung mit Lithium darstellt, ggf. jedoch eine L-Thyroxingabe im Verlauf der Therapie nötig werden kann.

Flüssigkeitshaushalt

Die Bedeutung der Niere hinsichtlich der Behandlung mit Lithium stellt im Aufklärungsgespräch einen zentralen Punkt dar: Da Lithium in der Niere über den Natrium-Rücktransporter im proximalen Tubulus rückresorbiert wird, führt eine Hyponatriämie zu Anstiegen des Lithiumspiegels im Serum. Auch natriumarme Diäten können somit zu Serumspiegelanstiegen führen. Das gleiche gilt für Flüssigkeitsverluste. Typische Risikosituationen für eine Lithiumintoxikation stellen somit Fieber, Durchfall, Erbrechen und starkes Schwitzen dar.

Die durch Lithium gesteigerte Diurese macht sich häufig durch eine Polyurie und Polydipsie bemerkbar.

Aus dem Aufklärungsgespräch

- „Achten Sie auf Ihren Flüssigkeitshaushalt. Trinken Sie bei hohen Temperaturen, Saunagängen, Sport und schwerer körperlicher Arbeit Wasser zusätzlich.“
- „Verzichten Sie bei Fieber, Durchfall oder Erbrechen auf die nächste Lithiumeinnahme. Lassen Sie dann nach Möglichkeit innerhalb von 24 h Ihren Lithiumspiegel kontrollieren.“
- „Vermeiden Sie Kochsalzmangel und nehmen Sie Abstand von kochsalzarmen Diäten.“
- „Unter Umständen müssen Sie etwas häufiger Wasser lassen und haben etwas mehr Durst als gewöhnlich.“

dem höchsten Risiko für einen (interindividuell unterschiedlichen) Lithiumspiegelanstieg einher und sollten demnach möglichst gemieden werden. Osmotische, kaliumsparende und Schleifendiuretika bewirken hingegen einen Lithiumspiegelabfall.

Vor einem operativen Eingriff unter Narkose sollte Rücksprache mit dem lithiumverordnenden Arzt gehalten werden.

Aus dem Aufklärungsgespräch

- „Bitte informieren Sie Ihre behandelnden Ärzte über die bestehende Lithiummedikation.“
- „Die Einnahme von bestimmten Blutdruck- und Wassertabletten kann den Lithiumspiegel verändern. Sprechen Sie Ihre behandelnden Ärzte bei einer angedachten Verordnung aktiv darauf an.“
- „Greifen Sie bei der Einnahme von Schmerzmitteln auf Paracetamol und ASS statt auf Ibuprofen und Diclofenac zurück.“

Begleitmedikation

Aufgrund der Abhängigkeit des Lithiumspiegels von der renalen Lithiumclearance ist insbesondere bei Neuverordnung oder Dosisänderung von Medikamenten mit Wirkung auf die Niere Vorsicht geboten:

Unter **ACE-Hemmern** sind klinisch relevante Serumspiegelerhöhungen von Lithium beschrieben. Diese Interaktion scheint sich nach ACE-Hemmer-Verordnung mit einer gewissen Verzögerung einzustellen. Der genaue Mechanismus ist noch unverständlich, auch wenn verschiedene Theorien bzgl. dieser Interaktion bestehen. Auch **NSAR** können den Lithiumspiegel erhöhen, weswegen erhöhte Vorsicht bei der gemeinsamen Verordnung geboten ist. Als Mechanismus wird die Inhibition der lokalen Prostaglandinsekretion der Niere diskutiert. Unter Indometacin soll das Risiko besonders erhöht sein. Andere behandelnde Ärzte sollten darum über die Lithiummedikation in Kenntnis gesetzt werden. ASS und Paracetamol gelten als unbedenklich und sollten darum gegenüber einer Einnahme von Ibuprofen, Diclofenac und Indometacin vorgezogen werden.

Ferner wirken sich **Diuretika** auf den Lithiumspiegel aus. Hierbei gehen Thiaziddiuretika mit

Schwangerschaft und Stillzeit

Gemäß der gegenwärtigen Studienlage kann ein teratogenes Potenzial von Lithium nicht ausgeschlossen werden, auch wenn dieses lange Zeit als ausgeprägter eingeschätzt wurde, als es vermutlich tatsächlich ist (McKnight et al. 2012). Gleichzeitig muss dieses Risiko unter Beachtung der Risiken einer schweren, unter Umständen wahnhaften Depression im Einzelfall abgewogen werden.

Bei Frauen im gebärfähigen Alter sollte eine verlässliche Kontrazeption dringend angeraten und dies auch dokumentiert werden (Näheres zu diesem Thema ► [Kap. 15](#)).

Aus dem Aufklärungsgespräch

- „Ein Fehlbildungsrisiko beim ungeborenen Kind kann nicht ausgeschlossen werden. Achten Sie aus diesem Grund auf eine verlässliche Empfängnisverhütung.“

Zusammenfassung

- Das Aufklärungsgespräch hat einen besonderen Stellenwert für den Beginn einer Behandlung mit Lithium. Der Patient sollte in der Lage sein, den Ziel-Lithiumspiegel und Intoxikationszeichen zu kennen und sich dementsprechend zu verhalten (► [Arbeitsblatt 12.2](#))
- Häufige Nebenwirkungen (Polydipsie, Tremor, Gewichtszunahme, Polyurie) sowie die Wirkung auf Niere und Schilddrüse sollten unbedingt benannt werden
- Bei einer Begleitmedikation mit Analgetika, Diuretika und Antihypertensiva ist besondere Vorsicht geboten

12.3.4 Therapiebaustein „Therapiebeginn“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen aufgeklärten Patienten, für die die Entscheidung für eine Lithiumaugmentation gefallen ist
- **Ziel:** Etablierung eines ausreichenden Wirkspiegels mit dem Ziel der Remission der Depression sowie Suizidprävention
- **Dauer:** 5 min; erste Lithiumspiegelkontrolle nach 4–5 Tagen der Einnahme

Vor Beginn der Lithiumtherapie sollten die Voruntersuchungen und Aufklärungen gemäß der Checkliste aus ► [Therapeutenhilfe 12.1](#) abgearbeitet werden.

Eine Lithiumstandarddosis gibt es nicht, stattdessen muss für jeden Patienten die individuell richtige Lithiumdosis gefunden werden.

Es empfiehlt sich, die Lithiumdosierungen in mmol anzugeben, da die Molekulargewichte der unterschiedlichen Lithiumsalze nicht mit der enthaltenen Lithiummenge korrelieren. So

entsprechen 12,2 mmol Lithiumcarbonat 450 mg, wohingegen 12 mmol Lithiumsulfat 660 mg wiegen.

Eine typische Einstiegsdosierung beträgt im ambulanten Rahmen 12,2 mmol/d, was 450 mg retardiertem Lithiumcarbonat entsprechen. Unter stationären Bedingungen kann die Therapie auch mit einer Dosis von 18,3–24,4 mmol/d (bei jungen Patienten ohne therapielimitierende Faktoren) begonnen werden. Zur Einnahmefrequenz gibt es unterschiedliche Ansichten, u. a. auch Befürworter einer einmal täglichen Einnahme (vergleiche Benkert und Hippus [2015](#)). Um toxische Serumspitzenspiegel zu vermeiden, empfiehlt sich entsprechend der S3-Leitlinie Unipolare Depression jedoch, die Einnahme von (retardiertem) Lithium auf zwei Einnahmezeitpunkte mit 12 h Abstand zu verteilen (z. B. 8.00 und 20.00 Uhr). Der Lithiumspiegel ist als Talspiegel (12 h nach der letzten und unmittelbar vor der nächsten Einnahme) zu bestimmen. Bei einmal täglicher Gabe zeigt ein 12-Stunden-Spiegel tendenziell einen etwas zu hohen, ein 24-Stunden-Spiegel tendenziell einen etwas zu niedrigen Wert. Eine erste Kontrolle des Lithiumspiegels empfiehlt sich nach etwa 4–5 Tagen der Einnahme.

Fallbeispiel: Therapiebeginn

Wir begannen die Behandlung mit der zweimal täglichen Gabe von 12,2 mmol retardiertem Lithiumcarbonat. Das Medikament wurde von Herrn P. bis auf eine sich einstellende tolerable Polyurie gut vertragen.

**Zusammenfassung des Therapiebausteins
„Therapiebeginn“**

- In den meisten Fällen empfiehlt es sich, die Behandlung mit einer täglichen Gabe von $2 \times 6,1$ mmol (ambulant) bis $2 \times 12,2$ mmol (stationär) zu beginnen
- Nach 4–5 Tagen der Einnahme erfolgt eine erste Talspiegel-Blutentnahme 12 h nach der letzten Einnahme und eine spiegeladaptierte Anpassung der Lithiumdosis

12.3.5 Therapiebaustein „Wirksamkeitskontrolle“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, bei denen eine Lithiumaugmentation begonnen wurde
- **Ziel:** Wirkevaluation mit anschließender Entscheidung, ob die Therapie fortgeführt werden soll
- **Dauer:** 14 Tage nach Erreichen eines suffizienten Lithiumspiegels

Der therapeutische Zielbereich zur Depressionsbehandlung im Rahmen einer Lithiumaugmentation liegt bei 0,6–0,9 mmol/l. Ggf. ist eine Anpassung der Lithiumdosis nötig. Als Faustregel gilt, dass bei normaler Nierenfunktion eine Verdopplung der Tagesdosis ungefähr zu einer Verdopplung des Serumspiegels führt.

Erfahrungsgemäß führt eine Lithiumaugmentation im Falle eines Ansprechens innerhalb von 14 Tagen nach Erreichen des therapeutischen Zielbereichs zu einer Besserung der Depression (Bschor und Bauer 2006). In der klinischen Praxis beobachtet man auch Therapieverläufe mit sichtbaren Zeichen einer eintretenden Remission im Verlauf weniger Therapietage unter suffizientem Spiegel. Zu Beginn empfehlen sich wöchentliche Kontrollen, bis eine stabile Einstellung erfolgt ist. Ab dann können die Kontrollintervalle des Lithiumspiegels (zusammen mit Natrium, Kalium, Kalzium, Kreatinin) ausgeweitet werden und bei Langzeitbehandlung schließlich im 3-Monats-Intervall erfolgen. Eine TSH-Kontrolle sollte nach Erreichen eines Plateauwertes dann im Verlauf mindestens einmal jährlich erfolgen.

Bei fehlendem Ansprechen auf die Lithiumaugmentation unter einem 14-tägigen suffizienten Spiegel sollte Lithium wieder abgesetzt werden.

Fallbeispiel: Ansprechen auf die Medikation

Ein nach 5 Tagen bestimmter Lithiumspiegel lag bei 0,61 mmol/l. Wir führten die Dosis in unveränderter Form weiter. Bereits nach 5–6 Behandlungstagen besserte sich das Befinden des Patienten sichtbar.

Er berichtete mehr in den Visitingesprächen, gab an, weniger grübeln zu müssen und längere Abschnitte von Büchern am Stück lesen zu können. Im Verlauf von 14 Tagen kam es schließlich zur Vollremission des Patienten, die sowohl Patient, seine Ehefrau als auch das Stationsteam so einschätzten. Der im Verlauf der darauffolgenden 3 Behandlungswochen wöchentlich bestimmte Lithiumspiegel lag jeweils im Bereich von 0,64–0,68 mmol/l.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Wirksamkeitskontrolle“

- Von einem positiven Ansprechen ist innerhalb von 14 Tagen nach Erreichen eines Lithiumspiegels im therapeutischen Bereich auszugehen. Bei fehlendem Ansprechen sollte Lithium wieder abgesetzt werden
- Nach initial wöchentlichen Spiegelkontrollen sollten im Verlauf alle 3 Monate Lithiumspiegel und Elektrolyte kontrolliert werden

12.3.6 Therapiebaustein „Kontrollen bzgl. möglicher Nebenwirkungen“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, bei denen eine Lithiumaugmentation begonnen wurde
- **Ziel:** Ausschluss paraklinischer Nebenwirkungen
- **Dauer:** 5 min; wöchentliche Kontrollen zu Beginn der Behandlung mit anschließender Ausweitung der Kontrollintervalle

Im Rahmen der ersten Kontrolle des Lithiumspiegels sollten gleichzeitig neben Serumnatrium auch Kalium, Kalzium und Kreatinin mitbestimmt

werden. So können erste mögliche Auswirkungen hinsichtlich Nierenfunktion und Parathormon beurteilt werden. Die Beurteilung von Veränderungen des Serumkreatinins bzw. der GFR erfolgt mittels Vergleich mit den Ausgangswerten. Auch ein vom Labor noch nicht als pathologisch gekennzeichnetes Kreatininwert von 0,9 mg/dl sollte als auffällig wahrgenommen werden, wenn der Ausgangswert bei 0,6 mg/dl liegt. Die Kontrolle der Serumelektrolyte erfolgt zu Beginn der Behandlung wöchentlich im Rahmen der Lithiumspiegelbestimmungen.

In der klinischen Praxis hat sich eine erste TSH-Kontrolle nach 2 Wochen Behandlungsdauer bewährt. Hier ist oft schon eine Tendenz zur TSH-Erhöhung sichtbar. Je nach Ausgangswert kann sich unter Lithiumtherapie im Verlauf der kommenden Wochen eine manifeste Hypothyreose ausbilden. Umso wichtiger ist es, die Entwicklung der TSH-Werte gut im Auge zu behalten (► Abschn. 12.4.1, ► [Therapeutenhilfe 12.3](#) „Routinekontrollen bei Lithiumtherapie“). Zusätzlich sollte eine Verlaufs-EKG-Kontrolle mit Bestimmung der QTc-Zeit erfolgen.

Auch sollte dem ambulanten Weiterbehandler nach einem stationären Aufenthalt mit Einstellung auf Lithium eine Empfehlung mitgeteilt werden, wie z. B.: „Wir empfehlen die Weiterführung der Kombinationstherapie aus Lithium und Antidepressivum im Sinne der Erhaltungstherapie für weitere 6–12 Monate. Unter Lithium sind regelmäßige Lithiumspiegel-, Elektrolyt- (inklusive Kalzium), GFR- und TSH-Kontrollen empfohlen.“

Fallbeispiel: Verlaufsuntersuchungen

In einem Verlaufs-EKG nach 3 Wochen Behandlungsdauer zeigten sich keine Veränderungen zum Vor-EKG. Der zuletzt bestimmte Serumkreatininwert lag bei 0,84 mg/dl (GFR nach MDRD-Formel: 89,8 ml/min). Bzgl. des Serum-TSHs zeigte sich im Verlauf ein schrittweiser Anstieg auf 3,18 mU/l. Wir besprachen mit dem Patienten, dass dies eine Indikation für L-Thyroxin darstellt.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Kontrollen bzgl. möglicher Nebenwirkungen“

- Zu den Verlaufsuntersuchungen zählen Verlaufs-EKGs sowie regelmäßige

Kontrollen des Lithiumspiegels sowie Natrium, Kalium, Kalzium, Kreatinin mit errechneter GFR und TSH (► [Therapeutenhilfe 12.3](#))

12.3.7 Therapiebaustein „Fortführung der Therapie nach eingetretener Remission“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die erfolgreich auf eine Lithiumaugmentation angesprochen haben
- **Ziel:** Erhaltungstherapie
- **Dauer:** 6–12 Mon.

Gemäß vorliegender Studiendaten (Bauer et al. 2000) ergibt sich die klare Empfehlung, die Kombination aus Antidepressivum und Lithium, die zur Remission geführt hat, für mindestens 6, besser 12 Monate weiterzuführen. Bei rezidivierendem Krankheitsverlauf muss dann schließlich über die Möglichkeit einer Rezidivprophylaxe nachgedacht werden. Hierzu kommen sowohl eine Lithium- als auch Antidepressivamonotherapie in Frage. Eine Cochrananalyse bewertete beide Optionen als wirksam und bzgl. ihrer Wirksamkeit vergleichbar (Cipriani et al. 2006). Welche Option geeigneter ist, sollte entsprechend der individuellen Verträglichkeit beider Substanzen und Begleiterkrankungen entschieden werden. Die S3-Leitlinie Unipolare Depression empfiehlt bei suizidgefährdeten Patienten explizit, eine Rezidivprophylaxe mit Lithium in Betracht zu ziehen (DGPPN et al. 2015).

Spätestens bei Entscheidung zur Weiterführung der Therapie sollte Patienten ein Lithiumpass ausgehändigt werden. Dieser sollte die Spalten Datum, Lithiumpräparat, Tagesdosis, Lithiumspiegel und Serumkreatinin bzw. GFR enthalten. Auch ein Vermerk des TSH-Wertes kann sinnvoll sein. Eine Vorlage befindet sich in ► [Arbeitsblatt 12.4](#) „Vorlage für Lithiumausweis“. Ein solches Dokument ermöglicht es dem Arzt und dem Patienten gleichermaßen, rasch einen Überblick über den Therapieverlauf der

letzten Zeit zu erhalten – ähnlich einem Ausweis für Patienten mit Phenprocoumontherapie. Außergewöhnliche Abnahmebedingungen sollten in der Bemerkungsspalte vermerkt werden, wenn es sich beispielsweise um eine Spontanspiegelbestimmung im Rahmen einer Reisediarrhö handelt.

Fallbeispiel: Entlassung aus stationärer Behandlung

Wir empfehlen Herrn P. die Kombinationstherapie für weitere 6–12 Monate weiter einzunehmen und händigten ihm bei Entlassung einen Lithiumpass aus. In diesem wurden die Lithium-, Serumkreatinin- und GFR-Werte neben der korrespondierenden Lithiumtagesdosis vermerkt.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Fortführung der Therapie nach eingetretener Remission“

- Nach erfolgreichem Ansprechen sollte die zur Remission führende Kombination aus Lithium und Antidepressivum im Sinne der Erhaltungstherapie für 6–12 Monate fortgeführt werden
- Dem Patienten sollte ein Lithiumpass (► [Arbeitsblatt 12.4](#)) ausgehändigt werden

12.3.8 Therapiebaustein „Therapieabschluss“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die erfolgreich auf eine Lithiumaugmentation angesprochen haben und seit 6–12 Monaten rezidivfrei sind
- **Ziel:** Rezidivprophylaxe
- **Dauer:** nach ausreichend langer Rezidivprophylaxe über den Verlauf weniger Wochen

Entscheiden sich Arzt und Patient dazu, nach ausreichend langer Rezidivprophylaxe Lithium abzusetzen, dann sollte dies schrittweise und nicht schlagartig erfolgen. Ein schlagartiges Absetzen

von Lithium kann bei bipolaren Patienten (mit bis dahin ggf. unipolar depressivem Erkrankungsverlauf) Manien auslösen. Ein schrittweises Ausschleichen über den Verlauf weniger Wochen ist somit ratsam.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Therapieabschluss“

- Ein Absetzen zum Therapieende sollte schrittweise erfolgen

12.4 Besonderheiten und Fallstricke

12.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Bei den meisten **Nebenwirkungen**, die bei therapeutischen Serumspiegeln auftreten können (Gewichtszunahme, feinschlägiger Tremor, Hypothyreose, Diarrhö, Polyurie), stellt eine **Absenkung des Lithiumspiegels innerhalb des therapeutischen Bereichs** die erste Maßnahme dar. Allein damit können einige als belastend erlebte Nebenwirkungen bereits abgemildert werden. Die darüber hinaus infrage kommenden Möglichkeiten sollen im Folgenden skizziert werden:

Entwicklung einer Hypothyreose unter Lithiumtherapie

Wie bereits in ► [Abschn. 12.3.3](#) „Schilddrüse und Nebenschilddrüse“ erwähnt, sollte nicht zu lange mit der L-Thyroxingabe gewartet werden, wenn sich unter Lithiumtherapie die Entwicklung einer Hypothyreose abzeichnet, d. h. schon bei alleiniger TSH-Erhöhung und (noch) normwertigen peripheren Hormonen (latente Hypothyreose). Im Allgemeinen kann sofort mit der Gabe von 25 oder 50 µg L-Thyroxin/d begonnen werden. Da die Patienten im Regelfall aus einer euthyreoten Stoffwechsellaage kommen, treten normalerweise keine Nebenwirkungen durch die Substitution auf. Im Rahmen weiterer TSH-Kontrollen muss dann die individuell nötige L-Thyroxin-Dosis bei bestehender Lithiumtherapie gefunden werden.

Feinschlägiger Tremor

Ein hochfrequenter lithiumassoziiierter Tremor kann bei einigen Patienten bereits unter Dosen im unteren therapeutischen Bereich therapielimitierend sein, gerade wenn dieser als alltagsbeeinträchtigend (Tassehalten, Schreiben etc.) oder sozial stigmatisierend erlebt wird. Ist eine Titration auf Serumspiegel im unteren therapeutischen Bereich nicht ausreichend wirksam, kann eine Gabe von Propranolol 30–80 mg/d erwogen werden, insofern diesbezüglich keine Kontraindikationen vorliegen.

Durchfälle

Eine kleine Zahl an Patienten beklagt unter Lithiumtherapie störende Durchfälle, die nicht durch einen zu hohen Lithiumspiegel bedingt sind. Reicht eine Reduktion von Lithium auf niedrige Spiegel im therapeutischen Bereich nicht aus, kann eine Umstellung auf ein anderes Lithiumsalz als Lithiumcarbonat versucht werden. Darunter treten Durchfälle erfahrungsgemäß seltener auf. Lithiumcarbonat wird verzögert resorbiert, was für die Regelbehandlung den Vorteil einer retardartigen Wirkung hat, aber mit häufigerem Auftreten von Diarrhöen assoziiert ist. Wird ein anderes Lithiumsalz verwendet, sind also ausgeprägtere Spitzen des Serumspiegels nach der Tabletteneinnahme zu erwarten. Bei der Umstellung ist auf die gleiche Millimoldosis zu achten, während die Milligrammdosis sich durch die veränderte Salzform ändert!

Behandlung bei Einschränkungen der Nierenleistung

Bei Patienten mit Niereninsuffizienz ist Lithium formal kontraindiziert. Es sollten andere Therapieoptionen vorrangig geprüft werden. Gleichzeitig können in der klinischen Praxis auch Fälle vorkommen, die eine Erwägung einer Lithiummedikation auch unter widrigen Bedingungen nötig erscheinen lassen. Ein Beispiel wäre ein Nichtansprechen auf Tranylcyprominmedikation unter Neuroleptikaugmentation und gleichzeitiger Ablehnung einer Elektrokrampfbehandlung bei erfolgreichem Ansprechen auf eine Lithiumtherapie in der Vergangenheit. Ist die Niereninsuffizienz rein prärenal bedingt (z. B. verminderte Trinkmenge im Rahmen

eines Antriebsmangels oder bei wahnhafter Depression) kann unter stationären Bedingungen, engmaschigen GFR-Kontrollen und ggf. i. v.-Flüssigkeitssubstitution ein vorsichtiger Therapieversuch unternommen werden.

Bei milder chronischer Niereninsuffizienz ist unter ähnlichen Umständen und Überwachungsmöglichkeiten ebenfalls ein Therapieversuch möglich.

In beiden Fällen empfiehlt es sich, mit 3 dementprechend angepassten Tagesdosen zu behandeln, um besonders nephrotoxische Serumspiegelspitzen so gering wie möglich zu halten und den Lithiumspiegel sowie die Nierenfunktion engmaschiger als in der Lithium-Regeltherapie zu kontrollieren.

Für Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz und akutem Nierenversagen ist Lithium absolut kontraindiziert und keine Behandlungsoption.

Behandlung im höheren Lebensalter

Im klinischen Alltag bestehen aus Sorge vor Behandlungskomplikationen oft Vorbehalte bei Patienten mit schwerer Depression im Senium, eine Lithiumaugmentation in Betracht zu ziehen. Gleichzeitig zählen gerade depressive Patienten im Senium mit fehlender subjektiver Lebensperspektive zu einer Hochrisikogruppe für Suizide. Gerade vor dem Hintergrund der antisuizidalen Wirkung sollte Lithium als Therapieoption in Betracht gezogen werden.

Ein Therapiebeginn unter stationären Bedingungen erscheint im Regelfall sinnvoll. So kann auf mögliche Nebenwirkungen schneller reagiert werden. Für die Tage vor Therapiebeginn empfiehlt es sich, die Trinkmenge mittels Trinkprotokoll überwachen zu lassen. Sollten sich sonst keine einschränkenden Bedingungen gezeigt haben, sollte der Therapiebeginn etwas behutsamer erfolgen als beim jungen Menschen (z.B. 12,2 mmol Tagesdosis Lithium). Um die Remission beurteilen zu können, sollte man, wie auch bei der Monotherapie mittels Antidepressivum, etwas mehr Zeit einplanen. Bei ausbleibender Remission nach 3–4 Wochen im Zielserumspiegelbereich sollte Lithium wieder abgesetzt werden.

Bei eingetretener Remission ergeben sich dieselben Empfehlungen hinsichtlich der rezidivprophylaktischen Therapiefortführung wie für junge

Patienten. Die klinische Erfahrung zeigt, dass im Senium Serumspiegel von ca. 0,5 mmol/l zur Lithiumaugmentation als auch zur Rezidivprophylaxe oft ausreichend sind.

Behandlung von Patienten mit Epilepsie

Bei der psychopharmakologischen Behandlung von Epilepsiepatienten herrscht oft Unsicherheit, was das prokonvulsive Potenzial von Pharmaka angeht. Für Lithium stehen nur Studien mit kleinen Fallzahlen zur Verfügung, die widersprüchliche Ergebnisse liefern. Nur für hochtoxische Serumspiegel über 3,0 mmol/l sind prokonvulsive Eigenschaften klar bestätigt. In der klinischen Praxis ergibt sich somit keine wesentliche Einschränkung hinsichtlich der Therapie.

Lithium in der Schwangerschaft und Stillzeit

Näheres zu diesem Thema ► [Kap. 15](#).

Fallbeispiel:

Gegen Ende der Behandlung entwickelte der Patient Schmerzen im Bereich der linken Hüfte, die zu einer weitgehenden Immobilisierung führten. Unser orthopädischer Konsiliarius ordnete nach erfolgter Bildgebung die Beschwerden als arthrosebedingt ein. Herr P. gab an, dass ihm sonst bei ähnlichen Schmerzen Ibuprofen gut helfen würde. Aufgrund der Lithiummedikation behandelten wir den Patienten vorerst mit Paracetamol. Dies erbrachte keine Schmerzlinderung und ging mit einer leichten Leberwerterhöhung in einer Verlaufslaboruntersuchung einher. Wir stellten die analgetische Medikation auf ausdrücklichen Wunsch des Patienten auf 1600 mg Ibuprofen/d um, wodurch der Patient wieder laufen konnte. Ein einige Tage später kontrollierter Serumkreatininspiegel lag bei 0,84 mmol/l (GFR nach MDRD-Formel: 89,8 ml/min), der Lithiumspiegel war auf 0,76 mmol/l angestiegen. Die Lithiummedikation führten wir unverändert weiter und entließen den Patienten in psychopathologisch vollremittiertem Zustand. Wir empfahlen, die Ibuprofenmedikation innerhalb der Woche nach Entlassung auszuschleichen und eine zeitnahe Laborwertkontrolle.

12.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Neuroleptikaugmentation

Eine Kombination mit einer Neuroleptikaugmentation ist möglich. Zu beachten ist, dass auch bei der wahnhaften Depression die Lithiumaugmentation dieselbe Evidenz besitzt wie bei nichtwahnhafter Depression.

Je nach eingesetzten Substanzen ist dann ein engmaschigeres Monitoring in Bezug auf bestimmte Nebenwirkungen nötig (z. B. bei EKG-Kontrollen bei Kombination mit Fluoxetin + Quetiapin oder Gewichtskontrollen bei Kombination mit Mirtazapin + Olanzapin).

Antidepressiva-Kombination

Pharmakologisch erscheint es nicht sinnvoll, einer erfolglosen Antidepressivakombination Lithium hinzuzufügen. Stattdessen sollte eine Entscheidung getroffen werden, welche Substanz lithiumaugmentiert werden soll und die andere dann abgesetzt werden.

Nichtmedikamentöse Verfahren

Bzgl. der Kombinierbarkeit mit nichtmedikamentösen Verfahren ergeben sich keine Einschränkungen. Sowohl psycho-, sozio- und kreativtherapeutische Verfahren als auch Licht- und Wachttherapie sollten begleitend zur Lithiumaugmentation angewandt werden. Hinsichtlich der Sporttherapie gelten dieselben Verhaltensregeln, die bzgl. körperlicher Betätigung im Aufklärungsgespräch mit dem Patienten besprochen wurden. Auch kann unter Lithiumtherapie eine Elektrokrampfbehandlung erfolgen, allerdings unter deutlich erhöhten Nebenwirkungsraten, insb. Delirien. Deswegen sollte der Lithiumserumspiegel für die Zeit der EKT an oder kurz unter der Untergrenze des therapeutischen Bereichs eingestellt werden, um kognitive Nebenwirkungen der EKT zu minimieren. Bei Fällen von ausgeprägter Therapieresistenz kann eine zuvor nicht ausreichend wirksame lithiumaugmentierte antidepressive Therapie nach erfolgreicher Elektrokrampftherapie zur Rezidivprophylaxe ausreichen.

12.5 Zusammenfassung des Kapitels

Die Lithiumaugmentation ist ein gut evaluiertes Therapieverfahren für Patienten mit schwerer depressiver Episode, die auf einen Therapieversuch mit einem Antidepressivum nicht angesprochen haben. Die Zahl der Kontraindikationen ist überschaubar. Die Behandlung mit Lithium setzt eine gute Patientenaufklärung voraus, und es gilt, eine Reihe von Therapiebesonderheiten zu beachten (enge therapeutische Breite, Flüssigkeitshaushalt, Nieren- und Schilddrüsenfunktion, Komedikation, Therapiemonitoring). Sind diese Voraussetzungen gegeben, handelt es sich um ein wirksames Verfahren, das als wichtiger pharmakotherapeutischer Therapieschritt unbedingt in Erwägung gezogen werden sollte. Dies gilt insbesondere für Patienten, bei denen Suizidalität eine Rolle spielt.

12.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

12.1	Therapeutenhilfe	Checkliste: Vorbereitung einer Lithiumaugmentation
12.2	Arbeitsblatt	Patientenaufklärung: Lithiumaugmentation bei unipolarer Depression
12.3	Therapeutenhilfe	Routinekontrollen bei Lithiumtherapie
12.4	Arbeitsblatt	Vorlage für Lithiumausweis

Literatur

- Adli M, Bschor T, Canata B, Döpfner S, Bauer M (1998) Lithium in der Behandlung der akuten Depression. *Fortschr Neurol Psychiatr* 66:435–441
- Baastrop PC, Poulsen JC, Schou M, Thomsen K, Amdisen A (1970) Prophylactic lithium: double blind discontinuation in manic-depressive and recurrent-depressive disorders. *Lancet* 2:326–330
- Baldessarini RJ, Tondo L, Hennen J (2003) Lithium treatment and suicide risk in major affective disorders: update and new findings. *J Clin Psychiatry* 64 Suppl 5:44–52
- Bauer M, Bschor T, Kunz D, Berghöfer A, Ströhle A, Müller-Oerlinghausen B (2000) Double-blind, placebo-controlled trial of the use of lithium to augment antidepressant medication in continuation treatment of unipolar major depression. *Am J Psychiatry* 157:1429–1435
- Bauer M, Crossley NA, Gerber S, Bschor T (2006) The acute antidepressive effects of lithium: from monotherapy to augmentation therapy in major depression. In: Bauer M, Grof P, Müller-Oerlinghausen B (Hrsg) *Lithium in neuropsychiatry. The comprehensive guide*. Informa Healthcare, London GB, S 109–127
- Bauer M, Dell'osso L, Kasper S, Pitchot W, Dencker Vansvik E, Köhler J, Jørgensen L, Montgomery SA (2013) Extended-release quetiapine fumarate (quetiapine XR) monotherapy and quetiapine XR or lithium as add-on to antidepressants in patients with treatment-resistant major depressive disorder. *J Affect Disord* 151:209–219
- Benkert O, Hippus H (2015) *Kompodium der Psychiatrischen Pharmakotherapie*. Springer, Heidelberg
- Bschor T (2014) Lithium in the treatment of major depressive disorder. *Drugs* 74:855–862
- Bschor T (2015) Antidepressiva verhindern nicht Suizidversuche oder Suizide. *Nervenarzt* 86:1168–1170
- Bschor T, Bauer M (1998) Schilddrüsenfunktion bei Lithiumbehandlung. *Nervenarzt* 69:189–195
- Bschor T, Bauer M (2004) Is successful lithium augmentation limited to serotonergic antidepressants? [Brief] *J Clin Psychopharmacol* 24:240–241
- Bschor T, Bauer M (2006) Efficacy and mechanisms of action of lithium augmentation in refractory major depression. *Curr Pharm Des* 12:2985–2992
- Bschor T, Bauer M (2013) Nebenwirkungs- und Risikoprofil von Lithium. Kritische Bewertung einer systematischen Übersicht und Metaanalyse. *Nervenarzt* 84:860–863
- Bschor T, Munk I (2014) Antidepressiva verringern nicht die Rate an Suizidversuchen oder Suiziden. *Psychiatr Prax* 41:55–56
- Bschor T, Uhr M, Baethge C, Lewitzka U, Ising M, Erbe S, Winkelmann P, Ritter D (2013) Acute antidepressive efficacy of lithium monotherapy, not citalopram, depends on recurrent course of depression. *J Clin Psychopharmacol* 33:38–44
- Burgess S, Geddes J, Hawton K, Townsend E, Jamison K, Goodwin G (2001) Lithium for maintenance treatment of mood disorders. *Cochrane Database Syst Rev*:CD003013
- Cade JF (1949) Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. *Med J Aust* 2(10):349–352
- Cipriani A, Pretty H, Hawton K, Geddes JR (2005) Lithium in the prevention of suicidal behavior and all-cause mortality in patients with mood disorders: a systematic review of randomized trials. *Am J Psychiatry* 162:1805–1819
- Cipriani A, Smith K, Burgess S, Carney S, Goodwin G, Geddes J (2006) Lithium versus antidepressants in the long-term treatment of unipolar affective disorder. *Cochrane Database Syst Rev*:CD003492
- Crossley NA, Bauer M (2007) Acceleration and augmentation of antidepressants with lithium for depressive disorders: two meta-analyses of randomized, placebo-controlled trials. *J Clin Psychiatry* 68:935–940
- Dé Montigny C, Grunberg F, Mayer A, Deschenes JP (1981) Lithium induces rapid relief of depression in tricyclic antidepressant drug non-responders. *Br J Psychiatry* 138:252–256

- DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Vers 2. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVt, DPG, DPV, DPtV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). doi:10.6101/AZQ/000266. <http://www.depression.versorgungsleitlinien.de>. Zugriffen: 17. Apr 2016
- Mamiya K, Sadanaga T, Sekita A, Nabeyama Y, Yao H, Yukawa E (2005) Lithium concentration correlates with QTc in patients with psychosis. *J Electrocardiol* 38:148–151
- Martens F (2006) Lithium intoxications: signs and treatment. In: Bauer M, Grof P, Müller-Oerlinghausen B (Hrsg) *Lithium in neuropsychiatry. The comprehensive guide*. Informa healthcare, London GB, S 491–499
- McKnight RF, Adida M, Budge K, Stockton S, Goodwin GM, Geddes JR (2012) Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 379:721–728
- Nelson JC, Papakostas GI (2009) Atypical antipsychotic augmentation in major depressive disorder: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Am J Psychiatry* 166:980–991
- Nelson JC, Baumann P, Delucchi K, Joffe R, Katona C (2014) A systematic review and meta-analysis of lithium augmentation of tricyclic and second generation antidepressants in major depression. *J Affect Disord* 168:269–275
- Noord C van, Straus SM, Straus SM, Sturkenboom MC, Hofman A, Aarnoudse AJ, Bagnardi V, Kors JA, Newton-Cheh C, Witteman JC, Stricker BH (2009) Psychotropic drugs associated with corrected QT interval prolongation. *J Clin Psychopharmacol* 29:9–15
- Tondo L, Hennen J, Baldessarini RJ (2001) Lower suicide risk with long-term lithium treatment in major affective illness: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 104:163–172
- Zhou X, Ravindran AV, Qin B, Del Giovane C, Li Q, Bauer M, Liu Y, Fang Y, da Silva T, Zhang Y, Fang L, Wang X, Xie P (2015) Comparative efficacy, acceptability, and tolerability of augmentation agents in treatment-resistant depression: systematic review and network meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 76:e487–498

Praxis der pharmakologischen Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe

Ina Kluge, Carsten Konrad

13.1 Einleitung – 242

13.1.1 Pharmakologische Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe – 242

13.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 244

13.1.3 Ziele – 246

13.2 Fallvignette – 246

13.3 Praktische Therapiedurchführung der pharmakologischen Rezidivprophylaxe: Therapiebausteine – 246

13.3.1 Therapiebaustein „Aufklärung über die pharmakologische Rezidivprophylaxe“ – 246

13.3.2 Therapiebaustein „Ab- und Umsetzen der pharmakologischen Rezidivprophylaxe“ – 249

13.3.3 Therapiebaustein „Umgang mit Nonadhärenz“ – 251

13.4 Besonderheiten und Fallstricke – 253

13.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 253

13.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 253

13.5 Zusammenfassung des Kapitels – 254

13.6 Materialien – 254

Literatur – 254

Zusammenfassung

Da viele Patienten, die einmal unter einer depressiven Episode gelitten haben, im Verlauf ihres Lebens weitere depressive Episoden erleiden, die oft mit erheblichen gesundheitlichen und sozialen Einschränkungen für die Patienten einhergehen, ist es wichtig, nach dem Abschluss der Akutbehandlung eine Erhaltungstherapie und ggf. eine längerfristige Rezidivprophylaxe einzuleiten und mit dem Patienten gemeinsam zu managen, um die Wahrscheinlichkeit für weitere depressive Episoden zu minimieren. Aus diesem Grund hat das folgende Kapitel die praktische Einleitung und Durchführung einer medikamentösen Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe mit Indikation, Fallstricken und möglichen Problemlösungsstrategien zum Inhalt.

13.1 Einleitung

13.1.1 Pharmakologische Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe

Ziel der **Akuttherapie** einer depressiven Episode ist zunächst die Symptomreduktion bis hin zur Symptommfreiheit. Bei einem Rückgang der Symptomatik um 50 % spricht man von einem **Ansprechen** (engl. „response“), die Prozentzahl wird dabei auf die Ausgangswerte von Depressionsinventaren wie Becks Depression Inventory oder Hamilton Depression Rating Scale bezogen. Bei vollständiger Wiederherstellung des ursprünglichen Funktionszustandes oder Symptommfreiheit spricht man von **Vollremission** (DGPPN et al. 2015).

Die Akutbehandlung alleine reicht jedoch nicht aus. Als nächstes Ziel gilt es, das **Wiederauftreten von Symptomen** zu vermeiden, wobei fast alle Autoren dabei **2 Phasen** unterscheiden:

Das Wiederauftreten von Krankheitssymptomen in einem Zeitraum, in dem die Erkrankungsperiode noch nicht wirklich abgeklungen ist, wird als **Rückfall** („relapse“) bezeichnet, dieser Begriff wird in den ersten 6 Monaten, manchmal auch ersten 9 Monaten nach Remission benutzt. Die Verhinderung eines Rückfalls wird als **Erhaltungstherapie** („continuation therapy“) bezeichnet.

Von einer **Wiedererkrankung oder einem Rezidiv** („recurrence“) spricht man, wenn Symptome nach einer längeren Phase der Remission auftreten. Die Verhinderung eines Rezidivs wird

als **Rezidivprophylaxe** („maintenance therapy“) bezeichnet (Berger 2014; ■ Abb. 13.1).

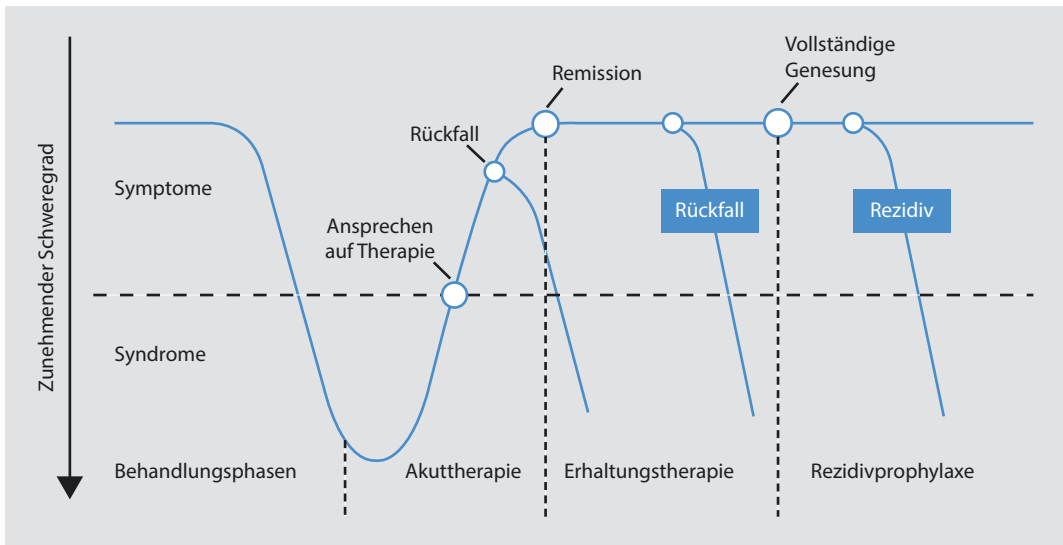
Das Risiko eines erneuten Auftretens von Symptomen ist in den ersten Monaten nach Remission besonders hoch, die ersten Monate nach Eintreten der Remission gelten als besonders vulnerabler Zeitraum. Eine Erhaltungstherapie kann die Wahrscheinlichkeit für das erneute Auftreten einer depressiven Episode um bis zu 70 % reduzieren (DGPPN et al. 2015).

Die Empfehlungen bzgl. einer langfristigen Rezidivprophylaxe hängen vom individuellen Rezidivrisiko des Patienten ab. Hierbei spielt insbesondere die **Anzahl durchgemachter depressiver Episoden** eine Rolle als wichtigster Risikofaktor. Nach der ersten depressiven Episode entwickeln etwa 50 % aller Patienten im Laufe ihres Lebens mindestens eine weitere depressive Episode, nach der zweiten Episode steigt diese Wahrscheinlichkeit auf 70 %, nach der dritten auf über 90 % (Kennedy et al. 2003; Kupfer 1991; ■ Abb. 13.2). Mit jedem Jahr länger, das ein Patient rezidivfrei bleibt, sinkt auch sein Risiko für ein Rezidiv (Canadian Psychiatric Association 2001).

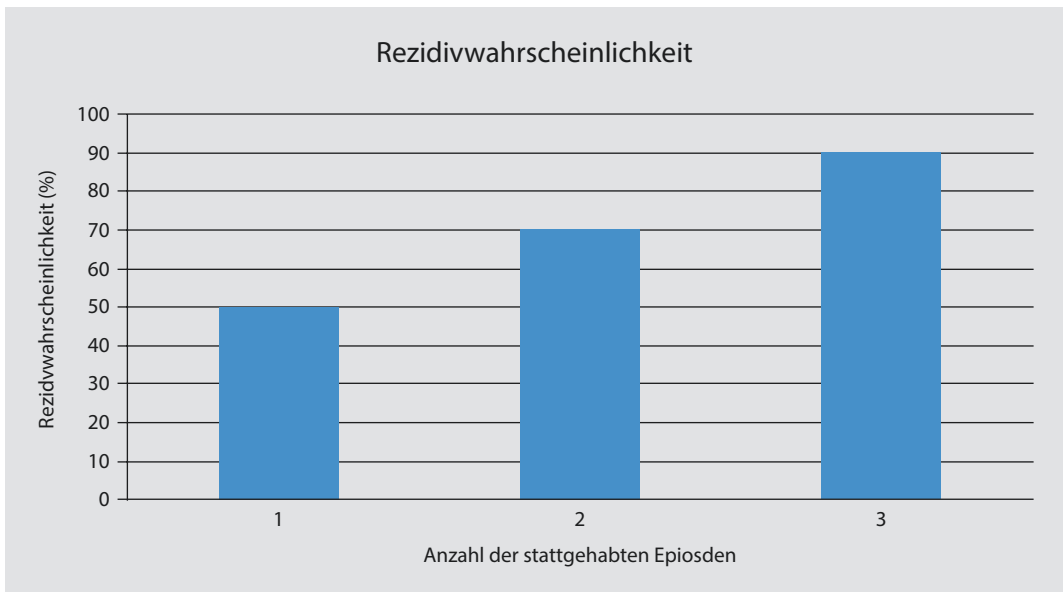
Das heißt, dass mit jeder neuen Episode die Wahrscheinlichkeit für weitere Episoden zunimmt. Bei ca. 15–20 % der Patienten chronifiziert die depressive Symptomatik sogar (Eaton et al. 2008; Keller et al. 1992). Ein Zusammenhang von erneuten Episoden mit belastenden Lebensereignissen besteht, scheint aber mit zunehmender Chronifizierung abzunehmen (Kendler et al. 2000).

Mit **zunehmender Episodenzahl** nehmen die aus der Krankheit resultierenden Beeinträchtigungen wie z. B. Verlust des Arbeitsplatzes wegen vieler Krankheitstage, Verlust von Partnerschaft etc. zu, und es kommt zur Abnahme der Lebensqualität des Patienten. Laut WHO-Bericht weisen in den Industrieländern Patienten mit Depressionen im Vergleich zu anderen somatischen und psychischen Erkrankungen die höchste Rate an mit Beeinträchtigung gelebten Lebensjahren (YLD) auf (Lopez et al. 2006). Jede neue depressive Phase bringt für den Patienten auch immer wieder ein deutlich erhöhtes Risiko mit sich, am Suizid zu versterben (Bostwick und Pankrat 2000).

Durch eine **medikamentöse Erhaltungstherapie** bzw. **Rezidivprophylaxe** kann die Wahrscheinlichkeit für das erneute Auftreten einer depressiven Episode um bis zu 70 % gesenkt werden. In etlichen Studien konnte gezeigt werden, dass eine



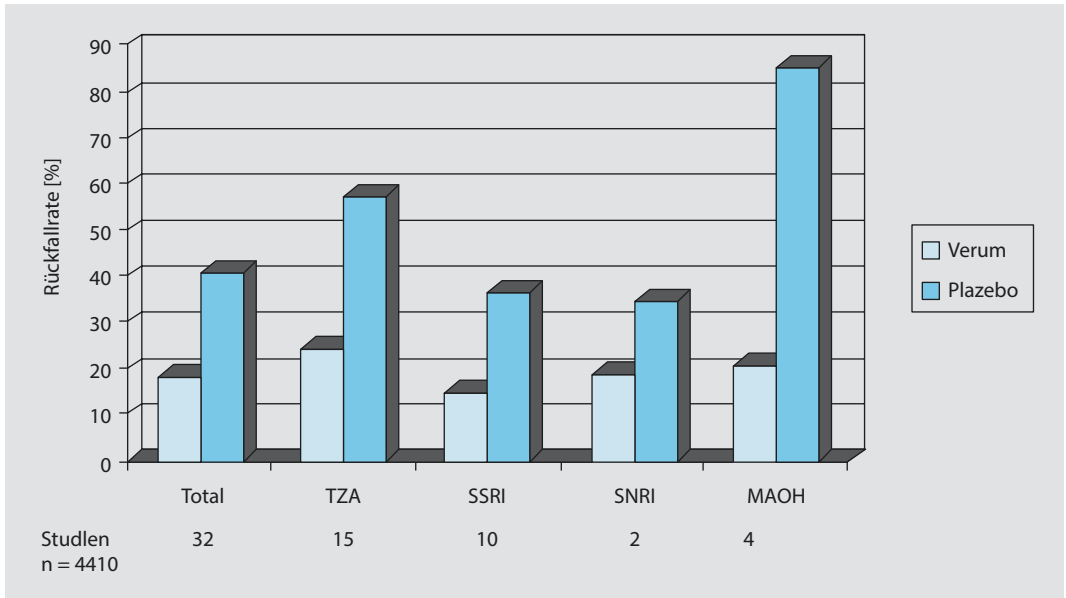
■ **Abb. 13.1** Phasen der Depressionsbehandlung. (Mod. nach Kupfer 1991)



■ **Abb. 13.2** Rezidivwahrscheinlichkeiten. (Mod. nach Kupfer 1991)

Rezidivprophylaxe mit unterschiedlichen Antidepressiva oder Lithium im Vergleich zu fehlender Medikation sowie im Vergleich zu Placebo die Rückfall- bzw. Rezidivwahrscheinlichkeit signifikant senkt (Borges et al. 2014; Geddes et al. 2003; Keller et al. 2007; ■ **Abb. 13.3**). Mit zunehmendem Intervall der Rezidivfreiheit sinkt für den Patienten auch das Risiko, eine erneute depressive Episode zu

erleiden. Dementsprechend empfiehlt auch die erst kürzlich aktualisierte S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression mit Empfehlungsgrad A die medikamentöse Erhaltungstherapie in den ersten 4–9 Monaten nach Remission und mit Empfehlungsgrad B die medikamentöse Rezidivprophylaxe über einen längeren Zeitraum für bestimmte Gruppen von Patienten (genauere



■ **Abb. 13.3** Metaanalyse zur Senkung der Rezidivwahrscheinlichkeit durch medikamentöse Prophylaxe mit einem Antidepressivum im Vergleich zu Plazebo nach Geddes et al. (2003). (Aus Möller et al. 2008)

Ausführung in ► [Abschn. 13.1.2](#) und ► [Abschn. 13.2](#) (DGPPN et al. 2015).

Auch **psychotherapeutische Verfahren** sind als Erhaltungstherapie bzw. Rezidivprophylaxe gut wirksam. Hier ist besonders der **Carry-over-Effekt** beachtenswert, der die rezidivprophylaktische Wirkung einer Psychotherapie, die in der Akutphase durchgeführt wird, über den Zeitraum der eigentlichen Therapie hinaus bezeichnet. Für die kognitive Verhaltenstherapie in der Akutbehandlung konnten Simons et al. (1986) einen besseren Rezidivschutz als durch eine Pharmakotherapie nachweisen. Das Risiko von Rückfällen und Rezidiven kann durch eine alleinige kognitive Verhaltenstherapie als Erhaltungstherapie bzw. Rezidivprophylaxe signifikant gesenkt werden, ebenfalls liegen gute Daten für die interpersonelle Psychotherapie und Mindfulness Based Cognitive Therapy vor (DGPPN et al. 2015). Insgesamt sprechen sich die S3-Leitlinien mit Empfehlungsgrad A für eine an die Akutbehandlung anschließende Psychotherapie zur Rezidivprophylaxe aus, besonders bei Patienten mit einem hohen Rezidivrisiko. Auch eine Kombinationsbehandlung aus Psychopharmakotherapie und ambulanter Psychotherapie zur Rezidivprophylaxe kann für viele Patienten sinnvoll sein (DGPPN et al. 2015).

Zusammenfassung

- In der Phase erhöhter Vulnerabilität im Zeitraum bis zu 6 oder auch bis zu 9 Monaten nach Remission sollte eine Erhaltungstherapie („continuation therapy“) zur Vermeidung eines Rückfalls erfolgen
- Das erneute Auftreten von Krankheitssymptomen nach einer depressiven Episode ist häufig und steigt mit der Anzahl bisherigen Episoden an
- Die längerfristige Vermeidung einer Wiedererkrankung, d. h. eines Rezidivs („recurrence“), bezeichnet man als Rezidivprophylaxe („maintenance therapy“)
- Das Rückfall- und Rezidivrisiko lässt sich durch eine medikamentöse oder eine psychotherapeutische Erhaltungstherapie oder Rezidivprophylaxe senken

13.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Prinzipiell besteht bei allen Patienten nach Remission einer depressiven Episode die Indikation für

eine **Erhaltungstherapie**. Diese sollte, auch wenn die aktuelle Episode die erste war, für ca. 4–9 Monate nach Erreichen der Vollremission durchgeführt werden (Empfehlungsgrad A in den S3-Leitlinien). Hierdurch lässt sich das Rückfallrisiko um 70 % senken. Die Dosierung des Medikaments/der Medikamente, unter dem/denen die Remission eingetreten ist, sollte beibehalten werden (Geddes 2003).

Die Indikation für eine **Rezidivprophylaxe** über die o. g. Erhaltungstherapie hinaus besteht bei Patienten mit Risikofaktoren für ein Rezidiv. Dies sind insbesondere Patienten mit 2 oder mehr Episoden. Diese sollten die antidepressive Medikation über mindestens 2 Jahre hinweg, im Zweifelsfalle auch länger oder sogar lebenslang, einnehmen, um die Wahrscheinlichkeit von Rezidiven zu senken (DGPPN et al. 2015). Auch Patienten mit rasch aufeinander folgenden Episoden, mit Suizidversuchen in der Anamnese oder schlechtem Ansprechen von Antidepressiva in der Vergangenheit stellen eine besonders rezidivgefährdete Gruppe dar. Eine Orientierungshilfe für die Entscheidung, welcher Patient eine Rezidivprophylaxe benötigt, stellen die modifizierten Kriterien nach Greden (2001) dar (Möller et al. 2008):

- ≥ 3 depressive Episoden,
- ≥ 2 kurz aufeinander folgende depressive Episoden,
- schwere, lang anhaltende Krankheitsepisoden (mit Suizidalität),
- initiale Nonresponse auf Antidepressiva,
- familiäre Belastung bzgl. affektiver Erkrankungen
- Komorbiditäten wie Angststörungen oder Abhängigkeit,
- zusätzlich vorbestehende Dysthymie.

Prinzipiell lässt sich sagen, dass die Anzahl der vorhergegangenen depressiven Episoden der wichtigste prädiktive Faktor für ein Rezidiv ist.

Ähnlich wie bei der Erhaltungstherapie sollte bei der Rezidivprophylaxe die Medikation, die zur Remission geführt hat, in gleicher Dosierung weitergeführt werden. Für Patienten mit einem hohen Suizidrisiko (► Kap. 8) und fehlenden Kontraindikationen sollte Lithium zur Rezidivprophylaxe in Betracht gezogen werden. Diese Therapieoption wird in den S3-Leitlinien mit Empfehlungsgrad A bewertet (DGPPN et al. 2015). Bei wahnhafter Depression ist in der Akutphase bis zu Remission

eine Kombinationstherapie aus einem Antidepressivum und einem Antipsychotikum indiziert. Wie lange das Antipsychotikum im Rahmen von Erhaltungstherapie und/oder Rezidivprophylaxe neben dem Antidepressivum weiter gegeben werden sollte, ist bisher wenig untersucht.

Falls aufgrund von somatischen Erkrankungen oder deren medikamentöser Behandlung das Risiko für schwere Nebenwirkungen oder Arzneimittelinteraktionen sehr hoch ist, muss eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung bzgl. der Rezidivprophylaxe erfolgen (► Kap. 14). In den meisten Fällen ist es jedoch durch Rücksprache und Kooperation mit den behandelnden Kollegen des anderen Fachgebiets möglich, auch für Patienten mit somatischen Komorbiditäten eine geeignete Medikation für die Rezidivprophylaxe zu finden, die nur eine geringe Risikoerhöhung bzgl. Nebenwirkungen und Medikamenteninteraktionen für den Patienten darstellt. Bei diesen Patienten muss besonders sorgfältig auf die Einhaltung von notwendigen Kontrolluntersuchungen geachtet werden.

Ein bestehender Kinderwunsch ist keine Kontraindikation für eine medikamentöse Prophylaxe. Es sollte jedoch bereits bei Beginn der antidepressiven medikamentösen Behandlung mit Patientinnen im gebärfähigen Alter ein möglicher Kinderwunsch thematisiert werden, um ein passendes Medikament auszuwählen, das auch während der Schwangerschaft mit minimalem Risiko für eine Embryopathie oder Fetopathie eingenommen werden kann (► Kap. 15).

Eine Beendigung der Prophylaxe bzw. eine Kontraindikation für deren Beginn stellt eine zu geringe oder fehlende Adhärenz des Patienten dar, die oft bereits während der Akuttherapie evident wird. Hierzu zählen die unzuverlässige Einnahme der Medikation (zu viel, zu wenig oder zu unregelmäßig), das Nichteinhalten von Arztterminen oder notwendigen Kontrolluntersuchungen wie EKG oder Blutentnahmen, aber auch das Nichtbeachten von Vorschriften, die an die Einnahme der Medikation geknüpft sind, wie z. B. tyraminarme Kost bei Tranylcypromin oder ausreichende Trinkmenge bei Lithium.

Zusammenfassung

- Die Akuttherapie der depressiven Episode stellt nur den ersten Teil der Behandlung dar, mit dem allein es nicht getan ist

- Eine Erhaltungstherapie von 4–9 Monaten ist für alle Patienten nach einer depressiven Episode indiziert
- Die Indikation einer darüber hinausgehenden Rezidivprophylaxe richtet sich nach dem Risikoprofil des Patienten. Als Risikofaktoren für ein Rezidiv gelten die Anzahl vorheriger Episoden, das rasche Wiederauftreten der erneuten Episode, die Schwere bisheriger Episoden und das Vorkommen von Suizidalität, eine familiäre Belastung bzgl. affektiver Erkrankungen sowie Komorbiditäten
- Somatische Erkrankungen, somatische Medikation und Kinderwunsch sollten zu einer besonderen Nutzen-Risiko-Abwägung führen, schließen aber eine Rezidivprophylaxe nicht aus

13.1.3 Ziele

Ziel ist es, durch eine adäquate medikamentöse Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe die Wahrscheinlichkeit für Rückfälle oder das Auftreten neuer depressiver Episoden zu minimieren.

13.2 Fallvignette

Im Vorjahr der Aufnahme wurde bei der 52-jährigen Frau T. eine Brustkrebserkrankung diagnostiziert, die kurativ behandelt werden konnte. Die Therapie war jedoch für die Patientin sehr belastend, und sie litt seitdem an ständigen Ängsten vor einem Rezidiv des Karzinoms. Durch ihren Ehemann, der ebenfalls an einer psychiatrischen Erkrankung litt, erfuhr sie wenig Unterstützung. Durch die vielen Fehlzeiten aufgrund der Krebserkrankungen gab es Probleme am Arbeitsplatz. Im Rahmen einer drohenden Kündigung entwickelte sie erstmals Schlafstörungen. Frau T. berichtet, sie habe sich abends im Bett größte Sorgen darum gemacht, wie es finanziell weitergehen solle, wenn sie ihren Job verliere. Im Verlauf der nächsten Wochen entwickelte sich erstmalig in ihrem Leben ein schweres depressives Syndrom mit lebensmüden Gedanken. Deshalb vertraute sie sich ihrem

Hausarzt an, der sie umgehend an einen ambulanten Psychiater verwies. Dieser dosierte ambulant Citalopram 40 mg ein, was jedoch nicht zu einem Rückgang der Symptomatik führte. Als die Symptomatik stärker wurde, stellte er die Behandlung auf Venlafaxin um. Dies führte jedoch zunächst zu Nebenwirkungen, insbesondere starker Unruhe, weshalb eine stationäre Aufnahme erfolgte. Unter temporärer Gabe von Lorazepam wurde Venlafaxin auf 225 mg aufdosiert. Unter dieser Dosierung und durch die multimodale Behandlung im stationären Setting kam es im Laufe von 5 Wochen zu einer vollständigen Remission der depressiven Symptomatik.

13.3 Praktische Therapiedurchführung der pharmakologischen Rezidivprophylaxe: Therapiebausteine

Die Therapiebausteine in diesem Kapitel haben keine Chronologie, sondern werden je nach Situation und Bedarf angewendet und können problemlos miteinander kombiniert werden.

Therapiebausteine zur pharmakologischen Rezidivprophylaxe

13.3.1	Aufklärung über die pharmakologische Rezidivprophylaxe
13.3.2	Absetzen- und Umsetzen der Rezidivprophylaxe
13.3.3	Umgang mit Nonadhärenz

13.3.1 Therapiebaustein „Aufklärung über die pharmakologische Rezidivprophylaxe“

Im Überblick

- **Indikation:** für alle Patienten, die remittiert sind und eine Erhaltungstherapie bzw. darüber hinausgehende Rezidivprophylaxe erhalten sollen

- **Ziel:** den Patienten in die Lage versetzen, informiert mitzuentcheiden; Förderung der Adhärenz

Grundvoraussetzung für die Aufklärung über die medikamentöse Rezidivprophylaxe ist eine gute Psychoedukation des Patienten bezüglich seiner Erkrankung, besonders bzgl. des Verlaufs und der möglichen Therapieoptionen. Im optimalen Fall ist die Psychoedukation bereits im Verlauf der Therapie erfolgt, es ist jedoch auf alle Fälle sinnvoll, nochmals mit dem Patienten das Arbeitsblatt zum Verlauf der Depressionserkrankung (► [Kap. 2](#); ► [Arbeitsblatt 2.1](#) „Informationsblatt Depression“ durchzugehen, wenn die Sprache auf die weitere medikamentöse Behandlung kommt. Jedem Patienten, der unter einer antidepressiven Medikation remittiert ist, sollte eine medikamentöse Erhaltungstherapie empfohlen werden. Hierbei ist es wichtig, den Patienten über das hohe Rückfallrisiko **ohne** Erhaltungstherapie und die Möglichkeit der signifikanten Reduktion dieses Risikos **mit** einer Erhaltungstherapie aufzuklären. Gleiches gilt für eine längerfristige Rezidivprophylaxe. Bereits jetzt sollten mit dem Patienten die angestrebte Dauer der Medikation, ihre Dosierung sowie die notwendigen Kontrolluntersuchungen besprochen werden. In diesem Zusammenhang ist es wichtig, dass die Weiterbehandlung durch einen Therapeuten gesichert ist, dem der Patient genug Vertrauen entgegenbringt, um diesem gegenüber auch unerwünschte Arzneimittelwirkungen wie sexuelle Dysfunktion oder Urininkontinenz anzusprechen. Dies ist ein entscheidender Faktor für die langfristige Medikamentencompliance und kann ein vorzeitiges Absetzen der Medikation ohne ärztl. Rücksprache im Falle von neu auftretenden Nebenwirkungen verhindern. Wichtige Aspekte einer Patientenaufklärung über eine antidepressive Therapie listet ► [Therapeutenhilfe 9.1](#) „Wichtige Aspekte in der Patientenaufklärung vor Beginn einer Behandlung mit Antidepressiva“ auf, während ► [Arbeitsblatt 9.2](#) „Behandlung mit Antidepressiva – Merkblatt für Patienten“ eine gute Grundlage für die Dokumentation des Aufklärungsgesprächs bietet.

Weiterhin ist es wichtig, dass ein weiterbehandelnder Therapeut gefunden wird, der über die

notwendige Fachkompetenz zur psychopharmakologischen Behandlung von Depressionspatienten verfügt, damit kein zu frühes Absetzen der Medikation oder eine Dosisreduktion durch den Behandler erfolgt. Frauen im gebärfähigen Alter sollten unbedingt auch darüber aufgeklärt werden, dass eine sichere Empfängnisverhütung gewährleistet sein sollte und sie sich im Falle eines Kinderwunsches zunächst an ihren Gynäkologen und psychiatrischen Facharzt wenden sollten (► [Kap. 15](#)).

Nicht alle Patienten werden sofort einer Rezidivprophylaxe zustimmen, viele werden Sorgen, Ängste und Bedenken äußern. Diese müssen ernst genommen und ausführlich besprochen werden. Patienten, die sich „überredet“ fühlen, werden die Medikation ambulant nicht lange weiter einnehmen. Deswegen kann es in einigen Fällen sinnvoll sein, Vor- und Nachteile einer medikamentösen Rezidivprophylaxe für den jeweiligen Patienten übersichtlich darzustellen und durch den Patienten die einzelnen Vor- und Nachteile gewichten zu lassen. Durch diese Visualisierung fällt es dann oft leichter, eine Entscheidung zu treffen (► [Arbeitsblatt 13.1](#) „Hilfe zur Entscheidungsfindung bezüglich einer medikamentösen Rezidivprophylaxe“).

Um eine fruchtlose und sowohl für Therapeuten als auch Patienten frustrierende Diskussion zu vermeiden, in der der Therapeut immer mehr und drängendere Argumente für die weitere Einnahme der Medikation anbietet und sich der Pat. gleichzeitig immer weiter sperrt und gegenargumentiert („Was wissen Sie denn schon darüber, wie es ist, wenn man Antidepressiva einnimmt, Sie sind ja gesund!“), ist die Anwendung von Gesprächsführungstechniken aus dem Motivational Interviewing von Miller und Rollnick (2009) bei ambivalenten Patienten sinnvoll. Grundlegend geht es bei dieser Gesprächsführungstechnik darum, die beim Patienten ohnehin vorhandene Ambivalenz, in diesem Falle bzgl. der medikamentösen Rezidivprophylaxe, zutage zu bringen und ihn die Abwägung selber treffen zu lassen. Falls der Patient sich gegen eine psychopharmakologische Erhaltungstherapie oder Rezidivprophylaxe entscheidet, ist es umso wichtiger, mit ihm eine gute ambulante Betreuung und möglichst eine Psychotherapie zu planen. Weiterhin sollte er darauf hingewiesen werden, dass ein Rückfall oder ein Rezidiv meist nicht sofort nach Absetzen der Medikation, sondern

meist einige Wochen bis Monate danach auftritt und er sich bereits beim Auftreten erster Frühwarnzeichen (► Abschn. 2.3.6; ► Arbeitsblatt 2.3 „Meine persönlichen Kennzeichen der Depression“) unbedingt beim ambulanten Psychiater vorstellen sollte.

Fallbeispiel: Dialog zur Rezidivprophylaxe

- ─ T: Frau T. nachdem Sie am Montag in der Visite angesprochen haben, dass es Ihnen jetzt seit einer Woche stabil sehr gut geht und Sie bereits nach der Entlassung gefragt haben, sollten wir diesen und die noch kommenden Termine nutzen, um die Entlassung und ambulante Weiterbehandlung zu planen. Möchten Sie denn gerne weiterhin zu Herrn Dr. P. gehen, der Sie auch vor diesem Aufenthalt ambulant behandelt hat?
- ─ P: Ja ich werde weiterhin zu Herrn Dr. P. gehen, den kenne ich schon und zu ihm habe ich vollstes Vertrauen. Aber das wollte ich in dem Zusammenhang jetzt sowieso mal fragen, wann kann ich denn das Medikament wieder absetzen?
- ─ T: Aus der Psychoedukation (Therapeut holt ► Arbeitsblatt 2.1 mit Depressionsverlauf heraus) wissen Sie ja bereits, dass Sie sich in den ersten Monaten nach Ende der depressiven Symptome noch nicht vollständig erholt haben und noch besonders anfällig für einen Rückfall sind. Mindestens ein Drittel aller Patienten, die in dieser Zeit keinen medikamentösen Schutz haben, erleiden einen Rückfall. Um Sie davor zu schützen, empfehlen wir Ihnen, die bestehende Medikation als Erhaltungstherapie noch etwa ein halbes Jahr nach der Entlassung weiter einzunehmen.
- ─ P: Ein halbes Jahr? Das ist aber noch lange, es geht mir doch schon wieder so gut.
- ─ T: Ja, ich kann verstehen, dass es auf den ersten Blick so aussieht, als wäre nun alles geschafft. Sie sind ja auch sehr erleichtert, dass die depressiven Symptome endlich weg sind. Ihnen aus der akuten Episode herauszuhelfen, war der erste Teil. Nun kommt es darauf an, dass die Episode richtig ausheilt und Sie in dieser Zeit keinen Rückfall erleiden. Wie viel Sorge haben Sie vor einem Rückfall?
- ─ P: Um Gottes willen, sagen Sie doch nicht so was. Ich will das nie wieder erleben.
- ─ T: Nach dieser langen und belastenden Krankheitsepisode verstehe ich das gut. Und ich möchte Ihnen auch keine unnötige Angst machen. Aber ich möchte Ihnen helfen, Ihre Situation realistisch einzuschätzen und sich selber ein Urteil zu bilden, wie Sie einen Rückfall bestmöglichst vermeiden können. Wie wahrscheinlich ist denn in Ihrer Situation ein Rückfall?
- ─ P: Kriegt man das denn auf jeden Fall nochmal?
- ─ T: Nein, aber es besteht eine gewisse Gefahr eines Rückfalls. Schauen wir uns doch einmal an, wie wahrscheinlich ein solcher Rückfall für Sie persönlich ist. Dazu gehen wir Ihre persönlichen Risikofaktoren durch. Es war Ihre erste depressive Episode, Sie haben niemanden mit Depression in der Familie, und es war eine sehr belastende Situation als Auslöser erkennbar. Ohne Rückfallschutz haben Sie statistisch gesehen eine Rückfallwahrscheinlichkeit von ungefähr 50 %. Das ist also die Wahrscheinlichkeit, dass die Zahl oben liegt, wenn man eine Münze wirft. Also die gleiche Wahrscheinlichkeit fürs Gesundbleiben wie fürs Wiedererkranken.
- ─ P: Das ist aber viel. Und wenn ich das Medikament weiter einnehme, bekomme ich auf keinen Fall mehr eine Depression?
- ─ T: Einen kompletten Schutz vor einer neuen Episode können Sie leider auch durch das Einnehmen des Medikaments nicht bekommen, aber Sie senken ihr Rückfallrisiko um etwa 70 %, also die Wahrscheinlichkeit sinkt deutlich ab.
- ─ P: Macht es denn nicht abhängig, wenn man das so lange einnimmt?
- ─ T: Im Gegensatz zu Beruhigungsmitteln, den Benzodiazepinen, machen Antidepressiva nicht abhängig. Manche Patienten haben beim Absetzen trotzdem ein paar Nebenwirkungen, weil man durch das Absetzen des Medikaments ja auch einiges im Körper verändert. Deshalb setzt man das Medikament auch nicht ganz plötzlich ab, sondern reduziert die Dosis ganz langsam über einige Wochen.
- ─ P: Und wenn jetzt nach der Entlassung Nebenwirkungen auftreten?
- ─ T: Falls Nebenwirkungen auftreten, sollten Sie zu ihrem ambulanten Psychiater gehen und das Medikament nicht einfach absetzen oder die Dosis reduzieren, denn beides würde

das Rückfallrisiko deutlich steigern. Ich denke aber, dass es sehr unwahrscheinlich ist, dass noch neue Nebenwirkungen auftreten, da Sie das Medikament jetzt schon seit 6 Wochen einnehmen und es sehr gut vertragen.

- **P:** Auf der Station hier wird ja sehr häufig Blut abgenommen, muss ich den dann alle 2 Wochen zu Herrn Dr. P. zum Blutabnehmen?
- **T:** Nein, das müssen Sie nicht. Es gibt Kontrolluntersuchungen, die Sie wahrnehmen sollten, dazu zählen EKG und Laborkontrollen. Wann genau Sie welche Untersuchung durchführen lassen sollten, erkläre ich Ihnen beim nächsten Termin und schreibe Ihnen das auch noch in Ihren Kurzarztbrief.
- **P:** Wahrscheinlich ist es schon sinnvoll, das Medikament noch weiter einzunehmen, so wie Sie es erklärt haben. Ich würde aber trotzdem gerne nochmal eine Nacht drüber schlafen und mit meiner Tochter sprechen, bevor ich mich entscheide.
- **T:** Das ist kein Problem, wir können gerne bei unserem nächsten Termin in 2 Tagen nochmal ausführlich darüber sprechen, wahrscheinlich sind bis dahin auch noch einige Fragen aufgetaucht, die wir dann auch klären sollten

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Aufklärung über die pharmakologischen Rezidivprophylaxe“

- Der Patient soll sein individuelles Rückfall- und Rezidivrisiko einschätzen lernen
- Der Patient soll durch eine gute Aufklärung in die Lage versetzt werden, eine rationale Entscheidung zur Rückfall- und Rezidivprophylaxe für sich zu treffen
- Neben der Rückfall- und Rezidivprophylaxe sollte nicht vergessen werden, über folgende Punkte aufzuklären:
 - den Umgang mit Nebenwirkungen
 - die erforderlichen Kontrolluntersuchungen
 - das ausschleichende Absetzen und mögliche Reboundphänomene
 - bei Frauen im gebärfähigen Alter die möglichen teratogenen Wirkungen

13.3.2 Therapiebaustein „Ab- und Umsetzen der pharmakologischen Rezidivprophylaxe“

Im Überblick

- **Indikation:** Patienten, die ein Absetzen oder einen Wechsel der Rezidivprophylaxe wünschen oder bei denen dies aus anderen Gründen notwendig wird
- **Ziel:** Vermeidung von Rezidiven durch gut geplantes Prozedere beim Wunsch bzw. der Notwendigkeit zum Ab- oder Umsetzen der pharmakologischen Rezidivprophylaxe

Nach einem vereinbartem Zeitraum, in dem die Erhaltungstherapie und/oder Rezidivprophylaxe erfolgreich eingenommen wurde (► [Abschn. 13.3.1](#)), d. h. keine erneute depressive Episode aufgetreten ist, kann mit dem Patienten nach sorgfältiger Abwägung von Nutzen und Risiken das langsame Ausschleichen der Medikation geplant werden. Dieses sollte je nach Medikament, Dosierung und Einnahmedauer in kleinen Schritten über Wochen bis Monate erfolgen. Während der Ausschleichphase und den Monaten danach sollte ein engmaschiger Kontakt zum ambulanten Behandler bestehen, um Rezidive rasch zu erkennen und zu behandeln. In diesem Zusammenhang ist es sinnvoll, mit dem Patienten nochmals die individuellen Frühwarnzeichen zu rekapitulieren und ein Prozedere für den Fall, dass diese auftreten, festzulegen (► [Abschn. 2.3.6](#)).

Beim Auftreten neuer Nebenwirkungen, bei Verschlimmerung von bereits vorhandenen, bisher nur milde ausgeprägten Nebenwirkungen (wie z. B. andauernde Gewichtszunahme unter Mirtazapin oder Erektionsstörungen unter SSRIs, die in neuer Partnerschaft zu Problemen führen) und auch beim Auftreten vital bedrohlicher Nebenwirkungen (deutliche Verlängerung der QTc-Zeit im Vergleich zum Vor-EKG) kann es notwendig werden, die Medikation zur Rezidivprophylaxe zu wechseln oder abzusetzen. Bevor es jedoch hierzu kommt, sollte unbedingt geprüft werden, ob nicht eine neu aufgetretene körperliche Erkrankung oder evtl. ein neues

Medikament durch Interaktion zu den geschilderten Nebenwirkungen führt, da jedes Absetzen oder Umstellen der Rezidivprophylaxe zu einer Erhöhung der Rezidivwahrscheinlichkeit führt.

Sollte der Patient eine neue somatische Erkrankung entwickeln, die eine absolute Kontraindikation für die aktuelle medikamentöse Rezidivprophylaxe darstellt, muss nach dem raschen Absetzen der psychiatrischen Medikation das Umsetzen auf ein Präparat mit anderem Nebenwirkungsprofil erwogen werden. Bei Krankheiten, die eine relative Kontraindikation darstellen, muss eine ausführliche und sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung, am besten in Zusammenarbeit mit dem ärztlichen Kollegen, der die somatische Erkrankung behandelt, erfolgen, um die für den Patienten bestmögliche Behandlungsoption bezüglich der somatischen und der psychiatrischen Erkrankung zu finden (► Kap. 14). Gleiches gilt, wenn der Patient ein neues Medikament einnehmen muss, bei dem es zu pharmakodynamischen oder pharmakokinetischen Interaktionen mit der Rezidivprophylaxe kommt.

Für die Indikation von Absetzen oder Wechseln der Rezidivprophylaxe bei Kinderwunsch verweisen wir auf ► Kap. 15. Für den Therapeuten besteht weiterhin eine Indikation zur Beendigung der Rezidivprophylaxe, wenn der Patient eine mangelnde Compliance zeigt.

Fallbeispiel: Absetzen der Rezidivprophylaxe

- ─ T: Frau T, ich fasse mal zusammen: Sie sind zu mir gekommen, weil Sie überlegen, ob man Ihre Rezidivprophylaxe jetzt nach 3 Jahren Rezidivfreiheit absetzen kann und um zu besprechen, wie man das genau macht und mit welchem Risiko das verbunden ist. Erstmal möchte dazu sagen, dass ich es sehr gut finde, dass Sie mit diesem Wunsch zu mir kommen, um ihn mit mir zu besprechen und nicht einfach weggeblieben sind oder die Medikation von selbst abgesetzt haben.
- ─ P: Das letzte Mal war mir eine Lehre, ich hatte ja nochmal eine schwere depressive Episode, nachdem ich das Medikament doch schon nach 3 Monaten abgesetzt hatte und nicht wie besprochen nach 6 Monaten. Gottseidank war ich dann schnell bei Ihnen, und Sie haben mich ja sofort in die Klinik geschickt. Es hat diesmal ein

wenig länger gedauert, bis es mir wieder richtig gut ging. Seitdem nehme ich jetzt auch täglich das Medikament ein, und bis jetzt läuft alles gut und das schon fast ein Jahr. Ich habe einen neuen Job, in dem läuft es super, und meinem Mann geht es seit seinem Klinikaufenthalt vor einem halben Jahr auch viel besser; wir unternehmen wieder was zusammen, und er hilft mir sogar im Haushalt. Eigentlich würde ich es gerne nochmal ohne Dauermedikation probieren, bei anderen Patienten geht das ja auch.

- ─ T: Insgesamt hatten Sie bisher 2 Episoden, und das Rezidiv trat etwa 10 Wochen nach Absetzen des Medikamentes auf, ist das richtig so?
- ─ P: Genau, das stimmt.
- ─ T: In Ihrer Familie gibt es keine psychiatrischen Erkrankungen, wenn ich mich richtig erinnere, oder?
- ─ P: Nein, ich bin die Einzige mit Depressionen, evtl. hatte meine Großmutter Demenz, da war sie aber schon über 80 Jahre alt.
- ─ T: Da Sie recht rasch nach Absetzen der Medikation ein Rezidiv hatten, die erstmalige Erkrankung bei Ihnen nach Ihrem 50. Lebensjahr aufgetreten ist und beide Episoden schwer waren, besteht bei Ihnen eine Indikation für eine längerfristige Rezidivprophylaxe, also 2 Jahre oder länger. Durch das Absetzen erhöhen Sie auf alle Fälle Ihr Risiko, nochmals zu erkranken. Andererseits haben Sie keine positive Familienanamnese, in Ihrem Leben läuft alles momentan sehr stabil, und Sie machen ja seit der letzten Entlassung auch eine ambulante Psychotherapie, die ja auch eine rezidivprophylaktische Wirkung hat
- ─ P: Ich weiß, dass bei mir ein erhöhtes Rezidivrisiko besteht, aber ich würde es gerne trotzdem versuchen. In der Psychotherapie habe ich viele Dinge gelernt, z. B. wie ich selbst meine Stimmung beeinflussen kann und mit schwierigen Situationen so zurechtkommen kann, dass ich abends nicht mehr darüber grübeln muss und nicht schlafen kann, womit ja meine Depression immer angefangen hat.
- ─ T: Sie haben sich das also schon sorgfältig überlegt und trauen es sich auch zu.
- ─ P: Ja definitiv, aber mir wäre es sehr wichtig, dass Sie mich dabei unterstützen.

- **T:** Auf alle Fälle werden wir das Ausschleichen der Medikation, das sicherlich einige Wochen bis Monate dauern wird, gemeinsam planen. Und ich möchte Sie dann im nächsten halben Jahr nicht nur alle 6–8 Wochen sehen, sondern eher alle 3–4 Wochen, um ein etwaiges Rezidiv schneller entdecken und behandeln zu können. Grade haben Sie ja schon berichtet, dass Ihnen selbst aufgefallen ist, dass depressive Episoden bei Ihnen mit Grübeln und Schlafstörungen beginnen. Gibt es denn noch andere Frühwarnzeichen, die Ihnen aufgefallen sind?
- **P:** Ja ich habe in der Psychotherapie eine Liste erarbeitet, die kann ich Ihnen gerne auch mal zum nächsten Termin mitbringen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Ab- und Umsetzen der pharmakologischen Rezidivprophylaxe“

- Beim Wunsch oder bei der Notwendigkeit für das Ab- oder Umsetzen der medikamentösen Rezidivprophylaxe sollte immer eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Analyse mit dem Patienten und bei Komorbiditäten mit dem Mitbehandler des jeweiligen Fachgebiets durchgeführt werden
- Falls die Entscheidung für das Absetzen der Medikation getroffen wurde, sollte dies sorgfältig geplant über einen Zeitraum von Wochen oder Monaten und unter engmaschigen Therapieutenkontakten durchgeführt werden

13.3.3 Therapiebaustein „Umgang mit Nonadhärenz“

Im Überblick

- **Indikation:** für Patienten, die die Rezidivprophylaxe nicht wie verordnet einnehmen oder Kontrolluntersuchungen nicht wahrnehmen
- **Ziel:** mit dem Patienten einen Weg finden, der für Patient und Arzt gangbar und medizinisch indiziert ist

Wenn nicht gesichert ist, dass Patienten ihre Medikamente wie besprochen einnehmen (Dosis und Frequenz!) und auch die regelmäßig notwendigen Kontrolluntersuchungen wie Labor, EKG etc. wahrnehmen, ist es medizinisch nicht indiziert und u. U. gefährlich, diese regelmäßig zu verordnen.

Wenn der Behandler den Verdacht hat, dass die Adhärenz bzgl. der medikamentösen Rezidivprophylaxe nicht gegeben ist, sollte er sich möglichst zeitnah und offen, aber nicht konfrontativ bei dem Patienten danach erkundigen, ob es möglicherweise Gründe gibt, warum er seine Medikamente nicht regelmäßig oder nicht in der richtigen Dosierung einnimmt. Hilfreich sind ebenfalls abgesprochene Serumspiegelkontrollen (► [Kap. 10](#)). Dabei sollte der Behandler bedenken, dass es auch gute Gründe für einen niedrigen Serumspiegel („rapid metabolizer“) oder für die Nichteinnahme (für den Patienten peinliche Nebenwirkungen) geben kann. Die Aufgabe des Behandlers ist es, dem Patienten eine Brücke zu bauen, um offen über seine Nichteinnahme, seine Bedenken und seine Nebenwirkungen zu sprechen. In dieser Situation ist v. a. wichtig zu erfahren, warum der Patient das Medikament nicht wie besprochen einnimmt oder nicht zu den Kontrolluntersuchungen geht, um dann evtl. eine gemeinsame Lösung zu finden, mit der Behandler und Patient zufrieden sind.

Fallbeispiel: Kontrolltermin

- **T:** Frau T., schön Sie zu sehen. Heute ist ja ein regulärer Kontrolltermin, zur Blutabnahme waren Sie schon letzte Woche, wie ich sehe. Bevor wir uns die Ergebnisse anschauen, gibt es denn etwas, was Sie gerne bei unserem Termin besprechen möchten?
- **P:** Nein, eigentlich läuft alles sehr gut grade, aber seit etwa einer Woche bin ich irgendwie sehr unruhig und schlafe schlechter, das macht mir doch ein wenig Sorgen.
- **T:** Es freut mich sehr zu hören, dass es eigentlich alles stabil ist. Haben Sie sich denn mal Gedanken gemacht, woher denn diese plötzliche Unruhe und die Schlafstörungen kommen könnten? Gibt es irgendwelche Belastungssituationen, Dinge, die Sie sehr beschäftigen? Manchmal lösen ja auch positive Dinge Aufregung und Schlafstörungen aus, denken Sie nur mal ans Verliebtsein.

- ─ P: Ja, verliebt bin auch, aber das schon länger, daran liegt es nicht.
- ─ T: Haben Sie einen anderen Verdacht? Für mich hört es sich fast so an wie die Nebenwirkungen, die Sie auch beim Aufdosieren des SSNRIs hatten.
- ─ P: Das kann nicht sein, ehrlicherweise muss ich zugeben, dass ich die Dosis des Medikaments vor 10 Tagen sogar auf die Hälfte reduziert habe. Ich wollte es eigentlich mit Ihnen besprechen, hab mich dann aber nicht getraut, weil ich wusste, dass Sie dagegen sind. Jetzt mache ich mir furchtbar Sorgen, dass ich wieder Depressionen bekomme, es hat beim letzten Mal ja auch mit Schlafstörungen angefangen.
- ─ T: Das kann ich gut nachvollziehen, dass Sie sich jetzt große Sorgen machen, aber ich kann Sie erstmal ein wenig beruhigen. Beim Absetzen machen Antidepressiva oft ähnliche Nebenwirkungen wie beim Aufdosieren, und Sie haben ja in recht sportlichem Tempo reduziert.
- ─ P: Da bin ich jetzt aber erleichtert.
- ─ T: Ich kann mich noch erinnern, dass Sie am Anfang ziemlich mit Unruhe, Schlafstörungen und Übelkeit zu kämpfen hatten.
- ─ P: Das ist ja dann schnell wieder vorbeigegangen, und insgesamt vertrage ich das Medikament ja auch wirklich gut ...
- ─ T: Bei vielen Patienten treten als Nebenwirkung dieses Medikamentes auch verschiedene Probleme im Sexualleben und der Partnerschaft auf.
- ─ P: Das ist mir jetzt ein bisschen peinlich so zu erzählen ... Mit meinem Mann läuft ja schon seit Jahren nichts mehr, deshalb ist mir das auch gar nicht aufgefallen, und ich hatte keine Probleme damit, dass ich nie Lust auf Sex hatte. Aber jetzt habe ich bei einer Fortbildung jemanden kennengelernt, und auf einmal habe ich das doch sehr vermisst, und dann hab ich mal im Internet nachgeschlagen und den Hausarzt gefragt. Und der hat mir empfohlen, nur noch die halbe Dosis einzunehmen, weil sich dann auch die Nebenwirkungen halbieren würden.
- ─ T: Das freut mich sehr zu hören, dass Sie eine neue Partnerschaft gefunden haben. Da ist es völlig nachvollziehbar, dass Sie sich jetzt durch die Nebenwirkungen ganz schön eingeschränkt fühlen.

Einer der häufigsten Gründe für das Absetzen oder Reduzieren der Dosis von Psychopharmaka ohne ärztliche Rücksprache sind Nebenwirkungen. Führend sind hier sexuelle Funktionsstörungen, Gewichtszunahme und Müdigkeit. Besonders sexuelle Funktionsstörungen sprechen Patienten dem Behandler gegenüber oft nicht gerne an, da ihnen das Thema unangenehm ist. Deswegen sollten besonders diese Nebenwirkungen direkt abgefragt werden, und zwar auch bei Patientinnen, um die pharmakologische Strategie ggf. zu modifizieren.

Fallbeispiel: Ansprechen sexueller Funktionsstörungen

- ─ T: Es ist gut, dass Sie so ehrlich drüber reden können. Sie haben Recht, ich wäre nicht begeistert gewesen, wenn Sie mich nach einer Medikamentenreduktion gefragt hätten, aber nur weil ich mir tatsächlich Sorgen um Sie mache. Was ist denn der Grund für Ihren Wunsch nach einer Medikamentenreduktion?
- ─ P: Also es geht um Nebenwirkungen ...

Falls man die Psychoedukation bzgl. der Rezidivprophylaxe nicht selbst durchgeführt hat oder weil bereits ein langer Zeitraum verstrichen ist, gibt es hier evtl. Wissenslücken beim Patienten. Diese Lücken werden dann zusätzlich oft noch durch „Fehlberatung“ von Laien, aber auch anderen Ärzten gefüllt („Also meine Schwiegermutter hatte dasselbe, und die musste das Medikament xy nur 6 Monate einnehmen, nicht gleich 2 Jahre!“). Hier kann es sich lohnen, eine Auffrischung der Psychoedukation mit dem Patienten durchzuführen und in diesem Rahmen auch Fehlinformationen zu korrigieren (► Abschn. 13.3.1, Therapiebaustein „Aufklärung über die pharmakologischen Rezidivprophylaxe“). Besonders bei oft verpassten Kontrolluntersuchungen können organisatorische Probleme die Ursache sein. Hier sollte man versuchen, eine für den Patienten gut praktikable Variante zu finden.

In einigen Fällen wird es jedoch trotz gemeinsamer Suche nach einer Lösung und therapeutischer Motivationsarbeit notwendig sein, auf Wunsch des Patienten die Rezidivprophylaxe zu beenden. In anderen Fällen ist es evtl. von ärztlicher Seite aus indiziert, die Medikation abzusetzen, wenn trotz wiederholter Bemühungen keine gute Adhärenz zu erreichen ist, sodass eine Dauermedikation mehr Risiken als Nutzen für den Patienten birgt.

Beispiele dafür sind:

- Nichteinhalten der tyraminarmen Diät bei Einnahme von Tranylcypromin,
- wiederholter Drogen/Medikamentenmissbrauch mit Substanzen, die mit der medikamentösen Rezidivprophylaxe interagieren,
- ungenügende und unregelmäßige Wasser- und Kochsalzaufnahme bei Lithiumtherapie.

In diesen Fällen muss die Rezidivprophylaxe le artis beendet werden, also je nach Präparat, Dosis und Dauer der Einnahme über einen entsprechend langen Zeitraum ausgeschlichen werden. Sollte dies bisher noch nicht erfolgt sein, ist für diese Patienten eine psychotherapeutische Behandlung zur Rezidivprophylaxe indiziert. Auch sollten nochmals Frühwarnzeichen besprochen werden (► [Kap. 2](#), ► [Abschn. 2.3.6](#)), und der Patient sollte dazu angehalten werden, sich beim Auftreten der Frühwarnzeichen umgehend psychiatrisch vorzustellen.

Zusammenfassung

- Wenn bei einem Patienten der Verdacht auf eine fehlende Adhärenz bzgl. der Rezidivprophylaxe besteht, sollte dies zeitnah und offen durch den Therapeuten angesprochen werden
- Ziel des Gespräches ist es, die Gründe für die Nonadhärenz herauszufinden und eine gemeinsame, für beide Seiten gangbare und medizinisch sinnvolle Lösung zu finden
- Sollte trotz aller therapeutischer Bemühungen keine adäquate Compliance erreicht werden und sich der Patient

durch die nicht korrekt durchgeführte Medikamenteneinnahme gefährden, besteht die Indikation zum geregelten Absetzen der medikamentösen Rezidivprophylaxe

13.4 Besonderheiten und Fallstricke

13.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Bei der pharmakologischen Rezidivprophylaxe stellt die Ambivalenz der Patienten bezüglich einer längerfristigen Medikamenteneinnahme ein wesentliches Problem dar. Im weiteren Verlauf können auch die Nonadhärenz oder der Wunsch nach Absetzen der Medikation, obwohl dies aus psychiatrischer Sicht nicht sinnvoll erscheint, problematisch werden. Da diese Problembereiche bereits in den obigen „Therapiebausteinen“ ausführlich behandelt wurden, werden sie hier nicht mehr ausführlicher dargelegt. Eine Übersicht über Beispiele gibt [Tab. 13.1](#).

13.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Für dieses Kapitel ist eine Kombination mit den in anderen Kapiteln geschilderten Therapien nicht nur möglich, sondern sogar unabdingbar. So wird die Wichtigkeit der Rezidivprophylaxe bereits in [► Kap. 2](#) „Psychoedukation“ thematisiert und man kann auf etliche Elemente und Arbeitsblätter aus diesem Kapitel zurückgreifen (Therapiebausteine [► Abschn. 2.3.6](#), [► Abschn. 2.3.7](#), [► Abschn. 2.3.8](#)). Wie in [► Abschn. 13.1.1](#) ausgeführt, ist die Kombination einer medikamentösen Erhaltungs- und Rezidivprophylaxe mit einer Erhaltungstherapie oder Rezidivprophylaxe mittels Psychotherapie oder auch mittels Elektrokonvulsionstherapie, letztere als sog. Erhaltung-EKT, sehr sinnvoll.

■ Tab. 13.1 Beispiele für typische Probleme und Lösungsvorschläge

Problem	Lösung
Patient schafft es nicht pünktlich zu den Spiegelkontrollen von Lithium um 8.00 Uhr, weil noch kein Bus fährt	Lithium nicht abends um 20.00 Uhr, sondern erst um 22.00 Uhr einnehmen
Wegen seiner Arbeitszeiten verpasst der Patient Termine zum EKG	EKG vom Hausarzt schreiben und dann vom Patienten mitbringen lassen
Der Patient nimmt trotz geplanter Plasmaspiegelkontrolle morgens seine Medikamente ein	Durch Arzthelferin am Vortag anrufen lassen oder eine Erinnerungsmail schicken

13.5 Zusammenfassung des Kapitels

Bereits nach der ersten depressiven Episode besteht ein etwa 50 %iges Rezidivrisiko, das mit jeder weiteren Krankheitsperiode noch ansteigt. Um die mit der Depression einhergehenden, oft erheblichen gesundheitlichen und sozialen Einschränkungen für die Patienten zu minimieren, ist es besonders wichtig, nach dem Abschluss der Akutbehandlung eine Erhaltungstherapie und ggf. Rezidivprophylaxe einzuleiten, um die Wahrscheinlichkeit für weitere depressive Episoden zu minimieren. Als Grundstein für eine gute Adherence bzgl. der medikamentösen Rezidivprophylaxe im weiteren Verlauf ist die ausführliche Aufklärung des Patienten über alle Modalitäten der Behandlung essenziell. Trotzdem kann es im Verlauf notwendig werden, die Medikation abzusetzen oder zu wechseln. Auch dann ist eine ausführliche Beratung des Patienten und eine engmaschige therapeutische Begleitung des Ab-/Umsetzens der Medikamente wichtig.

13.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

- 2.1 Arbeitsblatt Informationsblatt Depression
- 2.3 Arbeitsblatt Meine persönlichen Kennzeichen der Depression
- 9.1 Arbeitsblatt Wichtige Aspekte in der Patientenaufklärung vor Beginn einer Behandlung mit Antidepressiva“ auf,
- 9.2 Arbeitsblatt Behandlung mit Antidepressiva – Merkblatt für Patienten
- 13.1 Arbeitsblatt Hilfe zur Entscheidungsfindung bezüglich einer medikamentösen Rezidivprophylaxe

Literatur

- Berger M (Hrsg) (2014) Psychische Erkrankungen: Klinik und Therapie. Elsevier, Urban & Fischer, München
- Borges S, Chen YF, Laughren TP, Temple R, Patel HD et al (2014) Review of maintenance trials for major depressive disorder: a 25-year perspective from the US Food and Drug Administration. *J Clin Psychiatry* 75:205–214
- Bostwick JM, Pankratz VS (2000) Affective disorder and suicide risk: a reexamination. *Am J Psychiatry* 192:1925–1932
- Canadian Psychiatric Association (2001) Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. *Can J Psychiatry* 46 (Suppl 1):S5–S905
- DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Vers 2. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVt, DPG, DPV, DPTV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). doi:10.6101/AZQ/000266. <http://www.depression.versorgungsleitlinien.de>. Zugriffen: 25. Apr 2016
- Eaton WW, Shao H, Nestadt G, Lee HB, Bienvenu OJ, Zandi P (2008) Population-based study of first onset and chronicity in major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 65:513–520
- Geddes JR, Carney SM, Davies C, Furukawa TA, Kupfer DJ et al (2003) Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: a systematic review. *Lancet*:653–661
- Greden JF (Hrsg) (2001) Treatment of recurrent depression. American Psychiatric Association, Washington DC
- Keller MB, Lavori PW, Mueller TI, Endicott J, Coryell W et al (1992) Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression. A 5-year prospective follow-up of 431 subjects. *Arch Gen Psychiatry* 49(10):809–816
- Keller MB, Trivedi MH, Thase ME, Shelton RC, Kornstein SG et al (2007) The Prevention of Recurrent Episodes of Depression with Venlafaxine for Two Years (PREVENT) study: outcomes from the acute and continuation phases. *Biol Psychiatry* 62(12):1371–1379

- Kendler KS, Thornton LM, Garner CO (2000) Stressful life events and previous episodes in the etiology of major depression in woman: an evaluation of the "kindling hypothesis". *Am J Psychiatry* 157:1243–1251
- Kennedy N, Abbott R, Paykel ES (2003) Remission and recurrence of depression in the maintenance era: long-term outcome in a Cambridge cohort. *Psychol Med* 33:827–838
- Kupfer D (1991) Long-term treatment of depression. *J Clin Psychiatry* 52 (Suppl):28–34
- Kupfer DJ, Frank E, Perel JM, Cornes C, Mallinger AG et al (1992) Five-year outcome for maintenance therapies in recurrent depression. *Arch Gen Psychiatry* 49:769–773
- Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL (2006) Measuring the global burden of disease and risk factors. 1990–2001. In: Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL (Hrsg) *Global burden of disease and risk factors*. World Bank, Washington DC
- Miller WR, Rollnick S (2009). *Motivierende Gesprächsführung*. Lambertus, Freiburg im Breisgau
- Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HJ (2008) *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie*, Bd 2: *Spezielle Psychiatrie*. Springer, Heidelberg, S 421
- Schneider F (2012) *Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie*. Springer, Heidelberg, S 307
- Simons AD, Murphy GE, Levine JL, Wetzel RD (1986) Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression: Sustained improvement over one year. *Arch Gen Psychiatry* 43:43–48

Praxis der Pharmakotherapie bei organischer Komorbidität

Christian Schales, Tilo Kircher

14.1 Einleitung – 259

- 14.1.1 Besonderheit der Pharmakotherapie bei Depressionen mit somatischen Begleiterkrankungen – 259
- 14.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 260
- 14.1.3 Ziele – 261

14.2 Fallvignetten – 261

- 14.2.1 Fallvignette „Kombinierte Nieren- und Leberinsuffizienz“ – 261
- 14.2.2 Fallvignette „Zustand nach Myokardinfarkt und metabolisches Syndrom“ – 262
- 14.2.3 Fallvignette „Chronisches Schmerzsyndrom“ – 263

14.3 Praktische Therapiedurchführung – 264

- 14.3.1 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei Niereninsuffizienz“ – 264
- 14.3.2 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei Leberfunktionsstörungen“ – 265
- 14.3.3 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei Herzerkrankungen“ – 267
- 14.3.4 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei metabolischem Syndrom“ – 268
- 14.3.5 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei Epilepsie“ – 270
- 14.3.6 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei Parkinsonsyndrom“ – 271
- 14.3.7 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei chronischen Schmerzsyndromen“ – 272

14.4 Besonderheiten und Fallstricke – 274

- 14.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 274
- 14.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 274

14.5 Zusammenfassung des Kapitels – 275

14.6 Materialien – 275

Literatur – 275

Zusammenfassung

Gegenstand dieses Kapitels sind die Besonderheiten der medikamentösen Depressionsbehandlung bei Patienten mit organischer Komorbidität. Im Einzelnen soll dabei auf Niereninsuffizienz, Leberfunktionsstörungen, Herzerkrankungen, metabolisches Syndrom, neurologische Erkrankungen (Epilepsien, Parkinsonsyndrome) sowie chronische Schmerzsyndrome näher eingegangen werden. Insbesondere liegt der Schwerpunkt auf praxisnahen Empfehlungen für die antidepressive Pharmakotherapie unter Einbezug der besonderen Risiken bei den genannten komorbiden Erkrankungsgruppen.

14.1 Einleitung

14.1.1 Besonderheit der Pharmakotherapie bei Depressionen mit somatischen Begleiterkrankungen

Körperliche Begleiterkrankungen haben eine große Bedeutung bei der Auswahl der Psychopharmaka zur Behandlung der Depressionen, da sich durch sie besondere Risiken ergeben können. Dabei sind neben **pharmakokinetischen** Aspekten, wie z. B. einer verringerten Elimination der Pharmaka bei Nieren- oder Leberfunktionsstörungen, insbesondere die verschiedenen Nebenwirkungsspektren entscheidend. Diese **pharmakodynamischen** (rezeptorvermittelten) **Risiken** können sich zum einen direkt negativ auf eine Begleiterkrankung auswirken. Ein Beispiel hierfür wäre eine Zunahme der Anfallsfrequenz bei Epilepsie infolge Anfallsschwellensenkung durch ein Antidepressivum. Indirekt kann sich aber auch das Risiko für eine mit der körperlichen Erkrankung verbundene Komplikation durch Psychopharmaka erhöhen. Dies wäre beispielsweise bei koronarer Herzerkrankung mit Erhöhung des Risikos für Herzrhythmusstörungen infolge verlängerter QT-Zeit der Fall, da sowohl die Herzerkrankung als auch manche Psychopharmaka zur Verlängerung der QT-Zeit führen können. Des Weiteren sind **Arzneimittelinteraktionen** in besonderem Maße zu berücksichtigen, da die in den nächsten Abschnitten behandelten somatischen Erkrankungen häufig polypharmazeutisch behandelt werden müssen. Somit ergeben sich einerseits Risiken

für eine veränderte Elimination von Psychopharmaka, wie insbesondere durch **Hemmung oder Induktion von Cytochrom P450-Enzymen (CYP)**; andererseits können sich auch ähnlich geartete (Neben-)Wirkungen verschiedener Pharmaka potenzieren. Als Beispiel hierfür kann die verstärkende Wirkung von SSRIs auf die Hemmung der Thrombozytenaggregation bei Komedikation mit ASS genannt werden.

Viele **Nichtpsychopharmaka** können **depressiv** wirken (■ Tab. 14.1). Diese Medikamente sollten bei Patienten mit akutem oder anamnestisch bekanntem depressiven Syndrom in Rücksprache mit der jeweils verordnenden Fachdisziplin auf nichtpsychotrope Substanzen umgestellt werden.

Aufgrund der genannten Risiken empfiehlt sich in der Regel, die psychopharmakologische Behandlung mit einer **niedrigen Startdosis** zu beginnen. Die **Aufdosierung** sollte **langsam** und **unter engmaschigen klinischen Kontrollen**, insbesondere in Bezug auf die besonderen Risiken entsprechend der jeweiligen organischen Grunderkrankung, erfolgen. Einzelheiten dazu werden im spezifischen Teil zu den einzelnen Erkrankungsgruppen in den folgenden Abschnitten dargestellt.

Trotz gewisser Risiken der antidepressiven Pharmakotherapie bei komorbiden somatischen Erkrankungen muss allerdings ein weiterer wichtiger Aspekt Berücksichtigung finden: Depressive Störungen an sich wirken sich ungünstig auf den Verlauf körperlicher Erkrankungen aus. Dies begründet sich nicht allein durch depressionsbedingte Verhaltensweisen, die sich z. B. über Antriebshemmung, negative Zukunftsperspektiven oder falsche Kompensation vermitteln (bzgl. Ernährung, Rauchen, Incompliance etc.). Auch können einige Erkrankungen wie insbesondere Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Diabetes mellitus Typ II durch depressionsbedingte hormonelle Veränderungen, z. B. an der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, bedingt oder verschlechtert werden. Grundsätzlich sollten also alle Patienten mit depressivem Syndrom behandelt werden, Ausnahmen sind z. B. leichte, vorübergehende depressive Zustände, die „watchful waiting“ erlauben. Für die meisten Patienten ist die rationale Pharmakotherapie die einfachste, schnellste und beste Methode der Wahl. Dies ist unbedingt bei der **Risiko-Nutzen-Abwägung** für die Entscheidung über eine antidepressive Pharmakotherapie bei organischer Komorbidität zu berücksichtigen.

■ **Tab. 14.1** Potenziell depressiogene Pharmaka. (Adapt. nach Lange-Asschenfeldt et al. 2012a)

Aciclovir	Enalapril	Nifedipin
Allopurinol	Famotidin	Norethisteron
Amantadin	Felodipin	Ondansetron
Aminophyllin	Fentanyl	Phenylpropanolamin
Amiodaron	Flunarizin	Prazosin
Amphotericin B	Flunisolid	Procainamid
Atenolol	Ganciclovir	Propranolol
Baclofen	Glukokortikoide	Ranitidin
Biperiden	GnRH-Analoga	Retinoide
Chinidin	Interferone	Statine
Cimetidin	Interleukin-2	Streptokinase
Cinnarizin	Isoniazid	Sulfasalazin
Clonidin	Kontrazeptiva	Sulfonamide
Clotrimazol	L-Asparaginase	Tamoxifen
Codein	Lidocain	Theophyllin
Cotrimoxazol	Mefloquin	Thiazide
Dapson	Mesna	Timolol
Dihydralazin	Metoclopramid	Tramadol
Diltiazem	Metoprolol	Verapamil
Disopyramid	Mithramycin	Vincristin

Zusammenfassung

- Körperliche Erkrankungen können zu pharmakokinetisch sowie pharmakodynamisch vermittelten Risiken bei der medikamentösen antidepressiven Therapie führen
- Arzneimittelinteraktionen rufen weitere Risiken hervor
- Die Aufdosierung der Psychopharmaka sollte in der Regel langsam und unter engmaschigen Kontrollen erfolgen
- Depressive Störungen verschlechtern die Prognose körperlicher Erkrankungen, dies sollte bei der Risiko-Nutzen-Abwägung bezüglich einer Psychopharmakotherapie berücksichtigt werden

14.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Prinzipiell entspricht die Indikationsstellung zur antidepressiven Pharmakotherapie bei Patienten mit organischen Begleiterkrankungen derjenigen bei ausschließlich depressiv Erkrankten. Allerdings sollte 2 Aspekten eine besondere Beachtung geschenkt werden:

Erstens sollte verstärkt auf Faktoren geachtet werden, die eine **organisch bedingte depressive Störung** auslösen können. Hierzu gehören viele internistische sowie neurologische Erkrankungen wie z. B. Hypothyreose oder Morbus Parkinson, aber auch unerwünschte Arzneimittelwirkungen (■ Tab. 14.1). Durch eine gründliche organische Diagnostik sowie Überprüfung der Medikation im Hinblick auf etwaige **depressiogene Nebenwirkungen**

lassen sich diese Faktoren erkennen. Liegen sie vor, ist zunächst eine kausale Therapie durch optimale Behandlung der jeweiligen Grunderkrankung bzw. Umstellung der Medikation in Zusammenarbeit mit der passenden Fachdisziplin durchzuführen. Sollte dies nicht zur ausreichenden Besserung führen oder der Schweregrad der depressiven Symptomatik so ausgeprägt sein, dass man absehbar nicht auf Besserung einer organischen Grunderkrankung warten kann, ist – zusätzlich zur psychotherapeutischen Intervention – unbedingt eine psychopharmakologische Behandlung in Betracht zu ziehen.

Zweitens sollte bei der Auswahl des passenden Psychopharmakons das Augenmerk besonders auf potenzielle Risiken der Anwendung bezüglich der vorliegenden körperlichen Erkrankung(en) gerichtet werden. Entsprechend Art und Schweregrad der somatischen Begleiterkrankung leiten sich die in den folgenden Abschnitten empfohlenen medikamentösen Strategien zu einigen für die psychopharmakologische Therapie sehr bedeutsamen somatischen Erkrankungsgruppen ab. Darüber hinaus sollten im Einzelfall letztlich alle Komorbiditäten/ Risikofaktoren eines Patienten Berücksichtigung bei der Auswahl der Psychopharmaka finden, um etwaige Kontraindikationen bzw. Anwendungseinschränkungen nicht zu übersehen. Grundsätzlich zu beachten ist: Je schwerer somatisch erkrankt und älter ein Patient ist, desto vorsichtiger und langsamer sollte man die psychopharmakologische Behandlung einleiten, und desto eher ist mit unerwünschten Arzneimittelwirkungen, Interaktionen sowie verzögerter Elimination zu rechnen. Entsprechend häufiger sollten klinische Kontrollen, Überwachung relevanter Parameter, wie z. B. Nierenfunktion, Leberwerte, kardialer Status etc., sowie ggf. ein therapeutisches Drug Monitoring erfolgen. Trotz einer an sich großen Auswahl an gut verträglichen psychopharmakologischen Behandlungsstrategien kann es auch sein, dass ein Patient aufgrund einer schweren organischen Multimorbidität nur noch eingeschränkt medikamentös therapiert werden kann. Auf die Ausschöpfung aller nichtmedikamentösen antidepressiven Therapieansätze, wie sie in den anderen Kapiteln dieses Buches beschrieben sind, sei an dieser Stelle noch einmal besonders hingewiesen.

Zusammenfassung

- Eine organisch (mit-)bedingte depressive Störung sollte nicht übersehen und möglichst kausal in Zusammenarbeit mit der passenden Fachdisziplin behandelt werden
- Auch depressiogene Nebenwirkungen vieler Nichtpsychopharmaka sind in diesem Zusammenhang zu berücksichtigen
- Potenzielle Risiken der Anwendung eines Psychopharmakons auf die vorliegende körperliche Komorbidität sind bei der Indikationsstellung vordringlich zu beachten
- Bei schwerer somatisch erkrankten und älteren Patienten ist eher mit unerwünschten Arzneimittelwirkungen, Interaktionen sowie verzögerter Elimination zu rechnen, daher sollte hier die psychopharmakologische Behandlung besonders vorsichtig eingeleitet sowie engmaschig überwacht werden

14.1.3 Ziele

Ziele der antidepressiven Pharmakotherapie bei körperlich Erkrankten sind insbesondere

- Minimierung des Leidensdrucks einschließlich der Suizidprävention,
- indirekte Förderung der körperlichen Genesung sowie
- Aufrechterhaltung aller dieser Faktoren.

14.2 Fallvignetten

14.2.1 Fallvignette „Kombinierte Nieren- und Leberinsuffizienz“

Am Beispiel von Herrn S. wird nachfolgend eine pharmakologische antidepressive Behandlungsoption bei kombinierter Leber- sowie Niereninsuffizienz aufgezeigt.

Der 62-jährige, frühberentete Herr S. befindet sich aufgrund einer akuten Dekompensation seiner Leberzirrhose auf der internistischen Überwachungsstation.

Aufgrund der Äußerung von suizidalen Gedanken wird der psychiatrische Konsiliarius hinzugerufen.

Der Patient gibt bei der Exploration an, er wisse nicht mehr weiter. Er leide bereits seit Mitte 30 an wiederkehrenden depressiven Verstimmungen. Damals habe er häufige Streitereien mit seiner Lebensgefährtin gehabt, wofür er viel Energie und Zeit habe opfern müssen. Diese habe ihn später wegen eines anderen Mannes verlassen, und ihm sei daraufhin vieles weggebrochen. Er habe zwar noch als Kraftfahrer gearbeitet, aber sich sozial zurückgezogen und kaum Freundschaften gepflegt. Um sich abends nicht so einsam zu fühlen, habe er regelmäßig in der Kneipe Alkohol getrunken. Dies habe ihm geholfen, sich von seiner Depression abzulenken sowie überhaupt in Kontakt mit anderen Menschen zu kommen. Eines Abends sei er dann allerdings alkoholisiert am Steuer aufgefallen. Durch den Verlust des Führerscheines habe er nicht mehr in seinem Beruf arbeiten können und habe finanzielle Probleme bekommen. In der Folge sei es immer wieder zu weiteren depressiven Phasen gekommen. Dennoch sei er nie auf die Idee gekommen, sich in psychiatrische Behandlung zu begeben, sondern habe weiter Alkohol zur kurzfristigen Stimmungsaufhellung getrunken. Vor einigen Jahren sei dann erstmals eine Leberzirrhose festgestellt worden. Daraufhin habe er es eigenständig geschafft, für einige Monate abstinenz zu bleiben. Nach dem Tod seiner Mutter vor 2 Jahren sei er allerdings erneut depressiv und kurze Zeit darauf auch wieder rückfällig geworden. Nun habe sich die Leberzirrhose weiter verschlechtert, und es habe sich vor 2 Wochen eine akute Ösophagusvarizenblutung entwickelt, die zur notfallmäßigen Aufnahme in der Klinik geführt habe. Die Blutung sowie ein in der Folge auftretendes Alkoholentzugssyndrom seien mittlerweile erfolgreich behandelt, allerdings hätten sich in den letzten Tagen große Probleme mit der Nierenfunktion entwickelt. Nun sei er verzweifelt, und er sehe keine Hoffnung mehr auf Besserung. Auch bestünden Einschlafstörungen sowie Appetitverlust. Er könne sich an nichts mehr erfreuen, sei antriebs- sowie gefühllos und habe lebensmüde Gedanken. Am liebsten würde er in den Wald gehen, sich betrinken und eine Überdosis Tabletten einnehmen.

Laut dem behandelnden Internisten besteht ein hepatorenales Syndrom bei ethyltoxischer Leberzirrhose im Stadium Child B. Das Serumkreatinin

ist vor einigen Tagen bis auf maximal 2,9 mg/dl angestiegen, nun aber bereits unter der aktuellen Behandlung mit dem ADH-Analogen Terlipressin auf 1,5 mg/dl abgefallen. Die weitere internistische Medikation setzt sich aus Lactulose, Ceftriaxon, Propranolol, Pantoprazol, Vitamin K sowie Humanalbumin zusammen.

Fortsetzung ► [Abschn. 14.3.2](#)

14.2.2 Fallvignette „Zustand nach Myokardinfarkt und metabolisches Syndrom“

Am Beispiel von Frau W. wird nachfolgend eine pharmakologische antidepressive Behandlungsoption bei metabolischem Syndrom sowie stattgehabtem Myokardinfarkt vorgestellt.

Die 56-jährige Büroangestellte Frau W. wird mit einem schweren depressiven Syndrom aus der kardiologischen Anschlussheilbehandlung auf die Depressionsstation übernommen.

Sie berichtet, sie leide bereits seit über 10 Jahren an Diabetes sowie erhöhtem Blutdruck. Dennoch sei sie immer ein fröhlicher, wenn auch harmoniebedürftiger Mensch gewesen und habe sich bis vor kurzem auch an ihrer Arbeitsstelle sehr wohl gefühlt. Aufgrund von Einsparmaßnahmen sei sie allerdings vor einigen Monaten in ein anderes Büro versetzt worden. Dort habe ein ganz anderes Arbeitsklima als zuvor bestanden. Sie habe sich von ihrem Vorgesetzten stark unter Druck gesetzt gefühlt, und es sei zu Konflikten mit den Arbeitskollegen gekommen. Diese hätten ihr das Gefühl gegeben, sie arbeite zu langsam und ihr gegenüber geäußert, dass sie aufgrund ihres Übergewichtes „selbst schuld“ daran sei. Das habe sie sehr gekränkt und ihr schlaflose Nächte mit ausgeprägten Grübeleien bereitet. Sie habe dennoch versucht, sich bei der Arbeit nichts anmerken zu lassen und die zunehmenden Aufgaben zu bewältigen. Dabei habe sie sich enorm unter Stress gesetzt gefühlt und körperlich mit wiederholten Blutdruckentgleisungen reagiert. Aufgrund ihrer beruflichen Sorgen habe sie sich auch zuhause kaum noch entspannen können und ihre Hobbies vernachlässigt. Vor 4 Wochen habe sie dann plötzlich am Arbeitsplatz akute linksseitige Thoraxschmerzen entwickelt.

Die Patientin wurde daraufhin mit dem Notarzt in die Kardiologie gebracht. Dort wurde ein akuter Myokardinfarkt mittels Ballondilatation sowie Stentimplantation versorgt. Zur Sekundärprophylaxe wurden die zweifache Hemmung der Thrombozytenaggregation (ASS und Clopidogrel) sowie eine Lipidsenkung mit Simvastatin eingeleitet. Die vorbestehende antihypertensive Medikation mit Ramipril und HCT wurde angehoben und um Bisoprolol erweitert. Die antidiabetische Behandlung mit Metformin und Sitagliptin wurde bei einem HbA1c von 6,4 % unverändert fortgeführt. Aufgrund der Adipositas mit BMI von 34 kg/m² wurden diätetische Maßnahmen zur Gewichtsreduktion empfohlen. Nach 9 Tagen erfolgte Verlegung in die Anschlussheilbehandlung.

Dazu berichtet die Patientin verzweifelt, dass es ihr während der Reha trotz Besserung ihres körperlichen Zustandes psychisch immer schlechter gegangen sei. Die Stimmung habe sich weiter verschlechtert, und sie habe sich kaum mehr aufrufen können, an den Therapien teilzunehmen. Durch ausgeprägte Ein- und Durchschlafstörungen fühle sie sich tagsüber kraftlos und abgeschlagen, nachts hingegen aufgewühlt und innerlich unruhig. Sie habe massive Ängste vor ihrer beruflichen und gesundheitlichen Zukunft, auch Schuldgefühle sowie ein stark vermindertes Selbstwertgefühl. Auch die unterstützenden psychotherapeutischen Gespräche hätten ihr kaum geholfen, da sie sich nicht darauf habe konzentrieren können und ihr der Antrieb gefehlt habe, die Therapieaufträge umzusetzen. Freude an positiven Aktivitäten habe sie zudem nicht mehr verspüren können. (Fortsetzung ► Abschn. 14.3.4)

14.2.3 Fallvignette „Chronisches Schmerzsyndrom“

Am Beispiel von Frau B. wird nachfolgend eine pharmakologische antidepressive Behandlungsstrategie bei chronischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp dargelegt.

Die 44-jährige Frau B. stellt sich aufgrund eines langjährigen depressiven Syndroms in der Ambulanz der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie vor. Sie schildert, dass es ihr bereits seit der Kindheit seelisch nicht richtig gut gehe. Ihr Vater sei gestorben,

als sie 9 Jahre alt gewesen sei. Ihre Mutter habe dies nie überwunden und sei bis zum heutigen Tage „verbittert“. Sie sei chronisch unzufrieden und verhalte sich der Patientin gegenüber häufig abwertend. Das mache die Patientin sehr traurig und verunsichere sie. Einerseits habe Frau B. das Gefühl, sie müsse aufgrund des Verlustes für ihre Mutter da sein. Andererseits könne sie es ihrer Mutter aber auch niemals recht machen. Immer wieder entwerte die Mutter, was die Patientin mache. So sei sie der Mutter in der Schule nicht gut genug gewesen und mit ihrer Ausbildung zur Altenpflegerin habe sie es nicht weit genug gebracht. Auch akzeptiere die Mutter den Ehemann der Patientin nicht. Als Schlosser sei dieser nicht der „Richtige“, gebe die Mutter der Patientin immer wieder zu verstehen. Zudem leide die Patientin darunter, dass ihr 5 Jahre älterer Bruder von der Mutter wie ein „Prinz“ behandelt werde. Dieser sei selbstbewusst, erfolgreich und habe sich nie viel um seine Familie gekümmert. Trotz seiner egoistischen Züge werde er von der Mutter idealisiert und bevorzugt. Die Patientin fühle sich daher seit der Kindheit minderwertig, suche bei Konflikten immer den Fehler bei sich selbst und denke, dass sie sich aufgrund ihrer Unzulänglichkeit mehr anstrengen müsse als andere, um Zuneigung zu erfahren. Auch könne sie sich nie richtig freuen wie andere Menschen. Sie leide an einer andauernden Melancholie und wisse nicht mehr, wie sich eine normale Stimmung anfühle. Vor 2 Jahren habe sich ihre Situation auch noch verschärft: Da ihre Mutter seither Unterstützung im Haushalt brauche, sei die Patientin mit ihrem Ehemann widerwillig ins Haus der Mutter gezogen. Da sie selbst keine Kinder habe, fühle sie sich verpflichtet, der Mutter zu helfen. Neben ihrer Arbeit, zu der sie nun 2 Stunden am Tag pendeln müsse, verbringe sie täglich einige Stunden bei ihrer Mutter. Ihre Hobbies und freundschaftliche Kontakte habe sie daher deutlich einschränken müssen. Bereits nach kurzer Zeit habe sie zudem Muskelverspannungen sowie chronische Kopfschmerzen entwickelt. Wenn ihre Mutter sie mal wieder kritisiert habe, komme sie vor Aufregung abends oft nicht zur Ruhe und müsse darüber nachgrübeln. Seit 3 Monaten bestünden zudem heftige Auseinandersetzungen zwischen ihrem Ehemann und der Mutter, sodass die Stimmung der Patientin auf einem Tiefpunkt angekommen sei. Sie mache sich starke

Schuldvorwürfe, beide in diese Situation gebracht zu haben, sehe aber keine Hoffnung, die Konflikte zukünftig zu bewältigen. Auch zu ihrer Arbeit habe sie sich ganz entgegen ihrer Natur nicht mehr aufrufen können. Freude und Interessen seien bei ihr nicht mehr existent. Aufgrund der Kopfschmerzen und des Grübelns könne sie sich nachts nicht im Geringsten erholen, was sie zunehmend verzweifeln lasse. (Fortsetzung ► Abschn. 14.3.7)

14.3 Praktische Therapiedurchführung

In den folgenden Abschnitten zu den einzelnen somatischen Erkrankungsgruppen wird auf die jeweils speziellen Risiken der für die antidepressive Behandlung wichtigsten Psychopharmaka näher eingegangen.

14.3.1 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei Niereninsuffizienz“

Zur Risikobewertung bei Nierenfunktionsstörungen ist in erster Linie entscheidend, wie sehr ein Pharmakon und/oder seine Metabolite renal eliminiert werden. **Therapeutisches Drug Monitoring** (siehe Hiemke et al. 2011 sowie ► Kap. 10) und Dosisanpassungen sind dementsprechend in vielen Fällen zu empfehlen. Bei Patienten in der Hämodialyse lassen sich größere Spiegelschwankungen durch den Einsatz von Pharmaka mit starker Plasmaeiweißbindung, wie **SSRIs** oder **Trizyklika** (siehe auch Bandelow et al. 2012), vermeiden. Allerdings ist diesbezüglich Vorsicht bei Eiweißmangel im Serum wie z. B. beim nephrotischen Syndrom geboten.

Generell sind bei eingeschränkter Nierenfunktion Pharmaka mit hepatischer Elimination empfehlenswert. Als Substanzen mit einem **geringen Risiko** bezüglich **Akkumulation** bei Niereninsuffizienz können einige SSRIs, Agomelatin, Trizyklika, Moclobemid, Lorazepam, Quetiapin, Olanzapin, Pipamperon sowie Melperon angesehen werden (Benkert und Hippus 2014). Von den SSRIs sind insbesondere Sertralin und Citalopram am wenigsten risikobehaftet (Taylor et al. 2015,

S. 576–589). Hier sind, wie auch bei den zuvor aufgeführten Substanzen, bei allen Schweregraden der Niereninsuffizienz in der Regel keine Dosisanpassungen erforderlich. Bei schwerer Niereninsuffizienz ($GFR < 30 \text{ ml/min}$) empfiehlt es sich dennoch, jeweils mit der kleinsten Dosis zu beginnen und diese unter engmaschigen klinischen Kontrollen (bzgl. Nebenwirkungen) nur langsam zu erhöhen. Das noch recht neue Vortioxetin scheint, anhand seiner Zulassungsstudien beurteilt, ebenfalls wenig bedenklich zu sein. Allerdings fehlen bislang noch weitere spezifische Untersuchungen zur Anwendung der Substanz bei Nierenerkrankungen. Somit ist es derzeit noch zu früh, eine generelle Anwendungsempfehlung bei dieser Komorbidität auszusprechen.

Bei den folgenden Substanzen ist in Abhängigkeit vom Schweregrad der Nierenfunktionsstörung hingegen eine **Dosisanpassung** erforderlich: Venlafaxin, Mirtazapin, Bupropion, Risperidon, Phenothiazine. Für Duloxetin ist laut Hersteller eine Dosisanpassung zwar bis zu einer Kreatininclearance von 30 ml/min nicht erforderlich, aber darunter ist es wegen Akkumulationsgefahr kontraindiziert. Somit sollte das Medikament sicherheitshalber auch bei leichter Clearanceeinschränkung eher langsamer als üblich eindosiert werden. Für Tianeptin ist anzunehmen, dass eine Gabe bei Niereninsuffizienz unter Dosisanpassung möglich ist. Allerdings ist hier bislang die Datenlage zu dieser Frage noch zu gering für eine sichere Empfehlung.

Aufgrund seiner rein renalen Elimination sowie geringen therapeutischen Breite birgt Lithium ein hohes Risiko bei eingeschränkter Nierenfunktion. Es sollten daher generell regelmäßige Kontrollen der Nierenfunktion im Serum und 24-h-Sammelurin sowie eine Blutspiegelbestimmung erfolgen. Im Falle einer glomerulären Filtrationsrate (GFR) von unter 60 ml/min sind Mitbehandlung durch einen Nephrologen und die Erwägung alternativer Behandlungen vorzunehmen (Benkert und Hippus 2014). Sinkt die GFR allerdings auf unter 30 ml/min , ist Lithium absolut kontraindiziert.

■ **Tab. 14.2** zeigt eine Übersicht zu den beschriebenen Empfehlungen. Als Patienteninformation kann darüber hinaus ► **Arbeitsblatt 14.1** „Merkblatt Pharmakotherapie bei Niereninsuffizienz“ verwendet werden.

■ Tab. 14.2 Pharmakotherapie bei Niereninsuffizienz

Gut einsetzbar	Nicht so gut einsetzbar
Wirkstoffe (Anmerkungen)	Wirkstoffe (Anmerkungen)
Sertralin	Paroxetin (geringere Dosis verwenden)
(Es-)Citalopram	Fluvoxamin (geringere Dosis verwenden)
Fluoxetin (Arzneimittelinteraktionen beachten)	Venlafaxin (geringere Dosis verwenden)
Agomelatin	Duloxetin (keine Anwendung bei Kreatininclearance < 30 ml/min)
Trizyklika (bei schwerer Niereninsuffizienz Blutspiegelkontrollen und ggf. geringere Dosis)	Mirtazapin (geringere Dosis verwenden)
Moclobemid	Bupropion (geringere Dosis verwenden)
Lorazepam	Lithium (engmaschige Kontrollen der Nierenfunktion und Blutspiegel; keine Anwendung bei Kreatininclearance < 30 ml/min)
Olanzapin	Risperidon (geringere Dosis verwenden und Blutspiegelkontrollen)
Quetiapin	Promethazin (geringere Dosis verwenden)
Pipamperon	Chlorprothixen (geringere Dosis verwenden)
Melperon	

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pharmakotherapie bei Niereninsuffizienz“

- Das Ausmaß der renalen Elimination eines Pharmakons ist zur Risikobewertung bei Nierenfunktionsstörungen entscheidend
- Dosisanpassungen sind bei vielen Substanzen erforderlich
- Eine Behandlung mit Lithium erfordert besondere Vorsichtsmaßnahmen und ist bei einer GFR unter 30 ml/min kontraindiziert

14.3.2 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei Leberfunktionsstörungen“

Analog zu den Nierenfunktionsstörungen sind bei den Lebererkrankungen das Ausmaß der hepatischen Elimination und die biliäre Ausscheidung ausschlaggebend für das **Akkumulationsrisiko** bei der Anwendung eines Pharmakons. Zudem spielt die mögliche Hepatotoxizität einer Substanz eine zu beachtende Rolle (Voican et al. 2014). Auch können

sich Veränderungen der präsystemischen Elimination, der Plasmaeiweißbindung (bei Proteinsynthesestörung) sowie des Verteilungsvolumen (z. B. bei Aszites) ergeben. Da sich das Ausmaß der Funktionsstörung bei den Lebererkrankungen schwieriger als bei den Nierenerkrankungen erkennen lässt, ist bei hepatisch eliminierten Pharmaka generell ein sehr kleinschrittiges Vorgehen bei der Eindosierung von Psychopharmaka zu empfehlen. Hier sind engmaschige laborchemische **Kontrollen der Leberwerte** und Syntheseleistung, **therapeutisches Drug Monitoring** sowie Dosisanpassungen erforderlich.

Innerhalb der Gruppe der Antidepressiva gibt es derzeit keine in Deutschland zugelassene Substanz, die bei Lebererkrankungen als völlig unbedenklich gelten kann. Ein **geringes Risiko** kann vom überwiegend renal eliminierten SSNRI Milnacipran angenommen werden. Für Tianeptin scheint ebenfalls keine Dosisanpassung bei hepatischer Funktionsstörung erforderlich zu sein. Allerdings ist die Datenlage in Bezug auf Tianeptin bislang noch zu gering für eine sichere Empfehlung. Andere Substanzen mit einem geringen Risiko bei Leberinsuffizienz sind Lithium, Amisulprid sowie niedrig dosiertes Oxazepam oder Lorazepam (Taylor et al. 2015, S. 590–597). Im ersten Fallbeispiel könnte wegen der

■ Tab. 14.3 Pharmakotherapie bei Leberfunktionsstörungen

Gut einsetzbar	Nicht so gut einsetzbar	Möglichst nicht einsetzen
Wirkstoffe (Anmerkungen)	Wirkstoffe (Anmerkungen)	Wirkstoffe (Anmerkungen)
Milnacipran	SSRI (Dosisanpassung)	Amitriptylin
Lithium	Venlafaxin (Dosisanpassung)	Nortriptylin
Oxazepam (niedrig dosiert)	Mirtazapin (Dosisanpassung/keine Gabe bei schwerer Leberinsuffizienz)	Trimipramin
Lorazepam (niedrig dosiert)	Bupropion (Dosisanpassung/keine Gabe bei schwerer Leberinsuffizienz)	Clomipramin
Amisulprid	Olanzapin (Dosisanpassung)	Tranlycypromin
	Quetiapin (Dosisanpassung)	Agomelatin
	Risperidon (Dosisanpassung und Blutspiegelkontrollen)	Duloxetin
	Pipamperon (Dosisanpassung)	
	Melperon (Dosisanpassung)	

begleitenden Niereninsuffizienz Lorazepam gewählt werden, da dieses sowohl bei Leber- als auch bei Nierenfunktionseinschränkung niedrigdosiert eingesetzt werden kann.

Bei den folgenden Pharmaka liegen hingegen **weniger günstige Risikoprofile** bei Leberfunktionsstörungen vor, sodass **Dosisanpassungen** und **engmaschige Laborkontrollen** unbedingt erforderlich sind: SSRIs, Venlafaxin, Bupropion, Mirtazapin, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon, Pipamperon und Melperon (Benkert u. Hippus [2014](#)). Insbesondere sollten bei Lebererkrankungen auch potenzielle Arzneimittelinteraktionen stark beachtet werden (Mullish et al. [2014](#)), da sich diese durch eine eingeschränkte hepatische Funktion noch ausgeprägter manifestieren können. SSRIs mit vergleichsweise stärkerer **CYP-Inhibition** sind Fluoxetin, Paroxetin (jeweils CYP2D6) sowie Fluvoxamin (CYP1A2, CYP2C19) (Schmauß [2015](#)). Daher könnte im ersten Fallbeispiel Escitalopram unter Kontrolle des Blutspiegels verwendet werden.

Aufgrund umfänglicher **hepatischer Metabolisierung** bzw. **Hepatotoxizität** sollten Trizyklika, MAO-Hemmer sowie Agomelatin bei Lebererkrankungen vermieden und auf keinen Fall bei schwerer Leberinsuffizienz eingesetzt werden.

■ **Tab. 14.3** zeigt eine Übersicht zu den beschriebenen Empfehlungen. Als Patienteninformation kann darüber hinaus ► **Arbeitsblatt 14.2** „Merkblatt Pharmakotherapie bei Leberfunktionsstörungen“ verwendet werden.

Fortsetzung Fallbeispiel 14.2.1: Medikamentenauswahl bei Leberzirrhose

Das Fallbeispiel des 62-jährigen, frühberenteten Herr S., der sich aufgrund einer akuten Dekompensation seiner Leberzirrhose auf der internistischen Überwachungsstation befand und dort suizidale Gedanken äußerte (► **Abschn. 14.2.1**), verdeutlicht, wie man bei der Auswahl geeigneter Medikamente vorgehen kann.

Der Konsiliarius stellt die Diagnosen einer rezidivierenden depressiven Störung mit derzeit schwerer depressiver Episode sowie einer Alkoholabhängigkeit. Aufgrund der suizidalen Gedanken entscheidet er sich für die sofortige temporäre Eindosierung von Lorazepam 2 × 0,5 mg/d und beginnt eine supportive Psychotherapie. Daraufhin ist der Patient etwas entlastet und kann sich von seinen suizidalen Gedanken distanzieren. Am folgenden Morgen, nach Absetzen des QT-Zeit-verlängernden Terlipressins, bekommt der Patient Escitalopram 5 mg/d zur

antidepressiven Behandlung hinzu. Die engmaschigen Kontrollen der Leberwerte zeigen darunter keine Verschlechterung, sodass die Dosis nach einigen Tagen auf 10 mg/d erhöht wird. Der Blutspiegel des Escitaloprams kommt damit im therapeutischen Bereich zu liegen. Nach insgesamt 3 Wochen haben sich die suizidalen Gedanken vollständig zurückgebildet, das Lorazepam kann ausgeschlichen werden, und der Patient zeigt sich motiviert für eine suchttherapeutische Behandlung.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pharmakotherapie bei Leberfunktionsstörungen“

- Das Ausmaß der hepatischen Metabolisierung ist neben anderen Faktoren, wie Plasmaeiweißbindung, Verteilungsvolumen etc., ausschlaggebend für das Akkumulationsrisiko in der Anwendung eines Pharmakons bei Lebererkrankungen
- Kleinschrittige, langsame Eindosierung, engmaschige Kontrollen von Leberwerten und Syntheseparametern, therapeutisches Drug Monitoring sowie individuelle Dosisanpassungen sind bei den meisten Substanzen erforderlich
- Die Beachtung von Arzneimittelinteraktionen spielt bei Leberfunktionsstörungen eine besonders wichtige Rolle

14.3.3 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei Herzerkrankungen“

Dieser Abschnitt bezieht sich insbesondere auf die folgenden häufigen Herzerkrankungen: koronare Herzkrankheit, chronische Herzinsuffizienz sowie absolute Arrhythmie infolge Vorhofflimmerns. Die wichtigsten kardialen Risiken von Psychopharmaka gründen einerseits auf **Verlängerungen der QT-Zeit** mit der Gefahr von Torsade-de-pointes-Arrhythmien, andererseits aber auch auf **anticholinergen** sowie **antiadrenergen Nebenwirkungen**

mit möglichen Tachykardien sowie orthostatischen Problemen. Da längst nicht alle für die antidepressive Behandlung relevanten Pharmaka diese Nebenwirkungen stark ausgeprägt haben, gibt es aber auch eine Reihe kardial relativ gut verträglicher Optionen.

Zu den Substanzen mit eher **geringem kardialen Risiko** in Bezug auf alle oben genannten Nebenwirkungen gehören SSRIs, Mirtazapin, Bupropion, Agomelatin, Benzodiazepine, Amisulprid, Aripiprazol, Melperon sowie Pipamperon (Benkert und Hippus [2014](#)). Bezüglich der SSRIs muss allerdings auf ein erhöhtes gastrointestinales Blutungsrisiko hingewiesen werden (Wang et al. [2014](#)), das insbesondere bei bestehender Behandlung mit Hemmern der Thrombozytenaggregation wichtig ist. Bei (Es-)Citalopram ist zudem eine mögliche ausgeprägtere QT-Verlängerung als bei den übrigen SSRIs zu berücksichtigen (Castro et al. [2013](#)). Daher sollte (Es-)Citalopram nicht mit anderen QT-verlängernden Pharmaka kombiniert werden, und es ist konsequent auf die empfohlenen QTc-Kontrollen (z. B. vor und nach Eindosierung) zu achten. Bei Bupropion sollten regelmäßige Blutdruck- sowie Herzfrequenzmessungen stattfinden, da dieses hier zu Erhöhungen führen kann. Ergänzend bleibt zu erwähnen, dass Vortioxetin sowie Tianeptin ebenfalls über ein eher günstiges kardiales Risikoprofil zu verfügen scheinen, was aber bislang noch nicht ausreichend untersucht ist. Im zweiten Fallbeispiel (► [Abschn. 14.2.2](#)) könnte angesichts der bestehenden zweifachen Hemmung der Thrombozytenaggregation anstelle eines SSRIs z. B. Bupropion unter Kontrolle von Blutdruck und Puls gewählt werden. Agomelatin wäre zudem eine Alternative. Allerdings ist in Bezug auf KHK die Datenlage hierzu dünner. Weiterhin könnte zur abendlichen Sedierung Pipamperon unter QTc-Kontrolle eingesetzt werden. Alternativ wären auch Benzodiazepine möglich, allerdings nur für den kurzfristigen Einsatz. Melperon sollte aufgrund einer pharmakokinetischen Interaktion mit Bupropion (über Hemmung von CYP2D6) eher nicht verwendet werden.

Eine **Mittelstellung** in Bezug auf das **kardiale Risiko** haben folgende Pharmaka: Venlafaxin, Duloxetine, Nortriptylin, Olanzapin, Risperidon sowie Quetiapin (Benkert und Hippus [2014](#)). Dabei können Venlafaxin und Duloxetine insbesondere in höheren Dosen zu Blutdruckerhöhungen führen. Bei

■ Tab. 14.4 Pharmakotherapie bei Herzerkrankungen

Gut einsetzbar	Nicht so gut einsetzbar	Möglichst nicht einsetzen
Wirkstoffe (Anmerkungen)	Wirkstoffe (Anmerkungen)	Wirkstoffe (Anmerkungen)
SSRI (EKG-Kontrollen beachten)	Venlafaxin (cave: Blutdruckanstieg)	Amitriptylin
Mirtazapin	Duloxetin (cave: Blutdruckanstieg)	Trimipramin
Bupropion (Blutdruck kontrollieren)	Nortriptylin (Herzrhythmusstörungen und Kollapsgefahr)	Clomipramin
Agomelatin	Moclobemid (cave: Blutdruckanstieg)	Tranlycypromin
Benzodiazepine	Olanzapin (EKG-/Blutdruckkontrollen)	Lithium
Aripiprazol	Quetiapin (EKG-/Blutdruckkontrollen)	Promethazin
Amisulprid	Risperidon (EKG-/Blutdruckkontrollen)	Levomepromazin
Pipamperon		Chlorprothixen
Melperon		

Nortriptylin und den genannten Atypika sind QT-Verlängerungen sowie orthostatische Dysregulation häufiger möglich.

Substanzen, die aufgrund ihres **höheren kardialen Risikos** vermieden werden sollten, sind die übrigen Trizyklika, Tranlycypromin, Lithium sowie Phenothiazine. Hier besteht v. a. die Gefahr von lebensgefährlichen **Arrhythmien** und **Kreislauf-Dysregulationen**.

■ Tab. 14.4 zeigt eine Übersicht zu den beschriebenen Empfehlungen. Als Patienteninformation kann darüber hinaus ► **Arbeitsblatt 14.3** „Merkblatt Pharmakotherapie bei Herzerkrankungen“ verwendet werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pharmakotherapie bei Herzerkrankungen“

- Herzrhythmusstörungen, Tachykardien sowie Blutdruckdysregulationen sind bedeutsam für das kardiale Risiko von Psychopharmaka
- Engmaschigere Kontrollen von QTc-Zeit, Blutdruck sowie Herzfrequenz sind für viele Substanzen zu empfehlen
- Einige Antidepressiva wie z. B. SSRIs/SSNRIs können die Gefahr gastrointestinaler Blutungen bei Kombination mit Hemmern der Thrombozytenaggregation erhöhen

14.3.4 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei metabolischem Syndrom“

Depression spielt eine wichtige Rolle für Erkrankungsrisiko, Verlauf und Komplikationsrate eines metabolischen Syndroms. Einerseits zeigen sich diesbezüglich unabhängig von der psychiatrischen Medikation ungünstige prognostische Auswirkungen auf das kardiovaskuläre Risiko (Deuschle 2013). Auf der anderen Seite können zahlreiche Psychopharmaka zu Appetitsteigerung, Gewichtszunahme und diabetischer Stoffwechsellage führen. Dies wird in erster Linie durch antagonistische Wirkungen am H_1 - sowie $5-HT_2$ -Rezeptor verursacht. Allerdings haben längst nicht alle Psychopharmaka diese Nebenwirkungen, und es darf nicht vergessen werden, dass eine erfolgreiche antidepressive Therapie günstig für Gewichtsreduktion, gesunde Ernährung sowie kardiovaskuläres Risiko sein kann. Es sollte aber auch beachtet werden, dass manche Antidepressiva (■ Tab. 14.5.) sogar zu Hypoglykämien führen können. Engmaschige Kontrollen des Blutzuckers sind daher zu empfehlen. Zudem sind Arzneimittelinteraktionen mit der internistischen Begleitmedikation zu prüfen, um Wirkungsveränderungen von z. B. Antidiabetika nicht zu riskieren.

Psychopharmaka mit einem **geringen Risiko** für ein metabolisches Syndrom sind SSRIs, Venlafaxin, Duloxetin, Agomelatin, Bupropion, Lithium,

■ **Tab. 14.5** Pharmakotherapie bei metabolischem Syndrom und Diabetes

Gut einsetzbar	Nicht so gut einsetzbar	Möglichst nicht einsetzen
Wirkstoffe (Anmerkungen)	Wirkstoffe (Anmerkungen)	Wirkstoffe (Anmerkungen)
SSRI (Hypoglykämie möglich, v. a. Fluoxetin)	Mirtazapin (SK mind. halbjährlich)	Olanzapin (SK mind. vierteljährlich!)
Venlafaxin (Hypoglykämie möglich)	Amitriptylin (SK mind. halbjährlich)	Tranlycypromin (Hypoglykämiegefahr!)
Duloxetin (Hypoglykämie möglich)	Trimipramin (SK mind. halbjährlich)	Moclobemid (Hypoglykämiegefahr!)
Agomelatin	Clomipramin (SK mind. halbjährlich)	
Bupropion (Hypoglykämie möglich)	Nortriptylin (SK mind. halbjährlich)	
Lithium	Quetiapin (SK mind. halbjährlich)	
Benzodiazepine	Risperidon (SK mind. halbjährlich)	
Aripiprazol	Levomepromazin (SK mind. halbjährlich)	
Amisulprid	Promethazin (SK mind. halbjährlich)	
Pipamperon		
Melperon		

SK Kontrollen von Stoffwechselfparametern wie Körpergewicht, Taillenumfang, Blutdruck, Blutzucker, HbA_{1C} sowie Lipidstatus

Benzodiazepine, Amisulprid, Aripiprazol, Pipamperon und Melperon (Benkert und Hippus 2014). Bei den SSRIs (v. a. Fluoxetin), den SSNRIs, bei Bupropion sowie insbesondere den MAO-Hemmern besteht allerdings ein Risiko für Hypoglykämien, weshalb regelmäßige Blutzuckermessungen erfolgen sollten.

Die folgenden Substanzen besitzen hingegen ein **ungünstigeres Nebenwirkungsprofil** in Bezug auf die Entwicklung/Verschlechterung eines metabolischen Syndroms: Mirtazapin, Trizyklika, Quetiapin, Risperidon sowie Phenothiazine. Noch bedenklicher in dieser Hinsicht ist Olanzapin, das neben Clozapin zu den stärksten mittleren Gewichtszunahmen führt (Vancampfort et al. 2015). Aufgrund der möglichen Gewichtszunahme sollte im zweiten Fallbeispiel bei der übergewichtigen Patientin (► Abschn. 14.2.2) trotz insomnischer Beschwerden und innerer Unruhe eher nicht Mirtazapin eingesetzt werden.

Generell sollten bei der Verwendung von Pharmaka, die ein metabolisches Syndrom begünstigen, regelmäßige Kontrollen von Körpergewicht, Taillenumfang, Blutdruck, Blutzucker, HbA_{1C} sowie

Lipidstatus erfolgen. Bei manifestem metabolischen Syndrom sollten diese Stoffwechselkontrolluntersuchungen initial sogar monatlich erhoben werden. Darüber hinaus sollte die antidepressive Behandlung durch eine konsequente internistische Mitbehandlung aller beeinflussbaren kardiovaskulären Risikofaktoren unterstützt werden. Dabei ist insbesondere auch Wert auf die Prävention sowie Früherkennung möglicher Folgeschäden z. B. an Herz, Augen, ZNS oder Nieren zu legen.

■ **Tab. 14.5** zeigt eine Übersicht zu den beschriebenen Empfehlungen. Als Patienteninformation kann darüber hinaus ► **Arbeitsblatt 14.4** „Merkblatt Pharmakotherapie bei metabolischem Syndrom“ verwendet werden.

Fortsetzung Fallbeispiel 14.2.2: Einleiten einer kardial verträglichen Medikation

Das Fallbeispiel der 56-jährigen Frau W. (► Abschn. 14.2.2) zeigt, wie im Falle eines stattgehabten Myokardinfarktes und eines metabolischen Syndroms vorgegangen werden kann.

Auf der Depressionsstation wird die Diagnose einer schweren depressiven Episode gestellt und eine antidepressive Behandlung mit Bupropion 150 mg/d unter engmaschigen Kontrollen von Blutdruck und Puls eingeleitet. Aufgrund der insomnischen Beschwerden erfolgt zudem eine temporäre Behandlung mit Pipamperon zur Nacht. Dieses wird niedrig-dosiert und unter EKG-Kontrollen begonnen sowie im Verlauf ohne Auftreten einer QTc-Verlängerung auf 40 mg/d erhöht. Darunter zeigt sich rasch ein Rückgang von Unruhe und Schlafstörungen. Nach 2 Wochen lässt sich eine Aufhellung der Stimmung beobachten, sodass die Patientin insgesamt nun auch besser in der Psychotherapie mitarbeiten kann.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pharmakotherapie bei metabolischem Syndrom“

- Depression wirkt ungünstig auf die Prognose des metabolischen Syndroms
- Zudem können einige Psychopharmaka, wie Mirtazapin, Trizyklika, Quetiapin, Risperidon, Phenothiazine sowie insbesondere Olanzapin, die Entwicklung/Verschlechterung des metabolischen Syndroms bewirken. Bei deren Verordnung sollten zur Früherkennung, unabhängig vom Vorliegen eines metabolischen Syndroms, regelmäßig Körpergewicht, Taillenumfang, Blutdruck, Blutzucker, HbA_{1c} sowie Lipidstatus bestimmt werden
- SSRIs, SSNRIs, Bupropion sowie MAO-Hemmer können Hypoglykämien auslösen
- Die konsequente internistische Mitbehandlung, Prävention sowie Früherkennung von Sekundärkomplikationen ist daher unbedingt anzustreben

14.3.5 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei Epilepsie“

Epilepsien sind bei der antidepressiven Pharmakotherapie insofern von Bedeutung, als einige

Psychopharmaka die **Anfallsschwelle** senken können. Zudem haben manche Antikonvulsiva (z. B. Carbamazepin) ausgeprägte Interaktionspotenziale (siehe auch Bandelow et al. 2012), was bei der Wahl der antidepressiven Medikation ebenfalls berücksichtigt werden muss. Auch gibt es antikonvulsive Pharmaka, die **psychotrope Nebenwirkungen**, z. B. im Sinne der Auslösung oder Unterhaltung eines depressiven Syndroms, haben. Hierzu gehören z. B. Levetiracetam, Topiramat, Felbamet, Tiagabin sowie Vigabatrin (Piedad 2012). In diesen Fällen ist es ratsam, interdisziplinär mit dem Facharzt für Neurologie eine Änderung der antikonvulsiven Medikation vorzunehmen. Falls dies von epileptologischer Seite nicht möglich ist, sollte in jedem Fall eine antidepressive Behandlung unter Beachtung des Anfallsrisikos unternommen werden.

Ein **geringes Anfallsrisiko**, bzw. sogar antikonvulsive Eigenschaften, bestehen insbesondere bei SSRIs, SSNRIs, Mirtazapin, Amitriptylin, Benzodiazepinen, Quetiapin, Risperidon, Amisulprid, Aripiprazol sowie Melperon (Dafotakis 2012). Bei den Antidepressiva und Neuroleptika empfehlen sich dennoch generell der Beginn mit der **halben Startdosis** sowie **langsame Dosisänderungen**.

Ein etwas **höheres Risiko** besteht bei Clomipramin und weiteren Trizyklika, zudem bei Olanzapin sowie Phenothiazinen. Hier sind insbesondere hohe Dosierungen und rasche Dosisänderungen (auch beim Absetzen!) unbedingt zu vermeiden.

Ein vergleichsweise **hohes Anfallsrisiko** besteht bei den folgenden Substanzen: Bupropion, Lithium sowie Clozapin (Ganz und Schmutz 2008). Diese sollten daher bei Epilepsie möglichst nicht eingesetzt werden.

■ **Tab. 14.6** zeigt eine Übersicht zu den beschriebenen Empfehlungen. Als Patienteninformation kann darüber hinaus ► **Arbeitsblatt 14.5** „Merkblatt Pharmakotherapie bei Epilepsie“ verwendet werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pharmakotherapie bei Epilepsie“

- Insbesondere Bupropion, Lithium und Clozapin, aber auch Trizyklika, Olanzapin sowie Phenothiazine können die Anfallsschwelle senken und sind daher bei

Tab. 14.6 Pharmakotherapie bei Epilepsie

Gut einsetzbar	Nicht so gut einsetzbar	Möglichst nicht einsetzen
Wirkstoffe (Anmerkungen)	Wirkstoffe (Anmerkungen)	Wirkstoffe (Anmerkungen)
SSRI (Beginn mit der halben Startdosis)	Clomipramin (hohe Dosis vermeiden)	Bupropion
Venlafaxin (Beginn mit der halben Startdosis)	Trimipramin (hohe Dosis vermeiden)	Lithium
Duloxetin (Beginn mit der halben Startdosis)	Nortriptylin (hohe Dosis vermeiden)	Clozapin
Mirtazapin (Beginn mit der halben Startdosis)	Olanzapin (hohe Dosis vermeiden)	
Amitriptylin (Beginn mit der halben Startdosis)	Promethazin (hohe Dosis vermeiden)	
Benzodiazepine	Levomepromazin (hohe Dosis vermeiden)	
Quetiapin (langsam eindosieren)		
Risperidon (langsam eindosieren)		
Aripiprazol (langsam eindosieren)		
Melperon (langsam eindosieren)		

Menschen mit erhöhter Anfallsneigung ungünstig

- Manche Antikonvulsiva, wie Levetiracetam, Topiramate, Felbamate, Tiagabine sowie Vigabatrin, haben depressiogene Eigenschaften, sodass Anpassungen der Medikation interdisziplinär mit der Neurologie erfolgen sollten
- Rasche Dosisänderungen im Rahmen der antidepressiven Pharmakotherapie sollten bei Patienten mit erhöhter Anfallsneigung vermieden werden

14.3.6 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei Parkinsonsyndrom“

Bei mindestens einem Drittel aller Patienten mit Morbus Parkinson kommt es vor Einsetzen der motorischen Symptome sowie bei einem weiteren Drittel im Verlauf zu einem depressiven Syndrom. Die psychopharmakologische Behandlung birgt bei Parkinsonsyndromen allerdings ein paar Besonderheiten und Risiken, die im Folgenden dargestellt werden sollen.

Vor Beginn einer antidepressiven Pharmakotherapie sollte zunächst sichergestellt werden, dass die Parkinsonmedikation hinsichtlich der motorischen Symptome optimal eingestellt ist. Im Falle einer unzureichenden Parkinsonseinstellung ist bereits hierdurch eine Rückbildung depressiver Symptome möglich. Ferner zeigen insbesondere D3-Rezeptoragonisten wie Pramipexol oder Ropinirol, aber auch L-Dopa **antidepressive Eigenschaften**, was bei der Optimierung der Parkinsonmedikation berücksichtigt werden kann (siehe Barone et al. 2010).

Sofern sich die depressive Symptomatik darunter nicht ausreichend bessern lässt und eine medikamentöse antidepressive Behandlung erforderlich ist, können SSRIs, Venlafaxin oder Bupropion eingesetzt werden. Dabei ist allerdings zu beachten, dass diese und weitere Antidepressiva, wie z. B. auch Trizyklika, nicht mit MAO-B-Hemmern wie Selegilin kombiniert werden dürfen. Ist eine sedierende Wirkung gewünscht, kann auch Mirtazapin verwendet werden (Dafotakis 2012). Hier ist auf Symptome eines Restless-Legs-Syndroms zu achten, die durch Mirtazapin ausgelöst bzw. verschlimmert werden können.

Trizyklika sind nur unter erhöhter Vorsicht zu verwenden, da sie aufgrund ihrer anticholinergen Nebenwirkungen Störungen der Kognition bis hin zum Delir begünstigen (Bomasang-Layno et al. 2015).

■ Tab. 14.7 Pharmakotherapie bei Parkinsonsyndrom

Gut einsetzbar	Nicht so gut einsetzbar	Nicht einsetzbar
Wirkstoffe (Anmerkungen)	Wirkstoffe (Anmerkungen)	Wirkstoffe (Anmerkungen)
SSRI (nicht mit MAO-B-Hemmern kombinieren)	Amitriptylin (siehe SSRI)	Olanzapin
Venlafaxin (siehe SSRI)	Clomipramin (kann Motorik verschlechtern / ansonsten siehe SSRI)	Risperidon
Bupropion (siehe SSRI)	Trimipramin (kann Motorik verschlechtern / ansonsten siehe SSRI)	Aripiprazol
Mirtazapin (nicht bei Restless-Legs-Syndrom)	Lithium (kann Motorik verschlechtern)	Promethazin
Nortriptylin (siehe SSRI)	Clozapin (niedrig dosiert)	Levomepromazin
Benzodiazepine		Pipamperon
Quetiapin (niedrig dosiert)		Melperon

Auch können sie, wie insbesondere Clomipramin und Trimipramin, durch antidopaminerge Wirkungen die Motorik verschlechtern. Ist die Gabe unerlässlich, sollte aufgrund des etwas günstigeren Nebenwirkungsprofils niedrigdosiert Nortriptylin eingesetzt werden. Arzneimittelinteraktionen sind hierbei aber verstärkt zu beachten. Auch Lithium kann ein Parkinson-Syndrom auslösen bzw. verschlechtern und sollte nur unter erhöhter Vorsicht in Bezug auf Verschlechterungen der Motorik eingesetzt werden.

Benzodiazepine können bei Parkinsonsyndrom unter Beachtung einer erhöhten **Sturzgefahr** kurzfristig verabreicht werden.

Besteht die Indikation für eine **antipsychotische Behandlung**, existieren lediglich zwei Optionen: die niedrig dosierte Gabe von Quetiapin oder Clozapin. Bei diesen sollte allerdings aufgrund der Gefahr orthostatischer Dysregulationen sehr vorsichtig mit einer abendlichen Dosis begonnen werden: Quetiapin initial mit 12,5 mg (Zieldosis: 50–200 mg/d); Clozapin initial mit 6,25 mg (Zieldosis: 25–100 mg/d). **Alle übrigen Neuroleptika** sind beim Parkinsonsyndrom aufgrund der Gefahr lebensgefährlicher akinetischer Krisen **kontraindiziert**.

■ Tab. 14.7 zeigt eine Übersicht zu den beschriebenen Empfehlungen. Als Patienteninformation kann darüber hinaus ► **Arbeitsblatt 14.6** „Merkblatt Pharmakotherapie bei Parkinsonsyndrom“ verwendet werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pharmakotherapie bei Parkinsonsyndrom“

- Die Optimierung der Parkinsonmedikation kann bereits antidepressiv wirken
- SSRIs, SSNRIs, Bupropion sowie Trizyklika dürfen nicht mit MAO-B-Hemmern wie Selegilin kombiniert werden
- Verschlechterungen der Motorik können durch Clomipramin, Trimipramin, Lithium sowie insbesondere nahezu alle Neuroleptika verursacht werden
- Eine erhöhte Anfälligkeit für anticholinerge Nebenwirkungen und Stürze bei Parkinsonsyndrom ist bei der antidepressiven Pharmakotherapie zu berücksichtigen

14.3.7 Therapiebaustein „Pharmakotherapie bei chronischen Schmerzsyndromen“

Depressive Störungen sind bei Patienten mit chronischen Schmerzsyndromen sehr häufig, bzw. umgekehrt sind depressive Störungen häufig von

chronischen Schmerzsyndromen begleitet. Die Frage, was zuerst da war, lässt sich im klinischen Alltag häufig nur unzureichend beantworten. Wichtig ist es, bei aller Depressivität auch die organischen Ursachen chronischer Schmerzen somatisch zu untersuchen, beispielsweise auch an pathologische Frakturen unter normaler Belastung zu denken. Bei der Behandlung depressiver Episoden von Patienten mit chronischen Schmerzsyndromen empfiehlt sich, bei der medikamentösen Depressionsbehandlung auf Antidepressiva mit belegtem Einfluss auf chronische Schmerzen zurückzugreifen. Insbesondere Substanzen, die sowohl die serotonerge als auch die noradrenerge Neurotransmission fördern, wirken bei chronischen Schmerzsyndromen günstig (Stahl 2013). Dazu zählen Trizyklika wie Amitriptylin, die SSNRIs Venlafaxin und Duloxetin sowie auch Mirtazapin (Bieber 2007). Bei Amitriptylin liegt die empfohlene Dosis zur Schmerzbehandlung bei 25–125 mg/d, bei den anderen 3 Substanzen entsprechen sie den antidepressiv üblichen Dosierungen.

Bei den häufig vorkommenden **chronischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp** (IHS 2013) wird entsprechend der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie in erster Linie Amitriptylin empfohlen (Diener und Weimar 2012). Die für die antidepressive Behandlung nötigen höheren Dosen sind für die Schmerzbehandlung allein meist nicht erforderlich. Sollte zur Depressionsbehandlung aufgrund eines z. B. günstigeren Nebenwirkungsprofils primär ein anderes Antidepressivum verwendet werden, kann Amitriptylin auch zusätzlich in niedriger Dosierung gegeben werden. Als günstige Interaktionspartner sind Venlafaxin sowie Mirtazapin zu nennen, da diese auch bereits in der Monotherapie als günstig zur Behandlung der chronischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp gelten (jeweils Empfehlungskategorie IIa). Bei älteren Patienten ist allerdings verstärkt auf unerwünschte Arzneimittelwirkungen zu achten, da sich die serotonerge sowie noradrenerge vermittelten bzw. bei Mirtazapin auch die sedierenden (Neben-) Wirkungen addieren können. Potentere Inhibitoren von CYP2D6 wie insbesondere Fluoxetin, aber auch Fluvoxamin, Paroxetin sowie Bupropion, sollten hingegen bei der Kombination vermieden werden. Wegen der Gefahr eines Serotoninsyndroms bestehen zudem relative Kontraindikationen für die Kombination von Amitriptylin mit den MAO-Hemmern.

Fortsetzung Fallbeispiel 14.2.3: Antidepressive Therapie bei chronischen Kopfschmerzen

Frau B. (► Abschn. 14.2.3) wird unter den Diagnosen „Double Depression“ und „chronische Kopfschmerzen vom Spannungstyp“ auf die Depressionsstation aufgenommen. Durch die Aufnahme ist die Patientin bereits deutlich entlastet. Neben einer „CBASP-Behandlung“ erfolgt die medikamentöse Einstellung auf Venlafaxin, das bis auf 225 mg/d dosiert wird. Trotz ausreichender Blutspiegel des Medikaments beklagt die Patientin weiterhin v. a. abendliche Kopfschmerzen, die sie massiv am Einschlafen hindern. Daher erfolgt die langsame Eindosierung von Amitriptylin zur Nacht, das bis auf 50 mg/d gesteigert wird. Darunter zeigt sich ein vollständiger Rückgang von Kopfschmerzen und Schlafstörungen. Die übrige depressive Symptomatik bessert sich in den folgenden Wochen bis auf das Niveau der vorbestehenden Dysthymie. Dann kann die Behandlung ambulant fortgesetzt werden.

Zur Rezidivprophylaxe bei **Migräne** und gleichzeitiger antidepressiver Behandlung können ebenfalls Amitriptylin sowie Venlafaxin angewendet werden. Diese werden allerdings entsprechend der deutschen Leitlinien zur Migränebehandlung zur reinen Migräneprophylaxe nur als Mittel der 2. Wahl angesehen. Als Mittel der 1. Wahl gelten hingegen Betablocker, Flunarizin, Topiramat oder Valproat (Diener und Weimar 2012). Bei Behandlung mit Triptanen wird zwar häufig über ein theoretisch vorhandenes Risiko eines **Serotoninsyndroms** durch den Einsatz von Pharmaka mit Serotoninwiederaufnahmehemmung (SSRIs, SSNRIs, Trizyklika) geschrieben, dieses Risiko ist allerdings laut der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG), insbesondere bei Eletriptan, Naratriptan sowie Frovatriptan, als sehr gering einzuschätzen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pharmakotherapie bei chronischen Schmerzsyndromen“

- Zur pharmakologischen Behandlung von Patienten mit depressiver Störung und chronischem Schmerzsyndrom sollten bevorzugt Venlafaxin, Duloxetin,

Mirtazapin oder Amitriptylin verwendet werden

- Bei Amitriptylin ist zu beachten, dass die empfohlene Dosis zur Schmerzbehandlung von 25–125 mg/d meist unter der antidepressiv wirksamen Dosierung liegt
- Die Kombination von Triptanen und Antidepressiva mit Serotoninwiederaufnahmehemmung ist relativ unproblematisch

14.4 Besonderheiten und Fallstricke

14.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Bei körperlich kranken Patienten mit depressivem Syndrom können sich bereits in der Phase der Diagnostik besondere Herausforderungen ergeben. Neben der bereits in ► [Abschn. 14.1.2](#) empfohlenen gründlichen Auseinandersetzung mit möglichen Faktoren, die eine organisch bedingte depressive Störung auslösen und somit auch einen kausalen Behandlungsansatz mit sich bringen können, gehört die Abgrenzung von **Trauerreaktionen** und reaktiven depressiven Verstimmungen (**Anpassungsstörungen**) gegenüber den eigentlichen depressiven Störungen zu einem typischen Problem. Viele Patienten mit neudiagnostizierten schweren körperlichen Erkrankungen zeigen eine meist gut nachvollziehbare Traurigkeit bis hin zu einem depressiven Syndrom. Die Übergänge zur depressiven Störung können dabei vermutlich fließend sein. Insbesondere in Bezug auf die Frage nach der geeigneten Behandlung, etwa einem „watchful waiting“, einer stützenden psychotherapeutischen Behandlung zur Krankheitsbewältigung und/oder als Einleitung einer (längerfristigen) antidepressiven Therapie, ist dies von Bedeutung. Einerseits sollte bei der Therapieentscheidung der Schweregrad der depressiven Symptomatik, andererseits der zeitliche Verlauf berücksichtigt werden. Besteht **Suizidalität**, ist in jedem Fall umgehendes psychiatrisches Handeln gefordert. Liegt diese nicht vor, und das depressive Syndrom ist akut (innerhalb

von Tagen) als Reaktion auf eine schwere körperliche Erkrankung aufgetreten, kann zunächst „watchful waiting“ über einige Tage sinnvoll sein, um entsprechend des weiteren Verlaufs die Entwicklung einer depressiven Störung von einer Anpassungsstörung zu unterscheiden. Bessert sich die depressive Symptomatik bereits innerhalb von Tagen spontan, ist eher von letzterer Diagnose auszugehen. Besteht sie fort oder verschlechtert sie sich sogar trotz Besserung oder Klärung der körperlichen Situation, ist eine psychotherapeutische sowie bei entsprechendem Schweregrad auch eine psychopharmakologische Intervention zu beginnen.

Im Falle von schwerst erkrankten (Intensiv-) Patienten können apathische, depressiv anmutende psychische Auffälligkeiten auch Ausdruck eines **hypoaktiven Delirs** sein, das nicht primär psychopharmakologisch, sondern durch Therapie der zugrundeliegenden körperlichen Erkrankungen sowie ein gutes Delirmanagement behandelt werden sollte. Die Abgrenzung zur Depression ist in der Regel durch Prüfung der kognitiven Funktionen, insbesondere der Orientierung, problemlos möglich.

Die weiteren typischen Probleme und Besonderheiten der antidepressiven Pharmakotherapie bei organisch Erkrankten hängen jeweils stark von der vorliegenden körperlichen Erkrankung ab und sind daher bereits – samt Vorschlägen zum Umgang mit ihnen – in den vorangegangenen erkrankungsspezifischen Abschnitten und Tabellen dargestellt.

14.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die in diesem Kapitel vorgestellten psychopharmakologischen Behandlungsoptionen bei körperlich Erkrankten können und sollten mit anderen Methoden in diesem Buch kombiniert werden. Allerdings ist die Umsetzbarkeit der anderen Therapieformen angesichts etwaiger Einschränkungen durch die vorliegende körperliche Krankheit sowie das Behandlungssetting zu berücksichtigen. Im psychiatrischen Konsiliardienst etwa kann die Vielfalt an Möglichkeiten durch diese beiden Faktoren limitiert sein. Eine zumindest unterstützende psychotherapeutische sowie ggf. auch eine soziotherapeutische Behandlung

sollten dennoch in Ergänzung zur antidepressiven Pharmakotherapie realisiert werden.

In Bezug auf die Kombinierbarkeit der psychopharmakologischen Behandlungen mit der Pharmakotherapie der somatischen Fachrichtungen sei an dieser Stelle nochmals auf die Wichtigkeit der Überprüfung von Arzneimittelinteraktionen hingewiesen.

14.5 Zusammenfassung des Kapitels

In diesem Kapitel wurden die Besonderheiten und Risiken der medikamentösen Depressionsbehandlung bei unterschiedlichen Gruppen organischer Begleiterkrankungen dargelegt. Neben Komorbiditäten, die zu Veränderungen der Elimination eines Pharmakons führen, wurden Erkrankungen mit besonderer Empfindlichkeit gegenüber Psychopharmakanebenwirkungen erläutert. Zudem wurde auf die positive Wirkung mancher Antidepressiva zur Behandlung chronischer Schmerzsyndrome eingegangen. Insgesamt lag der Schwerpunkt insbesondere auf konkreten Entscheidungshilfen zur antidepressiven Pharmakotherapie unter Berücksichtigung von etwaigen Vorsichtsmaßnahmen. Diese wurden praxisnah anhand von komplexen Fallbeispielen verdeutlicht und sollten durch eine geeignete Psychotherapie ergänzt werden.

14.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

14.1	Arbeitsblatt	Merkblatt Pharmakotherapie bei Niereninsuffizienz
14.2	Arbeitsblatt	Merkblatt Pharmakotherapie bei Leberfunktionsstörungen
14.3	Arbeitsblatt	Merkblatt Pharmakotherapie bei Herzerkrankungen
14.4	Arbeitsblatt	Merkblatt Pharmakotherapie bei metabolischem Syndrom
14.5	Arbeitsblatt	Merkblatt Pharmakotherapie bei Epilepsie
14.6	Arbeitsblatt	Merkblatt Pharmakotherapie bei Parkinsonsyndrom

Literatur

- Bandelow B, Bleich S, Kropp S (2012) Handbuch Psychopharmaka. Hogrefe, Göttingen
- Barone P, Poewe W, Albrecht S et al (2010) Pramipexole for the treatment of depressive symptoms in patients with Parkinson's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 9:573–580
- Benkert O, Hippus H (Hrsg) (2014) Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie. Springer, Berlin
- Bieber C (2007) Psychopharmakotherapie bei chronischen Schmerzen. *Neurologie* 3:21–24
- Bomasang-Layno E, Fadlon I, Murray AN et al (2015) Antidepressive treatments for Parkinson's disease: A systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord* 21(8):833–842
- Castro VM, Clements CC, Murphy SN et al (2013) QT interval and antidepressant use: a cross sectional study of electronic health records. *BMJ* 346:f288
- Dafotakis M (2012) Psychopharmaka bei neurologischen Erkrankungen. In: Gründer G, Benkert O (Hrsg) Handbuch der Psychopharmakotherapie. Springer, Berlin, S 1163–1172
- Deuschle M (2013) Effects of antidepressants on glucose metabolism and diabetes mellitus type 2 in adults. *Curr Opin Psychiatry* 26(1):60–65
- Diener H-C, Weimar C, Kommission „Leitlinien“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (Hrsg) (2012) Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Thieme, Stuttgart
- Ganz R, Schmutz M (2008) Anfallsinduktion durch Psychopharmaka? Prokonvulsives Risiko der Antidepressiva wird oft überschätzt. *Schweiz Z Psychiatr Neurol* 2:25–27
- IHS (Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society) (2013) The International Classification of Headache Disorders 3-beta, 3. Aufl. Cephalalgia 33(9):629–808
- Hiemke C, Baumann P, Bergemann N et al (2011) AGNP consensus guidelines for therapeutic drug monitoring in psychiatry: update 2011. *Pharmacopsychiatry* 44(6):195–235
- Lange-Asschenfeldt C, Niebling W, Schneider F (2012a) Durch Medikamente ausgelöste psychische Störungen. In: Schneider F (Hrsg) Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie. Springer, Heidelberg, S 165–170
- Lange-Asschenfeldt C, Stalla G (2012b) Psychopharmaka bei internistischen Erkrankungen. In: Gründer G, Benkert O (Hrsg) Handbuch der Psychopharmakotherapie. Springer, Heidelberg, S 1151–1161
- Mullish BH, Kabir MS, Thursz MR et al (2014) Review article: depression and the use of antidepressants in patients with chronic liver disease or liver transplantation. *Aliment Pharmacol Ther* 40:880–892
- Piedad J, Rickards H, Besag F et al (2012) Beneficial and adverse psychotropic effects of antiepileptic drugs in patients with epilepsy. *CNS Drugs* 26(4):319–335

- Schmauß M (2015) TherapieTabellen Neurologie/Psychiatrie. Depression. Westermayer, Pentenried
- Stahl SM (2013) Chronic pain and its treatment. In: Stahl SM (Hrsg) Stahl's essential psychopharmacology. Neuroscientific basis and practical applications. Cambridge University Press, Cambridge GB, S 420–443
- Taylor D, Paton C, Kapur S (2015) The Maudsley prescribing guidelines in psychiatry. Wiley-Blackwell, Chichester GB
- Vancampfort D, Stubbs B, Mitchell AJ et al (2015) Risk of metabolic syndrome and its components in people with schizophrenia and related psychotic disorders, bipolar disorder and major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *World Psychiatry* 14:339–347
- Voican CS, Corruble E, Naveau S et al (2014) Antidepressant-induced liver injury: A review for clinicians. *Am J Psychiatry* 171(4):404–415
- Wang YP, Chen YT, Tsai CF et al (2014) Short-term use of serotonin reuptake inhibitors and risk of upper gastrointestinal bleeding. *Am J Psychiatry* 171(1):54–61

Praxis der Pharmakotherapie der Depression in Schwangerschaft und Stillzeit

Niels Bergemann

15.1 Einleitung – 278

- 15.1.1 Psychopharmakotherapie der Depression in Schwangerschaft und Stillzeit – 278
- 15.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 280
- 15.1.3 Ziele – 281

15.2 Fallvignette – 281

15.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 281

- 15.3.1 Therapiebaustein „Präkonzeption“ – 282
- 15.3.2 Therapiebaustein „Therapieentscheidung und Auswahl eines Antidepressivums in der Schwangerschaft“ – 283
- 15.3.3 Therapiebaustein „Stimmungsstabilisierer in der Schwangerschaft“ – 290
- 15.3.4 Therapiebaustein „Psychopharmakologische Behandlung einer postpartalen Depression bzw. Rezidivprophylaxe in der Stillzeit“ – 293
- 15.3.5 Therapiebaustein „Patientenaufklärung“ – 298
- 15.3.6 Therapiebaustein „Therapeutisches Drug Monitoring von Psychopharmaka in Schwangerschaft und Stillzeit“ – 299

15.4 Besonderheiten und Fallstricke – 301

- 15.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 301
- 15.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 301

15.5 Zusammenfassung des Kapitels – 301

15.6 Materialien – 302

Literatur – 302

Zusammenfassung

Bei der Behandlung von Frauen im gebärfähigen Alter tauchen nicht selten Fragen zu Risiken und Nutzen einer Psychopharmakotherapie bei Schwangerschaftswunsch, in Schwangerschaft und Stillzeit auf. Bei der Behandlung depressiver Erkrankungen in Schwangerschaft und Stillzeit muss die Option einer medikamentösen Behandlung nicht prinzipiell ausgeschlossen werden. Vielmehr bedarf es einer individuellen Nutzen-Risiko-Abwägung zwischen der Gefährdung von Mutter und Kind durch eine unbehandelte Depression ohne Medikamenteneinnahme und einer gut behandelten Depression unter einer Medikation. Bei einer Medikation muss die potenzielle Gefährdung des Kindes durch fetotoxische Medikamenteneffekte, Schwangerschafts- oder peripartale Komplikationen und mögliche Langzeitfolgen beachtet werden. Es liegen heute Daten für Antidepressiva vor, die eine gute Einschätzung über ihre Eignung in Schwangerschaft und Stillzeit erlauben. Unter Beachtung einiger Regeln und bei geeigneter Auswahl der Antidepressiva kann das Risiko für das Neugeborene in Schwangerschaft und Stillzeit minimiert werden. In der Stillzeit besteht prinzipiell die Möglichkeit des Abstillens. Therapeutisches Drug Monitoring erhöht die Arzneimittelsicherheit für Mutter und Kind

15.1 Einleitung

15.1.1 Psychopharmakotherapie der Depression in Schwangerschaft und Stillzeit

Eine Schwangerschaft ist für Frauen ein Lebensabschnitt mit einer **hohen Vulnerabilität für affektive Erkrankungen**. Sie geht nicht selten einher mit erhöhtem psychosozialen Stress, besonders bei ungeplanter Schwangerschaft, mangelnder Unterstützung durch den Kindsvater oder nicht vorhandener Partnerschaft, Partnerschaftskonflikten oder bei der notwendigen Neuorientierung bei berufstätigen Frauen. Insgesamt gelten Armut, geringes Bildungsniveau und niedriges Alter als Risikofaktoren. Zudem gibt es Hinweise, dass die ausgeprägten hormonellen Umstellungsprozesse während der Schwangerschaft – wie auch postpartal – die Vulnerabilität für affektive Störungen erhöhen, auch wenn die diesbezügliche Studienlage noch schmal ist (Wadhawa et al. 2002; Moses-Kolko et al. 2009).

Dies sind mögliche Erklärungen, warum in keinem anderen Lebensabschnitt einer Frau das Risiko, an einer Depression zu erkranken, so hoch ist wie in der Schwangerschaft. Die **Prävalenzraten** schwanken je nach Studie zwischen 7 und 15 % in Industrieländern und zwischen 19–25 % in Entwicklungsländern (Evans et al. 2001; Rahman et al. 2003). Als Hintergrund einer höheren Erkrankungsrate bei Frauen in Entwicklungsländern können hoher psychosozialer Stress bei Armut und geringer Bildungsgrad gelten. Die Erkrankungsraten im Wochenbett und außerhalb von Schwangerschaft und Wochenbett liegen mit 10% bzw. 7% niedriger (O’Keane und Marsh 2007). Eine Metaanalyse von Bennett und Mitarbeitern (2004) weist auf unterschiedliche Prävalenzraten der Schwangerschaftsdepression in den Trimenen der Schwangerschaft hin, d. h. 7,4 % im ersten, 12,8 % im zweiten und 12,0 % im dritten Trimenon. Depressive Symptome während der Schwangerschaft gelten als wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung einer postpartalen Depression.

Werden bei bekannter Depression die Medikamente nach Bekanntwerden der Schwangerschaft abgesetzt, kann von einer **Rückfallrate** von etwa 70 % ausgegangen werden (Cohen et al. 2004; Lamberg et al. 2005; Cohen et al. 2006). Der Rückfall erfolgt dann meist im 1. oder 2. Trimenon. Aber auch bei Fortsetzen der Medikation liegt die Rückfallrate mit etwa 30 % sehr hoch. Bei bipolaren Störungen liegt das Rückfallrisiko nach Absetzen einer Rezidivprophylaxe mit einer Rückfallrate von 85 % noch höher (Viguera et al. 2007). Bei den Frauen, die die Phasenprophylaxe fortsetzten, kam es in 37 % der Fälle zu einem Rückfall in der Schwangerschaft. Während die Frauen, welche die Phasenprophylaxe absetzten, 40 % der Schwangerschaft über erkrankt waren, lag dieser Zeitraum bei Frauen, die sie fortsetzten, bei nur 8,8 %.

Vor dem Hintergrund der hohen Erkrankungsrate an affektiven Störungen während der Schwangerschaft stellt sich im klinischen Kontext nicht selten die Frage, ob ein **Antidepressivum** bzw. **Stimmungsstabilisierer** nach Bekanntwerden der Schwangerschaft ohne Schaden für das Kind fortgeführt bzw. bei einer neu eintretenden affektiven Erkrankung oder einem Rückfall einer bekannten Erkrankung in der Schwangerschaft eingesetzt werden kann.

Bei dieser Fragestellung muss beachtet werden, dass nicht nur die Art der Noxe, sondern auch die Phase der vorgeburtlichen Entwicklung, in der sie auf

den Fetus bzw. den Embryo wirkt, entscheidend für das Risiko einer teratogenen Schädigung ist. Die **kritischen Phasen** für die verschiedenen Organsysteme sind zwar zeitlich versetzt, allerdings liegen sie alle im 1. Trimenon. Schwangerschaften werden in aller Regel erst in der 6. bis 8. Schwangerschaftswoche erkannt, d. h. nach der Hälfte des 1. Trimenons, wenn die Organogenese bereits weit fortgeschritten ist. Darüber hinaus spielt die Dosis bzw. die **Arzneimittelkonzentration im Blut** eine wesentliche Rolle, sowohl die mittlere Konzentration als auch Konzentrationsspitzen. Vor diesem Hintergrund ist die Begleitung einer Psychopharmakotherapie in der Schwangerschaft durch therapeutisches Drug Monitoring (TDM) zu empfehlen (Bergemann et al. 2009; ► **Abschn. 15.3.6**). Auch muss berücksichtigt werden, dass das Risiko von **spontan auftretenden großen Fehlbildungen** für Neugeborene in der Normalbevölkerung mit 3–4 % bei passiver Erfassung und 6–8 % bei aktiver Erfassung nicht unerheblich ist (Queißer-Luft und Spranger 2006). Zudem kommen sog. kleine Fehlbildungen vor, die die Lebensfähigkeit nicht beeinträchtigen und keiner Behandlung bedürfen. Wenn die Frage nach der Teratogenität von Medikamenten gestellt wird, muss diese Prävalenzrate berücksichtigt werden.

Beim Einsatz von Psychopharmaka in der Schwangerschaft muss allerdings nicht nur das potenzielle Teratogenitätsrisiko beachtet werden, sondern auch ihre embryo- bzw. fetotoxischen Eigenschaften, die für mögliche **Schwangerschaftskomplikationen** wie Abort oder Frühgeburtslichkeit verantwortlich sind. Sowohl bei einer Reihe von Antidepressiva als auch bei Stimmungsstabilisierern kann es zu psychopharmakabedingten peripartalen Komplikationen im Sinne eines Anpassungssyndroms kommen. Ferner müssen mögliche Entwicklungsdefizite des Kindes in Betracht gezogen werden.

Die Verordnungen von Antidepressiva sind innerhalb der vergangenen Jahre deutlich angestiegen (Schwabe und Paffrath 2015). Der Anstieg beruht ganz wesentlich auf dem Anstieg der Verordnungen von selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI). Es ist davon auszugehen, dass die zunehmende Verordnung moderner Psychopharmaka mit günstigem Nebenwirkungsprofil als Langzeittherapien und die damit einhergehenden günstigen Verläufe affektiver Erkrankungen zu einer verbesserten Lebensqualität der betroffenen Patienten führen und damit verbunden auch der Kinderwunsch psychisch

kranker Frauen zugenommen hat. Zudem steigt die Wahrscheinlichkeit, dass unter der Behandlung mit Antidepressiva eine Schwangerschaft eintritt. So ist auch die Zahl der Schwangeren, die Antidepressiva einnehmen, deutlich angestiegen, wobei auch hier die Zunahme ebenfalls v. a. SSRI's betrifft. Eine Studie in Großbritannien zeigte Häufigkeiten von 2,8 % im 1. Trimenon und 1,3 % im 2. und 3. Trimenon (Margulis et al. 2014). Studien in den USA zeigten deutlich höhere Prozentzahlen; dort nahmen 7,6–10 % der Frauen zu irgendeinem Zeitpunkt der Schwangerschaft ein Antidepressivum ein (Andrade et al. 2008; Cooper et al. 2007). Setzt man eine ähnliche Entwicklung in Deutschland voraus und legt der Kalkulation die aktuelle Geburtenrate zugrunde, ergäben sich für Deutschland etwa 54.000–71.500 Schwangerschaften, in denen ein Antidepressivum eingenommen wird. Die Zahl macht die Relevanz der Thematik dieses Kapitels deutlich.

Allgemeine Richtlinien für die Verordnung von Psychopharmaka bei Depressionen in der Schwangerschaft sind in ► **Therapeutenhilfe 15.1** „Checkliste: Generelle Empfehlungen für die Verordnung von Psychopharmaka bei Depressionen in der Schwangerschaft“ zusammengefasst.

Zusammenfassung

- Die Schwangerschaft stellt eine Lebensphase dar, die mit dem höchsten Erkrankungsrisiko für Depressionen einhergeht
- Die Zunahme von Verordnungen von Antidepressiva sowie Stimmungsstabilisierern führt zu einer erhöhten Rate von intrauteriner Exposition mit den entsprechenden Substanzen
- Bei der Verordnung von Psychopharmaka muss nicht allein das teratogene Risiko beachtet werden, sondern auch Schwangerschaftskomplikationen, peripartale Anpassungssyndrome sowie möglichen Entwicklungsdefizite des Kindes
- Das teratogene Risiko unter einer Medikation muss in Bezug gesetzt werden zu der spontanen Fehlbildungsrate in der Normalbevölkerung, die mit 3–8 % je nach Studie und Erfassungssystem nicht unerheblich ausfällt

15.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Bei Patientinnen, die aufgrund einer schweren Depression ein Antidepressivum oder einen Stimmungsstabilisierer erhalten und ungeplant schwanger werden, sowie Frauen, die im Laufe der Schwangerschaft ein behandlungspflichtiges Rezidiv oder eine Ersterkrankung einer Depression erleiden, stellt sich die Frage der Fortführung der bestehenden Medikation oder der Auswahl einer in Schwangerschaft bzw. Stillzeit geeigneten antidepressiven Medikation. Dabei ist zu beachten, dass kein Psychopharmakon eine Zulassung für Schwangerschaft oder Stillzeit besitzt. Damit stellt die Verordnung von Psychopharmaka in dieser Situation immer eine Verordnung in zulassungsüberschreitender Anwendung („Off-Label-Use“) dar. Dies ist allerdings v. a. auf haftungsrechtliche Erwägungen der Hersteller zurückzuführen und stellt keine realistische Risikoabschätzung dar. Weder die Fachinformationen noch die Risikoklassifizierung der *Roten Liste* geben geeignete Auskunft über das tatsächliche Risiko des jeweiligen Medikaments in der Schwangerschaft – im Gegenteil, sie tragen eher zur Verunsicherung bei, da sie eine Überschätzung des Risikos einer Therapie mit Antidepressiva oder Stimmungsstabilisierern nahelegen und dadurch zum Therapieabbruch führen können. Der Abbruch einer laufenden Behandlung mit Antidepressiva oder Stimmungsstabilisierern während der Schwangerschaft birgt jedoch ein erhebliches Risiko für die Exazerbation einer affektiven Erkrankung. Darüber hinaus führt die unrealistische Einschätzung des Risikos einer Behandlung mit einem Antidepressivum oder einem Stimmungsstabilisierer nicht selten dazu, dass der schwangeren Patientin eine erforderliche Therapie vorenthalten wird oder der Patientin ganz von einer Schwangerschaft abgeraten wird. Schlimmstenfalls kann eine solche Fehleinschätzung den Abbruch einer gewünschten und intakten Schwangerschaft zur Folge haben.

Die Verordnung von Psychopharmaka in der Schwangerschaft ist immer eine **individuelle Risiko-Nutzen-Abwägung** zwischen der potenziellen Gefährdung des Kindes durch teratogene oder fetotoxische Medikamenteneigenschaften und der Gefährdung von Mutter und Kind durch Nichtbehandlung einer depressiven Erkrankung.

Eine unbehandelte Depression stellt für die **Mutter** ein erhöhtes Risiko für Nikotinkonsum, Alkoholmissbrauch oder -abusus, Konsum illegaler Drogen, Suizidhandlungen, Hypertonus, Präeklampsie, Mangelernährung, postpartale Depression und Hospitalisierung dar (Andersson et al. 2004; Zuckerman et al. 1989). Mütter mit unbehandelten Depressionen in der Schwangerschaft haben häufiger Geburtskomplikationen als gesunde Mütter, auch kommt es häufiger zu einem Spontanabort (Zeskind und Stephens 2004).

Für das **Kind** bedeutet eine unbehandelte Depression der Mutter ein hohes Risiko für intrauterine Wachstumsverzögerung, Frühgeburt und geringes Geburtsgewicht sowie körperliche Erkrankungen im Säuglingsalter (Chan et al. 2014; Rahman et al. 2004, 2007; Andersson et al. 2004; Weinberg und Tronick 1998). Auch konnten eine verzögerte Reifung des fetalen Herzrhythmus, ein erhöhter neonataler Cortisol- und Noradrenalinspiegel sowie ein gestörtes Schlafverhalten bei Neugeborenen depressiver Mütter beobachtet werden (Zeskind und Stephens 2004; Rahman et al. 2004). Ferner konnten neuropsychologische Entwicklungsdefizite und Verhaltensauffälligkeiten in Kindheit und Jugend bei Kindern depressiver Mütter gezeigt werden, sodass eine adäquate antidepressive Therapie auch für das Kind entscheidende Bedeutung hat (Brand und Brennan 2009; Kinsella und Monk 2009; Bennett et al. 2004; Bonari et al. 2004; Nulman et al. 1997, 2002; Weinberg und Tronick 1998; Casper et al. 2003).

Zusammenfassung

- Kein Psychopharmakon besitzt eine Zulassung für Schwangerschaft oder Stillzeit; damit stellt die Verordnung von Psychopharmaka in dieser Situation immer eine Verordnung in zulassungsüberschreitender Anwendung („Off-Label-Use“) dar
- Die Nichtbehandlung einer Depression kann zu Schädigungen bei der Mutter, aber auch beim ungeborenen Kind führen, die sich im Laufe der weiteren Entwicklung manifestieren
- Die Verordnung von Psychopharmaka in der Schwangerschaft ist immer eine individuelle Risiko-Nutzen-Abwägung zwischen der

potenziellen Gefährdung des Kindes durch teratogene oder fetotoxische Medikamenteneigenschaften und der Gefährdung von Mutter und Kind durch Nichtbehandlung einer depressiven Erkrankung

15.1.3 Ziele

Neben dem Ziel der geeigneten antidepressiven Behandlung der Mutter besteht gleichermaßen das Ziel, Schädigungen vom Kind fernzuhalten, die durch die mütterliche Depression bedingt sein können, aber auch durch unsachgemäßen Gebrauch von Psychopharmaka in Schwangerschaft und Stillzeit. Wesentlich ist die möglichst rasche Remission einer Depression in der Schwangerschaft, da Hinweise vorliegen, dass v. a. die Dauer einer Depression mit späteren Entwicklungsstörungen korreliert. Eine antidepressive Behandlung im Wochenbett ist für die Entwicklung einer guten Mutter-Kind-Bindung von entscheidender Bedeutung.

15.2 Fallvignette

Eine Situation, wie sie sich im folgenden Fall der Patientin Barbara S. zeigt, begegnet uns in der Praxis nicht selten und soll die Ausgangslage für die weiteren erforderlichen therapeutischen Schritte illustrieren.

Eine in der 26. SSW schwangere Patientin, Frau Barbara S., kommt auf Anraten ihrer Hebamme zur Vorstellung in die Ambulanz, weil sie mit Beginn ihrer Schwangerschaft die antidepressive Medikation mit Paroxetin auf Anraten ihres Hausarztes abgesetzt habe und seitdem die Symptome ihrer Depression, die erstmals vor 3 Jahren aufgetreten sei, nach und nach wieder auftraten. Sie sei sehr nervös und angespannt und häufig gereizt. Der Antrieb, etwas Sinnvolles zu machen, fehle ihr besonders am Morgen, und auch die Stimmung sei morgens besonders schlecht. Sie schlafe nachts kaum noch, weil sie über alles grüble und alles nur noch hoffnungslos und negativ sehe. Sie fühle sich mit den häuslichen Aufgaben und der Erziehung ihrer älteren Tochter überfordert und komme überhaupt nicht mehr zur Ruhe. Mit dem Ehemann komme es vermehrt wieder zu Unstimmigkeiten. Sie kenne diese Art Depression bereits gut und

sei mit der bisherigen Medikation gut gefahren. Mit dem Absetzen sei es problematisch geworden, und sie frage sich, ob die Medikamente oder ihre Depression dem Ungeborenen mehr schade. Sie sei so ratlos, weil jeder Arzt und die Hebamme ihr von der Einnahme des Medikaments abräte. Zudem rauche sie wieder viel zu viel, um die Nervosität etwas zu reduzieren. Weiterhin habe sie in der 12. SSW im Rahmen eines aggressiven Gefühlsausbruches vorzeitige Blutungen gehabt, weshalb sie einige Tage liegen müssen.

Frau Barbara S. sei vor 3 Jahren im Rahmen einer Partnerschaftsproblematik erstmals an einer Depression erkrankt. Sie sei Mitte letzten Jahres für 4 Monate in einer Tagesklinik behandelt worden. Im psychopathologischen Befund zeigte sich eine unruhige, leicht gereizte Patientin mit deutlich zum depressiven Pol verschobener Stimmung mit im Vordergrund stehenden Ängsten vor der Zukunft und aggressiven Emotionsausbrüchen. Antrieb und Schlaf waren schlecht. Akute Eigengefährdung wurde zum Zeitpunkt des Gesprächs verneint.

15.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Bei jeder Frau im gebärfähigen Alter muss bereits bei einer Entscheidung für eine Psychopharmakotherapie an eine mögliche Schwangerschaft gedacht werden. Auch müssen mögliche Interaktionen mit oralen Kontrazeptiva bedacht werden. Wenn sich unter einer bestehenden Psychopharmakotherapie eine Schwangerschaft einstellt, es zu einem Rückfall einer bekannten rezidivierenden Depression – wie in der Fallvignette oben – oder zu einer Erstmanifestation einer depressiven Störung kommt, gilt es zu entscheiden, welche therapeutische Strategie gewählt wird. Es bedarf einer sorgfältigen Nutzen-Risiko-Abwägung bei der Entscheidung, ob eine medikamentöse Therapie sinnvoll ist – unter Berücksichtigung möglicher alternativer Therapieoptionen. Die unterschiedlichen in Frage kommenden Substanzen müssen im Hinblick auf ihr teratogenes Profil, mögliche Schwangerschafts- oder peripartale Komplikationen und Langzeiteffekte entschieden werden. Gleichermäßen bedarf es einer sorgfältigen Entscheidung bei einer Psychopharmakotherapie in der Stillzeit, wobei sowohl die Frage der angemessenen

Behandlung der mütterlichen postpartalen Depression als auch die Frage der Verträglichkeit der Substanz für den Säugling gestellt werden muss, da jedes Psychopharmakon in die Muttermilch übertritt, sofern auf das Stillen nicht verzichtet wird. In jedem Fall ist eine sorgfältige Aufklärung erforderlich, da in Schwangerschaft und Stillzeit die Verordnung von Psychopharmaka in zulassungsüberschreitender Anwendung erfolgt. Schließlich bedarf es aufgrund der deutlichen Veränderungen der Pharmakokinetik in Schwangerschaft und postpartal des Einsatzes von therapeutischem Drug Monitoring.

Nachfolgend werden die relevanten Therapieelemente und -schritte bei der Behandlung von Depressionen in Schwangerschaft und Stillzeit im Einzelnen dargestellt.

Therapieelemente bei der psychopharmakologischen Behandlung von Depressionen in Schwangerschaft und Stillzeit

- 15.3.1 Präkonzeption
- 15.3.2 Therapieentscheidung und Auswahl eines Antidepressivums in der Schwangerschaft
- 15.3.3 Stimmungsstabilisierer in der Schwangerschaft
- 15.3.4 Psychopharmakologische Behandlung einer postpartalen Depression bzw. Rezidivprophylaxe in der Stillzeit
- 15.3.5 Patientenaufklärung
- 15.3.6 Therapeutisches Drug Monitoring von Psychopharmaka in Schwangerschaft und Stillzeit

Jede Medikamentenverordnung bei Frauen im gebärfähigen Alter muss eine mögliche Schwangerschaft berücksichtigen, da etwa 50 % aller Schwangerschaften ungeplant eintreten. Bei Frauen mit psychischer Erkrankung fällt diese Rate in der Regel noch höher aus. Zudem muss berücksichtigt werden, dass eine Schwangerschaft erst spät, in der 6.–8. Woche, manchmal sogar noch später, festgestellt wird. Dies bedeutet, dass in etwa der Hälfte der Schwangerschaften diese erst weit im 1. Trimenon, wenn die Organogenese bereits fortgeschritten ist, festgestellt wird. Damit wurde der Embryo zum Zeitpunkt des Bekanntwerdens der Schwangerschaft intrauterin mit dem entsprechenden Medikament gerade in derjenigen embryonalen Entwicklungsphase exponiert, in der eine besondere Sensibilität gegenüber toxischen Einflüssen besteht; insbesondere ab der 3. und bis etwa zur 9. Woche nach der Befruchtung besteht eine besonders ausgeprägte Vulnerabilität für Fehlbildungen.

Frauen im gebärfähigen Alter sollten prinzipiell eine Medikation erhalten, die auch in einer möglichen Schwangerschaft fortgeführt werden kann. Praktische Empfehlungen für die Verordnung von Psychopharmaka in der Schwangerschaft werden auch mit der [Therapeutenhilfe 15.1](#) „Checkliste: Generelle Empfehlungen für die Verordnung von Psychopharmaka bei Depressionen in der Schwangerschaft“ gegeben.

Im Rahmen einer Patientenaufklärung (► [Abschn. 15.3.5](#)) bezüglich der Verordnung eines Psychopharmakons bei Frauen im gebärfähigen Alter sollten diese Fragen bereits aktiv angesprochen werden, auch wenn die Patientin die Thematik nicht von sich aus anspricht. Wichtig ist dabei, dass die Patientin über die Konsequenzen einer möglichen Schwangerschaft informiert wird. Ihr sollten die Risiken einer intrauterinen Exposition des Kindes mit der jeweiligen Substanz erläutert und insbesondere sollten ihr irrationale Ängste genommen werden, damit bei einer eintretenden Schwangerschaft nicht reflexhaft die Medikation abgesetzt wird, was mit einem hohen Rückfallrisiko verbunden ist.

Sofern Frauen unter einer Psychopharmakotherapie orale Kontrazeptiva einnehmen, weil sie sich gegen ein Kind entschieden haben oder nur eine geplante Schwangerschaft wünschen, sollten mögliche Interaktionen mit Antidepressiva oder Stimmungsstabilisierern berücksichtigt werden. Bei Interaktionen kann es entweder zu einem Wirkverlust der Kontrazeptiva kommen oder zu Veränderungen der Medikamentenspiegel. Die verschiedenen zur oralen Kontrazeption

15.3.1 Therapiebaustein „Präkonzeption“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Frauen im gebärfähigen Alter
- **Ziel:** bei der Planung einer Psychopharmakotherapie Fragen des möglichen Einsatzes der Medikation in Schwangerschaft und Stillzeit berücksichtigen, ebenso mögliche Interaktionen zwischen Psychopharmaka und oraler Kontrazeption
- **Dauer:** bis zu 15 min

eingesetzten Östrogene und Gestagene werden im Wesentlichen hepatisch über das Cytochrom P450 CYP3A4 metabolisiert. Relevante Induktoren von CYP3A4 sind Oxcarbazepin und das im Johanniskraut enthaltene und für die antidepressive Wirkung verantwortliche Hypericin; Carbamazepin ist sowohl ein Induktor von CYP3A4 als auch von Uridindiphosphat-Glucuronosyltransferase (UGT). Einzelne Berichte liegen beispielsweise auch für Promethazin, Chlorpromazin, Imipramin, Mianserin und die Benzodiazepine Alprazolam, Diazepam und Temazepam vor. Andererseits verändern orale Kontrazeptiva auch die Pharmakokinetik von Psychopharmaka. So erfahren Lamotrigin sowie die Benzodiazepine Midazolam, Lorazepam, Oxazepam und Temazepam eine Wirkungsabschwächung durch orale Kontrazeptiva, hingegen kommt es zu einer Wirkverstärkung beispielsweise von Bupropion, aber auch von Amitriptylin, Fluoxetin und Clomipramin bei gleichzeitiger Einnahme von oralen Kontrazeptiva (Zhang et al. 2007; Kuhl 2002).

Bereits bei der Planung einer Schwangerschaft wird heute generell ab dem 3. Monat vor der Konzeption eine Folsäuregabe mit 400–800 µg/d als Schutz vor Neuralrohrdefekten empfohlen. Bei einer ungeplanten Schwangerschaft soll mit der Folsäuregabe begonnen werden, sobald die Schwangerschaft bekannt wird. Der protektive Effekt bezüglich auch anderer Fehlbildungen wird diskutiert, ist aber bislang nicht eindeutig belegt. Die Substitution sollte bis zur 12. Schwangerschaftswoche fortgeführt werden. Frauen mit einer Risikoanamnese mit Neuraldefekt oder der Medikation mit Psychopharmaka, insbesondere Antiepileptika, die eine folatantagonisierende Wirkung besitzen, werden höhere Dosierungen von 800 µg/d empfohlen, der zusätzliche Nutzen einer Dosierung bis 4–5 mg/d konnte bislang nicht nachgewiesen werden (Schaefer et al. 2012).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Präkonzeption“

- Bei jeder Verordnung eines Psychopharmakons bei Frauen im gebärfähigen Alter sollte die Medikation im Hinblick auf eine mögliche Schwangerschaft ausgerichtet werden
- Die Patientin sollte über die Konsequenzen einer möglichen Schwangerschaft

informiert werden. Insbesondere sollte besprochen werden, dass abruptes Absetzen bei Bekanntwerden einer Schwangerschaft vermieden werden soll

- Bei einer oralen Kontrazeption müssen mögliche Interaktionen berücksichtigt werden
- Eine Folsäuresubstitution sollten Frauen möglichst bereits bei der Planung einer Schwangerschaft in einer Dosierung von 400–800 µg/d einnehmen, Frauen mit einer Risikoanamnese mit Neuraldefekt oder der Medikation mit Psychopharmaka werden meist höhere Dosierungen von 800 µg/d empfohlen.
- Praktische Empfehlungen für die Verordnung von Psychopharmaka in der Schwangerschaft gibt ► [Therapeutenhilfe 15.1](#)

15.3.2 Therapiebaustein „Therapieentscheidung und Auswahl eines Antidepressivums in der Schwangerschaft“

Im Überblick

Indikation: schwangere Frauen, die unter einer behandlungspflichtigen Depression leiden

Ziel: Therapieentscheidung über die Art der Behandlung im Hinblick auf eine gute antidepressive Wirkung und ein möglichst geringes Risiko für Kind und Mutter; sofern eine Pharmakotherapie erforderlich ist, Auswahl eines Antidepressivums, das für den Einsatz in der Schwangerschaft geeignet ist – ggf. unter Berücksichtigung der bisher eingesetzten Medikation

Dauer: bis zu 15 min

Zunächst muss bei einer depressiven Erkrankung in der Schwangerschaft entschieden werden, welche Art der Behandlung geeignet ist. Es gilt, die verschiedenen therapeutischen Optionen gegeneinander abzuwägen, wobei auch Kombinationen in Betracht gezogen werden sollten (► [Abschn. 15.4.2](#)). Neben einer psychotherapeutischen Strategie muss auch die wenig

invasive Lichttherapie erwogen werden, zu der auch in der Schwangerschaft gute Wirksamkeitsnachweise vorliegen (Wirz-Justice et al. 2011; ► Kap. 19). Es sollte auch die Möglichkeit erwogen werden, die psychosoziale Stressbelastung durch eine stationäre Aufnahme zu verringern, um eine psychische Stabilisierung zu erreichen, womit ggf. auf eine Medikation, insbesondere im 1. Trimenon, verzichtet werden kann.

Die bislang vorliegenden Studiendaten zu Antidepressiva in der Schwangerschaft sprechen insgesamt gegen ein erhebliches teratogenes Risiko. Im Folgenden werden die unterschiedlichen Antidepressivagruppen bzw. verschiedenen Antidepressiva im Hinblick auf einen möglichen Einsatz in der Schwangerschaft in Einzelnen besprochen. Prinzipiell sollte Frauen, bei denen unter einer Medikation mit einem Antidepressivum eine Schwangerschaft eintritt, eine Ultraschalluntersuchung zur Bestätigung einer normalen Entwicklung des Feten angeboten werden (Schaefer et al. 2012). Zudem sollte bei einer Medikation mit einem Antidepressivum in der Schwangerschaft die Entbindung in einem Perinatalzentrum angestrebt werden. In ► Tab. 15.1 findet sich eine Übersicht über die jeweilige Beurteilung der verschiedenen Antidepressiva für ihre Anwendung in der Schwangerschaft.

Vor der Entscheidung für eine medikamentöse Therapie einer Depression in der Schwangerschaft besteht die Möglichkeit, Kontakt zu einem Beratungszentrum aufzunehmen. In Deutschland stehen dafür das Institut für Reproduktionstoxikologie am Krankenhaus St. Elisabeth (<http://www.reprotox.de>) sowie das Pharmakovigilanz- und Beratungszentrum für Embryonaltoxikologie an der Charité-Universitätsmedizin Berlin (<http://www.embryotox.de>) zur Verfügung. Auf den genannten Internetseiten können weitere Informationen zum Thema abgefragt werden. Entscheidend ist zudem, dass hier jede Schwangerschaft unter einer Psychopharmakotherapie in einem der beiden Register gemeldet wird, damit prospektive Verlaufsdaten zur Etablierung einer größeren Datenbasis entstehen, die für zukünftige Risikoeinschätzungen herangezogen werden können.

Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer

Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) sind die Gruppe der Antidepressiva, die heute bei weitem am häufigsten verordnet werden. Deshalb

■ Tab. 15.1 Beurteilung von Antidepressiva für ihre Anwendung in der Schwangerschaft. (Adapt. nach Bergemann und Rommel 2010; vgl. Schaefer et al. 2012)

Antidepressivum	Beurteilung
Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer	
Citalopram	+++
Escitalopram	+
Fluoxetin	++
Fluvoxamin	++
Paroxetin	++
Sertralin	+++
Trizyklische Antidepressiva	
Amitriptylin	+++
Amitriptylinoxid	+++
Clomipramin	++
Desipramin	+++
Doxepin	++
Imipramin	+++
Nortriptylin	+++
Trimipramin	++
Sonstige Antidepressiva	
Agomelatin	0
Bupropion	+
Duloxetin	+
Johanniskraut (Hypericin)	0
Maprotilin	0
Mianserin	0
Mirtazapin	++
Moclobemid	–
Reboxetin	0
Tranlycypromin	–
Trazodon	0
Venlafaxin	++
Vortioxetin	0

+++ bevorzugte Wahl; ++ geeignet; + vertretbar; 0 unzureichende Datenlage; – nicht empfohlen

liegen für sie die meisten epidemiologischen Daten in der Schwangerschaft vor, auch wenn sie erst deutlich später als die Trizyklika eingeführt wurden. Aufgrund des häufigeren Einsatzes von SSRI ist die Wahrscheinlichkeit deutlich höher, dass Frauen unter einer laufenden Therapie mit SSRIs schwanger werden – insbesondere auch deshalb, da sie aufgrund ihrer guten Verträglichkeit häufig als Langzeitmedikation eingenommen werden. Darüber hinaus sind SSRI im Vergleich zu anderen Antidepressiva bei Suizidalität für Mutter und Fetus sicherer.

Für die meisten SSRI – Citalopram, Fluoxetin, Paroxetin und Sertralin – liegen Daten von mehreren zehntausend, für Fluvoxamin von mehreren hundert Schwangerschaften vor. Für Escitalopram, dem S-Enantiomer der chiralen Substanz Citalopram, ist die Datenlage mit wenigen hundert Fällen für eine Risikobeurteilung derzeit nicht ausreichend, allerdings verweisen diese Daten nicht auf eine Risikoerhöhung (Shechtman et al. 2011), und es wird davon ausgegangen, dass die Substanz als Enantiomer des Citaloprams wie diese bewertet werden kann.

■ Konnatale Fehlbildungen

Insgesamt konnte bei zahlreichen Studien keine erhöhte oder zumindest keine wesentlich erhöhte Fehlbildungsrate bei Anwendung von SSRI in der Schwangerschaft nachgewiesen werden (vgl. Furu et al. 2015; Myles et al. 2013; Nordeng et al. 2011; Ellfolk und Malm 2010; Garbis und McElhatton 2007; Gentile 2005). Für Paroxetin wurde allerdings nach intrauteriner Exposition im 1. Trimenon in einigen Studien und Metaanalysen eine gering erhöhte Herzfehlbildungsrate, insbesondere atrioventrikuläre Septumdefekte, gefunden; dieser Befund konnte in anderen Studien und Metaanalysen jedoch nicht bestätigt werden (Furu et al. 2015; Myles et al. 2013; Wurst et al. 2010; Pedersen et al. 2009; Wichman et al. 2009; Einarson et al. 2008; Diav-Citrin et al. 2005; Cole et al. 2007; Bar-Oz et al. 2007). Für Fluoxetin zeigte sich keine wesentliche Fehlbildungsrate bei etwas geringerer Datenlage als für Sertralin, Citalopram und Paroxetin. Fluvoxamin ist wahrscheinlich nicht mit Risiken verbunden, allerdings sind für diese Substanz deutlich weniger Schwangerschaften dokumentiert. Vor dem Hintergrund einer auf insgesamt über 100.000 dokumentierte Schwangerschaften angewachsenen Datenlage werden Sertralin und Citalopram als 1. Wahl aus der Gruppe der SSRI in

der Schwangerschaft empfohlen. Es gilt aber für die anderen SSRI, dass eine bewährte Medikation nicht geändert werden sollte, wenn eine Schwangerschaft festgestellt wird, um das Risiko eines Rückfalls für die Mutter zu vermeiden.

■ Intrauterine Wachstumsretardierung, geringes Geburtsgewicht und Frühgeburtlichkeit

In einer Literaturübersicht, in der 22 Studien aus den Jahren 1996–2012 einbezogen wurden, wobei bei den Schwangerschaften ganz überwiegend SSRI zum Einsatz kamen, konnte kein generell erhöhtes Risiko bezüglich eines geringeren Geburtsgewichts bzw. „Small for Gestational Age“ (SGA) gefunden werden (Lorenzo und Einarson 2014). Hingegen zeigten sich eine deutlich erhöhte Frühgeburtlichkeit sowie ein damit einhergehendes signifikant erhöhtes Risiko für ein Geburtsgewicht unter 2.500 g. Allerdings verweisen die Autoren auf die Mängel der meisten Studien, in denen keine adäquate Vergleichsgruppe mit unbehandelten depressiven Schwangeren einbezogen wurde, auch wurden meist keine Angaben zu Medikamentendosis, Dauer der Behandlung oder Schwere der Depression gemacht. In einer weiteren Literaturübersicht und Metaanalyse über 41 Studien aus demselben Zeitraum, in denen ebenfalls ganz überwiegend Effekte von SSRI untersucht wurden, kommen die Autoren zu dem Schluss, dass die Einnahme eines SSRI im 2. und 3. Trimenon mit einer signifikant erhöhten Frühgeburtlichkeit einhergeht, nicht aber eine Exposition im 1. Trimenon, wobei in diesen Studien Effekte der Depression kontrolliert wurden (Huybrechts et al. 2014).

Allerdings konnte in einer aktuellen prospektive Kohortenstudie auf der Basis von Daten aus dem nationalen finnischen Geburtenregister gezeigt werden, dass Frauen, die SSRIs einnahmen, im Vergleich zu Frauen mit einer unbehandelten Erkrankung ein geringeres Risiko für Frühgeburtlichkeit wie auch eine niedrigere Rate von Kaiserschnittgeburten aufwiesen (Malm et al. 2016).

■ Spontanabort

In einer ersten Metaanalyse auf der Basis von 6 Kohortenstudien mit insgesamt 3.567 Frauen wurde eine erhöhte Spontanabortrate unter der Einnahme von Antidepressiva, zumeist SSRI, gefunden. Es zeigte sich kein Unterschied zwischen den unterschiedlichen Medikamentengruppen, allerdings

konnte der Einfluss der Depression nicht ausgeschlossen werden (Hemels et al. 2005). In einer neueren Literaturübersicht auf der Basis von ebenfalls 6 Studien kommen die Autoren gleichermaßen zu dem Schluss, dass von einer geringen, aber signifikanten Risikoerhöhung ausgegangen werden muss (Lorenzo und Einarson 2014). Im Gegensatz dazu konnten Daten aus dem dänischen Geburtsregister zeigen, dass zwar eine leicht erhöhte Spontanabortrate unter der Einnahme von Antidepressiva auftritt, aber im Vergleich von depressiven Patientinnen mit oder ohne Antidepressivum zeigte sich kein Unterschied (Kjaergaard et al. 2013). Eine weitere Studie auf Basis des dänischen Geburtsregisters konnte ebenfalls eine erhöhte Rate – 12,6 vs. 11 % – von Spontanaborten unter der Medikation mit SSRI im 1. Trimenon zeigen; im Vergleich zu Frauen, die die Medikation 3 bis 12 Monate zuvor abgesetzt hatten, verlor sich dieser Unterschied (Andersen et al. 2014). Beide Arbeitsgruppen gehen davon aus, dass die Spontanabortrate nicht auf die Antidepressiva, sondern auf die Depression zurückzuführen sei.

■ Neonatales Anpassungssyndrom

Bei der Behandlung mit SSRIs im letzten Trimenon zeigen sich bei einem Teil der Neugeborenen Symptome, die heute als „neonatales Anpassungssyndrom“ zusammengefasst werden (Koren 2006; Moses-Kolko et al. 2005). In der Literatur findet sich z. T. auch die Beschreibung der Symptomatik unter der Bezeichnung „neonatales Entzugssyndrom“ oder „neonatales Abstinenzsyndroms“ (Klinger und Merlob 2008; Sanz et al. 2005); allerdings konnte gezeigt werden, dass die Symptomatik am ehesten mit der Konzentration der im Säugling messbaren Substanz einhergeht, wobei die Ausscheidung aufgrund noch nicht gut entwickelter hepatischer Metabolisierung und renaler Ausscheidung verzögert ist (Knoppert et al. 2006). An Symptomatik zeigten sich v. a. Zitterigkeit, Übererregbarkeit, Tremor, erhöhter Muskeltonus, Agitiertheit, niedriger Apgar-Score, Hypoglykämie, Trinkschwäche, Schlafstörungen, exzessives oder ausbleibendes bzw. schwaches Schreien, Atemnotsyndrom, eingeschränktes Repertoire an Verhaltensmustern und auch zerebrale Krampfanfälle. Sie tritt bei etwa 30 % der intrauterin bis zur Entbindung SSRI-exponierten Neugeborenen auf. Dieser Prozentsatz muss aber bei einem Auftreten derartiger Symptome in 6–9 % auch bei nicht intrauterin

SSRIs exponierten Neugeborenen relativiert werden. Ein im Laufe des 3. Trimenons langsames Ausschleichen des SSRIs, wie es z. T. empfohlen wird, muss bei dem Rückfallrisiko der Mutter kritisch beurteilt werden. Ein Absetzen der Medikation entsprechend der Halbwertszeit unmittelbar vor der Entbindung oder eine Reduzierung der Dosis sollte zur Vermeidung einer Intoxikation des Neugeborenen allerdings erwogen werden. Unmittelbar nach der Entbindung sollte die Medikation wieder eingenommen werden.

■ Persistierende pulmonale Hypertonie

Der Frage, ob pränatale SSRI-Exposition insbesondere im 3. Trimenon mit einem erhöhten Risiko für persistierende pulmonale Hypertonie des Neugeborenen (PPHN) einhergeht, wurde in einer Reihe von Studien nachgegangen. Insgesamt ist die PPHN mit bis zu 0,2 % eine selten vorkommende Komplikation, in älteren Quellen werden höhere Inzidenzraten bis 0,6 % angegeben; etwa 10–20 % der betroffenen Kinder versterben (Steinhorn 2010; Lakshminrusimha und Steinhorn 1999). In einem Review über 6 Studien zeigte sich ein widersprüchliches Bild: In 3 Studien wurde kein Zusammenhang gefunden, 3 Studien wiesen auf einen Zusammenhang hin (Occhiogrosso et al. 2012). Die Autoren der Übersicht schlussfolgern, dass methodische Defizite und die geringen Stichprobengrößen keine abschließende Beurteilung zuließen, die Wahrscheinlichkeit einer PPHN wurde mit unter 1 % beziffert. Zudem haben konfundierende Variablen wie konnatale Fehlbildungsrate, mütterliches Übergewicht und Sektio-entbindung einen entscheidenden Einfluss auf die Entwicklung einer PPHN (Occhiogrosso et al. 2012; Wilson et al. 2011). In einer weiteren Studie wurde von einer Verdoppelung des Basisrisikos von 0,12 % bei einer pränatalen SSRI-Exposition ausgegangen, es zeigte sich kein Unterschied im PPHN-Risiko zwischen den SSRI, weshalb von einem Klasseneffekt ausgegangen wird (Kieler et al. 2012). In einer weiteren Metaanalyse konnte gezeigt werden, dass kein Zusammenhang mit der pränatalen Exposition mit SSRI im 1. Trimenon besteht, der statistisch belegte Zusammenhang mit einer Exposition in der Spätschwangerschaft konnte unter Berücksichtigung möglicher moderierender Variablen bestätigt werden (Grigoriadis et al. 2014). Die Autoren gehen von einem geringen absoluten Risiko für das Neugeborene aus. Eine ganz ähnliche Schlussfolgerung

ziehen die Autoren einer neueren Kohortenstudie auf der umfangreichen Datenbasis von Medicaid mit 128.950 Patientinnen mit einer Antidepressivamedikation im 3. Trimenon, davon 102.179 mit einem SSRI. Es zeigte sich ein geringeres PPHN-Risiko bei Neugeborenen unter SSRI-Exposition als in früheren Studien. Vor diesem Hintergrund wird, sofern dies erforderlich ist, empfohlen, eine Therapie mit SSRI auch im letzten Trimenon fortzuführen und nicht zu unterbrechen (Huybrechts et al. 2015).

■ Entwicklungsstörungen des Kindes

Es liegen nur wenige (insgesamt etwa 27) Studien vor, in denen mögliche neurokognitive Entwicklungsstörungen von pränatal mit Antidepressiva exponierten Kindern untersucht wurden (vgl. Broich et al. 2015; Lorenzo und Einarson 2014; Gentile und Galbally 2010; Skurtveit et al. 2014; Pedersen et al. 2013; Austin et al. 2013; DeVries et al. 2013; Nulman et al. 2012; Hadjikhani 2010; Simon et al. 2002). Dabei handelte es sich ganz überwiegend um SSRI. Die Beobachtungen reichen z. T. bis ins Schulalter von 7 Jahren. Der überwiegende Teil der Studien fand keine Störungen, die auf eine pränatale SSRI-Exposition zurückgeführt werden konnten, einige wenige fanden am ehesten psychomotorische Defizite im Vergleich zu pränatal nicht exponierten Kindern. Eine neue Studie konnte Unterschiede in der Sprachkompetenz im Alter von 3 Jahren zeigen. Insgesamt muss konstatiert werden, dass sehr unterschiedliche methodische Untersuchungsstrategien mit nicht vergleichbaren Messinstrumenten und ganz unterschiedlichen Beobachtungszeiträumen gewählt wurden. In einer Reihe von Studien konnte gezeigt werden, dass nicht die pränatale Exposition mit einem SSRI spätere Entwicklungsauffälligkeiten wie Intelligenzentwicklung, Verhaltens- oder affektive Störungen vorhersagen, sondern die Dauer der mütterlichen Schwangerschaftsdepression.

■ Autismus-Spektrum-Störung und Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung

In letzter Zeit wurden mehrere Studien vorgelegt, in denen der Frage eines möglichen Zusammenhangs zwischen der pränatalen SSRI-Exposition und der späteren Entwicklung einer Autismus-Spektrum-Störung (ASS) nachgegangen wurde. In einer ersten Übersicht legten 6 von 8 Studien

diesen Zusammenhang nahe (Gentile 2015). Allerdings wurde auf zahlreiche methodische Mängel der Studien hingewiesen, sodass der Befund zunächst als vorläufig gelten sollte. Eine der Studien zeigte zwar einen signifikanten positiven Effekt einer pränatalen Exposition von SSRI, aber auch von Trizyklika auf die spätere Entwicklung einer ASS, allerdings wurden durch die Exposition lediglich 0,6 % der Fälle an ASS erklärt (Rai et al. 2013). Es bedarf vor dem Hintergrund der nicht einheitlichen Datenlage weiterer, methodisch guter Studien, um den Zusammenhang zwischen Antidepressivaexposition und ASS zu klären.

Drei neuere Studien beschäftigen sich mit dem Effekt von SSRI-Exposition und der möglichen Entwicklung einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Vor dem Hintergrund, dass lediglich eine Studie einen moderaten Effekt gefunden hat (Clements et al. 2015), hingegen 2 Studien keine Evidenz für den Zusammenhang zwischen intrauteriner SSRI-Exposition und der Entwicklung einer ADHS finden konnten (Laugesen et al. 2013; Figueroa 2010), muss die Frage derzeit als offen betrachtet werden.

Trizyklische Antidepressiva

Insgesamt werden die trizyklischen Antidepressiva heute deutlich seltener eingesetzt als die SSRI oder die neueren Antidepressiva, was v. a. auf ihr Nebenwirkungsprofil, insbesondere die anticholinergen Nebenwirkungen, zurückzuführen ist. Auch spielt eine Rolle, dass eine Überdosierung mit Trizyklika in suizidaler Absicht ein deutlich höheres Risiko birgt, was auch in der Schwangerschaft eher für die Verordnung von SSRI spricht.

Aufgrund der Studienlage und mehr noch aufgrund der für diese Gruppe vorliegenden langjährigen Erfahrungen in der Praxis gelten sie für den Einsatz in der Schwangerschaft als unproblematisch, auch wenn mittlerweile für die SSRI aufgrund ihres häufigeren Einsatzes eine deutlich größere Datenbasis vorliegt. In großen Studien konnte für keines der trizyklischen Antidepressiva eine teratogene Potenz belegt werden (Althuler et al. 1996; Briggs et al. 1994). Es gibt jedoch Unterschiede in der Datenlage zwischen den verschiedenen Trizyklika, sodass die Verwendung der gut erprobten Substanzen Amitriptylin und Nortriptylin, aber auch Amitriptylinoxid,

Desipramin und Imipramin eher empfohlen wird, da für diese Präparate mehr Daten vorliegen als für Clomipramin, Doxepin und Trimipramin, die eher als Ersatzpräparate gelten. Sofern eine Frau unter einer bestehenden und bewährten Medikation mit Clomipramin, Doxepin oder Trimipramin schwanger wird, ist dies kein Grund, die Medikation umzustellen, da dies immer auch das Risiko von Rückfällen birgt.

Ob es unter Trizyklika ebenfalls zu Frühgeburtlichkeit kommt, ist nicht gut belegt. Es liegen Hinweise vor, dass aufgrund diabetogener Effekte der trizyklischen Antidepressiva die pränatal exponierten Neugeborenen ein höheres Geburtsgewicht aufweisen.

Peripartal kann es unter Trizyklika wie bei den SSRI zu Absetz- bzw. Anpassungsphänomenen beim Neugeborenen wie erhöhter Reizbarkeit, Zitterigkeit, Erregbarkeit und Krampfbereitschaft kommen. In einer Studie wurde eine höhere Rate an Anpassungssymptomen unter der Behandlung mit Trizyklika, insbesondere Clomipramin, im Vergleich zu SSRI gefunden (Källén 2007). Bezüglich möglicher neurokognitiver Entwicklungsstörungen und Verhaltensauffälligkeiten der Kinder, die perinatal mit trizyklischen Antidepressiva exponiert waren, liegt keine klare Befundlage vor, die für eindeutige Effekte im Entwicklungsverlauf der Kinder spricht. Die Studienlage verweist vielmehr auf einen ungünstigen Einfluss der mütterlichen Schwangerschaftsdepression auf die kindliche Entwicklung (Pedersen et al. 2013; Nulman et al. 2002)

Sonstige Antidepressiva

Für fast alle weiteren Antidepressiva gilt, dass eher wenige Daten zur Abschätzung des Risikos einer Anwendung in der Schwangerschaft vorliegen. Diesbezüglich sind die tetrazyklischen Antidepressiva Maprotilin und Mianserin, die Monoaminoxidase-(MAO-)Hemmer Tranylcypromin und Moclobemid, Reboxetin und Trazodon zu nennen, ebenso wie das Phytotherapeutikum Johanniskraut mit dem psychotrop wirksamen Hypericin und die neueren Substanzen Agomelatin, Duloxetine und Vortioxetin. Für Bupropion und Mirtazapin liegen deutlich mehr Daten zur Risikoabschätzung vor, ebenso für Venlafaxin.

Für Bupropion, ein selektiver Noradrenalin- und Dopamin- (geringfügig auch Serotonin-) Wiederaufnahmehemmer (NDRI) aus der Gruppe der

atypischen Antidepressiva, liegen Daten von über 2.000 Schwangeren vor, darunter auch die der etwa 700 Fälle des Herstellerregisters (Cole et al. 2007; GlaxoSmithKline 2007). Hinweise auf eine erhöhte Rate kardialer Fehlbildungen aus früheren Studien konnten nicht bestätigt werden.

Für die tetrazyklischen Antidepressiva Mianserin und Maprotilin liegen nur wenige dokumentierte Schwangerschaften vor, allerdings zeigten sich hier keine Auffälligkeiten beim Neugeborenen. Die Substanzen sollten wegen der geringen Datenlage in der Schwangerschaft nicht eingesetzt werden. Von der Therapie sowohl mit dem reversiblen MAO-Hemmer Moclobemid als auch mit dem nichtreversiblen MAO-Hemmer Tranylcypromin in der Schwangerschaft wird abgeraten. Es gibt Hinweise auf Teratogenität für Tranylcypromin auf der Basis von wenigen dokumentierten Schwangerschaften, wenngleich die Zahlen für eine Risikobewertung nicht ausreichen. Tierexperimentell liegen weder für Tranylcypromin noch für Moclobemid Hinweise auf Teratogenität vor. Unter der Therapie mit MAO-Hemmern kann es zu hypertensiven Krisen kommen, verstärkt noch bei Nichteinhalten der bei Einnahme von Tranylcypromin erforderlichen tyraminarmen Diät; insbesondere kann der während der Schwangerschaft häufiger auftretende Hypertonus verstärkt werden. Plazentaperfusionsstörungen wurden ebenfalls beschrieben (Mortola 1989), und besonders die möglichen peripartalen Interaktionen mit Tokolytika und Narkotika stellen ein Risiko dar. Vor dem Hintergrund, dass die Therapie insbesondere mit Tranylcypromin in der Regel eine Ultima Ratio darstellt, sollte eine bei Feststellung der Schwangerschaft bereits bestehende Therapie nicht umgesetzt werden, um einen Rückfall zu vermeiden. Anders ist zu entscheiden bei einer geplanten Schwangerschaft oder dem Behandlungsbeginn in der Schwangerschaft.

Mirtazapin ist ein noradrenerg und spezifisch serotonerg wirkendes Antidepressivum (NaSSA), für das bislang deutlich über 500 dokumentierte Schwangerschaften vorliegen, die keine Hinweise auf Teratogenität ergaben (Reis und Källén 2010). Bei der Risikobeurteilung muss berücksichtigt werden, dass das Präparat auch vielfach in zulassungsüberschreitender Anwendung zur Behandlung therapieresistenter Hyperemesis gravidarum eingesetzt wird (Guclu et al. 2005). Nach Schaefer et al. (2012) kann

Mirtazapin als Reservemittel für den Einsatz in der Schwangerschaft betrachtet werden.

Für Venlafaxin, einen selektiven Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI), zeigen über 5.000 dokumentierte Schwangerschaften in den ganz überwiegenden Studien keinen Hinweis auf Teratogenität (Lassen et al. 2016; Furu et al. 2015; Reis und Källén 2010). Bei Einnahme im 3. Trimenon wurde ein neonatales Anpassungssyndrom beschrieben, und es gibt auch Hinweise auf Frühgeburtlichkeit unter der Medikation mit Venlafaxin in der Schwangerschaft. Für Duloxetine, ebenfalls ein SNRI, liegen mit etwa 700 dokumentierten Schwangerschaften deutlich weniger Daten zur Abschätzung der Teratogenität beim Menschen vor, allerdings gibt es keine Hinweise auf Teratogenität (Lassen et al. 2016; Andrade 2014). Auch wenn keine ausreichenden Erfahrungen mit der Substanz in der Schwangerschaft vorliegen, ist darauf aufmerksam zu machen, dass Hinweise auf eine höhere Spontanabortrate vorliegen und dass mit einem neonatalen Anpassungssyndrom beim Neugeborenen gerechnet werden muss, wie dies auch für andere serotonerg wirksame Antidepressiva bekannt ist.

Johanneskrautpräparate werden oftmals auch in der Schwangerschaft ohne Wissen der betreuenden Ärzte eingenommen, da ihnen von den Patienten als Phytotherapeutikum prinzipiell Nebenwirkungsfreiheit unterstellt wird. Weder Tierexperimente noch die wenigen dokumentierten Schwangerschaften lassen zwar ein teratogenes Risiko bei Einnahme in der Schwangerschaft erkennen, allerdings ist die Zahl der dokumentierten Fälle für eine Risikobeurteilung nicht ausreichend. Zudem muss das hohe Interaktionspotenzial dieser Substanz berücksichtigt werden.

Auch für Reboxetin, ein selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (NARI), Trazodon, ein dualserotonerges Antidepressivum, Agomelatin, ein Melatoninrezeptoragonist mit serotoninantagonistischen Eigenschaften, und Vortioxetin, ein Serotoninmodulator, liegen keine ausreichenden Daten vor, die eine Einschätzung des teratogenen Risikos erlauben.

Fortsetzung des Fallbeispiels Barbara S.

Im Gespräch wurde der Patientin Barbara S. (► Abschn. 15.2) ausführlich ein tragfähiges Krankheitsmodell vermittelt, und sie wurde über die

Behandlungsmöglichkeiten aufgeklärt. Insbesondere wurde sie ausführlich über die Implikationen einer Off-Label-Medikation mit Sertralin in der Schwangerschaft informiert. Zu dem Gespräch kam ihr Ehemann hinzu, der seiner Frau Unterstützung zusagte. Es wurde die Wiederaufnahme einer antidepressiven Medikation besprochen und zeitnah begonnen. Der Ehemann begrüßte die Entscheidung. Es wurde mit Sertralin ein in der Schwangerschaft bewährtes SSRI gewählt. Die Patientin vertrug die Substanz sehr gut. Zur Entlastung der Patientin unterstützte ihre Mutter sie nun im Haushalt, zu ihr hat sie ein gutes und enges Verhältnis. Nach 2 Wochen stellte sich unter der üblichen Dosierung eine deutliche Besserung der depressiven Symptomatik ein. Die Patientin wurde bis zur Geburt eines gesunden Sohnes in der 38. Schwangerschaftswoche engmaschig ambulant psychiatrisch betreut. Die regelmäßigen Termine beim Frauenarzt hielt sie ein.

Eine Woche vor dem geplanten Entbindungstermin wurde die Medikation pausiert und unmittelbar nach der Entbindung wiederaufgenommen. Das Neugeborene zeigte kein wesentliches Anpassungssyndrom nach der Entbindung und entwickelte sich unauffällig. Auf das Stillen wollte die Patientin zugunsten der Wiederaufnahme der Medikation verzichten.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Therapieentscheidung und Auswahl eines Antidepressivums in der Schwangerschaft“

- Vor einer Psychopharmakotherapie in der Schwangerschaft müssen stets auch alternative Therapieoptionen bedacht werden
- Insgesamt spricht die aktuelle Studiendaten nicht für ein erhebliches teratogenes Risiko der Antidepressiva
- Von den SSRI sind Sertralin und Citalopram Mittel der 1. Wahl. Fluoxetin soll aufgrund der langen Halbwertszeit nicht eingesetzt werden
- Von den Trizyklika können Amitriptylin und Nortriptylin als bevorzugte Wahl gelten, aber auch Amitriptylinoxid, Desipramin und Imipramin sind

unproblematisch – unabhängig von der höheren Nebenwirkungsrate der Trizyklika gegenüber SSRI und dem höheren Risiko bei Intoxikationen

- Als Mittel der 2. Wahl können Venlafaxin und Mirtazapin gelten
- MAO-Hemmer sind in der Schwangerschaft kontraindiziert
- Für eine Reihe von Antidepressiva liegt keine ausreichende Datenbasis vor; bei Bekanntwerden einer bestehenden Medikation können sie meist beibehalten werden – insbesondere bei schwierigen Medikamenteneinstellungen. Eine Ultraschalluntersuchung zur Bestätigung einer intakten Schwangerschaft sollte dann erfolgen
- Alle Antidepressiva, die bis zur Geburt eingenommen werden, können ein postpartales Anpassungs- bzw. Intoxikationssyndrom auslösen. Die Frage, ob eine Medikation vor dem geplanten Entbindungstermin reduziert oder auch entsprechend der Halbwertszeit unterbrochen wird, um ein postpartales Anpassungssyndrom zu vermeiden, muss individuell unter Abschätzung des mütterlichen Rückfallrisikos entschieden werden
- Zur Etablierung einer zunehmend breiteren Datenbasis, die eine bessere Risikoeinschätzung erlaubt, sollte jede Schwangerschaft unter einer Psychopharmakotherapie in einem entsprechenden Schwangerschaftsregister gemeldet werden

einnehmen und eine Schwangerschaft planen und Frauen, die unter einer Behandlung mit einem Stimmungsstabilisierer schwanger werden

- **Ziel:** Therapieentscheidung über die Art der Phasenprophylaxe mit einem Stimmungsstabilisierer im Hinblick auf gute Wirksamkeit und möglichst geringes Risiko für Kind und Mutter
- **Dauer:** bis zu 15 min

Der Begriff Stimmungsstabilisierer leitet sich vom im angloamerikanischen Sprachraum geläufigen Begriff „Mood-Stabilizer“ ab und hat sich als Gruppenbezeichnung für Substanzen durchgesetzt, die rezidivprophylaktische Wirkung bei unipolaren Depressionen besitzen und zur Stabilisierung manischer bzw. depressiver Episoden im Zuge bipolarer Störungen, Manien und in deren Rezidivprophylaxe zum Einsatz kommen. Synonym werden auch heute noch die Bezeichnungen Phasen- oder Rezidivprophylaktika verwendet.

Zur Rezidivprophylaxe bei unipolaren Depressionen kommt neben den heute gut verträglichen moderneren Antidepressiva v. a. Lithium zum Einsatz, gegebenenfalls kann bei mangelnder Wirksamkeit dieser beiden Optionen Carbamazepin eingesetzt werden. Für die bei bipolaren Verläufen eingesetzten Antiepileptika Lamotrigin, Valproat, Gabapentin oder Topiramat liegen keine belastbaren Daten für den Einsatz als Phasenprophylaktika bei unipolarer Depression vor. An dieser Stelle sei nur darauf verwiesen, dass Valproat aufgrund der ausgeprägten Teratogenität, die bei Einsatz im 1. Trimenon mit einer Fehlbildungsrate von bis zu 24 % verbunden ist (Tomson et al. 2011), prinzipiell bei Frauen im gebärfähigen Alter nicht eingesetzt werden sollte (Bergemann 2015).

15.3.3 Therapiebaustein „Stimmungsstabilisierer in der Schwangerschaft“

Im Überblick

- **Indikation:** Frauen mit affektiven Erkrankungen im gebärfähigen Alter, Frauen, die einen Stimmungsstabilisierer

Lithium

Lithium ist der „Goldstandard“ in der Phasenprophylaxe bei unipolaren Depressionen (► Kap. 13). Erste Daten über die Anwendung in der Schwangerschaft wurden im „Lithiumbaby-Register“ gesammelt. In einer ersten größeren Studie wurde auf der Basis

von 143 intrauterin lithiumexponierten Kindern eine Rate von 9,1 % großer Fehlbildungen berichtet, von denen 85 % kardiovaskuläre Fehlbildungen betrafen (Weinstein 1975). 2,8 % der Kinder wiesen eine Ebstein-Anomalie auf, eine sehr seltene angeborene Herzerkrankung mit einer Fehlbildung der Trikuspidalklappe, die mit einer Inzidenz von 1 : 20.000 aller Lebendgeborenen und < 0,5 % aller angeborenen Herzfehler auftritt.

Aufgrund von weiteren, insbesondere prospektiven Studien konnten diese frühen Befunde revidiert werden (Bergink und Kushner 2014; Gentile 2012). In einer prospektiven Studie an 148 Neugeborenen, die im 1. Trimenon lithiumexponiert waren, und altersgematchten Kontrollen fand sich kein Unterschied; in der lithiumexponierten Gruppe zeigte sich eine Fehlbildungsrate von 2,8 %, in der Kontrollgruppe von 2,4 % (Jacobson et al. 1992); allerdings trat in der Lithiumgruppe eine Ebstein-Anomalie auf, in der Kontrollgruppe zeigte sich hingegen ein Ventrikelseptumdefekt. Auch auf der Basis einer ersten Metaanalyse, in die Kohortenstudien und Fall-Kontroll-Studien eingingen, wurde das relative Risiko für Fehlbildungen unter Lithiumexposition im 1. Trimenon mit 1,5–3,0 % deutlich geringer eingeschätzt (Cohen et al. 1994). Das relative Risiko für eine kardiovaskuläre Fehlbildung betrug 1,2–7,7 %. Eine Metaanalyse über prospektive Studien bestätigte diese Befunde (Yacobi und Ornoy 2008); es zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der Fehlbildungsrate zwischen den lithiumexponierten und nichtexponierten Kindern, allerdings konnte ein häufigeres Vorkommen der insgesamt seltenen Ebstein-Anomalie in der lithiumexponierten Gruppe bestätigt werden. In einer aktuellen prospektiven Studie wurden 183 Kinder einbezogen, die ganz überwiegend im 1. Trimenon lithiumexponiert waren, und mit 72 Kindern bipolarer Mütter, die entweder nicht medikamentös behandelt wurden oder Antipsychotika bzw. andere Stimmungsstabilisierer erhielten, und 748 Kindern, die mit keiner potenziell teratogenen Substanz exponiert waren, verglichen (Diav-Citrin et al. 2014). Es zeigte sich zwar eine signifikant höhere Rate an Fehlgeburten und elektiven Schwangerschaftsabbrüchen bei den Müttern lithiumexponierter Kinder im Vergleich zu der Kontrollgruppe nicht lithiumexponierter Mütter (9,3 vs. 2,0 %), aber kein signifikanter Unterschied zwischen den 3 Gruppen in der

Rate von Fehlbildungen. Wenn nur diejenigen kardiovaskulären Anomalien, die nicht spontan remittierten, berücksichtigt wurden, dann zeigten sich auch hier keine signifikanten Unterschiede. In einer neueren Metaanalyse zur Frage des Nebenwirkungs- und Risikoprofils wurden 385 Studien einbezogen, von denen sich 62 auf das teratogene Risiko bezogen (McKnight et al. 2012). In dieser Metaanalyse zeigte sich kein Unterschied in der Odds Ratio zwischen lithiumexponierten Kindern und Kontrollen bezüglich Ebstein-Anomalien, wobei allerdings die Schätzungen wegen der geringen Häufigkeit dieser Fehlbildung problematisch sind. In dieser Arbeit wird besonders eine Fall-Kontroll-Studie referiert, die 10.698 Neugeborene mit großen Fehlbildungen und 21.546 gesunde Kontrollen einbezog, in der sich kein signifikanter Zusammenhang mit einer Lithiumeinnahme der Mutter zeigte (Czeizel und Racz 1990); in der Gruppe mit Fehlbildungen fanden sich 6, in der gesunden Kontrollgruppe 5 pränatal lithiumexponierte Kinder.

Beachtet werden muss, dass in den Untersuchungsgruppen häufiger Schwangerschaftsabbrüche zu verzeichnen sind – wenngleich nicht immer signifikant – als in den Kontrollgruppen, was zu einer Verzerrung der Ergebnisse führen könnte (Warner 2000). Die Schwangerschaftsabbrüche erfolgen meist aus sozialer Indikation. Zudem kommt es häufiger zu Frühgeburten, und die Kinder weisen ein höheres Geburtsgewicht auf (Troyer et al. 1993). Lithiumeinnahme kann ferner zu perinatalen Komplikationen führen, die als „Floppy-Infant-Syndrom“ mit muskulärer Hypotonie und Lethargie einhergehen, zudem mit niedrigem APGAR-Score, Apnoe und kardialen Problemen (u. a. mit Bradykardie, Herzrhythmusstörungen und Ebstein-Anomalien), Atemnotsyndrom, reduziertem Moro- und Saugreflex, Trinkschwäche, Zyanose, Hypoglykämie, Hyperbilirubinämie, Schilddrüsen- und Nierenfunktionsstörungen, Polyurie sowie Diabetes insipidus (Kozma 2005; Zegers und Andriessen 2003).

Im Laufe der Schwangerschaft kommt es zu einem deutlichen Anstieg der Clearance, was zu einer Steigerung der Lithiumausscheidung um 50–100 % führen kann. Um einen gleichbleibend wirksamen Spiegel aufrecht zu erhalten, bedarf es der Dosisanpassung. Deshalb ist die engmaschige Durchführung von therapeutischem Drug

■ **Tab. 15.2** Therapieempfehlungen zum Einsatz von Lithium in der Schwangerschaft. (Adapt. nach Bergemann 2015; vgl. Cohen et al. 1994; Grandjean und Aubry 2009; Bergemann und Rommel 2010; Schaefer et al. 2012)

Präkonzeption	Sichere Kontrazeption bei Frauen mit Lithiumtherapie im gebärfähigem Alter empfohlen
	Prüfung der Notwendigkeit der Lithiumgabe, ggf. pharmakologische oder nicht-pharmakologische Alternativen wählen
	Bei Frauen mit einer einmaligen Krankheitsepisode und langem gesunden Intervall: Absetzversuch durch langsames Ausschleichen vor einer geplanten Schwangerschaft
	Bei Frauen mit schwererer bipolaren Erkrankung: Vor Konzeption Ausschleichen der Lithiumtherapie für die Dauer des 1. Trimenons mit Planung einer Wiedereindosierung unter engmaschiger fachpsychiatrischer Betreuung, ggf. Umstellung auf ein Atypikum
	Ausführliche Information für die Mutter und den Kindsvater bezüglich der geplanten Schritte mit entsprechender Dokumentation
Schwangerschaft	Kein Beginn einer Lithiummedikation im 1. Trimenon, ggf. Gabe eines Atypikums oder Antidepressivums
	Wegen des hohen Rückfallrisikos kein abruptes Absetzen von Lithium bei Bekanntwerden einer Schwangerschaft unter der laufenden Behandlung (Bekanntwerden meist erst in der 6 – 9 Woche)
	Erfordernis einer Weiterbehandlung mit Lithium über die gesamte Dauer der Schwangerschaft: Verteilung der erforderlichen Dosis auf 3 – 4 Einzeldosen über den Tag um gleichbleibende Spiegel zu erreichen
	Nach Exposition im 1. Trimenon Pränataldiagnostik mit hochauflösendem Ultraschalluntersuchung bzw. fetale Echokardiografie zur Bestätigung einer normalen Entwicklung
	Keine salzarme Diät und keine Diuretikaeneinnahme
	Engmaschige fachpsychiatrische Betreuung
	Wegen Zunahme der Clearance im Laufe der Schwangerschaft und des dadurch bedingten Spiegelabfalls: engmaschige (monatliche) Spiegelkontrollen sowie Anpassungen der Dosierung – erforderlich in der Regel in der 2. Hälfte der Schwangerschaft; im letzten Schwangerschaftsmonat wöchentliche Spiegelbestimmungen, ab dem 10. Tag vor geplantem Entbindungstermin 2-tägige Kontrollen
	In der Woche vor geplantem Entbindungstermin schrittweises Herabdosieren von Lithium, so dass das Neugeborene mit möglichst wenig Substanz im Blut entbunden wird
	Entbindung in einem Perinatalzentrum
Postpartal	Gute Überwachung des Kindes
	Wiedereindosierung von Lithium unter engmaschiger Spiegelkontrolle
	Klärung der Frage, ob die Mutter stillen möchte, ggf. Abstillen oder Hinweise zum Stillen unter Lithium beachten

Monitoring dringend indiziert (► Abschn. 15.3.6). Unmittelbar vor dem Geburtstermin sollte die Dosis reduziert werden, um peripartale Komplikationen möglichst zu vermeiden; unmittelbar nach der Entbindung sollte die übliche Dosis wieder spiegelkontrolliert eingestellt werden.

Vor dem Hintergrund der Datenlage sollte Lithium zwar nicht im 1. Trimenon der Schwangerschaft neu

verordnet werden, eine laufende, stabil eingestellte und gut bewährte Therapie kann aber nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Analyse fortgeführt werden. Insbesondere im 1. Trimenon werden dann möglichst stabile Serumkonzentrationen von Lithium angestrebt. In ■ Tab. 15.2 sind die wesentlichen Empfehlungen für die Therapie mit Lithium in der Schwangerschaft zusammengefasst.

Carbamazepin

Carbamazepin stellt für die Phasenprophylaxe der unipolaren Depression lediglich ein Ersatzpräparat dar. Das teratogene Risiko von Carbamazepin wurde in den letzten Jahren aufgrund von Studien bei Epilepsiepatientinnen, insbesondere aufgrund der Ergebnisse aus dem „United Kingdom Epilepsy and Pregnancy Register“, neu bewertet. Es ist offenbar geringer als bis dahin angenommen, zudem ist es dosisabhängig.

Nach intrauteriner Exposition mit Carbamazepin können bei den betroffenen Kindern v. a. kardiale Fehlbildungen, Neuralrohrdefekte, insbesondere eine Meningomyelozele im Lumbalbereich (Spina bifida), Lippen-Kiefer-Gaumenspalten und Urethrafehlbildungen (Hypospadie) auftreten, ferner Fehlbildungen der Extremitäten und des Gesichtsschädels. Auch kann es zu geistigen Entwicklungsretardierungen kommen.

Die Fehlbildungsraten unter Carbamazepinexposition im 1. Trimenon betragen zwischen 2,3 % auf Basis der Daten des UK and Ireland Epilepsy and Pregnancy Register (Campbell et al. 2014) und 5,6 % im EURAP („Europäisches Register für Schwangerschaften unter Antiepileptika“; Tomson et al. 2011). Für die Kinder von Müttern mit unbehandelter Epilepsie wurde bei diesen Auswertungen ein Risiko von 1,1 % zugrunde gelegt (Tomson et al. 2015). Auf der Basis des EURAP zeigten sich dosisabhängig folgende Fehlbildungsraten: 3,4 % bei Dosierungen unter 400 mg/d, 5,3 % bei Dosierungen von 400–1000 mg/d und 8,7 % bei Dosierungen > 1.000 mg/d (Tomson et al. 2011). Vor dem Hintergrund des Erfordernisses von meist höheren Dosierungen ist vor einer Schwangerschaft die Umstellung auf ein anderes Phasenprophylaktikum anzuraten. Sofern eine Schwangerschaft erst im Laufe des 1. Trimenons erkannt wird, ist eine Umstellung in aller Regel nicht sinnvoll. Auf alle Fälle ist eine hochdosierte Folsäuregabe einzuleiten, da Carbamazepin durch hepatische Enzyminduktion die Folsäurekonzentration mindert (Yankowitz und Niebyl 2001; ► Abschn. 15.3.1).

Als peripartale Komplikationen sind Sedierung, Leberfunktionsstörungen, Vitamin-K-Mangel und Blutungsneigung bekannt; eine Vitamin-K-Gabe (i. m.) ist bei diesen Kindern besonders wichtig.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Stimmungsstabilisierer in der Schwangerschaft“

- ─ Lithium sollte nicht im 1. Trimenon der Schwangerschaft neu verordnet werden, eine laufende, stabil eingestellte und gut bewährte Therapie kann aber nach sorgfältiger Risiko-Nutzen-Analyse fortgeführt werden
- ─ Im Verlauf der Schwangerschaft sind Spiegelbestimmungen und Anpassungen der Dosis erforderlich, da es im Laufe der Schwangerschaft zu einem Anstieg der renalen Clearance kommt, was zu einem Abfall des Spiegels führt
- ─ Carbamazepin stellt für die Phasenprophylaxe der unipolaren Depression lediglich ein Ersatzpräparat dar

15.3.4 Therapiebaustein „Psychopharmakologische Behandlung einer postpartalen Depression bzw. Rezidivprophylaxe in der Stillzeit“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** jede Frau in der Stillzeit, die unter einer behandlungspflichtigen Depression leidet bzw. bei der die therapeutische Notwendigkeit besteht, einen Stimmungsstabilisierer einzunehmen
- ─ **Ziel:** Klärung der Frage, ob die Mutter unter einer Psychopharmakotherapie stillt oder ein Abstillen sinnvoll ist; im Fall, dass sich die Mutter zum Stillen entscheidet, soll eine Substanz gewählt werden, unter der dies vertretbar ist
- ─ **Dauer:** bis zu 30 min

Innerhalb von 4 Wochen postpartal besteht das höchste Risiko, an einer postpartalen Depression

(PPD) zu erkranken, das Risiko ist allerdings über 5 Monate postpartal erhöht. Überwiegend tritt die postpartale Depression nach der ersten Schwangerschaft auf, das Neuauftreten nach der zweiten Schwangerschaft oder weiteren Schwangerschaften ist demgegenüber selten. Nur etwa 40 % der betroffenen Frauen geben allerdings einen postpartalen Beginn an, bei jeweils etwa 30 % liegt der Beginn bereits in der Schwangerschaft oder vor der Schwangerschaft, was oft als peripartale Depression bezeichnet wird (Wisner et al. 2013; Munk-Olsen et al. 2009). Abzugrenzen ist eine PPD von der relativ häufig auftretenden postpartalen Dysphorie, auch als Babyblues oder Heultage bezeichnet, die unmittelbar nach der Entbindung auftreten kann und nach wenigen Tagen wieder zurückgeht, ohne dass eine Behandlung erforderlich ist. Häufig sind die Symptome am 3.–5. postpartalen Tag am stärksten ausgeprägt. Dieser Zustand wird unmittelbar mit den postpartalen hormonellen Umstellungsprozessen in Zusammenhang gebracht. Obwohl die Frauen darunter sehr leiden können, wird dieser Zustand nicht als krankheitswertig betrachtet.

Die PPT wird in der ICD-10-Klassifikation in der Regel unter den affektiven Störungen F30–F39 klassifiziert. Unter F53 lassen sich „psychische oder Verhaltensstörungen im Wochenbett“ einordnen, die innerhalb von 6 Wochen postpartal auftreten und nicht die Kriterien für anderenorts klassifizierte Störungen erfüllen. Mit der Ziffer O99.3 werden „psychische Krankheiten und Erkrankungen des Nervensystems, die zu Komplikationen im Wochenbett führen“ diagnostiziert. Im DSM-5 wird die majore depressive Episode „mit peripartalem Beginn“ spezifiziert, wobei der Beginn 4 Wochen nach der Geburt liegen muss (Kim et al. 2014; Gavin et al. 2005; Munk-Olsen et al. 2009). Psychopathologisch zeigt sich im Wesentlichen kein Unterschied zur Depression außerhalb des Wochenbetts, wobei allerdings das Grübeln und Ruminieren auf das Neugeborene und seine Versorgung fokussiert ist und nicht selten Selbstzweifel bezüglich mütterlicher Kompetenz genannt werden. Bei ausgeprägter Depression besteht eine hohe Rate an Komorbidität, meist einer Angststörung. Bei jeder PPD muss bei suizidalen Krisen auch die Gefahr eines erweiterten Suizids in Betracht gezogen werden (Wisner et al. 1999; Brockington et al. 2006; Abramowitz et al. 2010; Farr et al. 2014; Do et al. 2013).

Ätiopathogenisch wurden für die PPD sowohl hormonelle als auch psychosoziale Faktoren diskutiert. Zwar liegt es nahe, hormonelle Veränderungen während Schwangerschaft und Stillzeit insbesondere der gonadalen Achse mit den psychischen Veränderungen in Zusammenhang zu bringen, allerdings konnten bislang keine konsistenten Korrelationen zwischen hormonellen Veränderungen und affektiven Symptomen gefunden werden, was jedoch auf einen komplexeren Zusammenhang zwischen den gonadalen Hormonen und der Entwicklung einer PPD verweisen kann. Es wird der postpartale Abfall der Ovarialhormone auf serotonerge Funktionen diskutiert. In Studien konnte gezeigt werden, dass Polymorphismen des Estrogen-Rezeptor α -Gens (ESR1) mit einem erhöhten Risiko für eine PPD einhergehen. Auch weisen Befunde aus Interventionsstudien mit Estradiol auf ihre Bedeutung für die PPD hin (Bloch et al. 2000; Sacher et al.; Pinsonneault et al. 2013; Ahokas et al. 1998; Gregoire et al. 1996). Auch wurde der Effekt von Progesteron in diesem Zusammenhang diskutiert. Progesteron besitzt anxiolytische und antiaggressive Eigenschaften (Bäckström et al. 1985). Die Entbindung geht mit einem markanten Abfall von Progesteron einher. Auch die Hormone der Stressachse, insbesondere Cortisol, wurden auf ihren Einfluss auf die PPD untersucht (Nomura et al. 1992; O'Hara et al. 1991; Smith et al. 1990). In einer neueren Studie konnte gezeigt werden, dass eine Dysregulation der Stressachse während der Schwangerschaft als Prädiktor für eine PPD gelten kann (Glynn et al. 2013). In anderen Studien wurden postpartale Schilddrüsendysfunktionsstörungen untersucht (Harris 1994).

In mehreren Studien konnte der hohe prädiktive Wert depressiver Störungen während der Schwangerschaft oder als Vorerkrankung für die Entwicklung einer PPD gezeigt werden (Cox et al. 1982; Paykel et al. 1980; O'Hara 1986; Glynn et al. 2013), ebenso wie für das prämenstruelle Syndrom in der Anamnese (Buttner et al. 2013).

Eine gute Befundlage zeigt sich hinsichtlich der psychosozialen Faktoren, die einen Einfluss auf die Entwicklung einer PPD besitzen. Hier spielt die mangelnde soziale Unterstützung eine wesentliche Rolle (O'Hara 1986; Righetti-Veltena et al. 1998; Glynn et al. 2013), ebenso wie eine belastende oder fehlende Partnerschaft (Zelkowitz und Milet 1996).

Auch hinsichtlich demografischer Faktoren zeigt sich relativ konsistent, dass jüngere Frauen und Frauen mit niedrigem Bildungsstand eher betroffen sind (O'Hara und McCabe 2013).

Zur Frage der geeigneten Behandlung oder Prävention einer PPD wurden verschiedene Strategien untersucht, wobei auch Hormone oder auch Omega-3-Fettsäuren berücksichtigt wurden. Die günstigste Befundlage konnte für SSRI gezeigt werden, hormonelle Strategien sind derzeit noch eher experimentell von Interesse. Keine Effekte zeigte der Einsatz von Omega-3-Fettsäuren (di Scalea und Wisner 2009; Studd 2011; Kim et al. 2014).

■ Psychopharmakotherapie der postpartalen Depression und Stillen

Entscheidet sich die postpartal depressiv erkrankte Mutter für eine Pharmakotherapie und möchte nicht abstillen, stellt sich die Frage des Risikos für das Kind. Auch für die Stillzeit ist kein Antidepressivum bzw. kein einziges Psychopharmakon zugelassen. Auch hier gilt eine vorsichtige Risiko-Nutzen-Abwägung – jedoch mit dem Unterschied, dass in der Schwangerschaft die werdende Mutter mit dem Embryo bzw. Fetus unzertrennbar verbunden ist, in der Stillzeit hingegen Mutter und Neugeborenes potenziell durch Abstillen ernährungsphysiologisch getrennt werden können. Heute stehen alternative Möglichkeiten für die Ernährung des Säuglings zur Verfügung. Allerdings hat das Stillen neben den ernährungsphysiologischen Vorteilen für das Neugeborene (Leung und Sauve 2005) auch positiven Einfluss auf die Mutter-Kind-Beziehung und Vorteile für die Mutter. So wurde u. a. ein geringeres Mamma- und Ovarialkarzinomrisiko für stillende Mütter berichtet und die Oxytocinausschüttung unterstützt offenbar nicht nur das Bonding, sondern auch die Rückbildungsprozesse im Wochenbett.

Bei der Frage der Behandlung von PPD und gleichzeitigem Wunsch, das Neugeborene zu stillen, müssen auch immer alternative Behandlungsoptionen wie Psychotherapie oder Lichttherapie in Erwägung gezogen werden. Auch sozialpsychiatrische Interventionen können entscheidend zur Befundverbesserung und -stabilisierung beitragen, wenn z. B. häusliche Hilfe oder andere Entlastungsmaßnahmen angeboten werden.

Oftmals wird das Risiko für den Säugling bei Medikamenteneinnahme überschätzt, was zu einem Absetzen der Antidepressiva führt, wenn die Mutter ein Abstillen nicht wünscht – mit den möglichen Folgen bei einem hohen postpartalen Rückfallrisiko für depressive Störungen, insbesondere, wenn bereits eine Schwangerschaftsdepression bestand. Die Frage, ob die Einnahme eines Psychopharmakons mit dem Stillen als kompatibel erachtet wird, erfährt sehr unterschiedliche Antworten. Zwar gibt es mit einer Reihe von Antidepressiva langjährige praktische Erfahrungen in der Stillzeit, allerdings ist die Anzahl der dokumentierten Fälle für unterschiedliche Antidepressiva im Vergleich zur Schwangerschaft äußerst gering, sodass eine Risikobewertung auf dieser Grundlage kaum möglich ist. Auch wenn die gegenwärtigen Daten einer Verordnung nicht entgegenstehen und üblicherweise nur minimale Konzentrationen beim Säugling gemessen werden können, können sich durch Akkumulation hohe Konzentrationen aufbauen, die zu unerwarteten Nebenwirkungen beim Säugling führen, wie etwa beim Einsatz von Fluvoxamin gezeigt werden konnte (siehe Fallbeispiel; Frick et al. 2005).

Fallbeispiel: Unerwartete Nebenwirkungen unter Fluvoxamin

Eine 31 Jahre alte Mutter, Frau Sarah B., wurde wegen einer postpartalen Depression zusammen mit ihrer 6 Wochen alten Tochter auf der Mutter-Kind-Einheit aufgenommen. Die Mutter litt an einer rezidivierenden depressiven Störung und wurde phasenprophylaktisch im Vorfeld der Schwangerschaft und bis zum 7. Schwangerschaftsmonat mit Fluvoxamin behandelt. Schwangerschaft und Geburt verliefen problemlos. Kurz nach der Geburt erkrankte sie erneut an einer Depression. Da sie in der Vergangenheit von einer antidepressiven Therapie mit Fluvoxamin profitiert hatte und der Einsatz von Fluvoxamin in der Stillzeit als unbedenklich galt, erhielt sie wieder eine medikamentöse Therapie mit Fluvoxamin 50 mg/d. der Patientin wurde empfohlen, das Stillen fortzusetzen.

Der Mutter fielen erstmals etwa 8 Tage nach Beginn der Fluvoxamineinnahme Verhaltensauffälligkeiten der Tochter auf. Die Tochter hätte sich ca. zwei- bis dreimal am Tag etwa 10 s lang „steif gemacht, den Kopf in den Nacken geworfen, die

Augen weit aufgerissen und die Augäpfel nach unten gerollt“. Zuckungen oder Schreie habe die Mutter nicht bemerkt. Einige Male wären diese Episoden durch optische Reize wie helles Licht ausgelöst worden. Etwa 16 Tage nach Beginn der Behandlung mit Fluvoxamin wurde solch eine Episode erstmals von einer Krankenschwester beobachtet. Daraufhin wurden bei Mutter und Kind die Fluvoxaminkonzentrationen gemessen. Nach Erhalt der Ergebnisse, 6 Tage später, wurde Fluvoxamin abgesetzt und die Tochter auf die Wach-Station der Kinderklinik verlegt. Dort wurden weder von der Mutter noch vom medizinischen Personal Verhaltensauffälligkeiten der Tochter bemerkt. Labor, Schädelsonogramm und EEG ergaben keine Hinweise auf eine Ursache der als Krampfanfälle beschriebenen Episoden.

In der ersten Laboruntersuchung 16 Tage nach Beginn der Medikamenteneinnahme wurde bei der Mutter eine Fluvoxaminserumkonzentration von 45 ng/ml, bei der Tochter von 36 ng/ml bestimmt. 10 Tage später, 4 Tage nach dem Absetzen von Fluvoxamin, zeigte die Tochter eine Fluvoxaminserumkonzentration von 41 ng/ml. Sieben Tage nach dem Absetzen von Fluvoxamin war im Serum der Tochter kein Fluvoxamin mehr nachweisbar. Zu diesem Zeitpunkt wurde erstmals die Fluvoxaminkonzentration in der Muttermilch bestimmt, sie lag bei 19 ng/ml.

Zum Hintergrund des Fallbeispiels: Insgesamt liegen zum Einsatz von Fluvoxamin in der Stillzeit, wie für die meisten anderen Psychopharmaka, nur wenige prospektiv dokumentierte Fälle vor. Dies sind für Fluvoxamin weniger als 20 Fälle (Frick et al. 2005; Schaefer et al. 2012). Diese wiesen keine problematischen Verläufe auf, weshalb der Einsatz der Substanz in der Stillzeit als mögliche Option bezeichnet wird. Im Gegensatz zu den aus der Literatur bekannten Fällen wurde im hier vorliegenden Fall allerdings eine sehr hohe Fluvoxaminserumkonzentration im Säugling gefunden. Sie unterschied sich kaum von der Serumkonzentration der Mutter. Auch 4 Tage nach Absetzen von Fluvoxamin war bei dem Säugling noch eine relativ hohe Serumkonzentration nachweisbar. Es gab keinen Hinweis darauf, dass die Fluvoxaminkonzentration in der Milch wesentlich höher war als in der Literatur beschrieben. Selbst wenn man eine maximale Fluvoxaminkonzentration von beispielsweise 425 ng/ml in der Milch postulieren würde, wäre der Säugling bei einer Trinkmenge

von 150 ml pro kg Körpergewicht nur einer maximalen Tagesdosis von ca. 0.06 mg Fluvoxamin ausgesetzt gewesen. Die Nebenwirkungen sind auf eine sehr hohe Serumkonzentration von Fluvoxamin im Säugling zurückzuführen, die durch Akkumulation der Substanz zurückzuführen ist. Eine Therapieempfehlung kann auf einer solch geringen empirischen Basis nicht gegeben werden.

Die entscheidende Frage ist in diesem Zusammenhang, in welchem Maße das Antidepressivum bzw. der Stimmungsstabilisierer über die Muttermilch in den Organismus des gestillten Säuglings gelangt. Alle Psychopharmaka treten durch passive Diffusion in die Muttermilch über. Medikamente mit geringer Molekülmasse (< 200), alkalischer Eigenschaft, guter Fettlöslichkeit und geringem Ionisationsgrad treten eher in die Muttermilch über. Ebenso spielt die Eiweißbindung des Arzneimittels im mütterlichen Plasma eine wesentliche Rolle, da nur der nicht proteingebundene Anteil des Medikaments die Milch erreicht. Die unterschiedliche Zusammensetzung der Muttermilch hinsichtlich Lipidkonzentration und Proteingehalt sowohl über die Dauer des einzelnen Stillvorgangs als auch insgesamt im Laufe der Stillzeit hat eine unterschiedliche Arzneimittelkonzentration zur Folge (Stowe et al. 2000).

Der Medikamentenanteil in der Milch und die absolute Menge, die der Säugling mit der Milch aufnimmt, lassen sich berechnen. Dabei ist die Kenntnis des Milch/Plasma-(M/P-)Quotients relevant, der die Konzentration eines Arzneimittels im mütterlichen Plasma zur Konzentration in der Milch in Beziehung setzt. Der M/P-Quotient ist allerdings nicht zum Vergleich von Arzneimittelrisiken geeignet; bei hohen mütterlichen Plasmakonzentrationen wird auch eine absolut höhere Arzneimittelkonzentration in der Milch angetroffen, auch wenn der M/P-Quotient niedrig ist. Eine Möglichkeit, das kindliche Expositionsrisiko nach Arzneimittelaufnahme besser abzuschätzen, ist die Berechnung der „relativen Dosis“, die mit der Milch in den Organismus des Säuglings übertritt. Die relative Dosis ist der prozentuale Anteil der mütterlichen Dosis pro kg Körpergewicht, den der gestillte Säugling pro kg Körpergewicht mit der Milch aufnimmt („Prozent der mütterlichen gewichtsbezogenen Dosis“). Eine relative Dosis unter 10 % wird als unbedenklich betrachtet.

Allerdings kann, wie das Fallbeispiel zeigt, auch eine nur sehr geringe Aufnahme eines

Antidepressivums durch den Säugling über längere Zeit zur Akkumulation der Substanz und Intoxikation führen. Die Arzneimittelkonzentration des Neugeborenen ist ganz wesentlich durch den eigenen Metabolismus bestimmt, der in den ersten Monaten ausgeprägten Veränderungen unterliegt (Weissman et al. 2004). Die hepatische Metabolisierungskapazität des Säuglings ist insbesondere in den ersten 2–3 Wochen postpartal noch nicht entwickelt, erst anschließend steigt sie an; die hepatische Metabolisierung zeigt nach einigen Monaten eine deutlich höhere Aktivität als im Erwachsenenalter; erst im Alter von etwa 3 Jahren fällt sie kontinuierlich bis zur Pubertät auf das Niveau Erwachsener ab. Die Nieren erreichen erst nach 2–3 Monaten ein mit Erwachsenen vergleichbares Funktionsniveau (Buist et al. 1990; Stowe et al. 2000). Aufgrund noch nicht ausreichend entwickelter Funktion der Blut-Hirn-Schranke des Neugeborenen, insbesondere des Frühgeborenen, können die Konzentrationen im Liquor insbesondere von lipophilen Arzneimitteln ein Vielfaches von denen im Serum erreichen (Hale 2003, 2004).

Bei der Behandlung mit Antidepressiva in der Stillzeit kommen im wesentlichen SSRI zum Einsatz, Trizyklika und Antidepressiva aus anderen Substanzgruppen deutlich seltener. Hier spielt bezüglich der Trizyklika das ungünstige Nebenwirkungsprofil eine Rolle, hinsichtlich der meisten anderen Substanzen die geringe Erfahrung mit den Substanzen in der Stillzeit. Für die meisten Substanzen liegt nur eine sehr geringe Zahl dokumentierter Fälle vor, die als Grundlage für eine Therapieentscheidung herangezogen werden können.

Sertralin gilt heute als Mittel der 1. Wahl für stillende Mütter, bei denen eine antidepressive Medikation erforderlich ist. Für diese Substanz liegen mittlerweile die Daten von mehreren hundert Verläufen gestillter Kinder vor. Die relative Dosis für die gestillten Kinder beträgt etwa 2 % der mütterlichen gewichtsbezogenen Dosis (Schaefer et al. 2012). Auch kommen von den SSRIs Citalopram und Paroxetin in Frage; unter Citalopram liegen weitestgehend unproblematische Erfahrungen mit 65, unter Paroxetin mit 110 gestillten Kindern vor. Von den Trizyklika können Amitriptylin und Nortriptylin eingesetzt werden. Für diese Substanzen liegen zwar nur wenige dokumentierte Fälle vor, allerdings deutlich mehr klinische Erfahrung.

In der Stillzeit sind als Stimmungsstabilisierer Lithium und Carbamazepin zu diskutieren. Die Datenlage für Lithium ist begrenzt, sie beschränkt sich auf wenige Fallbeschreibungen. Es wurden zum Teil Werte deutlich über 10 % gefunden, weshalb der Einsatz nicht empfohlen wird. Es muss berücksichtigt werden, dass die renale Clearance in den ersten Monaten des Säuglings noch recht niedrig ausfällt. Bei dringender Indikation ist Stillen unter einer mütterlichen Lithiumtherapie aber nicht ausgeschlossen, wobei auf Veränderungen beim Säugling, wie erhöhter Muskeltonus, unwillkürliche Bewegungen oder Zyanose, die auf eine Lithiumintoxikation hinweisen können, sorgfältig geachtet werden muss (Schaefer et al. 2012; Sharma et al. 2009). Da es zu einem Anstieg des Schilddrüsenhormons TSH beim Säugling kommen kann, sollten die TSH-Werte überwacht werden.

Für Carbamazepin liegen im Vergleich zu Lithium deutlich mehr Daten aus Untersuchungen an Epilepsiepatientinnen vor. Die Substanz tritt nur sehr geringfügig in die Muttermilch über, im Säugling wurden relative Dosen von 3–8 % gefunden. Unter Beachtung möglicher Nebenwirkungen kann unter der Behandlung mit Carbamazepin – möglichst in Monotherapie – gestillt werden (Hägg und Spigset 2000; Schaefer et al. 2012).

In ► [Therapeutenhilfe 15.2](#) „Checkliste: Generelle Empfehlungen für die Verordnung von Psychopharmaka bei Depressionen in der Stillzeit“ sind allgemeine Richtlinien bei der Verordnung von Antidepressiva in der Stillzeit zusammengefasst.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Psychopharmakologische Behandlung einer postpartalen Depression bzw. Rezidivprophylaxe in der Stillzeit“

- Zur Behandlung der postpartalen Depression sind SSRI am besten geeignet, hormonelle Behandlungsstrategien sind derzeit noch eher von wissenschaftlichem Interesse
- Der Nutzen von Stillen ist gut belegt, allerdings sollte berücksichtigt werden, dass heute gut geeignete Ernährungsalternativen für Säuglinge zur Verfügung stehen, die ein Abstillen ermöglichen

- ─ Insgesamt liegen für die meisten Psychopharmaka in der Stillzeit nur sehr wenige dokumentierte prospektive Fälle vor
- ─ Unter strenger Indikationsstellung und sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägung kann eine psychopharmakologische Behandlung weitergeführt bzw. begonnen werden, wenn entsprechende relevante Parameter berücksichtigt werden (Milch-/Plasma-Quotient, relative Dosis)
- ─ In der Stillzeit kommen aus der Gruppe der SSRI Sertralin, aber auch Citalopram und Paroxetin am ehesten zum Einsatz, aus der Gruppe der Trizyklika Amitriptylin und Nortriptylin
- ─ Bezüglich der Stimmungsstabilisierer ist in der Stillzeit Zurückhaltung gegenüber dem Einsatz von Lithium geboten, während Carbamazepin mit weniger Komplikationen behaftet ist
- ─ Eine sorgfältige Beobachtung des Säuglings ist erforderlich, um unerwartetes Akkumulieren der Substanz im Säugling mit der Folge einer Intoxikation rechtzeitig zu erkennen

Antidepressivum oder einer anderen psychotropen Substanz

- ─ **Dauer:** Nicht unter 30 min

Allein schon vor dem Hintergrund, dass jede Verordnung von Psychopharmaka in zulassungsüberschreitender Anwendung („Off-Label-Use“) erfolgt, bedarf die Aufklärung der Patientin besonderer Beachtung. Die Entscheidung sollte im Sinne eines „Shared Decision Making“ erfolgen (Kissling und Hamann 2010). Zunächst gilt es zu entscheiden, ob überhaupt eine Psychopharmakotherapie erforderlich ist und alternative Behandlungsmöglichkeiten wie Lichttherapie oder Psychotherapie geeignet sind. Möglicherweise ist eine stationäre Aufnahme geeignet, die psychosozialen Belastungen so weit zu reduzieren, dass auf eine Medikation verzichtet werden kann. Es sollte angeboten werden, dass der Kindsvater bei dem Gespräch dabei ist, oder, falls dies nicht möglich oder erwünscht ist, eine nahe Bezugsperson.

Inhalt der Aufklärung ist der Sachverhalt, dass jede Verordnung von Psychopharmaka in Schwangerschaft und Stillzeit im Rahmen zulassungsüberschreitender Anwendung („Off-Label-Use“) erfolgt, dennoch für viele Medikamente eine gute Datenlage vorliegt und man auf langjährige positive Erfahrung zurückblicken kann. Mit der Patientin sollte die aktuelle Datenlage für das jeweils für sinnvoll erachtete Medikament konkret besprochen werden, sowohl im Hinblick auf die Teratogenität, mögliche Schwangerschafts- und peripartale Komplikationen und bezüglich möglicher Entwicklungsprobleme beim Kind. Wichtig ist dabei, dass auch auf die möglichen Folgen eingegangen wird, wenn keine spezifische Behandlung erfolgt. Das Aufklärungsgespräch sollte stets sorgfältig dokumentiert werden. Die folgende Übersicht zeigt eine Checkliste für das Aufklärungsgespräch.

15.3.5 Therapiebaustein „Patientenaufklärung“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** vor jeder Behandlung mit Psychopharmaka in Schwangerschaft und Stillzeit, insbesondere vor dem Hintergrund, dass kein Psychopharmakon für den Einsatz in Schwangerschaft oder Stillzeit zugelassen ist; analoge und an die jeweils andere Konstellation angepasste Aufklärung für Frauen im gebärfähigen Alter bzw. bei Schwangerschaftswunsch
- ─ **Ziel:** informiertes Einverständnis der Schwangeren oder Stillenden zur Behandlung mit einem

Checkliste zur Patientenaufklärung bei der Verordnung von Psychopharmaka in Schwangerschaft und Stillzeit

- ─ Klärung, ob eine Medikation erforderlich ist oder alternative Therapien in Frage kommen

- Darstellung von alternativen Therapiemöglichkeiten wie z. B. Psychotherapie oder Lichttherapie
- Möglichst Einbezug des Kindsvaters in das Gespräch, ggf. eine andere nahe Bezugsperson der Patientin
- Erläuterung der zulassungsüberschreitenden Anwendung („Off-Label-Use“) von Psychopharmaka in Schwangerschaft und Stillzeit und der damit einhergehenden besonderen Aufklärungsverpflichtung
- Auf die möglichen Folgen für Mutter und Kind bei Nichtbehandlung muss ausführlich hingewiesen werden
- Oft sind weiterführende Informationen in Form von Literatur für Betroffene und Angehörige hilfreich
- Die Therapieentscheidung erfolgt im Sinne eines „Shared Decision Making“
- Die in Frage kommenden Substanzen werden mit Wirkungs- und Nebenwirkungsprofil vorgestellt
- Insbesondere Fragen der Teratogenität, mögliche Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen sowie Fragen der möglichen Entwicklungsprobleme beim Kind sollen behandelt werden
- Das Ergebnis der Aufklärung sollte schriftlich dokumentiert werden

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Patientenaufklärung“

- Da jede Verordnung mit einem Psychopharmakon in Schwangerschaft und Stillzeit in zulassungsüberschreitender Anwendung („Off-Label-Use“) erfolgt, sind eine ausführliche Aufklärung und eine entsprechende Dokumentation der Patientin besonders erforderlich
- Auf alternative Behandlungsmöglichkeiten und die möglichen Folgen, wenn keine Behandlung erfolgt, muss hingewiesen werden
- Analog sollten Frauen im gebärfähigen Alter und bei Schwangerschaftswunsch aufgeklärt werden

15.3.6 Therapiebaustein „Therapeutisches Drug Monitoring von Psychopharmaka in Schwangerschaft und Stillzeit“

Im Überblick

- **Indikation:** alle schwangeren und stillenden Frauen
- **Ziel:** bei veränderter Pharmakokinetik mögliche Über- oder Unterdosierungen zum Schutz von Mutter und ungeborenem Kind oder eine insuffiziente Medikamentengabe vermeiden
- **Dauer:** mehrmalig wenige Minuten für Blutabnahmen und erforderlichenfalls Veränderungen der Medikamentendosen

Bei der Psychopharmakotherapie in der Schwangerschaft muss den pharmakokinetischen Veränderungen, die sich unter der Schwangerschaft bzw. in der Stillzeit einstellen, Rechnung getragen werden. In der Schwangerschaft kommt es zu erheblichen physiologischen Veränderungen hinsichtlich Absorption, Verteilung, hepatischem Metabolismus und Elimination, die die individuelle Arzneimittelkonzentration signifikant beeinflussen. Zudem kommt es zu einer Verminderung der gastrointestinalen Motilität, einer Zunahme des Plasmavolumens, der Körperflüssigkeit und der Fettmasse sowie zu einem Anstieg der renalen Clearance (Chen et al. 2009; Pavek et al. 2009). Nach der Entbindung kommt es zu einer Rückbildung der schwangerschaftsbedingten Veränderungen, die bei der pharmakologischen Behandlung gleichermaßen berücksichtigt werden muss. Insbesondere die hohen Östrogenspiegel in der Schwangerschaft haben einen deutlichen Effekt auf eine Reihe der Cytochrom-P450-Isoenzyme. Bei einer unveränderten Dosierung kann es so zu relevanten Veränderungen des Medikamentenspiegels kommen, was eine Dosisanpassung in der Schwangerschaft für zahlreiche Psychopharmaka erforderlich macht. Bei der Erhöhung der renalen Clearance im Laufe der Schwangerschaft kann es zu ausgeprägten Unterdosierungen von Substanzen kommen, was mit einem hohen Rückfallrisiko einhergeht. Nur die Begleitung einer Psychopharmakotherapie in der Schwangerschaft mit therapeutischem

Drug Monitoring (TDM) (► [Kap. 10](#)) trägt diesen Veränderungen Rechnung. Sie ermöglicht eine individuelle Medikamentendosierung, um sowohl eine Unterdosierung, die mit einer Exazerbation der affektiven Erkrankung einhergeht, als auch eine Überdosierung, die zu Nebenwirkungen führen kann, zu vermeiden (► [Kap. 9](#); Hiemke et al. 2011; Deligiannidis et al. 2014; Bergemann et al. 2009; Musenga et al. 2009; Adab 2006; Koren 2006; DeVane et al. 2006; Loebstein und Koren 2002).

Die Veränderungen des hepatischen Metabolismus beziehen sich im Einzelnen auf einen Anstieg der Aktivität der Cytochrom-P40-Isoenzyme CYP3A4, 2D6, 2D9, 2A6 sowie von Uridin-5'-Diphosphat-Glucuronosyltransferase (UGT) 1A4 und 2B7. Ein Anstieg von CYP2D6 kann etwa zu einem Spiegelabfall von Citalopram und Escitalopram, Sertralin, Paroxetin, Fluoxetin, Fluvoxamin, Venlafaxin, Duloxetin und Trazodon führen, also auch von Substanzen, die in Schwangerschaft bzw. Stillzeit zu den eher empfohlenen Substanzen zählen.

Zudem kommt es unter einer Schwangerschaft zu einer Abnahme der Aktivität der Cytochrom-P40-Isoenzyme CYP1A2 und 2C19 sowie von N-Acetyltransferase (NAT) 2, was beispielsweise zu einem Anstieg von Mirtazapin, aber auch von Duloxetin, Citalopram und Escitalopram, führen kann.

Hinsichtlich der Stimmungsstabilisierer ist insbesondere der Anstieg der Aktivität von UGT 1A4 von Bedeutung. Dadurch kommt es zu einem bedeutsamen Spiegelabfall von Lamotrigin von 100 % im 1. Trimenon bis zu 300 % im 3. Trimenon (Wegner et al. 2010). Der Anstieg der Aktivität von CYP3A4 im Laufe der Schwangerschaft führt zu einem Spiegelabfall von Oxcarbazepin. Der Anstieg der glomerulären Filtrationsrate führt von den hier relevanten Substanzen zu einem Spiegelabfall von Lithium. Insbesondere bei einer Fortführung der Lithiumeinnahme in Schwangerschaft und Stillzeit bedarf es deshalb engmaschiger Spiegelkontrollen, um Dosisanpassungen vornehmen zu können. Diese bedeutet im Laufe der Schwangerschaft eine Dosiserhöhung, nach der Entbindung eine Dosisanpassung bei einer sich stetig normalisierenden glomerulären Filtrationsrate.

Es soll ebenfalls erwähnt werden, dass es über einen Aktivitätsanstieg der P450-Isoenzyme CYP2A6 und CYP3A4 auch zu einem Spiegelabfall von z. B. Nikotin und Methadon kommt, eine

Abnahme der Aktivität von CYP1A2 und NAT 2 führt hingegen zu einem Spiegelanstieg von Koffein (Knutti et al. 1982; Oncken et al. 1996; Ogburn et al. 1999; Pond et al. 1985).

Bei weiterer oder erneuter postpartaler Einnahme von Antidepressiva oder Stimmungsstabilisierern wird wegen der sich langsam wieder verändernden Pharmakokinetik ebenso zum TDM gemäß den Leitlinien geraten (Bergemann et al. 2009). Wenn die Mutter das Neugeborene stillt, besteht eine besondere Indikation. Eine Untersuchung der Muttermilch zur Kalkulation des kindlichen Medikamentenspiegels wird in der Routine aufgrund der gegenwärtigen Datenlage hingegen nicht empfohlen, da die Anreicherung des Medikaments ganz wesentlich vom kindlichen Metabolismus bestimmt wird. Bei der Entbindung sollte bei Frauen, die während der Schwangerschaft ein Antidepressivum bzw. Psychopharmakon eingenommen haben, zur Unterscheidung möglicher neonataler Anpassungsschwierigkeiten Nabelschnurblut untersucht werden (Bergemann et al. 2009). Selbst wenn die Blutabnahmen bei Neugeborenen praktische Probleme aufwerfen können, sollte auch beim Säugling TDM durchgeführt werden. Auf alle Fälle besteht eine Indikation zur Bestimmung der Medikamentenkonzentration, wenn Nebenwirkungen beim Kind auftreten. Auch sollte das Stillen dann unterbrochen werden. Medikamentennebenwirkungen können sich auch in Wachstumsverzögerung und Dehydratation bzw. Exsikkose manifestieren; wenn der Säugling selbst Medikamente erhält, sollte an mögliche Interaktionen mit der durch die Muttermilch aufgenommenen Substanz gedacht werden. Weitere Details zum Thema TDM und zur praktischen Anwendung enthält ► [Kap. 10](#).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Therapeutisches Drug Monitoring von Psychopharmaka in der Stillzeit“

- TDM ermöglicht ein optimales, individuell angepasstes Dosisregime für Frauen, bei denen eine Psychopharmakotherapie in Schwangerschaft bzw. Stillzeit erforderlich ist. Es ist damit ein wichtiges Instrument zur Verbesserung der Patientensicherheit

- Der deutliche Anstieg von Östrogenen in der Schwangerschaft besitzt einen Einfluss auf den hepatischen Metabolismus, was zu Veränderungen der Plasmaspiegel von Antidepressiva führen kann; deshalb sind regelmäßige Spiegelkontrollen geboten
- Veränderungen des hepatischen Metabolismus sowie der Anstieg der glomerulären Filtrationsrate führen auch zu relevanten Veränderungen der Blutkonzentration von Stimmungsstabilisierern, weshalb engmaschiges TDM erforderlich ist
- Postpartal besteht eine Indikation für das TDM aufgrund der sich nur langsam verändernden Pharmakokinetik; wenn die Mutter unter einer antidepressiven Medikation steht, können Untersuchungen der Medikamentenkonzentrationen beim Säugling erforderlich sein

bei mittelschweren Depressionen, die eine pharmakologische Behandlung erfordern und bei denen eine alleinige psychotherapeutische Therapie nicht erfolgversprechend ist, sollte mit Psychotherapie kombiniert werden. Soziotherapeutische Verfahren (► Kap. 28), die geeignet sind, den psychosozialen Stress zu reduzieren, müssen in den Gesamtbehandlungsplan integriert werden. Aber auch somatische Verfahren, wie die Lichttherapie (Wirz-Justice et al. 2011; ► Kap. 20), können im Therapieplan berücksichtigt und mit der pharmakologischen Behandlung kombiniert werden, sofern eine ausschließliche Lichttherapie als nicht ausreichend erachtet wird. Als Ultima Ratio muss die Anwendung der Elektrokonvulsionstherapie (EKT) in der Schwangerschaft bei therapierefraktären Verläufen in Betracht gezogen werden – als alleinige Methode oder in Kombination. Die EKT kann unter bestimmten Bedingungen durchaus schonender für Mutter und Kind sein als etwa Polypharmazie; sie sollte dann aber nur in Abteilungen durchgeführt werden, die Erfahrung mit der Methode in der Schwangerschaft haben, und es sollte von einem Gynäkologen begleitet werden.

15.4 Besonderheiten und Fallstricke

15.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Auf die typischen therapeutischen Herausforderungen bei der Pharmakotherapie der Depression in Schwangerschaft und Stillzeit wurde in den Therapiebausteinen oben ausführlich eingegangen.

15.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die psychopharmakologische Behandlung erfolgt stets im Rahmen eines umfassenden Behandlungskonzepts. Dies trifft im besonderen Maße auch auf die Behandlung der Depression in Schwangerschaft und Stillzeit zu. Insbesondere die schwere Depression in der Schwangerschaft erfordert auch nach den aktuellen S3-Leitlinien eine Kombinationsbehandlung mit Psychotherapie. Hier hat sich die kognitive Verhaltenstherapie als besonders geeignet erwiesen (► Kap. 3, ► Kap. 7, aber auch ► Kap. 5). Aber auch

15.5 Zusammenfassung des Kapitels

Entgegen der immer wieder anzutreffenden Meinung schützt eine Schwangerschaft nicht vor einem Rückfall oder der Erstmanifestation einer Depression. Das Gegenteil trifft zu: Die Schwangerschaft ist die Lebensphase der Frau mit dem höchsten Risiko, an einer affektiven Störung zu erkranken. Insbesondere nach Absetzen einer Rezidivprophylaxe mit Antidepressiva oder Stimmungsstabilisierern besteht ein hohes Rückfallrisiko. Vor diesem Hintergrund und unter Berücksichtigung des Krankheitsverlaufs ist oftmals eine kontinuierliche medikamentöse Behandlung mit Antidepressiva oder Stimmungsstabilisierern in der Schwangerschaft erforderlich. Auch bei einem erstmaligen Auftreten oder einem Rezidiv in der Schwangerschaft kann eine medikamentöse Behandlung erforderlich sein. Zahlreiche Antidepressiva können auch in der Schwangerschaft mit relativ geringem Risiko eingesetzt werden. Die früher verbreitete Auffassung, dass der Einsatz von Lithium in der Schwangerschaft mit einem hohen Fehlbildungsrisiko einhergeht, konnte aufgrund

neuerer Studienergebnisse nicht bestätigt werden. Allerdings bleibt die Verordnung von Antidepressiva und Stimmungsstabilisierern in Schwangerschaft und Stillzeit immer eine individuelle Risiko-Nutzen-Abwägung zwischen der möglichen Gefährdung des Kindes durch teratogene oder fetotoxische Medikamenteneigenschaften bzw. peripartale Anpassungsstörungen und der Gefährdung von Mutter und Kind durch Nichtbehandlung einer affektiven Erkrankung. Bei der Mutter kann eine Nichtbehandlung einer Depression in Schwangerschaft oder Stillzeit zu Suizidalität, erhöhtem Substanzmittelmissbrauch oder Hypertonus führen, beim Kind zu Mangelernährung, geringem Geburtsgewicht, Frühgeburtlichkeit oder Entwicklungsstörungen.

15.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

- 15.1 Therapeutenhilfe Checkliste: Generelle Empfehlungen für die Verordnung von Psychopharmaka bei Depressionen in der Schwangerschaft
- 15.2 Therapeutenhilfe Checkliste: Generelle Empfehlungen für die Verordnung von Psychopharmaka bei Depressionen in der Stillzeit

Literatur

- Abramowitz JS, Meltzer-Brody S, Leserman J, Killenberg S, Rinaldi K, Mahaffey BL, Pedersen C (2010) Obsessional thoughts and compulsive behaviors in a sample of women with postpartum mood symptoms. *Arch Womens Ment Health* 13:523–530
- Adab N (2006) Therapeutic monitoring of antiepileptic drugs during pregnancy and the postpartum period. Is it useful? *CNS Drugs* 20:791–800
- Ahokas AJ, Turtiainen S, Aito M (1998) Sublingual oestrogen treatment of postnatal depression. *Lancet* 351:109
- Altshuler LL, Cohen L, Szuba MP, Burt VK, Gitlin M, Mintz J (1996) Pharmacologic management of psychiatric illness during pregnancy: dilemmas and guidelines. *Am J Psychiatry* 153:592–606
- Andersen JT, Andersen NL, Horwitz H, Poulsen HE, Jimenez-Solem E (2014) Exposure to selective serotonin reuptake inhibitors in early pregnancy and the risk of miscarriage. *Obstet Gynecol* 124:655–661
- Andersson L, Sundström-Poromaa I, Wulff M, Åström M, Bixo M (2004) Neonatal outcome following maternal antenatal depression and anxiety: a population-based study. *Am J Epidemiol* 159:872–881
- Andrade C (2014) The safety of duloxetine during pregnancy and lactation. *J Clin Psychiatry* 75(12):e1423–1427
- Andrade SE, Raebel MA, Brown J, Lane K, Livingston J, Boudreau D, Rolnick SJ, Roblin D, Smith DH, Willy ME, Staffa JA, Platt R (2008) Use of antidepressant medications during pregnancy: a multisite study. *Am J Obstet Gynecol* 198:194.e1–194.e5
- Austin MP, Karatas JC, Mishra P, Christl B, Kennedy D, Oei J (2013) Infant neurodevelopment following in utero exposure to antidepressant medication. *Acta Paediatr* 102:1054–1059
- Bäckström T, Bixo M, Hammarbäck S (1985) Ovarian steroid hormones. Effects and mood, behaviour and brain excitability. *Acta Obstet Gynecol Scand* 130:19–24
- Ban L, Gibson JE, West J, Fiaschi L, Sokal R, Smeeth L, Doyle P, Hubbard RB, Tata LJ (2014) Maternal depression, antidepressant prescriptions, and congenital anomaly risk in offspring: a population-based cohort study. *BJOG* 121:1471–1481
- Bar-Oz B, Einarson T, Einarson A, Boskovic R, O'Brien L, Malm H, Bérard A, Koren G (2007) Paroxetine and congenital malformations: meta-analysis and consideration of potential confounding factors. *Clin Ther* 29:918–926
- Bennett HA, Einarson A, Taddio A, Koren G, Einarson TR (2004) Prevalence of depression during pregnancy: systematic review. *Obstet Gynecol* 103:698–709
- Bergemann N (2001) Psychotrope Effekte der Hormonsubstitutionstherapie. In: Riecher-Rössler A, Rohde A (Hrsg) *Psychische Erkrankungen bei Frauen – Für eine geschlechtersensible Psychiatrie und Psychotherapie*. Karger, Basel, S 138–164
- Bergemann N (2007) Antidepressive Therapie: Besonderheiten in Schwangerschaft und Stillzeit. *Der Neurologe & Psychiater DNP* 8(12):34–41
- Bergemann N (2009) Antidepressiva in der Schwangerschaft. *Neurol Neurochir Psychiatr* 10:41–47
- Bergemann N (2015) Mood Stabilizer in der Schwangerschaft. *Psychopharmakotherapie* 22:286–297
- Bergemann N, Rommel F (2010) Junge Frau mit affektiver Erkrankung – was tun, wenn sie schwanger wird? *InFo Neurologie & Psychiatrie* 12:30–39
- Bergemann N, Riecher-Rössler A (2005) Introduction and overview. In: Bergemann N, Riecher-Rössler A (Hrsg) *Estrogen effects in psychiatric disorders*. Springer, Wien, S 1–5
- Bergemann N, Rommel F, Conca A (2009) Therapeutisches Drug-Monitoring von Psychopharmaka in der Schwangerschaft. *Neurol Neurochir Psychiatr* 10:38–40
- Bergink V, Kushner SA (2014) Lithium during pregnancy. *Am J Psychiatry* 171:712–715
- Bloch M, Schmidt PJ, Danaceau M, Murphy J, Nieman L, Rubinow DR (2000) Effects of gonadal steroids in women with a history of postpartum depression. *Am J Psychiatry* 157:924–930

- Bonari L, Pinto N, Ahn E, Einarson A, Steiner M, Koren G (2004) Perinatal risks of untreated depression during pregnancy. *Can J Psychiatry* 49:726–735
- Brand SR, Brennan PA (2009) Impact of antenatal and postpartum maternal mental illness: how are the children? *Clin Obstet Gynecol* 52:441–455
- Briggs G, Freeman S, Yaffe S (1994) *Drugs in pregnancy and lactation*. Williams & Williams, Baltimore MD
- Brockington IF, Macdonald E, Wainscott G (2006) Anxiety, obsessions and morbid preoccupations in pregnancy and the puerperium. *Arch Womens Ment Health* 9:253–263
- Broich K, Greiner C, Paeschke N, Huber M (2015) Antidepressiva in der Schwangerschaft. *Psychopharmakotherapie* 22:268–277
- Buist A, Norman TR, Dennerstein L (1990) Breastfeeding and the use of psychotropic medication: a review. *J Affect Disord* 19:197–206
- Buttner MM, Mott SL, Pearlstein T, Stuart S, Zlotnick C, O'Hara MW (2013) Examination of premenstrual symptoms as a risk factor for depression in postpartum women. *Arch Womens Ment Health* 16:219–225
- Byatt N, Deligiannidis KM, Freemantle MP (2013) Antidepressant use in pregnancy: a critical review focused on risks and controversies. *Acta Psychiatr Scand* 127:94–114
- Campbell E, Kennedy F, Russell A, Smithson WH, Parsons L, Morrison PJ, Liggan B, Irwin B, Delanty N, Hunt SJ, Craig J, Morrow J (2014) Malformation risks of antiepileptic drug monotherapies in pregnancy: updated results from the UK and Ireland Epilepsy and Pregnancy Registers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 85:1029–1034
- Casper RC, Fleisher BE, Lee-Ancaja JC, Gilles A, Gaylor E, DeBattista A, Hoyme HE (2003) Follow-up of children of depressed mothers exposed or not exposed to antidepressant drugs during pregnancy. *J Pediatr* 142:402–408
- Chan J, Natekar A, Einarson A, Koren G (2014) Risks of untreated depression in pregnancy. *Can Fam Physician* 60:242–243
- Chen H, Yang K, Choi S, Fischer JH, Jeong H (2009) Up-regulation of UDP-glucuronosyltransferase (UGT) 1A4 by 17 β -estradiol: a potential mechanism of increased lamotrigine elimination in pregnancy. *Drug Metab Dispos* 37:1841–1847
- Clements CC, Castro VM, Blumenthal SR, Rosenfield HR, Murphy SN, Fava M, Erb JL, Churchill SE, Kaimal AJ, Doyle AE, Robinson EB, Smoller JW, Kohane IS, Perlis RH (2015) Prenatal antidepressant exposure is associated with risk for attention-deficit hyperactivity disorder but not autism spectrum disorder in a large health system. *Mol Psychiatry* 20:722–734
- Cohen LS, Friedman JM, Jefferson JW, Johnson EM, Weiner ML (1994) A reevaluation of risk of in utero exposure to lithium. *JAMA* 271:146–150
- Cohen LS, Nonacs RM, Bailey JW, Viguera AC, Remnick AM, Altshuler LL, Stowe ZN, Faraone SV (2004) Relapse of depression during pregnancy following antidepressant discontinuation: a preliminary prospective study. *Arch Womens Ment Health* 7:217–221
- Cohen LS, Altshuler LL, Harlow BL, Nonacs R, Newport DJ, Viguera AC, Suri R, Burt VK, Hendrick V, Remnick AM, Loughhead A, Vitonis AF, Stowe ZN (2006) Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant treatment. *JAMA* 295:499–507 (Erratum in: *JAMA* 2006, 296:170)
- Cole JA, Ephross SA, Cosmatos, Walker AM (2007) Paroxetine in the first trimester and the prevalence of congenital malformations. *Pharmacoevidemiol Drug Saf* 16:1075–1085
- Cooper WO, Pont ME, Ray WA (2007) Increasing use of antidepressants in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 196:544.e1–5
- Cox JL, Connor Y, Kendell RE (1982) Prospective study of the psychiatric disorders of childbirth. *Br J Psychiatry* 140:111–117
- Czeizel A, Rácz J (1990) Evaluation of drug intake during pregnancy in the Hungarian Case-Control Surveillance of Congenital Anomalies. *Teratology* 42:505–512
- Deligiannidis KM, Byatt N, Freeman MP (2014) Pharmacotherapy for mood disorders in pregnancy. A review of pharmacokinetic changes and clinical recommendations for therapeutic drug monitoring. *J Clin Psychopharmacol* 2:244–255
- DeVane CL, Stowe ZN, Donovan JL, Newport DJ, Pennell PB, Ritchie JC, Owens MJ, Wang JS (2006) Therapeutic drug monitoring of psychoactive drugs during pregnancy in the genomic era: challenges and opportunities. *J Psychopharmacol* 20:54–59
- DeVries NKS, Van der Veere CN, Reijneveld SA, Bos AF (2013) Early neurological outcome of young infants exposed to selective serotonin reuptake inhibitors during pregnancy: results from the observational SMOK study. *PLoS ONE* 8:e64654
- Diav-Citrin O, Shechtman S, Weinbaum D, Arnon J, Di Gianantonio E, Clementi M, Ornoy A (2005) Paroxetine and fluoxetine in pregnancy: controlled study. *Reprod Toxicol* 22:459
- Diav-Citrin O, Shechtman S, Tahover E, Finkel-Pekarsky V, Arnon J, Kennedy D, Erebara A, Einarson A, Ornoy A (2014) Pregnancy outcome following in utero exposure to lithium: a prospective, comparative, observational study. *Am J Psychiatry* 171:785–794
- di Scalea TL, Wisner KL (2009) Pharmacotherapy of postpartum depression. *Expert Opin Pharmacother* 10:2593–2607
- Do T, Hu Z, Otto J, Rohrbach P (2013) Depression and suicidality during the postpartum period after first time deliveries, active component service women and dependent spouses, U.S. armed forces, 2007–2012. *MSMR* 20:2–7
- Einarson A, Pistelli A, DeSantis M, Malm H, Paulus WD, Panchaud A, Kennedy D, Einarson TR, Koren G (2008) Evaluation of the risk of congenital cardiovascular defects associated with use of paroxetine during pregnancy. *Am J Psychiatry* 165:749–752
- El Marroun H, White T, Verhulst FC, Tiemeier H (2014) Maternal use of antidepressant or anxiolytic medication during pregnancy and childhood neurodevelopmental outcomes: a systematic review. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 23:973–992
- Elfolk M, Malm H (2010) Risks associated with in utero and lactation exposure to selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs). *Reprod Toxicol* 30:249–260

- Evans J, Heron J, Francomb H, Oke S, Golding J (2001) Cohort study of depressed mood during pregnancy and after childbirth. *BMJ* 323:257–260
- Farr SL, Dietz PM, O'Hara MW, Burley K, Ko JY (2014) Postpartum anxiety and comorbid depression in a population-based sample of women. *J Womens Health (Larchmt)* 23:120–128
- Figuerosa R (2010) Use of antidepressants during pregnancy and risk of attention-deficit/hyperactivity disorder in the offspring. *J Dev Behav Pediatr* 31:641–648
- Frick A, Reck C, Fuchs T, Aderjan R, Grimm D, Bergemann N (2005) Fluvoxamininduzierte epileptische Anfälle bei einem 7 Wochen alten, gestillten Säugling. *Fortschr Neurol Psychiatr* 73:629
- Furu K, Kieler H, Haglund B, Engeland A, Engeland A, Selmer R, Stephansson O, Valdimarsdottir UA, Zoega H, Artama M, Gissler M, Malm H, Nørgaard M (2015) Selective serotonin reuptake inhibitors and venlafaxine in early pregnancy and risk of birth defects: population based cohort study and sibling design. *BMJ* 350:h1798
- Garbis H, McElhatton PR (2007) Psychotropic drugs. In: Schaefer C, Peters P, Miller RK (Hrsg) *Drugs during pregnancy and lactation. Treatment options and risk assessment*, 2. Aufl. Academic Press/Elsevier, Amsterdam NL, S 288–320
- Gavin NI, Gaynes BN, Lohr KN, Meltzer-Brody S, Gartlehner G, Swinson T (2005) Perinatal depression: a systematic review of prevalence and incidence. *Obstet Gynecol* 106:1071–1083
- Gentile S (2005) The safety of newer antidepressants in pregnancy and breastfeeding. *Drug Saf* 28:137–152
- Gentile S (2011) Drug treatment for mood disorders in pregnancy. *Curr Opin Psychiatry* 24:34–40
- Gentile S (2012) Lithium in pregnancy: the need to treat, the duty to ensure safety. *Expert Opin Drug Saf* 11:425–437
- Gentile S (2015) Early pregnancy exposure to selective serotonin reuptake inhibitors, risks of major structural malformations, and hypothesized teratogenic mechanisms. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 11:1585–1597
- Gentile S, Galbally M (2010) Prenatal exposure to antidepressant medications and neurodevelopmental outcomes: a systematic review. *J Affect Disord* 128:1–9
- GlaxoSmithKline (2007) *The Bupropion Pregnancy Registry – Interim Report*, 1 September 1997 through 28 February 2007
- Glynn LM, Davis EP, Sandman CA (2013) New insights into the role of perinatal HPA-axis dysregulation in postpartum depression. *Neuropeptides* 47:363–370
- Grandjean EM, Aubry JM (2009) Lithium: updated human knowledge using an evidence-based approach. Part III: clinical safety. *CNS Drugs* 23:397–418
- Gregoire AJP, Kumar R, Everitt B (1996) Transdermal oestrogen for treatment of severe postnatal depression. *Lancet* 347:930–933
- Grigoriadis S, VonderPorten EH, Mamisashvili L, Tomlinson G, Dennis CL, Koren G, Steiner M, Mousmanis P, Cheung A, Ross LE (2014) Prenatal exposure to antidepressants and persistent pulmonary hypertension of the newborn: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 348:f6932
- Guclu S, Gol M, Dogan E, Savgili U (2005) Mirtazapine use in resistant hyperemesis gravidarum: report of three cases and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet* 272:298–300
- Hadjikhani N (2010) Serotonin, pregnancy and increased autism prevalence: is there a link? *Med Hypotheses* 74:880–883
- Hägg S, Spigset O (2000) Anticonvulsant use during lactation. *Drug Saf* 22:425–440
- Hale TW (2003) Medications in breastfeeding mothers of preterm infants. *Pediatr Ann* 32:337–347
- Hale TW (2004) Maternal medications during breastfeeding. *Clin Obstet Gynecol* 47:696–711
- Hanley GE, Oberlander TF (2012) Neurodevelopmental outcomes following prenatal exposure to serotonin reuptake inhibitor antidepressants: a “social teratogen” or moderator of developmental risk? *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 94:651–659
- Harrington RA, Lee LC, Crum RM, Zimmermann AW, Hertz-Picciotto (2014) Prenatal SSRI use and offspring with autism spectrum disorder or developmental delay. *Pediatrics* 133:e1241–1248
- Harris B, Lovett L, Newcombe RG, Read GF, Walker R, Riad-Fahmy D (1994) Maternity blues and major endocrine changes: Cardiff puerperal mood and hormone study II. *BMJ* 308:949–953
- Hasan A, Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthøj B, Gattaz WF, Thibaut F, Möller HJ; WFSBP Task Force on Treatment Guidelines for Schizophrenia (2015) World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Schizophrenia. Part 3: Update 2015 Management of special circumstances: Depression, suicidality, substance use disorders and pregnancy and lactation. *World J Biol Psychiatry* 16:142–170
- Hemels ME, Einarson A, Koren G, Lanctôt KL, Einarson TR (2005) Antidepressant use during pregnancy and the rates of spontaneous abortions: a meta-analysis. *Ann Pharmacother* 39:803–809
- Hermansen TK, Melinder A (2015) Prenatal SSRI exposure: effects on later child development. *Child Neuropsychol* 21:543–569
- Hiemke C, Baumann P, Bergemann N, Conca A, Dietmaier O, Egberts K, Fric M, Gerlach M, Greiner C, Gründer G, Haen E, Havemann-Reinecke U, Jaquenoud Sirot E, Kirchherr H, Laux G, Lutz UC, Messer T, Müller MJ, Pfuhmann B, Rambeck B, Riederer P, Schoppek B, Stingl J, Uhr M, Ulrich S, Waschgler R, Zernig G (2011) AGNP Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Psychiatry: Update 2011. *Pharmacopsychiatry* 44(6):195–235
- Huybrechts KF, Hernandez-Diaz S, Avorn J. (2014) Antidepressant use in pregnancy and the risk of cardiac defects. *N Engl J Med* 371:1168–1169
- Huybrechts KF, Bateman BT, Palmsten K, Desai RJ, Paterno E, Gopalakrishnan C, Levin R, Mogun H, Hernandez-Diaz S (2015) Antidepressant use late in pregnancy and risk of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *JAMA* 313:2142–2151

- Jacobson SJ, Jones K, Johnson K, Ceolin L, Kaur P, Sahn D, Donnenfeld AE, Rieder M, Santelli R, Smythe J (1992) Prospective multicenter study of pregnancy outcome after lithium exposure during first trimester. *Lancet* 339:530–533
- Jones I, McDonald L (2014) Living with uncertainty: antidepressants and pregnancy. *Br J Psychiatry* 205:103–104
- Jones I, Chandra PS, Dazzan P, Howard LM (2014) Bipolar disorder, affective psychosis and schizophrenia in pregnancy and the post-partum period. *Lancet* 384:1789–1799
- Källén BA (2007) The safety of antidepressant drugs during pregnancy. *Expert Opin Drug Saf* 6:357–370
- Källén BA, Otterblad Olausson P (2007) Maternal use of selective serotonin re-uptake inhibitors in early pregnancy and infant congenital malformations. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 79:301–308
- Kieler H, Artama M, Engeland A, Ericsson O, Furu K, Gissler M, Nielsen RB, Nørgaard M, Stephansson O, Valdimarsdóttir U, Zoega H, Haglund B (2012) Selective serotonin reuptake inhibitors during pregnancy and risk of persistent pulmonary hypertension in the newborn: population based cohort study from the five Nordic countries. *BMJ* 344:d8012
- Kim DR, Epperson CN, Weiss AR, Wisner KL (2014) Pharmacotherapy of postpartum depression: an update. *Expert Opin Pharmacother* 15:1223–1234
- Kinsella MT, Monk C (2009) Impact of maternal stress, depression and anxiety on fetal neurobehavioral development. *Clin Obstet Gynecol* 52:425–440
- Kissling W, Hamann J (2010) Partizipation, Integrierte Versorgung. In: Riederer PF, Laux G (Hrsg) *Grundlagen der Neuro-Psychopharmakologie. Ein Therapiehandbuch*. Springer, Wien, S 199–213
- Kjaergaard MI, Parner ET, Vestergaard M, Sørensen MJ, Olsen J, Christensen J, Bech BH, Pedersen LH (2013) Prenatal antidepressant exposure and risk of spontaneous abortion – a population-based study. *PLoS One* 8:e72095
- Klinger G, Merlob P (2008) Selective serotonin reuptake inhibitor induced neonatal abstinence syndrome. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 45:107–113
- Knopert DC, Nimkar R, Principi T, Yuen D (2006) Paroxetine toxicity in a newborn after in utero exposure: clinical symptoms correlate with serum levels. *Ther Drug Monit* 28(1):5–7
- Knutti R, Rothweiler H, Schlatter C (1982) The effect of pregnancy on the pharmacokinetics of caffeine. *Arch Toxicol (Suppl.)* 5:187–192
- Koren G (2006) A new indication for therapeutic drug monitoring in the neonate. *Ther Drug Monit* 28:1
- Kozma C (2005) Neonatal toxicity and transient neurodevelopmental deficits following prenatal exposure to lithium: Another clinical report and a review of the literature. *Am J Med Genet* 132 A:441–444
- Kuhl H (2002) Einfluss von Psychopharmaka auf Reproduktion und Kontrazeption. In: Kuhl H (Hrsg) *Sexualhormone und Psyche*. Thieme, Stuttgart, S 48–56
- Laugesen K, Olsen MS, Andersen ABT, Frøsløv T, Sørensen HT (2013) In utero exposure to antidepressant drugs and risk of attention deficit hyperactivity disorder: a nationwide Danish cohort study. *BMJ Open* 3:e003507
- Lakshminrusimha S, Steinhorn RH (1999) Pulmonary vascular biology during neonatal transition. *Clin Perinatol* 26:601–619
- Lamberg L (2005) Risks and benefits key to psychotropic use during pregnancy and postpartum period. *JAMA* 294:1604–1608
- Lanczik M, Knoche M, Fritze J (1998a) Psychopharmakotherapie während Gravidität und Laktation. Teil 1: Gravidität. *Nervenarzt* 69:1–9
- Lanczik M, Knoche M, Fritze J (1998b) Psychopharmakotherapie während Gravidität und Laktation. Teil 2: Laktation. *Nervenarzt* 69:10–14
- Lassen D, Ennis ZN, Damkier P (2016) First-trimester pregnancy exposure to venlafaxine or duloxetine and risk of major congenital malformations: a systematic review. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 118:32–36
- Leung AK, Sauve RS (2005) Breast is best for babies. *J Natl Med Assoc* 97:1010–1019
- Loebstein R, Koren G (2002) Clinical relevance of therapeutic drug monitoring during pregnancy. *Ther Drug Monit* 24:15–22
- Lorenzo L, Einarson A (2014) Antidepressant use in pregnancy: An evaluation of adverse outcomes excluding malformations. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 51:94–105
- Malm H, Sourander A, Gissler M, Gyllenberg D, Hinkka-Yli-Salomäki S, McKeague IW, Artama M, Brown AS (2016) Pregnancy complications following prenatal exposure to SSRIs or maternal psychiatric disorders: results from population-based national register data. *Am J Psychiatry* 172:1224–1232
- Margulis AV, Kang EM, Hammad TA (2014) Patterns of prescription of antidepressants and antipsychotics across and within pregnancies in a population-based UK cohort. *Matern Child Health J* 18:1742–1752
- McKnight RF, Marc A, Budge K, Stockton S, Goddwin GM, Geddes JR (2012) Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 379:721–728
- Mortola JF (1989) The use of psychotropic agents in pregnancy and lactation. *Psychiatr Clin North Am* 12:69–87
- Moses-Kolko EL, Bogen D, Perel J, Bregar A, Uhl K, Levin B, Wisner KL (2005) Neonatal signs after late in utero exposure to serotonin reuptake inhibitors: literature review and implications for clinical applications. *JAMA* 293:2372–2383
- Moses-Kolko EL, Berga SL, Kalro B, Sit DKY, Wisner KL (2009) Transdermal estradiol for postpartum depression: a promising treatment option. *Clin Obstet Gynecol* 52:516–529
- Munk-Olsen T, Laursen TM, Mendelson T, et al. (2009) Risks and predictors of readmission for a mental disorder during the postpartum period. *Arch Gen Psychiatry* 66:189–195
- Musenga A, Saracino MA, Sani G, Raggi MA (2009) Antipsychotic and antiepileptic drugs in bipolar disorder: the importance of therapeutic drug monitoring. *Curr Med Chem* 16:1463–1481

- Myles N, Newall H, Ward H, Large M (2013) Systematic meta-analysis of individual selective serotonin reuptake inhibitor medications and congenital malformations. *Aust N Z J Psychiatry* 47:1002–1002
- Nomura J, Okano T (1992) Endocrine function and hormonal treatment of postpartum psychosis. In: Hamilton JA, Harberger PN (Hrsg) *Postpartum psychiatric illness – a picture puzzle*. University of Pennsylvania Press, Philadelphia PA, S 176–190
- Nordeng H, Gelder M, Spigset O, Koren G, Einarson A, Eberhard-Gran M (2011) Antidepressant exposure, maternal depression and pregnancy outcome – results from the Norwegian mother and child cohort study. *Reprod Toxicol* 31:263
- Nulman I, Rovet J, Stewart DE, Wolpin J, Gardner HA, Theis JGW, Kulin N, Koren G (1997) Neurodevelopment of children exposed in utero to antidepressant drugs. *N Engl J Med* 336:258–262
- Nulman I, Rovet J, Stewart DE, Wolpin J, Pace-Asciak P, Shuhai-ber S, Koren G (2002) Child development following exposure to tricyclic antidepressants or fluoxetine throughout fetal life: a prospective, controlled study. *Am J Psychiatry* 159:1889–1895
- Nulman I, Koren G, Rovet J, Barrera M, Pulver A, Streiner D, Feldman B (2012) Neurodevelopment of children following prenatal exposure to venlafaxine, selective serotonin reuptake inhibitors, or untreated maternal depression. *Am J Psychiatry* 169:1165–1174
- Nulman I, Koren G, Rovet J, Barrera M, Streiner DL, Feldman BM (2015) Neurodevelopment of children prenatally exposed to selective reuptake inhibitor antidepressants: Toronto sibling study. *J Clin Psychiatry* 76:e842–847
- Occhiogrosso M, Omran SS, Altemus M (2012) Persistent pulmonary hypertension of the newborn and selective serotonin reuptake inhibitors: lessons from clinical and translational studies. *Am J Psychiatry* 169:134–140
- Ogburn PL Jr, Hurt RD, Croghan IT, Schroeder DR, Ramin KD, Offord KP, Moyer TP (1999) Nicotine patch use in pregnant smokers: nicotine and cotinine levels and fetal effects. *Am J Obstet Gynecol* 181:736–743
- O'Hara MW (1986) Social support, life events, and depression during pregnancy and the puerperium. *Arch Gen Psychiatry* 43:569–573
- O'Hara MW, McCabe JE (2013) Postpartum depression: current status and future directions. *Annu Rev Clin Psychol* 9:379–407
- O'Hara MW, Schlechte JA, Lewis DA, Wright EJ (1991) Prospective study of postpartum blues. Biological and psychosocial factors. *Arch Gen Psychiatry* 48:801–806
- O'Keane V, Marsh MS (2007) Pregnancy Plus: Depression during pregnancy. *BMJ* 334:1003–1005
- Oncken CA, Hatsukami DK, Lupo VR, Lando HA, Gibeau LM, Hansen RJ (1996) Effects of short-term use of nicotine gum in pregnant smokers. *Clin Pharmacol Ther* 59:654–661
- Pavek P, Ceckova M, Staud F (2009) Variation of drug kinetics in pregnancy. *Curr Drug Metab* 10:520–529
- Paykel ES, Emms EM, Fletcher J, Rassaby ES (1980) Life events and social support in puerperal depression. *Br J Psychiatry* 136:339–346
- Pedersen LH, Henriksen TB, Vestergaard N, Olsen J, Bech BH (2009) Selective serotonin reuptake inhibitors in pregnancy and congenital malformations: population based cohort study. *BMJ* 339:b3569
- Pedersen LH, Henriksen TB, Bech BH, Licht RW, Kjaer D, Olsen J (2013) Prenatal antidepressant exposure and behavioral problems in early childhood – a cohort study. *Acta Psychiatr Scand* 127:125–135
- Petersen I, Evans S, Nazareth I (2014) Prenatal exposure to selective serotonin reuptake inhibitors and autistic symptoms in young children: another red herring? *Br J Psychiatry* 205:105–106
- Pinsonneault JK, Sullivan D, Sadee W, Soares CN, Hampson E, Steiner M (2013) Association study of the estrogen receptor gene ESR1 with postpartum depression—a pilot study. *Arch Womens Ment Health* 16:499–509
- Pond SM, Kreek MJ, Tong TG, Raghunath J, Benowitz NL (1985) Altered methadone pharmacokinetics in methadone-maintained pregnant women. *Pharmacol Exp Ther* 233:1–6
- Queißer-Luft A, Spranger J (2006) Fehlbildungen bei Neugeborenen. *Dtsch Arztebl* 103:A2464–2471
- Rahman A, Iqbal Z, Harrington R (2003) Life events, social support and depression in childbirth: perspectives from a rural community in the developing world. *Psychol Med* 33:1161–1167
- Rahman A, Iqbal Z, Bunn J, Lovel H, Harrington R (2004) Impact of maternal depression on infant nutritional status and illness: a cohort study. *Arch Gen Psychiatry* 61:946–952
- Rahman A, Bunn J, Lovel H, Creed F (2007) Association between antenatal depression and low birthweight in a developing country. *Acta Psychiatr Scand* 115:481–486
- Rai D, Lee BK, Dalman C, Golding J, Lewis G, Magnusson C (2013) Parental depression, maternal antidepressant use during pregnancy, and risk of autism spectrum disorders: population based case-control study. *BMJ* 19:346:f2059
- Reis M, Källén B (2010) Delivery outcome after maternal use of antidepressant drugs in pregnancy: an update using Swedish data. *Psychol Med* 40:1723–1733
- Righetti-Veltma M, Conne-Perréard E, Bousquet A, Manzano J (1998) Risk factors and predictive signs of postpartum depression. *J Affect Disord* 49:167–180
- Robinson GE (2015) Controversies about the use of antidepressants in pregnancy. *J Nerv Ment Dis* 203:159–163
- Roca A, Imaz ML, Torres A, Plaza A, Subirà S, Valdés M, Martin-Santos R, Garcia-Estève L (2013) Unplanned pregnancy and discontinuation of SSRIs in pregnant women with previously treated affective disorder. *J Affect Disord* 150:807–813
- Ross LE, Grigoriadis S, Mamisashvili L, Vonderporten EH, Roe-recke M, Rehm J, Dennis CL, Koren G, Steiner M, Mousmanis P, Cheung A (2013) Selected pregnancy and delivery outcomes after exposure to antidepressant medication: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry* 70:436–443
- Sacher J, Wilson AA, Houle S, Rusjan P, Hassan S, Bloomfield PM, Stewart DE, Meyer JH (2010) Elevated brain monoamine oxidase A binding in the early postpartum period. *Arch Gen Psychiatry* 67:468–474

- Sanz EJ, De-las-Cuevas C, Kiuru A, Bate A, Edwards R (2005) Selective serotonin reuptake inhibitors in pregnant women and neonatal withdrawal syndrome: a database analysis. *Lancet* 365(9458):482–487
- Schaefer C, Spielmann H, Vetter K, Weber-Schöndorf C (Hrsg) (2012) Arzneimittel in Schwangerschaft und Stillzeit, 8. Aufl. Elsevier, München
- Schwabe U, Paffrath D (Hrsg) (2015) Arzneiverordnungs-Report 2015. Aktuelle Zahlen, Kosten, Trends und Kommentare. Springer, Heidelberg
- Sharma V, Burt VK, Ritchie HL (2009) Bipolar II postpartum depression: detection, diagnosis, and treatment. *Am J Psychiatry* 166:1217–1221
- Shechtman S, Sabbah U, Diav-Citrin O et al (2011) Lack of teratogenic effect of citalopram/escitalopram after in-utero exposure. *Reprod Toxicol* 31:265
- Simon GE, Cunningham ML, Davis RL (2002) Outcomes of prenatal antidepressant exposure. *Am J Psychiatry* 159:2055–2061
- Skurtveit S, Selmer R, Roth C, Hernandez-Diaz S, Handal M (2014) Prenatal exposure to antidepressants and language competence at age three: results from a large population-based pregnancy cohort in Norway. *BJOG* 121:1621–1631
- Smith A, Cubis J, Brinsmead M, Lewin T, Singh B, Owens P, Chan EC, Hall C, Adler R, Lovelock M (1990) Mood changes, obstetric experience and alteration in plasma cortisol, beta-endorphin and corticotrophin releasing hormone during pregnancy and the puerperium. *J Psychosom Res* 34:53–69
- Steinhorn RH (2010) Neonatal pulmonary hypertension. *Pediatr Crit Care Med* 11(Suppl):79–84
- Stowe ZN, Llewellyn A, Hostetter A, Nemeroff CB (2000) The use of psychiatric medications during breast-feeding. In: Steiner M, Yonkers KA, Eriksson E (Hrsg) *Mood disorders in women*. Dunitz, London GB, S 329–351
- Studd JW (2011) A guide to the treatment of depression in women by estrogens. *Climacteric* 14:637–642
- Taylor D, Paton C, Kerwin R (Hrsg) (2005) *The Maudsley Prescribing Guidelines 2005*. Taylor & Francis, London GB
- Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D, Sabers A, Perucca E, Vajda F; EURAP study group (2011) Dose-dependent risk of malformations with antiepileptic drugs: an analysis of data from the EURAP epilepsy and pregnancy registry. *Lancet Neurol* 10:609–617
- Tomson T, Xue H, Battino D (2015) Major congenital malformations in children of women with epilepsy. *Seizure* 28:46–50
- Troyer WA, Pereila GR, Lannon RA, Belik J, Yoder MC (1993) Association of maternal lithium exposure and premature delivery. *J Perinatol* 13:123–127
- Viguera AC, Whitfield T, Baldessarini RJ, Newport DJ, Stowe Z, Remick A, Zurick A, Cohen LS (2007) Risk of recurrence in women with bipolar disorder during pregnancy: prospective study of mood stabilizer discontinuation. *Am J Psychiatry* 164:1817–1824
- Wadhwa PD, Glynn L, Hobel CJ, Garite TJ, Porto M, Chic-DeMet A, Wigglesworth AK, Sandman CA (2002) Behavioral perinatology: biobehavioral processes in human fetal development. *Regul Pept* 108:149–157
- Warner JP (2000) Evidence-based psychopharmacology 3. Assessing evidence of harm: what are the teratogenic effects of lithium carbonate? *Psychopharmacol* 14:77–80
- Wegner I, Edelbroek P, de Haan GJ, Lindhout D, Sander JW (2010) Drug monitoring of lamotrigine and oxcarbazepine combination during pregnancy. *Epilepsia* 51:2500–2502
- Weinberg MK, Tronick EZ (1998) The impact of maternal psychiatric illness on infant development. *J Clin Psychiatry* 59 (Suppl 2):53–61
- Weinstein MR, Goldfield M (1975) Cardiovascular malformations with lithium use during pregnancy. *Am J Psychiatry* 132:529–531
- Weissman AM, Levy BT, Hartz AJ, Bentler S, Donohue M, Ellingrod VL, Wisner KL (2004) Pooled analysis of antidepressant levels in lactating mothers, breast milk, and nursing infants. *Am J Psychiatry* 161:1066–1078
- Wichman CL, Moore KM, Lang TR, St Sauver JL, Heise RH Jr, Watson WJ (2009) Congenital heart disease associated with selective serotonin reuptake inhibitor use during pregnancy. *Mayo Clin Proc* 84:23–27
- Wilson KL, Zelig CM, Harvey JP, Cunningham BS, Dolinsky BM, Napolitano PG (2011) Persistent pulmonary hypertension of the newborn is associated with mode of delivery and not with maternal use of selective serotonin reuptake inhibitors. *Am J Perinatol* 28:19–24
- Wirz-Justice A, Bader A, Frisch U, Stieglitz RD, Alder J, Bitzer J, Hösl I, Jazbec S, Benedetti F, Terman M, Wisner KL, Riecher-Rössler A (2011) A randomized, double-blind, placebo-controlled study of light therapy for antepartum depression. *J Clin Psychiatry* 72:986–993
- Wisner KL, Gelenberg AJ, Leonard H, Zarin D, Frank E (1999) Pharmacologic treatment of depression during pregnancy. *JAMA* 282:1264–1269
- Wisner KL, Sit DK, McShea MC, Rizzo DM, Zoretich RA, Hughes CL, Eng HF, Luther JF, Wisniewski SR, Costantino ML, Confer AL, Moses-Kolko EL, Famy CS, Hanusa BH (2013) Onset timing, thoughts of self-harm, and diagnoses in postpartum women with screen-positive depression findings. *JAMA Psychiatry* 70:490–498
- Wurst KE, Poole C, Ephross SA, Olshan AF (2010) First trimester paroxetine use and the prevalence of congenital, specifically cardiac, defects: a meta-analysis of epidemiological studies. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 88:159–170
- Yacobi S, Ornoy A (2008) Is lithium a real teratogen? What can we conclude from the prospective versus retrospective studies? A review. *Isr J Psychiatry Relat Sci* 45:95–106
- Yankowitz J, Niebyl JR (2001) Folic acid supplementation for prevention of birth defects. In: Yankowitz J, Niebyl JR (Hrsg) *Drug Therapy in Pregnancy*, 3. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia PA, S 187–193
- Yonkers KA, Blackwell KA, Glover J, Forray A (2014) Antidepressant use in pregnant and postpartum women. *Annu Rev Clin Psychol* 10:369–392
- Zegers B, Andriessen P (2003) Maternal lithium therapy and neonatal morbidity. *Eur J Pediatr* 162:348–349

- Zelkowitz P, Milet TH (1996) Postpartum psychiatric disorders: their relationship to psychological adjustment and marital satisfaction in the spouses. *J Abnorm Psychol* 105:281–285
- Zeskind PS, Stephens LE (2004) Maternal selective serotonin reuptake inhibitor use during pregnancy and newborn neurobehavior. *Pediatrics* 113:368–375
- Zhang H, Cui D, Wang B, Han Y-H, Balimane P, Yang Z, Sinz M, Rodrigues AD (2007) Pharmacokinetic drug interactions involving 17 α -ethinylestradiol – a new look at an old drug. *Clin Pharmacokinet* 46:133–157
- Zuckerman B, Amaro H, Bauchner H, Cabral H (1989) Depressive symptoms during pregnancy: relationship to poor health behaviors. *Am J Obstet Gynecol* 160:1107–1111

Antidepressive Pharmakotherapie bei leichten Depressionen – Pro und Contra

Andreas Thiel

- 16.1 **Einleitung – 310**
- 16.2 **Fallvignette – 311**
- 16.3 **Argumente für und wider die Pharmakotherapie der
leichten Depression – 311**
- 16.3.1 Antidepressive Pharmakotherapie bei leichten
Depressionen – Pro – 311
- 16.3.2 Antidepressive Pharmakotherapie bei leichten
Depressionen – Contra – 312
- 16.4 **Fortsetzung der Fallvignette – 313**
- 16.5 **Zusammenfassung und Empfehlungen für die Praxis – 314**
- Literatur – 314**

Zusammenfassung

Antidepressiva sollten nach der S3-Leitlinie nicht generell zur Erstbehandlung bei leichten depressiven Episoden eingesetzt werden. Die Behandler müssen daher in jedem Einzelfall für oder gegen das Angebot einer antidepressiven Medikation entscheiden. Der Autor gibt als persönliche Meinung Empfehlungen zur Therapie leichter Depressionen: a) Leichte Depressionen sollten nicht primär mit Antidepressiva behandelt werden. b) Der Patient sollte über die Diagnose gut aufgeklärt werden. c) Dem Patienten sollte die Perspektive vermittelt werden, dass er den weiteren Verlauf der depressiven Beschwerden beeinflussen kann. d) Stressreduktion ist notwendig und evtl. ein Attest der Arbeitsunfähigkeit. e) Wichtig ist der Aufbau einer ausreichenden Tagesstruktur, positiver Aktivitäten und körperlicher Aktivität. f) Psychosoziale Konflikte sollten besprochen werden. g) Regelmäßige ambulante Wiedervorstellungen. h) Erst bei unzureichender Besserung sollte die Indikation für eine spezifische antidepressive Pharmakotherapie oder Psychotherapie geprüft werden.

16.1 Einleitung

Nach der S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression (DGPPN et al. 2015) soll Patienten mit **mittelgradigen und schweren depressiven Episoden** eine antidepressive Pharmakotherapie angeboten werden. Die Wirksamkeit dieser Therapie gilt aufgrund der Studienlage als gesichert und damit auch die Indikation für diese Behandlung, weshalb die Leitlinie hierfür eine sog. starke Empfehlung (Empfehlungsgrad A) ausspricht. Deutlich anders stellt sich dagegen die Situation für die Empfehlung zur Pharmakotherapie von **leichten depressiven Episoden** dar. Die Studienlage hierzu ist heterogen. Unterschiede zwischen Antidepressiva und Placebo konnten in kontrollierten Studien nicht mit ausreichender klinischer und statistischer Signifikanz bewiesen werden. Nach der Leitlinie haben nur sehr wenige Patienten mit einer leichten Depression Vorteile von einer Behandlung mit Antidepressiva, daher sollten diese Medikamente nicht generell zur Erstbehandlung bei leichten Depressionen eingesetzt werden (Empfehlungsgrad B).

Im selben Abschnitt der Leitlinie werden 4 Gründe als Statement genannt, die dennoch für einen Einsatz

von Antidepressiva bei leichten depressiven Episoden sprechen könnten: 1) der Patient wünscht eine medikamentöse Therapie, 2) der Patient hat in der Vergangenheit gut auf eine medikamentöse Therapie angesprochen, 3) die depressive Symptomatik hält trotz anderer therapeutischer Interventionen an und 4) der Patient hatte in der Vergangenheit bereits mittelschwere oder schwere depressive Episoden (DGPPN et al. 2015). Für die klinische Praxis ergeben sich daher aus der Leitlinie **keine eindeutigen Handlungsempfehlungen** zu dieser Frage, und damit sind Ärzte aufgerufen, sich in jedem Einzelfall für oder gegen das Angebot einer antidepressiven Medikation für Patienten mit leichten depressiven Episoden zu entscheiden. In diesem Kapitel sollen Argumente für und wider ein solches Therapieangebot vorgestellt und Empfehlungen für die Praxis gegeben werden.

Zusammenfassung

- Antidepressiva sollten nach der S3-Leitlinie nicht generell zur Erstbehandlung bei leichten depressiven Episoden eingesetzt werden, da es für die Wirksamkeit einer solchen Therapie keine ausreichend sichere Evidenz gebe
- Die S3-Leitlinie zählt als Statement 4 Gründe auf, die dennoch für den Einsatz von Antidepressiva bei leichten depressiven Episoden sprechen können:
 - Wunsch des Patienten
 - der Patient hat in der Vergangenheit gut auf eine medikamentöse Therapie angesprochen
 - Fortbestehen depressiver Symptome trotz anderer therapeutischer Interventionen
 - mittelschwere oder schwere depressive Episoden in der Anamnese
- Da die Leitlinie keine klare Empfehlung zu der Frage gibt, ob und wann Patienten mit leichten depressiven Episoden eine antidepressive Medikation angeboten werden soll, haben die behandelnden Ärzte in dieser Situation einen vergleichsweise großen Entscheidungsspielraum

16.2 Fallvignette

Der 35-jährige Herr A. lebt mit seiner Ehefrau und den beiden gemeinsamen schulpflichtigen Kindern zusammen und arbeitet als kaufmännischer Angestellter in einem mittelständischen Betrieb. Er stellt sich auf eigene Initiative mit hausärztlicher Überweisung wegen „Depressionen und Schlafstörungen“ bei einer Fachärztin vor. Es gehe ihm seit ungefähr 2 Monaten schlechter, weil er nicht mehr gut schlafen könne. Er fühle sich erschöpft und sei selbst nach geringen Anforderungen leichter ermüdbar als früher. Er führe das auf den gestörten Schlaf zurück. Deswegen habe er auch weniger Antrieb als früher, etwas zu unternehmen. Auf Nachfrage ergänzt Herr A., er sei wegen familiärer Probleme bedrückt. Er habe Sorgen um seine Ehe und befürchte, seine Frau könne sich von ihm trennen. Darüber könne er mit seiner Frau jedoch nicht reden.

Psychischer Befund Der wache und orientierte Patient berichtet offen, ausführlich und zugewandt zur Anamnese und aktuellen Situation. Deutliche Ein- und Durchschlafstörungen ohne typisches Morgentief. Beim Gespräch über die Eheprobleme wirkt Herr A. deutlich deprimiert und verzweifelt, in anderen Gesprächssequenzen lockert sein Affekt deutlich auf und gelegentlich lächelt Herr A. auch. Insgesamt zeigen sich keine Affektstarre und allenfalls eine geringe Affektarmut. Interesse ungestört, kein Gefühl der Gefühlslosigkeit; seine Kinder machten ihm unverändert Freude, und er interessiere sich so wie früher auch für Fußball und Politik. Appetit, Konzentration und Aufmerksamkeit seien ungestört. Schuldgefühle habe er nicht. Sein Selbstwertgefühl sei nicht vermindert, bezüglich der Zukunft sei er jedoch pessimistisch. Herr A. verneint Suizidgedanken. Wahngedanken oder andere psychotische Symptome liegen nicht vor.

Diagnostische Beurteilung Herr A. zeigt 2 Hauptsymptome (1. depressive, gedrückte Stimmung und 2. Verminderung des Antriebs mit erhöhter Ermüdbarkeit und Aktivitätseinschränkung) sowie 2 Zusatzsymptome (1. negative und pessimistische Zukunftsperspektiven und 2. Schlafstörungen) und erfüllt damit die Diagnosekriterien einer leichten depressiven Episode nach ICD-10 (Dilling et al. 1991), da die Symptomatik länger als 2 Wochen besteht (Zeitkriterium).

Die Fachärztin muss jetzt entscheiden, ob sie Herrn A. eine antidepressive Medikation empfehlen soll.

16.3 Argumente für und wider die Pharmakotherapie der leichten Depression

Auf die Frage, wie eine leichte Depression behandelt werden soll, gibt es im Wesentlichen 3 verschiedene Antworten. Zum einen kann man sich gegen eine Behandlung zum jetzigen Zeitpunkt entscheiden und erst einmal den weiteren Verlauf beobachten, d. h. zunächst noch abwarten („watchful waiting“). Zweitens kann man sich für eine medikamentöse Behandlung entscheiden. Und drittens kann man eine der in Frage kommenden nichtmedikamentösen Behandlungen auswählen, wie sie in anderen Kapiteln des Buches dargestellt werden. Da sich aus der S3-Leitlinie keine eindeutigen Empfehlungen zur Pharmakotherapie der leichten Depression ergeben, sollen im Folgenden die Argumente für und gegen eine solche Therapie dargestellt werden.

16.3.1 Antidepressive Pharmakotherapie bei leichten Depressionen – Pro

Eine medikamentöse Behandlung kann auch bei einer nur leicht ausgeprägten Episode indiziert sein, wenn die beiden möglichen Alternativen Abwarten oder eine nichtmedikamentöse Behandlung nicht in Frage kommen. Das könnte dann der Fall sein, wenn der Patient über die Depression hinaus zusätzlich durch andere Erkrankungen oder psychosoziale Faktoren belastet ist. Im Zusammenhang mit schweren Erkrankungen wie beispielsweise Verbrennungen, onkologischen Erkrankungen, Unfallverletzungen, Infektionserkrankungen, Schlaganfall oder Herzinfarkt oder zeitgleich mit psychosozialen Belastungen wie Trennung oder Tod von Angehörigen, Prüfungssituationen, Umzügen, Pflege von Kindern oder anderen Angehörigen schließen Patienten für sich u. U. die Möglichkeit aus, aktiv an einer nichtmedikamentösen Therapie mitzuarbeiten oder zunächst nur abzuwarten. Aber auch unabhängig von solchen belastenden Umständen kann es sein, dass Patienten

sich allein deshalb für eine medikamentöse Behandlung entscheiden, weil sie der Einnahme von Medikamenten positiv gegenüberstehen. Grund für eine Medikation kann auch die Tatsache sein, dass die Patienten früher gut von einer solchen Behandlung profitiert haben. Außerdem kann eine Medikation schon früh indiziert sein, wenn eine rezidivierende Erkrankung bekannt ist und die Anamnese vermuten lässt, dass die aktuell nur leicht ausgeprägte Depression sich zu einer schweren Episode, evtl. sogar mit Suizidalität oder psychotischer Symptomatik, entwickeln wird.

Wenn Patienten sich zunächst für eine Psychotherapie oder eine andere nichtmedikamentöse Behandlung entschieden haben oder dafür, zunächst abzuwarten, wird sich im weiteren Verlauf zeigen, ob die depressive Symptomatik sich rückläufig entwickelt und es dem Patienten wieder besser geht. Halten die Beschwerden jedoch an, kann eine medikamentöse Behandlung quasi als Therapie der 2. oder der 3. Wahl indiziert sein, wenn der Patient durch das lange Fortbestehen der Depression deutlich belastet ist, obwohl die Symptomatik nur leicht ausgeprägt ist.

Bei der Abwägung der Verhältnismäßigkeit einer medikamentösen Behandlung der leichten Depression ist die Tatsache relevant, dass moderne Antidepressiva vergleichsweise wenige Nebenwirkungen haben und insgesamt als gut verträglich gelten; auch diese Erfahrung kann ein Argument für eine solche Therapie sein.

Zusammenfassung

- Bei leichten depressiven Episoden besteht keine sichere Indikation für eine medikamentöse Therapie
- Dennoch können Antidepressiva dann gegeben werden, wenn
 - die Patienten durch die Depression und andere Faktoren erheblich belastet sind
 - sie eine medikamentöse Therapie wünschen
 - sie früher davon profitiert haben
 - dem Risiko einer erheblichen Zunahme der Depression früh entgegengewirkt werden soll

16.3.2 Antidepressive Pharmakotherapie bei leichten Depressionen – Contra

Ein wesentliches Argument gegen die Pharmakotherapie der nur leicht ausgeprägten Depression ergibt sich aus dem Umstand, dass die diagnostische Schwelle dieser Diagnose nach ICD-10 sehr niedrig liegt (Dilling et al. 1991). Das zeigt auch die zuvor beschriebene Kasuistik von Herrn A. Formal erfüllt er die Diagnosekriterien der leichten depressiven Episode, aber Lebenserfahrung und klinische Erfahrung werfen die Frage auf, ob es sich nicht vielmehr um eine Anpassungsstörung handelt oder möglicherweise auch überhaupt nicht um eine psychische Erkrankung, sondern um eine normale und insofern auch gesunde Reaktion von Herrn A. auf eine belastende Lebenssituation. Die Vermutung liegt nahe, dass die Reliabilität und damit auch die Validität der Diagnose einer leichten depressiven Episode gering sind, weil subjektive Einstellungen des Untersuchers dessen Urteil beeinflussen, ob es sich im Fall von Herrn A. um eine Lebenskrise oder um eine psychische Erkrankung handelt; entsprechende Hinweise haben sich schon aus den Ergebnissen der ICD-10 Forschungskriterienstudie zur Beurteilung depressiver Störungen ergeben (Thiel et al. 1998), auch wenn valide empirische Daten hierzu fehlen. Auch Gesunde können deprimiert sein. Depressive Syndrome, die nicht sicher Ausdruck einer psychischen Erkrankung, sondern angemessene Reaktion auf einer belastenden Lebenssituation sind, sollten nicht vorschnell als Krankheit beurteilt werden. Andernfalls droht die Gefahr, normale Lebenssituationen fälschlicherweise zu pathologisieren, den Betroffenen unnötige Therapien zu empfehlen und die Ressourcen des Gesundheitssystems unnötig zu belasten.

Zweites Argument gegen die Pharmakotherapie der leichten depressiven Episode ist die negative oder widersprüchliche Studienlage hierzu. So klar die empirische Evidenz für die Wirksamkeit der Pharmakotherapie der schweren Depression ist, so unklar ist die Situation für leichte depressive Episoden. Studien und Metaanalysen haben ergeben, dass Patienten mit leichten Depressionen entweder nicht signifikant von Antidepressiva profitieren oder bestenfalls signifikant weniger als solche mit schwer ausgeprägten Depressionen (Fournier et al. 2010;

Khan et al. 2005; Kirsch et al. 2008; Rapaport et al. 2011; Rush et al. 2006). Im Gegensatz dazu konnten Gibbons et al. (2012) in ihrer Metaanalyse einen Zusammenhang zwischen der Schwere der depressiven Symptomatik und der Effektgröße der antidepressiven Pharmakotherapie nicht bestätigen. Und Hegerl et al. (2010) konnten für Sertralin signifikante Therapieeffekte auch für leichte Depressionen zeigen. Gleichzeitig zeigte die Analyse von Rief et al. (2009), dass der Placeboeffekt in Therapiestudien mit Antidepressiva etwa 2 Drittel der Varianz erklärt. Die Datenlage ist so widersprüchlich, dass die S3-Leitlinie für die Wirksamkeit einer solchen Therapie keine ausreichend sichere Evidenz feststellt und dementsprechend eine Pharmakotherapie der leichten depressiven Episode auch nicht generell empfiehlt.

Ein drittes Argument gegen die Pharmakotherapie der leichten depressiven Episode ergibt sich aus dem Risiko, dass die Übernahme eigener Verantwortung für den Aufbau positiver Aktivitäten während der Einnahme der Medikation vernachlässigt werden könnte. Patienten mit leichten Depressionen haben im Vergleich zu Patienten mit schweren Depressionen deutlich mehr Möglichkeiten und Freiheitsgrade, selbst aktiv auf den weiteren Verlauf der Beschwerden Einfluss zu nehmen. Denn die typischen depressiven Symptome wie Antriebsarmut, Antriebshemmung, Interessenverlust, Hoffnungslosigkeit, Schlafstörungen, erhöhte Ermüdbarkeit und u. U. auch Suizidgedanken oder psychotisches Erleben, die bei schweren Depressionen dem Aufbau positiver Aktivitäten häufig entgegenstehen, sind bei ihnen weniger stark ausgeprägt oder nicht vorhanden. Wenn diesen Patienten ohne sichere Indikation eine antidepressive Pharmakotherapie verordnet wird, kann das dazu führen, dass einer passiven Haltung des Patienten Vorschub geleistet wird. Die Selbstwirksamkeit des Patienten verbessert sich nicht, sofern eine Besserung in erster Linie von der Einnahme der Medikation erhofft wird. Und es ist ein Unterschied, ob der Patient nach Besserung einer leichten depressiven Episode für sich lernt „Ich habe eine Krise mit leichten depressiven Beschwerden bewältigt“ oder „Die Medikamente haben mich geheilt“. Nicht indizierte Therapie kann mit der Nebenwirkung verbunden sein, dass nicht die Selbstwirksamkeit und Eigenverantwortung der Patienten zunehmen, sondern die Abhängigkeit

von Medikamenten und Ärzten oder anderen Therapeuten; dieses Argument spricht nicht nur gegen eine nichtindizierte Pharmakotherapie, sondern ebenso gegen eine nicht sicher indizierte Psychotherapie. Insofern stellt sich nicht die Frage, ob leichte Depressionen psychotherapeutisch oder pharmakotherapeutisch behandelt werden sollten (Schauenburg und Bschor 2013; Hegerl 2013), sondern ob diese Depressionen überhaupt primär eine spezifische Therapie benötigen.

Zusammenfassung

Bei leichten depressiven Episoden besteht keine sichere Indikation für eine medikamentöse Therapie. Drei Gründe sprechen gegen die Gabe von Antidepressiva:

- Die niedrige diagnostische Schwelle und die geringe Reliabilität dieser Diagnose können dazu führen, dass belastende Lebenssituation unnötig pathologisiert und die Ressourcen des Gesundheitssystems unnötig belastet werden
- Die Studienlage hierzu ist widersprüchlich
- Bei einer leichten depressiven Episode hat der Patient viele Möglichkeiten und Freiheitsgrade, selbst aktiv auf den weiteren Verlauf der Beschwerden Einfluss zu nehmen. Die Gabe von Antidepressiva kann einer passiven Haltung Vorschub leisten; die Selbstwirksamkeit des Patienten verbessert sich nicht, sofern eine Besserung in erster Linie von der Einnahme der Medikation erhofft wird

16.4 Fortsetzung der Fallvignette

Nach Abschluss der Untersuchung bespricht die Fachärztin die Situation und ihre Einschätzung mit Herrn A. Sie teilt ihm ihren Eindruck und ihre diagnostische Beurteilung beispielsweise mit folgenden Worten mit: „Ich habe verstanden, dass es Ihnen nicht gut geht. Ihre Stimmung ist bedrückt und deprimiert, Sie schlafen schlecht, sind schneller erschöpft als früher und haben weniger Antrieb,

etwas zu unternehmen. Und mir ist deutlich geworden, dass Sie sich Sorgen um Ihre Ehe machen und befürchten, Ihre Frau könne Sie verlassen. Diese Beschwerden sollte man ernst nehmen, und es ist gut, dass Sie zu mir gekommen sind. Sie haben eine leichte Depression, und ich möchte mit Ihnen jetzt besprechen, was Sie dagegen tun können.“

Die Ärztin informiert über das Krankheitsbild einer leichten depressiven Episode und macht Herrn A. Hoffnung, er könne einiges dafür tun, dass es ihm wieder besser gehe. Sie erarbeitet mit ihm:

- Arbeitsunfähigkeit für zunächst 3 Wochen,
- Wiederaufnahme bzw. Ausbau körperlicher Aktivität (Radfahren, Schwimmen, Joggen, Spaziergehen),
- Aufbau positiver Aktivitäten,
- Einladung der Ehefrau zu einem gemeinsamen Gespräch über die Situation und ggf. Empfehlung einer Eheberatung,
- Wiedervorstellung in 2–3 Wochen.

Im weiteren Verlauf kommt es zu einer allmählichen Besserung. Mit der Zunahme der körperlichen Aktivität und nach dem gemeinsamen Gespräch mit der Ehefrau entwickeln sich die Schlafstörungen rückläufig. Herr A. schafft es langsam, positive Aktivitäten aufzubauen. Das depressive Syndrom bessert sich, und die Abstände der ambulanten Gespräche können auf 4-wöchige Intervalle vergrößert werden. Nach 5 Monaten hat Herr A. seine frühere Leistungsfähigkeit wieder gewonnen und fühlt sich beschwerdefrei.

16.5 Zusammenfassung und Empfehlungen für die Praxis

Die folgenden Empfehlungen gehen als persönliche Meinung des Autors über die in der Einleitung bereits genannten Aussagen der S3-Leitlinie hinaus; aufgrund der dürftigen Studienlage nehmen sie ausdrücklich nicht für sich in Anspruch, evidenzbasiert zu sein.

- Leichte Depressionen sollten primär nicht mit Antidepressiva als Maßnahme der 1. Wahl behandelt werden. Für Ausnahmen muss es einen triftigen Grund geben.

- Der Patient sollte darüber aufgeklärt werden, dass er an einer Depression erkrankt ist, dass diese allerdings nicht schwer ausgeprägt ist.
- Dem Patienten sollten die Perspektive und die Hoffnung vermittelt werden, dass er die Möglichkeit und gleichzeitig auch die Verantwortung hat, aktiv auf den weiteren Verlauf der depressiven Beschwerden Einfluss zu nehmen.
- Mit dem Patienten sollte besprochen werden, wie er Stress reduzieren kann. Bei berufstätigen Patienten sollte die Indikation für ein Attest der Arbeitsunfähigkeit geprüft werden.
- Mit dem Patienten sollte der Aufbau einer ausreichenden Tagesstruktur, positiver Aktivitäten und körperlicher Aktivität erarbeitet werden.
- Psychosoziale Konflikte und auslösende oder aufrechterhaltende Belastungen sollten erfragt und besprochen werden.
- Regelmäßige ambulante Wiedervorstellungen sind notwendig. Sofern keine relevante Verschlechterung oder Komplikationen wie Suizidalität eintreten, sollte die klinische Entwicklung über einige Wochen beobachtet werden.
- Erst bei unzureichender Besserung oder beim Auftreten von Komplikationen sollte später die Indikation für eine spezifische antidepressive Pharmakotherapie oder Psychotherapie geprüft werden.

Literatur

- DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/ Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Vers 2. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVt, DPG, DPV, DPTV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). doi:10.6101/AZQ/000266. <http://www.depression.versorgungsleitlinien.de>. Zugriffen: 30. März 2016
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg) (1991) Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F), Klinisch-diagnostische Leitlinien. Huber, Bern

- Fournier JC, DeRubeis RJ, Hollon SD, Dimidjian S, Amsterdam JD, Shelton RC, Fawcett J (2010) Antidepressant drug effects and depression severity. A patient-level meta-analysis. *JAMA* 303:47–53
- Gibbons RD, Hur K, Brown CH, Davis JM, Mann JJ (2012) Benefits from antidepressants. Synthesis of 6-week patient-level outcomes from double-blind placebo-controlled randomized trials of fluoxetine and venlafaxine. *Arch Gen Psychiatry* 69:572–579
- Hegerl U (2013) Sollten leichte Depressionen ausschließlich psychotherapeutisch behandelt werden? *Kontra. Nervenarzt* 84:388–389
- Hegerl U, Hautzinger M, Mergl R, Kohnen R, Schütze M, Scheunemann W, Allgaier A-K, Coyne J, Henkel V (2010) Effects of pharmacotherapy and psychotherapy in depressed primary-care patients. *Int J Neuropsychopharmacology* 13:31–44
- Khan A, Brodhead AE, Kolts RL, Brown WA (2005) Severity of depressive symptoms and response to antidepressants and placebo in antidepressant trials. *J Psychiatr Res* 39:145–150
- Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB, Scoboria A, Moore TJ, Johnson BT (2008) Initial severity and antidepressant benefits: a meta-analysis of data submitted to the food and drug administration. *Plos Medicine* 5:e45
- Rapaport MH, Nierenberg AA, Howland R, Dording C, Schettler PJ, Mischoulon D (2011) The treatment of minor depression with St. John's Wort or citalopram: Failure to show benefit over placebo. *J Psychiatr Res* 45:931–941
- Rief W, Nestoriuc Y, Weiss S, Welzel E, Barsky AJ, Hofmann SG (2009) Meta-analysis of the placebo response in antidepressant trials. *J Affect Disord* 118:1–8
- Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, Nierenberg AA, Stewart JW, Warden D, Niederehe G, Thase ME, Lavori PW, Lebowitz BD, McGrath PJ, Rosenbaum JF, Sackeim HA, Kupfer DJ, Luther J, Fava M (2006) Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report. *Am J Psychiatry* 163:1905–1917
- Schauenburg H, Bschor T (2013) Sollten leichte Depressionen ausschließlich psychotherapeutisch behandelt werden? *Pro. Nervenarzt* 84:386–387
- Thiel A, Freyberger HJ, Schneider W, Schüßler G (1998) Psychotherapie versus Pharmakotherapie? – Der Fall Osheroff versus Chestnut Lodge und Ergebnisse der ICD-10 Forschungskriterienstudie zur Beurteilung depressiver Störungen. *Psychotherapeut* 43:39–45

Fahrtauglichkeit in der Depression und unter antidepressiver Pharmakotherapie

Gerd Laux, Alexander Brunnauer

17.1 Einleitung – 318

- 17.1.1 Kognitive Einbußen und Fahrtauglichkeit in und nach der depressiven Episode – 318
- 17.1.2 Fahrtauglichkeit unter Antidepressiva – 319
- 17.1.3 Rechtliche Grundlagen – 322

17.2 Fallvignette – 323

17.3 Praktische Durchführung – 323

- 17.3.1 Therapiebaustein „Aufklärung zur Fahrtüchtigkeit“ – 323
- 17.3.2 Therapiebaustein „Einschätzung der individuellen Fahrtüchtigkeit“ – 325
- 17.3.3 Therapiebaustein „Beendigung einer Fahruntauglichkeit“ – 327

17.4 Besonderheiten und Fallstricke – 327

- 17.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 327
- 17.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 328

17.5 Zusammenfassung des Kapitels – 328

17.6 Materialien – 329

Literatur – 329

Zusammenfassung

Die Datenlage bezüglich Fahrtauglichkeit unter Antidepressiva ist insgesamt spärlich und von einer Reihe von methodischen Problemen gekennzeichnet. Erst aus jüngster Zeit liegen fundierte Patientenstudien zur Frage der kognitiven Dysfunktion bei Depressiven und differenzieller Effekte verschiedener Antidepressiva auf Psychomotorik, Vigilanz und neuropsychologische Funktionen vor. Die Beurteilung eines Patienten hat stets vor dem Hintergrund der Bewertung des klinischen Bildes sowie objektiver Leistungstests zu erfolgen. Die vorliegenden Studiendaten für Antidepressiva werden vorgestellt, ebenso Fachinformationen und Empfehlungen von Expertenkommissionen. Nach z. T. negativen Akuteffekten zeigen erfolgreich mit Antidepressiva behandelte Patienten in Fahrtauglichkeitstests günstigere Ergebnisse als unbehandelte Depressive. Neuere, selektive, nichtsedierende Antidepressiva besitzen Vorteile bezüglich der Fahrtauglichkeit. Empfehlungen zum Vorgehen in der Praxis werden gegeben. Die große interindividuelle Variabilität weist auf die Notwendigkeit einer individuellen Bewertung unter Berücksichtigung der psychopathologischen Leitsymptomatik, des Krankheitsverlaufs, von Persönlichkeitsfaktoren, Attitüden sowie möglicher Kompensationsfaktoren hin.

17.1 Einleitung

Ein wesentliches Beispiel aus dem Themenkreis Alltagssicherheit ist das Thema Fahrtauglichkeit – ihr kommt in unserer modernen Gesellschaft mehr denn je höchste Bedeutung zu. Autofahren sichert Mobilität, die Voraussetzung für viele berufliche Tätigkeiten sowie für die Bewältigung und Gestaltung des gesellschaftlich-privaten Alltagslebens ist. Wie auch in anderen Alltagssituationen des modernen Lebens, z. B. Bedienung von Bank- oder Fahrkartenautomaten, von PC und Smartphone sowie Internetnutzung, werden hierbei hohe Anforderungen an die kognitive und psychomotorische Leistungsfähigkeit gestellt. Diese können sowohl durch die Erkrankung Depression als auch durch die antidepressive Medikation beeinträchtigt werden.

17.1.1 Kognitive Einbußen und Fahrtauglichkeit in und nach der depressiven Episode

Funktionseinbußen und kognitive Störungen gehören zu den Kernsymptomen der Depression – dies wurde in den letzten Jahren erneut mit neuen Studienergebnissen belegt (Bora et al. 2013; McIntyre et al. 2013; Otte 2014; Rock et al. 2013). Die kognitiven Veränderungen in der Depression sind zum einen durch **stimmungskongruente Verzerrung** der Informationsverarbeitung, zum anderen durch **kognitive Leistungsdefizite** gekennzeichnet.

In der akuten depressiven Episode sind Störungen der Aufmerksamkeit, von Gedächtnisfunktionen und von Exekutivfunktionen beobachtbar, also kognitiver Prozesse zur Handlungskontrolle (z. B. Fokussierung der Aufmerksamkeit, Inhibition irrelevanter Informationen, Management komplexer Aufgaben oder Planung sequenzieller Handlungen). Pathophysiologisch besteht vermutlich eine Dysbalance zwischen präfrontalen und limbischen Netzwerken der kognitiven Kontrolle sowie der Emotionsregulation und des Gedächtnisses (Konrad et al. 2015). In einer unbehandelten depressiven Episode liegt daher meist eine Einschränkung der Fahrtüchtigkeit vor (Brunnauer und Laux 2013; Brunnauer et al. 2015).

Ob und wie schnell es nach Remission der affektiven Symptomatik und dem Ende der depressiven Episode auch zu einer Remission der kognitiven Defizite kommt, ist nicht vollständig geklärt. Vieles spricht jedoch dafür, dass sich kognitive Symptome langsamer erholen oder bei einigen Patienten sogar Defizite zurückbleiben können (Konrad et al. 2013). Zu den häufigsten Residualsymptomen der Depression zählen vom Patienten realisierte kognitive Beeinträchtigungen, die die Lebensqualität und das soziale Funktionsniveau beeinträchtigen. In Metaanalysen wurden auch bei remittierten Depressiven schlechtere Exekutivfunktionsleistungen im Vergleich zu Kontrollen beschrieben (Hasselbalch et al. 2011), aber auch Einbußen bei Konzentrations- und Gedächtnisleistungen (Konrad et al. 2015).

17.1.2 Fahrtauglichkeit unter Antidepressiva

Die epidemiologische Datenlage bezüglich Unfallrisiken unter antidepressiver Behandlung ist dünn und inkohärent. Je nach Analyseart, etwa auf Basis von Selbstangaben, Rezeptverordnungen oder Laboruntersuchungen, zeigte sich in einer aktuellen Metaanalyse ein 1,1 bis 3,1-fach erhöhtes **Verkehrsunfallrisiko** mit Verletzungsfolgen unter Antidepressiva (Elvik 2013). Eine norwegische Forschergruppe kam zu dem Ergebnis, dass unter sedierenden Antidepressiva ein etwa 40 % erhöhtes Verkehrsunfallinzidenzrisiko bestand, eine Zuordnung, inwieweit hierfür Medikamenteneffekte und/oder die Krankheit Depression entscheidend war, konnte nicht vorgenommen werden (Bramnes et al. 2008). Ältere Personen (> 60 Jahre) wiesen ein 2-fach erhöhtes Risiko unter der Behandlung mit Trizyklika auf, wobei sich das Unfallrisiko mit zunehmender Dosis erhöhte (Leveille et al. 1994). In einer holländischen Fallkontrollstudie konnte ein erhöhtes Unfallrisiko unter SSRI für Jüngere und Personen mittleren Alters sowie Patienten, die langjährig mit SSRI behandelt wurden, gezeigt werden (Ravera et al. 2011).

Je nach Medikamentengruppe erfüllten 10–20 % der Patienten mit depressiven Erkrankungen kurz vor der Entlassung aus stationärer Behandlung und unter pharmakologischen Steady-state-Bedingungen nicht die in den Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung (Grämann und Albrecht 2014) geforderten Mindestleistungen an die psychomotorische Leistungsfähigkeit (Brunnauer et al. 2006, 2008, 2015; Laux und Brunnauer 2014).

Die **Fachinformationen** („Rote Liste“ Fachinfo-Service 2015) zu Antidepressiva stellen keine ausreichende Datenbasis zur Beurteilung der Fahrtauglichkeit für die behandelnden Ärzte dar. Eine Zusammenstellung der Angaben zur Fahrtauglichkeit („Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen“) für die in Deutschland im Handel befindlichen Antidepressiva zeigt, dass für die älteren Substanzen keine Angaben, für die neueren nur sehr allgemein gehaltene Aussagen gemacht werden, die dem aktuellen Wissensstand nicht entsprechen.

Studien zur Fahrtauglichkeit unter Antidepressiva zeigen ein heterogenes Bild. Antidepressiva haben ein unterschiedliches Potenzial, die Fahrtüchtigkeit zu beeinträchtigen. Vor allem die Akuteffekte sedierender Antidepressiva (Amitriptylin, Doxepin, Mianserin) wirkten sich bei realen Fahrproben mit Gesunden ähnlich wie 0,8‰ Alkohol negativ auf das Fahrverhalten aus; nach einwöchiger Einnahme gab es gegenüber der Placebogruppe, mit Ausnahme der Gruppe, die Mianserin verabreicht bekommen hatte, keine Unterschiede (Ramaekers 2003). Patienten unter nichtsedierenden Antidepressiva wie Moclobemid, Fluoxetin, Paroxetin und Venlafaxin zeigten keine Fahrauffälligkeiten (Ramaekers 2003). Laboruntersuchungen zu Fragen der Verkehrssicherheit depressiver Patienten belegen, dass neuere, selektive Antidepressiva einen günstigeren Einfluss auf psychomotorische Leistungsparameter haben als Trizyklika. Eigene Untersuchungen mit verschiedenen Antidepressiva bei Depressiven zum Zeitpunkt der Entlassung aus stationärer Behandlung (mittlere HAM-D-Scores 10) ergaben bei etwa 16 % keine, bei 60 % eine individuell abzuklärende leicht- bis mittelgradige Beeinträchtigung von fahrtauglichkeits-relevanten psychomotorischen Funktionen. Unter selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRIs) und Mirtazapin waren v. a. bessere Ergebnisse bzgl. Reaktivität, Stresstoleranz und selektiver Aufmerksamkeit als unter trizyklischen Antidepressiva zu verzeichnen (Brunnauer et al. 2006). In einer aktuell durchgeführten Studie mit standardisierter praktischer Fahrverhaltensbeobachtung mit Psychologen und staatlich geprüften Fahrlehrer konnten 72 % der auf Agomelatin oder Venlafaxin eingestellten Patienten als uneingeschränkt fahrtüchtig eingeschätzt werden (Brunnauer et al. 2015).

Ein aktueller systematischer Review von 21 publizierten Studien (Brunnauer und Laux 2013) kommt zu dem Ergebnis, dass keine randomisierten kontrollierten Patientenstudien zur Frage der Fahrtüchtigkeit unter Antidepressiva vorliegen und zumeist gesunde junge männliche Probanden nach akuter Gabe untersucht wurden. Für SSRIs, Venlafaxin und abendliche Mirtazapineinnahme ergaben sich keine negativen Fahrtauglichkeitseffekte. Patienten profitieren in ihren Leistungen offenkundig unter Behandlung mit Antidepressiva; eine Subgruppe

Tab. 17.1 Antidepressiva und Fahrtauglichkeit – Auszug aus den Fachinformationen Passus 4.7 Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen (Stand September 2015)^a. (Aus „Rote Liste“ Fachinfo-Service 2015)

Substanz	Fahrtauglichkeit
Agomelatin	„Keine Studien zu den Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit; möglicherweise eingeschränkte Verkehrstüchtigkeit“
Amitriptylin	Beeinträchtigt individuell unterschiedlich die Fähigkeit zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr, besonders bei Behandlungsbeginn, Präparatewechsel sowie bei Kombination mit anderen zentral wirkenden Arzneimitteln. Zumindest in den ersten Behandlungstagen sollte das Führen von Fahrzeugen unterbleiben
Bupropion	Vorsicht beim Autofahren
Citalopram	Geringer/mäßiger Einfluss
Clomipramin	Individuell unterschiedliche Beeinträchtigung, zumindest während der ersten Tage keine Fahrtauglichkeit, erhöhte Beeinträchtigung bei Präparatewechsel und Kombination mit anderen zentral wirkenden Medikamenten
Doxepin	In den ersten Tagen keine Fahrtauglichkeit, individuell unterschiedliche Beeinträchtigung. Cave Alkohol
Duloxetin	Keine Studien, bei Müdigkeit und Schwindel Führen von Fahrzeugen vermeiden
Escitalopram	Keine Beeinträchtigung, potenzielles Risiko
Fluoxetin	Psychomotorik bei Gesunden nicht beeinflusst; Patienten: Selbstbeobachtung der Leistungsfähigkeit
Imipramin	Beeinträchtigt individuell unterschiedlich die Fähigkeit zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr, besonders bei Behandlungsbeginn, Präparatewechsel sowie bei Kombination mit anderen zentral wirkenden Arzneimitteln. Zumindest in den ersten Behandlungstagen sollte das Führen von Fahrzeugen unterbleiben
Maprotilin	Individuell unterschiedliche potenzielle Beeinträchtigung (Behandlungsbeginn, Präparatewechsel, Kombination)
Mirtazapin	Geringer oder mäßiger Einfluss auf die Verkehrstüchtigkeit, Beeinträchtigung insbesondere zu Behandlungsbeginn. Führen eines Fahrzeuges meiden
Moclobemid	Keine Daten, keine Beeinträchtigung zu erwarten
Nortriptylin	Erste Tage keine Fahrtauglichkeit, mögliche Beeinträchtigung
Paroxetin	Keine Beeinträchtigung, über mögliche Beeinflussung informieren, cave Alkohol
Sertralin	Keine Beeinträchtigung, Pat. zur Vorsicht anhalten
Trimipramin	Beeinträchtigung möglich
Venlafaxin	Pat. sollte vor Einschränkung seiner Fahrtauglichkeit gewarnt werden
Vortioxetin	Kein Effekt, Vorsicht zu Beginn oder bei Dosisänderungen

^a Bei Generika-Präparaten sind gewisse Abweichungen im Text der Fachinformationen möglich

Depressiver erreicht aber nicht das Leistungsniveau von Gesunden. In den Patientenstudien konnte durchweg gezeigt werden, dass die Fahrtüchtigkeit von mit Antidepressiva erfolgreich behandelten Patienten günstiger einzuschätzen ist als die unbehandelten Patienten (Brunnauer und Laux 2013; Brunnauer et al. 2008, 2015).

Synoptisch eignet sich eine Übersicht zu den **Empfehlungen der DRUID-Expertengruppe** (Driving under the influence of drugs) zur Klassifizierung von Antidepressiva bezüglich der Auswirkungen auf die Fahrtüchtigkeit sowie entsprechende Warnempfehlungen (Gomez-Talegon et al. 2011) (Abb. 17.1 und Abschn. 17.3.1).

Substanz	0	1	2	3
	Grün	Gelb	Orange	Rot
AGOMELATIN				
AMITRIPTYLIN				
BUPROPION				
CITALOPRAM				
CLOMIPRAMIN				
DOXEPIN				
DULOXETIN				
ESCITALOPRAM				
FLUOXETIN				
FLUVOXAMIN				
IMIPRAMIN				
MAPROTILIN			Oral	Parenteral
MIRTAZAPIN				
MOCLOBEMID				
NORTRIPTYLIN				
OPIPRAMOL	Keine Angaben			
PAROXETIN				
SERTRALIN				
SULPIRID				
TRANLYCYPROMIN				
TRAZODON				
TRIMIPRAMIN				
VENLAFAXIN				
VORTIOXETIN	Keine Angaben			

Legende: Kategorisierungssystem mit Warnempfehlungen der DRUID Expertengruppe

Grün	Hinsichtlich der Fahrtauglichkeit als sicher angesehen	Keine Warnung erforderlich
Gelb	Wahrscheinlichkeit, dass die Fahrtauglichkeit geringfügig beeinträchtigt wird	Warnstufe 1 Fahren Sie nicht, ohne im Beipackzettel den entsprechenden Abschnitt zur Beeinträchtigung beim Fahren gelesen zu haben
Orange	Wahrscheinlichkeit, dass die Fahrtauglichkeit moderat beeinträchtigt wird	Warnstufe 2 Fahren Sie nicht ohne die Zustimmung Ihres Arztes oder Apothekers. Lesen Sie im Beipackzettel die relevanten Abschnitte zur Beeinträchtigung beim Fahren, bevor Sie einen Arzt oder Apotheker befragen
Rot	Hat wahrscheinlich schwere Auswirkungen auf die Fahrtauglichkeit oder wird als potenziell gefährlich angesehen	Warnstufe 3 Fahren Sie nicht. Holen Sie ärztlichen Rat ein um zu erfahren, wann Sie wieder fahren können

■ Abb. 17.1 DRUID Kategorisierungssystem für Antidepressiva und Fahrtauglichkeit. (Daten: Gomez-Talegon et al. 2011)

■ Tab. 17.2 Einteilung der Fahrerlaubnisklassen

Gruppe 1	Vor allem Fahrerlaubnis für PKW und Krafträder; umfasst die neuen Fahrerlaubnisklassen A, A1, B, BE, M, L und T, d. h. Kraftfahrzeuge unter 3,5 t
Gruppe 2	Vor allem Fahrerlaubnis für LKW und Fahrgastbeförderung; umfasst die neuen Fahrerlaubnisklassen C, C1, CE, C1E, D, D1, DE und D1E, d. h. Kraftfahrzeuge über 3,5 t und Fahrerlaubnis zur Fahrgastbeförderung

17.1.3 Rechtliche Grundlagen

In der täglichen Praxis ist man häufig mit der Frage konfrontiert, ob bei Patienten aufgrund einer bestehenden Erkrankung und unter medikamentöser Behandlung vorübergehend keine „Fahrtüchtigkeit“ besteht oder ob sogar dauerhaft die „Fahreignung“ in Frage zu stellen ist. Entsprechend dem Straßenverkehrsgesetz (§ 2 Abs. 4, Satz 1 StVG) ist nur derjenige zum Führen eines Kraftfahrzeuges geeignet, der die ... „notwendigen körperlichen und geistigen Anforderungen erfüllt ...“ und nicht erheblich oder wiederholt gegen verkehrsrechtliche Vorschriften oder gegen Strafgesetze verstoßen hat.

In der Fahrerlaubnisverordnung (FeV) (2013, § 11) wird der globale Eignungsbegriff konkretisiert, indem in Anlage 4 bzw. 5 häufige Erkrankungen und Mängel wie affektive Psychosen, Behandlung mit psychoaktiven Arzneimitteln und z. B. Müdigkeit aufgeführt werden, durch die die Eignung zum Führen eines Kraftfahrzeuges beeinträchtigt oder aufgehoben sein kann. Dort werden auch 2 unterschiedliche Gruppen definiert. Eine Übersicht hierzu findet sich in ■ Tab. 17.2. Zusammengefasst umfasst Gruppe 2 Fahrzeuge mit einem Gewicht über 3.500 kg (LKW) sowie Fahrzeuge, die der Beförderung von mehr als 8 Personen dienen (Busse), während alle anderen 2- und 4-rädrigen Fahrzeuge der Gruppe 1 zugeordnet sind.

In Deutschland besteht gegenwärtig **keine Meldepflicht** für Erkrankungen, die die Fahrtüchtigkeit einschränken können.

Der Behandelnde hat entsprechend der Musterberufsordnung für Ärzte (§ 8 MBO-Ä) eine **Aufklärungspflicht** gegenüber dem Patienten; er muss ihn über Risiken der Erkrankung, der Therapie und eventuelle Konsequenzen für den Alltag informieren (Bundesärztekammer 2011). Weiterhin besteht für ihn eine **Schweige- und Dokumentationspflicht**. Bei einer informellen Abklärung

der Fahrtüchtigkeit ist der Untersucher oft auch der Behandelnde, und es kann somit zu Pflihtenkollisionen kommen. Als Arzt ist man vorrangig dem Patienten verpflichtet, gemäß „Patientengesetz“ muss der behandelnde Arzt während des gesamten Behandlungszyklus über Gefahrenaspekte und Risiken des Krankheitsbildes für die Sicherheit im Straßenverkehr informieren (typische Symptome und ihre Auswirkungen auf Fahrtüchtigkeit, Medikamenteneinfluss akut und bei Langzeiteinnahme, Rezidivgefahren, Notwendigkeit von Kontrolluntersuchungen). Grundsätzlich gilt zunächst die Schweigepflicht (§ 203 StGB). Eine **Offenbarungspflicht (Bruch der Schweigepflicht)** des Behandelnden gegenüber der Behörde besteht nach gängiger Rechtauffassung nicht. In Ausnahmefällen ist denkbar, dass ein Recht zur Durchbrechung der Schweigepflicht besteht, wenn kein anderes Mittel mehr gegeben ist, um die von einem verkehrsuntüchtigen Patienten ausgehende schwerwiegende und konkrete Gefahr abzuwenden. Dies setzt voraus, dass zunächst versucht wurde, durch Aufklärung über Risiken und rechtliche Rahmenbedingungen eine weitere Teilnahme am Straßenverkehr zu verhindern. Nach Vornahme einer gewissenhaften Güterabwägung, unter Berücksichtigung der besonderen und konkreten, schweren Gefahrenlage, ist der Behandelnde berechtigt, die Schweigepflicht zu brechen.

Wie bei anderen Formen der Aufklärung besteht eine Dokumentationspflicht des Arztes über die erfolgte Aufklärung über die Fahr(un)tüchtigkeit. Die Beratung hat unter Berücksichtigung des individuellen Krankheitsverlaufes, der Leistungsvoraussetzungen und der Kompensationsmöglichkeiten zu erfolgen. Wichtig ist die Dokumentation des Beratungsgesprächs und schriftliche Bestätigung der Aufklärung durch den Patienten (► Abschn. 17.3.2); günstigstenfalls erfolgt dies unter Einbeziehung von Angehörigen.

Patienten und Verkehrsteilnehmern obliegt die **Pflicht zur Vorsorge** (§ 2 Abs. 1 FeV), dass sie nicht aufgrund physischer oder psychischer Erkrankungen beeinträchtigt sind, sich sicher im Straßenverkehr zu bewegen.

17.2 Fallvignette

Ein 48-jähriger Berufskraftfahrer (Omnibus) Herr M. mit rezidivierender Depression (2. Episode, letzte vor einem Jahr) ist erneut erkrankt und soll nun auf ein Antidepressivum eingestellt werden. Da er in der Vergangenheit unter Mirtazapin 30 mg/d bereits einmal remittiert ist, schlägt ihm der behandelnde Arzt einen erneuten Versuch mit Mirtazapin vor. Herr M. hat keine relevanten somatischen Erkrankungen, und es liegt kein Alkoholabusus vor. Es liegen keine Eintragungen im Verkehrszentralregister des Kraftfahrt-Bundesamtes vor (keine „Flensburg-Punkte“). Herr M. möchte gerne langfristig Pkw und Bus fahren (Fahrerlaubnisklassen B/3 und D/2).

17.3 Praktische Durchführung

Wichtig ist, dass das Thema „Fahrtauglichkeit“ angesprochen, dem Patienten erklärt, mit ihm erörtert und dies (kurz) dokumentiert wird. Der Patient sollte eine angemessene Kooperation und Einsicht zeigen. Neben klinischen Gesichtspunkten spielen individuelle und formale Faktoren wie Wohnsitz, berufliche Erfordernisse, Fahrerfahrung, Führerscheinklasse eine wichtige Rolle. In Zweifelsfällen sind eine neuropsychologische Leistungsdiagnostik sowie die Konsultation eines Kollegen mit verkehrsmedizinischer Qualifikation anzuraten. Allgemein wird empfohlen, in den ersten 1–2 Wochen einer Behandlung mit trizyklischen Antidepressiva (Einstellungsphase) nicht aktiv Auto zu fahren.

Folgende Übersicht veranschaulicht das im Folgenden beschriebene praktische Vorgehen im klinischen Alltag.

Spezifische Therapiebausteine

- 17.3.1 Aufklärung zur Fahrtauglichkeit
- 17.3.2 Einschätzung der individuellen Fahrtauglichkeit
- 17.3.3 Beendigung einer Fahruntauglichkeit

17.3.1 Therapiebaustein „Aufklärung zur Fahrtauglichkeit“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die eine depressive Episode haben
- **Ziel:** Erfüllen der Verpflichtung zur Aufklärung und Dokumentation
- **Dauer:** etwa 25 min

Wie unter ► [Abschn. 17.1.3](#) dargestellt, besteht eine Aufklärungspflicht des Behandlers gegenüber dem Patienten über Risiken der Erkrankung und eventuelle Konsequenzen für den Alltag. Daher sollten die Informationen zur Fahrtauglichkeit/Alltagssicherheit nicht erst am Ende der Therapie – schlimmstenfalls nur im Entlassbrief – erwähnt werden, sondern von Beginn der Therapie an bedacht und kommuniziert werden, denn die Teilnahme am motorisierten Straßenverkehr ist für Patienten ein sehr hohes Gut, das ihr Wohlbefinden stark beeinflussen kann. Im stationären und teilstationären Setting empfiehlt es sich die Aufklärung zur Fahrtauglichkeit in das Aufnahmeprozedere zu integrieren, um es auch in unruhigen Tagen oder bei personellen Wechseln auf Station nicht zu vernachlässigen (► [Arbeitsblatt 17.1](#) „Patienteninformationen zur Fahrtauglichkeit“). Das oben erwähnte DRUID-System stellt zudem eine anschauliche Möglichkeit dar, Patienten über mögliche Auswirkungen von Antidepressiva auf die Fahrtauglichkeit zu informieren (► [Arbeitsblatt 17.2](#) „DRUID Kategorisierungssystem für Antidepressiva und Fahrtauglichkeit“).

Ärztliche Aufklärungspflichten

- **Belehrungspflicht** durch Aufklärung des Patienten über die Erkrankung und deren Risiken sowie die Behandlungsrisiken mit allen Auswirkungen auf das aktuelle und künftige Fahrverhalten des Patienten
- **Erkundigungspflicht** hinsichtlich der verkehrsrelevanten Symptomatik und der möglichen Auswirkungen der Erkrankung auf die Verkehrsteilnahme

- **Dokumentationspflicht** über die erfolgte Belehrung hinsichtlich der Risiken der Verkehrsteilnahme
- **Interventionspflicht** gegenüber dem Patienten auf der Grundlage des überlegenen Wissens des Arztes über die Auswirkungen der Erkrankung

Wichtig ist bei der Aufklärung eine klare Differenzierung zwischen Akuteffekten eines Medikaments und der therapeutischen Wirksamkeit im Verlauf der Behandlung zu treffen. Aus diesem Grund kann eine abschließende Beratung und Beurteilung der Fahrtauglichkeit erst zum Ende der Behandlung hin erfolgen. Wichtig ist hierbei, den Patienten auch über die ohnehin durch die depressive Episode bestehenden Einschränkungen in kognitiven Funktionen aufzuklären, die die Fahrtauglichkeit beeinträchtigen können (► Abschn. 17.1.2). Dies kann folgendermaßen aussehen.

Fallbeispiel: Patientenaufklärung

- T: Herr M, wir haben ja gestern in der Visite darüber gesprochen, dass ich Ihnen eine Behandlung mit Mirtazapin empfehle. Sie sind ja vor 2 Jahren unter Mirtazapin wieder vollständig gesund geworden. Die Nebenwirkungen hatten wir schon besprochen, sind Ihnen denn noch Fragen dazu gekommen?
- P: Nein, ich kenne es ja und habe es gut vertragen.
- T: Dann gibt es jetzt noch eine Sache, die ich mit Ihnen besprechen muss. Das ist das Thema Fahrtauglichkeit. Ich kann und möchte Ihnen dazu keine Vorschriften machen, sondern ich bin Ihr Arzt und möchte vor allem, dass Sie bald wieder gesund werden.
- P: Ja, das möchte ich auch.
- T: Sie sind laut Fahrerlaubnisverordnung selbst dafür verantwortlich, dass Sie nur in einem uneingeschränkten Zustand ein Fahrzeug führen dürfen. Das gilt umso mehr, wenn Sie als Busfahrer Personen transportieren. Aber was glauben Sie denn selber, ist Ihre Fahreignung beeinträchtigt?
- P: Nee, ich hab ja nicht gesoffen.
- T: Tja, ganz so einfach ist das leider nicht. Wie verhält es sich denn momentan mit Ihrer Konzentration und Ihrem Gedächtnis oder auch mit Ihrer Fähigkeit, alltägliche Verrichtungen zu planen und auszuführen? Können Sie lesen und sich Sachen merken?
- P: Nun ja, meine Konzentration ist völlig im Eimer. Und merken kann ich mir gar nichts mehr. Manchmal weiß ich nicht mal mehr, wie ich mich duschen soll.
- T: Ja, da bemerken Sie ganz typische Symptome der Depression. In der akuten depressiven Episode sind die Konzentration und das Gedächtnis, aber auch die Handlungsfähigkeit herabgesetzt. Das bedeutet aber für das Autofahren, dass Ihre Fahrtauglichkeit herabgesetzt ist, und zwar einzig und allein schon aufgrund der Erkrankung.
- P: Das ist aber blöd. Ich möchte doch bald wieder Belastungserprobungen zuhause machen und mit dem Auto nach Hause fahren.
- T: Das sollten Sie in Ihrem momentanen Zustand lieber nicht tun. Haben Sie jemanden, der Sie fahren kann?
- P: Ja, meine Frau, aber die arbeitet ja meistens.
- T: Dann sprechen Sie am besten rechtzeitig ab, dass Ihre Frau sich darauf einstellt, Sie in der nächsten Zeit zu fahren. Es wäre zu riskant, wenn Sie momentan ein Fahrzeug führen würden. Es könnte Ihnen etwas passieren, oder Sie könnten andere Menschen gefährden. Als Autofahrer müssen Sie sich selbstverantwortlich überprüfen, ob Sie ausreichend verkehrssicher sind; dies umso mehr, wenn Sie wegen einer Erkrankung in Behandlung sind. Kommen Sie dieser Vorsorgepflicht nicht nach, kann die Haftpflichtversicherung Sie im Versicherungsfall in Regress nehmen. Das ist alles viel zu riskant, lassen Sie das Auto mal lieber stehen. Genauso wie den Bus, deswegen sind Sie ja auch krankgeschrieben. Haben Sie eigentlich die Patienteninformation (► Arbeitsblatt 17.1) dazu bekommen und gelesen?
- P: Ja, die hat mir die Schwester gestern schon gegeben.
- T: Sehen Sie, Sie sind ja auch nicht der einzige, dem es so geht, die anderen Patienten haben das ja auch unterschrieben.

- P: Na ja, okay, hört sich vernünftig an. Aber das dauert ja hoffentlich nicht so lange, wenn ich bald mit dem Medikament starten kann und wieder gesund werde.
- T: Genau, darüber wollte ich mit Ihnen auch sprechen. Also, ich zeige Ihnen mal die Datenlage (holt ► [Arbeitsblatt 17.2](#) zum DRUID-System heraus). Sie sehen, Mirtazapin ist nicht ganz unproblematisch. Die rote Markierung bedeutet, dass das Medikament in der Einstellungs- und Aufdosierungsphase die Fahrtauglichkeit deutlich beeinträchtigen kann.
- P: Das passt mir aber gar nicht. Das geht bei mir nicht, ich will ja später wieder Schüler in meinem Bus transportieren.
- T: Dem steht auch nach erfolgreicher Behandlung in der Regel nichts entgegen. Sie hatten in der Vergangenheit gut auf Mirtazapin angesprochen, und davon gehen wir auch bei diesem Klinikaufenthalt aus. Untersuchungen zur Fahrtauglichkeit unter Antidepressiva zeigen, dass der unbehandelte Patient deutlich mehr in der Fahrtauglichkeit beeinträchtigt ist als der behandelte Patient, der auf das Medikament gut anspricht.
- P: Das heißt also, dass ich am Ende der Behandlung wieder meinem Beruf nachgehen und mit dem Auto fahren kann?
- T: Davon gehen wir in der Regel aus. Und wir bieten Ihnen gerne am Ende der stationären Behandlung eine Untersuchung an, mit der ihre Fahrtauglichkeit überprüft wird. Wichtig ist mir, dass Sie sich in der akuten Behandlungsphase der Risiken durch die Erkrankung und der Auswirkungen der Medikamente auf die Fahrtauglichkeit bewusst sind und nicht mit dem Auto fahren. Haben Sie noch Fragen hierzu?

Aus dem Verlauf des Aufklärungsgespräches wird deutlich, wie wichtig es ist, die Patienten rechtzeitig über Auswirkungen der Erkrankung und über mögliche Auswirkungen der Medikation auf die Fahrtauglichkeit hinzuweisen und sie in die Entscheidungsprozesse einzubinden. Die **Dokumentation eines Aufklärungsgespräches** über die Fahrtauglichkeit muss unbedingt angefertigt werden. Wir empfehlen, dafür ein Formular bereit zu halten, damit keine wichtigen Aspekte übersehen werden (ein Beispiel zeigt ► [Abb. 17.2](#)).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Aufklärung zur Fahrtüchtigkeit“

- Durchführung obligat
- Empathisch-positive, aber problemorientierte Haltung
- Krankheit meist entscheidender Faktor, nicht die Psychopharmaka
- Durchführung bei Aufnahme
- Stationärer Patient: zumeist „Fahrverbot“ während Klinikaufenthalt

17.3.2 Therapiebaustein „Einschätzung der individuellen Fahrtüchtigkeit“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die eine depressive Episode haben
- **Ziel:** Abschätzung der Fahrtauglichkeit
- **Dauer:** nach Umfang der Leistungsdiagnostik

Unter der Diagnose Depression und unter verschiedenen antidepressiven Medikamenten gibt es eine große Varianz von kognitiven Einbußen, die von nahezu normalen Funktionen bis hin zu Fahruntüchtigkeit reichen können. Wir halten es trotzdem für angemessen, alle Patienten wie dargestellt aufzuklären (► [Abschn. 17.3.1](#)). Die ganz individuelle Analyse der Fahrtüchtigkeit bedarf genauer testpsychologischer und klinischer Untersuchungen, die nicht zur Routine des Alltags zählen können. Wird eine genauere Einschätzung als die allgemeinen Aussagen unter ► [Abschn. 17.1.2](#) gewünscht, so ergeben sich folgende Möglichkeiten:

- Als klinisch praktikable Annäherung an die Einschränkungen durch Medikation empfehlen wir die Orientierung an ► [Abb. 17.1](#), die synoptisch eine Übersicht zu den Empfehlungen der DRUID-Expertengruppe (Driving under the influence of drugs) zur Klassifizierung von Antidepressiva bezüglich der Auswirkungen auf die Fahrtüchtigkeit sowie entsprechende

Bestätigung der Aufklärung bezüglich der Fahreignung bei einer Erkrankung

Hiermit bestätige ich, Hans Müller,

geboren am 13.3.1960, wohnhaft in Beispielstr. 5, 23456 Beispielhausen,

dass ich über die durch meine Erkrankung und die von mir eingenommenen
Medikamente bedingten möglichen Einflüsse auf meine Fahreignung von

Herrn / Frau Doktor Hase

mit folgendem Hinweis aufgeklärt wurde:

„Amitriptylin induziert insb. in der Eindosierungsphase Müdigkeit und setzt das Fahrvermögen herab“

Die Rechtslage ist mir ausführlich erklärt worden. Ich bin über die in der
Fahrerlaubnisverordnung und in den Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung
festgelegten Gesetze und Richtlinien beraten worden.

Mir ist klar, dass mir nach der Fahrerlaubnisverordnung (§ 2 und § 11 FeV) die rechtlich
verbindliche Sorgfaltspflicht zur eigenverantwortlichen Abklärung meiner Fahrtauglichkeit
selbst obliegt. Über die dafür notwendigen Schritte bin ich informiert worden.

München, den 1.1.2016

Hans Müller

Dr. Hase

■ **Abb. 17.2** Beispiel für eine dokumentierte Patientenaufklärung

Warnempfehlungen gibt (Gomez-Talegon et al. 2014). Dieses System kann mit dem Patienten wie in ► [Arbeitsblatt 17.3](#) „Bestätigung der Aufklärung bezüglich der Fahreignung bei einer Erkrankung“ dargestellt besprochen werden.

- Zur individuellen Abschätzung der Fahrtüchtigkeit stellt die Leistungsdiagnostik in vielen Fällen eine notwendige Grundlage für eine Bewertung der Verkehrssicherheit dar. Der Schwerpunkt der Leistungsdiagnostik liegt gemäß Anlage 5 der FeV in der Überprüfung der nachfolgenden Leistungsbereiche (► [Tab. 17.3](#)).

- Zur genauen individuellen Einschätzung der Fahrtüchtigkeit empfiehlt sich neben der Leistungsdiagnostik zusätzlich eine verkehrsmedizinische Beurteilung durch einen Kollegen mit verkehrsmedizinischer Qualifikation.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Einschätzung der Fahrtauglichkeit“:

- Zur Abschätzung des Effektes von Antidepressiva dienen die Empfehlungen der DRUID-Expertengruppe (► [Arbeitsblatt 17.2](#))

■ **Tab. 17.3** Verkehrspsychologische Leistungsuntersuchung

Testsystem und Zuordnung zu Leistungsfunktionen

	WTS
Belastbarkeit	DT
Orientierungsleistung	LVT, ATAVT, PP
Aufmerksamkeitsleistung	RT, VIGIL
Konzentrationsleistung	COG, LVT, PP
Reaktionsleistung	RT, DT

WTS Wiener Testsystem; DT Wiener Determinationstest; LVT Linienverfolgungstest; TAVT adaptiver tachistoskopischer Verkehrsauffassungstest; PP periphere Wahrnehmung; RT Wiener Reaktionstest; VIGIL Vigilanztest; COG Cognitron

- Die Einschätzung der Fahrtauglichkeit muss auf individueller Basis erfolgen, dazu kann eine Leistungsdiagnostik (■ Tab. 17.3) hilfreich sein
- In Zweifelsfällen ist die Konsultation eines Kollegen mit verkehrsmedizinischer Qualifikation anzuraten

17.3.3 Therapiebaustein „Beendigung einer Fahruntauglichkeit“

Im Überblick

- **Indikation:** bei alle Patienten, die eine depressive Episode haben
- **Ziel:** Feststellung, wie lange eine Fahruntauglichkeit dauert
- **Dauer:** individuell

Bei depressiver Ersterkrankung kann nach Abklingen der Symptomatik (mit und ohne Psychopharmaka) wieder von Fahrtauglichkeit ausgegangen werden.

Rezidivierende Depressionen erfordern vierteljährliche Facharztkontrollen (einschließlich Blutspiegelbestimmungen, TDM), für Fahrer der Gruppe 2 besteht nach mehreren depressiven Phasen in der Regel keine Fahrtauglichkeit mehr. Bei anhaltender Remission können nach Begutachtung durch einen Facharzt mit verkehrsmedizinischer Qualifikation evtl. Ausnahmen gemacht werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Beendigung einer Fahruntauglichkeit“

- (Fast) symptomfreie Ersterkrankung mit guter Compliance und stabiler Medikamenteneinstellung
- Ca. 1 Jahr zurückliegende letzte Phase einer rezidivierenden Depression, symptomfrei-stabil, regelmäßige Facharztkontrollen

17.4 Besonderheiten und Fallstricke

17.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Bei der Erörterung der Fahrtauglichkeit treten im klinischen Alltag immer wieder Herausforderungen und Schwierigkeiten auf. Das erfordert die Bereitschaft des Therapeuten, das Thema wichtig und ernst zu nehmen und dessen Bedeutung für den Alltag des Patienten anzuerkennen. Nachfolgend werden einige typische Probleme und Ideen zur Lösung beschrieben (■ Tab. 17.4).

Besonders schwierig wird es, wenn Patienten zwar die Aufklärung verstehen, sich aber nicht danach richten wollen. Dazu empfehlen wir folgendes Prozedere:

Prozedere bei uneinsichtigen Patienten

- Aufklärung und schriftliche Dokumentation mit Gegenzeichnen des Patienten
- Wenn dies wirkungslos bleibt: Erneute Aufklärung unter Einbeziehung des (Ehe-) Partners und/oder der Kinder

Tab. 17.4 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Problem	Lösungsvorschlag
Der Patient ist schwer depressiv, verweigert aber die Einnahme von Medikamenten mit der Begründung, er wolle weiterhin Autofahren und dürfe das mit den Medikamenten ja nicht	Aufklärung darüber, dass in der schweren depressiven Episode seine Fahrtauglichkeit auch ohne Medikation eingeschränkt ist und Antidepressiva die Fahrtauglichkeit verbessern
Patient ist nicht angemessen kooperativ und selbstkritisch, sieht den Zusammenhang zwischen seinen Krankheitssymptomen und deren Auswirkungen auf die Fahrtauglichkeit und das Sicherheitsrisiko für sich und andere (z. B. Beifahrer) nicht ein (z. B. bei depressiv-manischem Mischbild)	Vertiefte Informationen, Gespräch mit Ehefrau/ Partner/Kindern. Appell an (soziale) Verantwortung. Eigenes Dilemma aufzeigen, notfalls auf Grundlage des „rechtfertigenden Notstands“ entsprechende Handlungsweise nötig
Der Patient zeigt beim Aktivitätsaufbau kaum Initiative	Finden Sie heraus, was der Grund dafür ist, z. B. Antriebsmangel, Angst vor Enttäuschung, fehlendes Therapieverständnis. Relevanz/Voraussetzung für Fahrtauglichkeit erklären
Der Patient weicht dauernd von der erarbeiteten Tagesstruktur ab	Klären Sie: Ist der Patient überfordert? Dann reduzieren Sie die Anforderungen. Vermeidet der Patient etwas? Relevanz/Voraussetzung für Fahrtauglichkeit erklären
Der Patient hat Probleme, neue Denkinhalte in schwierigen Situationen einzusetzen. Er hält dadurch depressionsfördernde Verhaltensweisen aufrecht und macht keine korrigierenden Erfahrungen	Machen Sie diesen Zusammenhang transparent. Validieren Sie den Patienten darin, wie schwer eine kognitive Umstrukturierung ist und dass Sie es schätzen, wie sehr er sich anstrengt. Relevanz/Voraussetzung für Fahrtauglichkeit erklären

- Wenn dies wirkungslos bleibt: erneute Aufklärung wie unter 2., zusätzliche Anwesenheit von Zeugen, z. B. Pflegepersonal; Androhung einer Meldung an die Fahrerlaubnisbehörde
- Wenn auch dies wirkungslos bleibt: Meldung an die Behörde, wobei darauf zu achten ist, dass eine genaue Beschreibung des Erkrankungsbildes (Diagnosen) und der bislang erfolglosen Schritte erfolgt. Auf subjektive Wertungen sollte weitgehend verzichtet werden, anhand nachvollziehbarer Beobachtungen sollten die Auswirkungen des Erkrankungsbildes auf die Verkehrssicherheit exakt beschrieben werden, da die Behörde die Gefährlichkeit eines Kraftfahrers für die Verkehrsgemeinschaft zu beurteilen hat

17.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die Aufklärung und Dokumentation zur Fahrtauglichkeit ist – von den Behandlungsmethoden unabhängig – Pflicht des behandelnden Arztes oder Psychologen.

17.5 Zusammenfassung des Kapitels

Die depressive Störung führt auch unmediziert zu einer Störung kognitiver Funktionen, darunter auch Funktionen der Handlungskontrolle (Exekutivfunktionen), die beim Führen eines Kraftfahrzeugs und der Teilnahme am Straßenverkehr wichtig sind. Der Behandler unterliegt einer Aufklärungspflicht, sowohl was krankheits- als auch was mögliche medikamenteninduzierte Beeinträchtigungen der Fahrtauglichkeit angeht. Er unterliegt diesbzgl. auch einer

Dokumentationspflicht. Bei Kenntnis über Nichtbeachtung durch den Patienten unterliegt er jedoch nicht einer Offenbarungspflicht.

Der behandelnde Arzt sollte Antidepressiva auch unter verkehrsmedizinischen Aspekten (Beeinflussung psychomotorischer und kognitiver Funktionen) auswählen und eine stets individuelle Beurteilung der Fahrtauglichkeit unter Berücksichtigung des Krankheitsbildes und -verlaufes, der individuellen Reaktion auf das verordnete Präparat (Verträglichkeit) und der Dosierung treffen. In Zweifelsfällen ist eine neuropsychologische Untersuchung (Fahrtauglichkeitstestung) anzuraten. Der Patient sollte angehalten werden, sich selbst zu beobachten und schon kleine Änderungen der Bewusstseinslage während der Therapie dem Arzt mitzuteilen. Er sollte insbesondere dahingehend informiert werden, dass er keine eigenmächtige Selbstmedikation vornimmt. Kein Alkohol unter Psychopharmaka! (Nota: Informationspflicht des Arztes).

Generell gilt, dass bei bestimmungsgemäßer Einnahme von Antidepressiva durch Adaptationsprozesse an das Medikament einerseits und Kompensationsmöglichkeiten andererseits in vielen Fällen Fahreignung besteht. Neuere selektive, nichtsedierende Antidepressiva wie SSRIs oder SNRIs weisen bezüglich der Fahrtauglichkeit Vorteile auf. Kritische Phasen umfassen die Aufdosierung, die Medikamentenumstellung und das Absetzen.

17.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

17.1	Arbeitsblatt	Patienteninformationen zur Fahrtauglichkeit
17.2	Arbeitsblatt	DRUID Kategorisierungssystem für Antidepressiva und Fahrtauglichkeit
17.3	Arbeitsblatt	Bestätigung der Aufklärung bezüglich der Fahreignung bei einer Erkrankung

Literatur

Bora E, Harrison BJ, Yucel M et al (2013) Cognitive impairment in euthymic major depressive disorder: a meta-analysis. *Psychol Med* 43:217–226

- Bramnes JG, Skurtveit S, Inke NC et al (2008) Minor increase in risk of road traffic accidents after prescription of antidepressants: A study of population registry data in Norway. *J Clin Psychiatry* 69:1099–1103
- Brunnauer A, Laux G (2013) The effects of most commonly prescribed second generation antidepressants on driving ability: a systematic review. *J Neural Transm* 120:225–232
- Brunnauer A, Laux G, Geiger E et al (2006) Antidepressants and driving ability: results from a clinical study. *J Clin Psychiatry* 67:1776–1781
- Brunnauer A, Laux G, David I et al (2008) The impact of reboxetine and mirtazapine on driving simulator performance and psychomotor function in depressed patients. *J Clin Psychiatry* 69:1880–1886
- Brunnauer A, Laux G (2010) Psychopharmaka und Fahrtauglichkeit. In: Riederer P, Laux G (Hrsg) *Grundlagen der Neuro-Psychopharmakologie. Ein Therapiehandbuch*. Springer, Wien
- Brunnauer A, Widder B, Laux G (2014) Grundlagen der Fahreignungsbeurteilung bei neurologischen und psychischen Erkrankungen. *Nervenarzt* 85:805–810
- Brunnauer A, Buschert V, Fric M et al (2015) Driving performance and psychomotor function in depressed patients treated with agomelatine or venlafaxine. *Pharmacopsychiatry* 48:65–71
- Bundesärztekammer (2011) (Muster-) Berufsordnung für die in Deutschland tätigen Ärztinnen und Ärzte. *Dtsch Arztebl* 108:A1980–A1992
- Elvik R (2013) Risk of road accidents associated with the use of drugs: A systematic review and meta-analysis of evidence from epidemiological studies. *Accid Anal Prev* 60:254–267
- Fahrerlaubnisverordnung (Fassung vom 19.01.2013) http://www.fahrerlaubnisrecht.de/FeV/FeV_Inhaltsverzeichnis.htm. Zugriffen am 28. Okt 2014
- Gomez-Talegon T, Fierro I, Del Rio C, et al (2011) DRUID (Driving under the influence of drugs, alcohol and medicines). 6th Framework Programme. http://www.druid-project.eu/Druid/EN/deliverables-list/downloads/Deliverable_4_4_1.pdf?__blob=publicationFile&v=1. Zugriffen: 10. Aug 2015
- Grämann N, Albrecht M (Hrsg) (2014) Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahreignung. Gültig ab 01. Mai 2014. *Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen. Mensch und Sicherheit. Heft M 115*. Fachverlag NW, Schönmann, Bremen
- Hasselbalch BJ, Knorr U, Kessing LV (2011) Cognitive impairment in the remitted state of unipolar depressive disorder: a systematic review. *J Affect Disord* 134:20–31
- Konrad C, Losekam S, Kircher T (2013) Gedächtnisstörungen bei Depressionen. In: Bartsch T, Falkai P (Hrsg) *Gedächtnisstörungen*. Springer, Heidelberg, S 264–278
- Konrad C, Losekam S, Zavorotnyy M (2015) Kognitive Störungen bei unipolarer Depression. *Nervenarzt* 86(1):99–113
- Laux G, Brunnauer A (2014) Fahrtauglichkeit bei affektiven Störungen und unter Psychopharmaka. *Nervenarzt* 85:822–828

- Leveille SG, Buchner DM, Koepsell TD et al (1994) Psychoactive medications and injurious motor vehicle collisions involving older drivers. *Epidemiology* 5: 591–598
- McIntyre RS, Cha DS, Soczynska JK et al (2013) Cognitive deficits and functional outcomes in major depressive disorder: determinants, substrates, and treatment interventions. *Depress Anxiety* 30:515–527
- Murrough JW, Iacoviello B, Neumeister A, et al (2011) Cognitive dysfunction in depression: neurocircuitry and new therapeutic strategies. *Neurobiol Learn Mem* 96(4):553–563
- Otte C (2014) Depression und kognitive Dysfunktion. Klinische Relevanz und therapeutische Implikationen. *Psychopharmakotherapie* 21:40–49
- Ramaekers JG (2003) Antidepressants and driver impairment: empirical evidence from a standard on-the-road test. *J Clin Psychiatry* 64: 20–29
- Ravera S, van Rein N, de Gier J et al (2011) Road traffic accidents and psychotropic medication use in the Netherlands: a case-control study. *Br J Clin Pharmacol* 72:505–551
- Rock PL, Roiser JP, Riedel WJ et al (2013) Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 10:1–12
- “Rote Liste“ Fachinfo-Service (2015) Fachinformationen: Auswirkungen auf die Verkehrstüchtigkeit und die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen. Frankfurt/M
- Theunissen EL, Street D, Hojer AM, et al (2013) A randomized trial on the acute and steady-state effects of a new antidepressant, Vortioxetine (Lu AA21004), on actual driving and cognition. *Clin Pharmacol Ther* 93:493–501

Praxis der somatischen Therapien der unipolaren Depression

Kapitel 18 Praxis der Wachtherapie – 333

*Marion Kuhn, Christoph Nissen, Dieter Riemann,
Mathias Berger*

Kapitel 19 Praxis der Lichttherapie – 345

Marie Steinmetz, Peter Schönknecht

Kapitel 20 Praxis der Elektrokonvulsionstherapie – 357

Maxim Zavorotnyy, Michael Grözinger

**Kapitel 21 Praxis der repetitiven transkraniellen
Magnetstimulation (rTMS) – 381**

Michael Landgrebe, Berthold Langguth, Peter Zwanzger

Kapitel 22 Praxis der tiefen Hirnstimulation – 391

Thomas Schläpfer, Christina Switala, Bettina Bewernick

Praxis der Wachtherapie

Marion Kuhn, Dieter Riemann, Mathias Berger, Christoph Nissen

18.1 Einleitung – 334

18.1.1 Wachtherapie – 334

18.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 335

18.1.3 Ziele – 336

18.2 Fallvignette – 336

18.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 336

18.3.1 Therapiebaustein „Vollständiger Schlafentzug“ – 337

18.3.2 Therapiebaustein „Partieller Schlafentzug“ – 338

18.3.3 Schlafphasenvorverlagerung – 339

18.4 Besonderheiten und Fallstricke – 340

18.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 340

18.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 341

18.5 Zusammenfassung des Kapitels – 342

18.6 Materialien – 342

Literatur – 342

Zusammenfassung

Nach einer Einführung werden Therapiebausteine zur praktischen Durchführung der Wachtherapie dargestellt. Insbesondere werden die Varianten der vollständigen und partiellen Wachtherapie vorgestellt und Möglichkeiten der anschließenden Schlafphasenverschiebung erläutert.

18.1 Einleitung

18.1.1 Wachtherapie

Die Wachtherapie (auch Schlafentzugstherapie genannt) ist eine effektive und schnell wirksame nichtpharmakologische Therapiemethode bei Depression. Nach nur einer Nacht mit vollständigem Schlafentzug zeigen ungefähr 60 % der Patienten mit depressiver Episode eine deutliche Verbesserung der Symptomatik (Schlafentzugs-Responder; ■ **Abb. 18.1**) (Wirz-Justice und Van den Hoofdakker 1999; Wu und Bunney 1990). Die Verbesserung kann sämtliche Symptome betreffen, einschließlich Suizidalität (Saller et al. 1993). Limitiert wird die Wirkung jedoch durch eine hohe Rückfallrate, die bereits nach der ersten durchschlafenen Nacht bei ca. 50–80 % der Schlafentzugsresponder liegt (Giedke und Schwarzer 2002). Auch eine kurze Tagschlafepisode kann den therapeutischen Effekt abschwächen oder aufheben (Riemann et al. 1993; Wiegand et al. 1993).

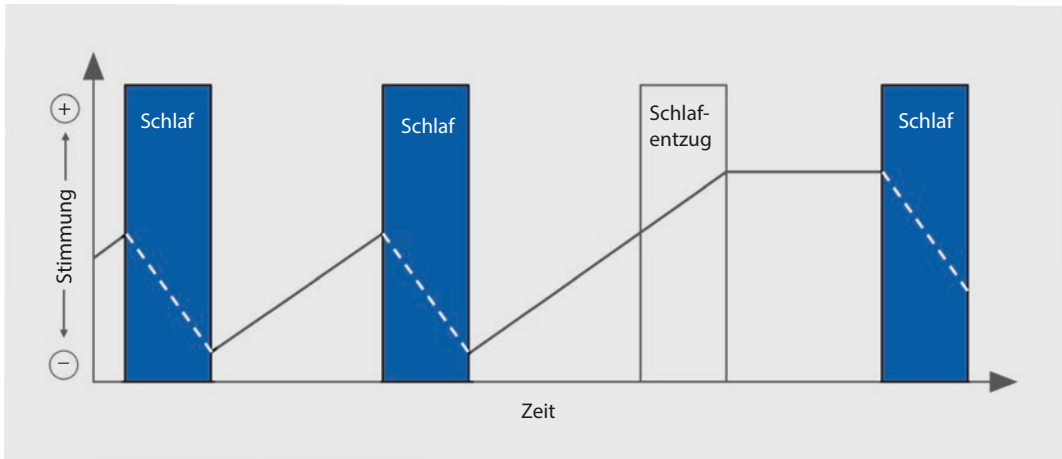
Die Wirksamkeit der Wachtherapie kann durch verschiedene Strategien verlängert werden, wie z. B. eine anschließende **Schlafphasenvorverlagerung** (Berger et al. 1997) und die **Kombination mit Lichttherapie** (Neumeister et al. 1996) oder **Pharmakotherapie** (Szuba et al. 1994). Der therapeutische Effekt kann einige Tage anhalten. Im besten Fall beendet ein erfolgreicher Schlafentzug die depressive Episode, wobei dies selten berichtet wurde. Bei wiederholter Durchführung von Schlafentzügen zeigt sich eine gewisse, jedoch nicht vollständige Replizierbarkeit des Effekts (Wiegand 1995). Ungefähr 10–15 % der Patienten respondieren erst am 2. Tag nach Schlafentzug, d. h. nach der ersten durchschlafenen Nacht (Giedke et al. 1992). Eine Verschlechterung der depressiven Symptomatik nach Schlafentzug kommt nur sehr selten vor. Vor allem eine erhöhte Müdigkeit, teilweise auch in Verbindung mit Unruhe, wird berichtet.

Die Wirksamkeit der Wachtherapie wurde bereits vor mehr als 100 Jahren beispielsweise von dem Schriftsteller Heinrich Hansjakob (1895) berichtet, der selbst an einer schweren Depression erkrankt war. In den 1970er-Jahren legten Pflug und Tölle (1971) erste systematische Wirksamkeitsnachweise vor. In nachfolgenden Jahrzehnten wurde der positive Effekt der Wachtherapie vielfach repliziert.

Für die Wissenschaft ist die Wachtherapie ein besonders bedeutsames Paradigma zur Untersuchung der **Neurobiologie der Depression**. Im Abstand von nur einem Tag können Patienten in einem depressiven und (teil)remittierten Zustand untersucht werden, ohne pharmakologische oder psychotherapeutische Interferenz. Trotz zahlreicher Untersuchungen sind die Wirkmechanismen bis heute unzureichend verstanden. Molekulare Veränderungen nach therapeutischem Schlafentzug im Tiermodell und beim Menschen wurden in neurotrophen, adenosinergen, monoaminergen und glutamatergen Systemen beobachtet. Eine neuere Hypothese postuliert, dass Schlafentzug zu einer Verbesserung synaptischer Plastizität führt (Wolf et al. 2016), die bei Patienten mit Depression im Vergleich zu gesunden Probanden beeinträchtigt ist (Kuhn et al. 2016). Synaptische Plastizität beschreibt die aktivitätsabhängige Änderung der Übertragungsstärke zwischen Nervenzellen und bildet die Grundlage für adaptive Prozesse, Lernen und Gedächtnis. Es wird vermutet, dass anderen schnell wirksamen Therapiemethoden wie der Gabe des N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptorantagonisten Ketamin und der Elektrokonvulsionstherapie ein ähnlicher Wirkmechanismus zugrunde liegt.

Zusammenfassung

- Circa 60 % der Patienten mit depressiver Episode respondieren auf die Wachtherapie
- Die Rückfallrate nach der ersten durchschlafenen Nacht liegt bei 50–80 %. Auch kurze Tagschlafepisoden können den therapeutischen Effekt abschwächen oder aufheben



■ **Abb. 18.1** Veränderung der Stimmung über den Tag hinweg und nach vollständigem Schlafentzug

- Schlafphasenverschiebung, Lichttherapie und Pharmakotherapie können die therapeutische Wirksamkeit der Wachtherapie verlängern
- Die neuronalen Wirkmechanismen sind unzureichend verstanden. Veränderungen der synaptischen Plastizität gelten als ein aussichtsreicher Wirkmechanismus

18.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Die Wachtherapie eignet sich für Patienten mit unipolarer depressiver Episode, unabhängig vom Schweregrad. Am besten sprechen Patienten an, die eine deutliche biologische Komponente aufweisen, was im ICD-10 als **somatisches Syndrom** kodiert wird (früher als endogene Depression bezeichnet). Tagesschwankungen mit ausgeprägtem Morgentief und einer spontanen Verbesserung der depressiven Symptomatik am Nachmittag und Abend gelten als bester positiver Prädiktor für das Ansprechen auf die Wachtherapie (Reinink et al. 1990; Haug 1992). Das Lebensalter sowie die Geschlechtszugehörigkeit scheinen keinen Einfluss auf die Wirksamkeit zu haben (Elsenga und van den Hoofdakker 1987; Baumgartner et al. 1990).

Eine **Kontraindikation** für die Durchführung der Wachtherapie ist das Vorliegen einer Epilepsie, da Schlafentzug das Risiko für das Auftreten epileptischer Anfälle erhöht. Auch schwere somatische Erkrankungen, insbesondere schwere kardiovaskuläre Erkrankungen, stellen eine Kontraindikation dar, da Schlafentzug unspezifische Stressreaktionen auslösen kann (Suh et al. 2007). Eine angemessene medizinische Untersuchung im Vorfeld der Wachtherapie ist daher indiziert.

Bei Patienten mit bipolarer affektiver Störung kann Schlafentzug zu einem Wechsel in eine manische oder hypomanische Episode führen (Colombo et al. 1999), sodass ein Schlafentzug bei Patienten mit bipolarer affektiver Störung nur nach sorgfältiger individueller Abwägung und unter ausreichenden Sicherheitsvorkehrungen durchgeführt werden sollte. Für Patienten mit einem depressiven Syndrom im Rahmen einer Schizophrenie oder schizoaffektiven Störung ist die Datenlage für die Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen einer Wachtherapie aktuell unzureichend. Bei psychotischen Symptomen und akuter Suizidalität wird aufgrund mangelnder Datenlage von einer Wachtherapie abgeraten. Eine neue Pilotstudie deutet jedoch darauf hin, dass die Wachtherapie in Kombination mit Schlafphasenverschiebung und Lichttherapie Suizidalität vermindert (Sahlem et al. 2014). Nicht geeignet ist die Wachtherapie bei organisch bedingter oder substanzinduzierter depressiver Symptomatik.

Patienten sind darauf hinzuweisen, dass am Tag nach Schlafentzug aufgrund einer oft

erhöhten Müdigkeit Aktivitäten nicht möglich sind, bei denen eine Gefährdung durch Müdigkeit besteht, einschließlich einer aktiven Teilnahme am Straßenverkehr.

Zusammenfassung

- Die Wachtherapie eignet sich für Patienten mit unipolarer depressiver Episode, unabhängig vom Schweregrad
- Epilepsie und instabile somatische Erkrankungen stellen Kontraindikationen für die Anwendung der Wachtherapie dar
- Bei bipolarer affektiver Störung kann Schlafentzug einen Wechsel in eine manische oder hypomanische Episode auslösen. Bei psychotischen Symptomen und akuter Suizidalität ist die Datenlage unzureichend
- Bei organisch bedingter oder substanzinduzierter depressiver Symptomatik ist die Wachtherapie ungeeignet

18.1.3 Ziele

Ziele der Wachtherapie sind die rasche Verbesserung der depressiven Symptomatik durch Schlafentzug und die Erhaltung des therapeutischen Effekts durch anschließende Schlafphasenverschiebung.

18.2 Fallvignette

Am Beispiel von Herrn M. werden nachfolgend die einzelnen Therapiebausteine erläutert.

Der 43-jährige selbstständige Maurermeister Herr M. ist aufgrund einer rezidivierenden depressiven Störung mit gegenwärtig schwerer Episode ohne psychotische Symptome (ICD-10: F33.2) seit einer Woche in Behandlung in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie. Herr M. wurde durch seinen ambulant behandelnden Psychiater überwiesen, nachdem er seit 3 Wochen nicht mehr in der Lage gewesen war, seiner Arbeit nachzugehen und sich immer mehr aus seinem sozialen Umfeld zurückgezogen hatte. Eine schwierige Auftragslage und daraus resultierende Konflikte mit

seinem Bruder, mit dem er den Betrieb leitet, wurden als Auslöser für die aktuelle Episode benannt. Herr M. berichtete bei Aufnahme, das Interesse an sämtlichen Aktivitäten, wie dem Motorradfahren oder gemeinsamen Ausflügen mit seinem 11-jährigen Sohn, verloren zu haben. Er wache morgens gegen 4.30 Uhr auf und leide unter einem ausgeprägten Morgentief. In den 3 Wochen vor Aufnahme habe er 6 kg Gewicht verloren und habe nur noch wenig Appetit. Bei der Arbeit habe er sich nur noch schlecht konzentrieren können und habe das Öftern wichtige Termine und Kundenwünsche vergessen, was zur Folge gehabt habe, dass mehrere Kunden ihre Aufträge zurückgezogen hätten. Herr M. mache sich deshalb Vorwürfe und fühle sich wertlos. Gelegentlich habe er Todeswünsche; er verneint jedoch glaubhaft Suizidgedanken. Somatische Erkrankungen liegen nicht vor. Vor 3 Jahren wurde Herr M. wegen einer ersten schweren depressiven Episode 8 Wochen stationär psycho- und pharmakotherapeutisch behandelt, nachdem sich seine Ehefrau von ihm getrennt hatte. Damals wurde er gut gebessert in die ambulante Weiterbehandlung entlassen. Während des aktuellen Aufenthalts wird Herr M. erneut psycho- und pharmakotherapeutisch behandelt, bisher ohne Besserung der depressiven Symptomatik.

18.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Im Folgenden werden der vollständige und der partielle Schlafentzug sowie die anschließende Schlafphasenvorverlagerung vorgestellt. Aufgrund einer robusteren Datenlage zur Wirksamkeit ist der vollständige Schlafentzug dem partiellen Schlafentzug vorzuziehen. Wenn sich der Patient keinen vollständigen Schlafentzug zutraut, ist der partielle Schlafentzug anzuwenden.

Neben den beiden genannten Varianten des Schlafentzugs wird in der Literatur auch der selektive REM-Schlafentzug beschrieben. Trotz zunächst positiv erscheinender Effekte (Vogel et al. 1975) konnte sich diese Form des Schlafentzugs jedoch nicht durchsetzen, da der selektive Entzug von REM-Schlafphasen zum einen methodisch aufwendig und damit wenig praktikabel ist, aber auch, weil sich die

anfänglich diskutierte Selektivität der Wirksamkeit von REM-Schlafentzug nicht bestätigte (Groeinger et al. 2002). Aktuell wird vielmehr davon ausgegangen, dass der Entzug von Tiefschlaf („slow wave sleep“, SWS) entscheidend für die Entstehung des Schlafentzugseffekts ist (Landsness et al. 2011).

Der Schlafentzug kann alleine oder in einer Gruppe mit mehreren Patienten durchgeführt werden. Vielen Patienten fällt der Schlafentzug leichter, wenn die nächtlichen Aktivitäten durch Personal angeleitet werden. Die Art, wie die Wachzeit verbracht wird, hat keinen Einfluss auf die therapeutische Wirksamkeit.

Wachtherapiespezifische Therapiebausteine

- 18.3.1 Vollständiger Schlafentzug
- 18.3.2 Partieller Schlafentzug
- 18.3.3 Schlafphasenvorverlagerung

18.3.1 Therapiebaustein „Vollständiger Schlafentzug“

Im Überblick

- **Indikation:** bei Patienten mit unipolarer depressiver Episode; auch bei Patienten mit bisher therapieresistenter depressiver Episode, insbesondere auch zur Überbrückung der Wirklatenz von Antidepressiva und Psychotherapie zu Beginn der antidepressiven Behandlung
- **Ziel:** rasche Verbesserung der depressiven Symptomatik
- **Dauer:** eine vollständige Nacht sowie der darauffolgende Tag; repetitive Durchführung eines vollständigen Schlafentzugs bis maximal 2-mal pro Woche möglich

Der vollständige Schlafentzug umfasst eine Nacht ohne Schlaf. Da bereits kurze Schlafepisoden den Schlafentzugseffekt verringern oder aufheben können, sollte sich der Patient während der Nacht

nicht hinlegen. Der antidepressive Effekt kann bereits während der Nacht oder in den frühen Morgenstunden auftreten, selten auch erst nach der ersten durchschlafenen Nacht.

Vor der Behandlung mit vollständigem Schlafentzug klärt der Therapeut den Patienten über den Ablauf, sowie die Vor- und Nachteile der Therapie auf. Viele Patienten sind anfangs skeptisch, ob sie es schaffen, die ganze Nacht wach zu bleiben. Deshalb sollte vorab gemeinsam geplant werden, wie sich der Patient während der Nacht beschäftigen kann.

► **Arbeitsblatt 18.1** „Aktivitäten während des Schlafentzugs“ liefert einige Vorschläge für Aktivitäten während des Schlafentzugs und enthält außerdem einen Stundenplan, in den die ausgewählten Aktivitäten eingetragen werden können. Es hat sich gezeigt, dass die Art, wie der Schlafentzug verbracht wird, keinen Einfluss auf den Schlafentzugseffekt hat (Baumgartner und Sucher 1990).

Fallbeispiel: Erklärung der Methode

- **T:** Eine effektive Methode, um die depressive Symptomatik innerhalb weniger Stunden deutlich zu verbessern, ist Schlafentzug. Haben Sie schon davon gehört?
- **P:** Nein, aber ich schlafe ohnehin in manchen Nächten kaum. Das scheint bei mir nicht zu wirken. Ich bräuchte eher mehr Schlaf, damit es mir wieder besser gehen kann.
- **T:** Der gestörte Schlaf ist ein häufiges Symptom der Depression, das von vielen Patienten als sehr belastend empfunden wird. Sie haben berichtet, dass Sie lange Zeit wach liegen, bevor Sie einschlafen können, häufig nachts aufwachen und auch morgens früher als gewöhnlich aufwachen und nicht mehr in den Schlaf finden. Mit dem Schlafentzug setzen wir am Schlaf an, allerdings versuchen wir nicht, ihn zu verlängern, sondern wir vermeiden ihn vollständig in einer Nacht. Es hat sich gezeigt, dass ungefähr 60 % der Patienten mit depressiver Episode eine deutliche Verbesserung der depressiven Symptome nach einer Nacht mit vollständigem Schlafentzug feststellen. Vollständig bedeutet, dass Sie gar nicht schlafen sollten.
- **P:** Ich glaube nicht, dass ich das schaffe. Wie soll ich mich denn die ganze Nacht beschäftigen?

- T: Am besten überlegen Sie sich vorher eine Reihe von Aktivitäten. Ich kann Ihnen gerne dabei behilflich sein. Ich habe hier eine Liste mit Aktivitäten, die andere Patienten häufig während eines Schlafentzugs auswählen. Da ist bestimmt auch etwas für Sie dabei (holt ► [Arbeitsblatt 18.1](#)).
- P: Und wenn ich das geschafft habe, und zu den 60 % gehöre, die eine Verbesserung bemerken, hält die Wirkung dann auch an?
- T: Sie sprechen einen wichtigen Punkt an. Leider ist der positive Effekt meist nach der ersten durchschlafenen Nacht abgeschwächt oder ganz aufgehoben. Es gibt aber Möglichkeiten, wie der positive Effekt längerfristig erhalten werden kann.

Hat sich der Patient für die Behandlung mit Schlafentzug entschieden, so sollte er darauf hingewiesen werden, dass bereits kurze Schlafepisoden während der Nacht oder am Morgen nach Schlafentzug den therapeutischen Effekt abschwächen oder aufheben können. Der Patient sollte sich deshalb nicht hinlegen, um nicht einzuschlafen.

Fallbeispiel: Weitere Hinweise zum Prozedere

- T: Während des Schlafentzugs sollten Sie sich nicht hinlegen, auch nicht zum Lesen oder Fernsehen. Die Wahrscheinlichkeit, dass Sie für kurze Zeit einschlafen, ist hoch. Auch sehr kurze Schlafphasen können dazu führen, dass der therapeutische Effekt des Schlafentzugs abgeschwächt wird oder gar nicht erst auftritt. Deshalb ist es sehr wichtig, dass Sie sich aktiv beschäftigen und bei aufkommender Müdigkeit aufstehen und sich bewegen.

Außerdem sollte der Patient über die Möglichkeit der anschließenden Schlafphasenvorverlagerung informiert werden, um den therapeutischen Effekt erhalten zu können. Spricht der Patient nicht auf die Behandlung mit Schlafentzug an, so sollte er frühestens um 17.00 Uhr zu Bett gehen mit der Möglichkeit, bis zum nächsten Morgen zu schlafen.

Patienten müssen darauf hingewiesen werden, dass nach Schlafentzug keine Eignung zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr oder zum Bedienen von gefährlichen Maschinen vorliegt. Es wird empfohlen, folgende Formulierung zu dokumentieren: „Der Patient wurde darüber informiert, dass am Tag

nach dem vollständigen/partiellen [individuell anpassen] Schlafentzug aus ärztlicher Sicht keine Fahrtüchtigkeit für den Straßenverkehr und keine Eignung zum Bedienen von gefährlichen Maschinen vorliegt.“

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Vollständiger Schlafentzug“

- Der vollständige Schlafentzug eignet sich für Patienten mit unipolarer depressiver Episode, insbesondere auch bei Therapieresistenz
- Kurze Schlafepisoden können den therapeutischen Effekt des Schlafentzugs abschwächen oder aufheben, weshalb sich der Patient während der Nacht nicht hinlegen soll. Eine Planung der Aktivitäten während der Nacht im Voraus ist sinnvoll
- Bei erfolgreichem Ansprechen auf den Schlafentzug sollte der Patient auf die Möglichkeit einer anschließenden Schlafphasenvorverlagerung hingewiesen werden, um den therapeutischen Effekt möglichst lange aufrechterhalten zu können
- Nach einem Schlafentzug besteht keine Eignung zur aktiven Teilnahme am Straßenverkehr oder zum Bedienen von gefährlichen Maschinen

18.3.2 Therapiebaustein „Partieller Schlafentzug“

Im Überblick

- **Indikation:** bei Patienten mit unipolarer depressiver Episode, insbesondere bei Patienten, die sich einen vollständigen Schlafentzug nicht zutrauen
- **Ziel:** rasche Verbesserung der depressiven Symptomatik
- **Dauer:** Beginn des Schlafentzugs ab 1.30 Uhr; repetitive Durchführung eines partiellen Schlafentzugs bis maximal 3-mal pro Woche möglich

Bei dem (späten) partiellen Schlafentzug geht der Patient zu seiner normalen Zeit zu Bett und kann bis 1.30 Uhr schlafen. Um 1.30 Uhr sollte er aufstehen, sich nicht mehr hinlegen, um kurze Schlafepisoden zu vermeiden, und durchgängig wach bleiben bis zum Abend desselben Tages. Einige Autoren postulieren eine vergleichbare Wirksamkeit von partiellem und vollständigem Schlafentzug. Die robustere Datenlage liegt jedoch für den vollständigen Schlafentzug vor, weshalb diesem üblicherweise der Vorzug zu geben ist (Giedke et al. 2003).

Fallbeispiel: Einführung der Methode

- P: Ich möchte diesen vollständigen Schlafentzug lieber nicht machen. Ich kenne mich – ich werde es nicht durchhalten und mich dann wieder schlecht fühlen.
- T: Es gibt auch eine abgeschwächte Form des Schlafentzugs. Das nennt sich partieller Schlafentzug. Dabei gehen Sie zu Ihrer normalen Zeit ins Bett und können bis 1.30 Uhr schlafen. Erst ab 1.30 Uhr sollten Sie dann wachbleiben. Würden Sie sich dies eher zutrauen?
- P: Und das hilft auch?
- T: Ja, auch diese Variante kann Ihre Symptomatik deutlich verbessern.
- P: Das hört sich etwas einfacher an. Allerdings liege ich oft sehr lange wach, bevor ich einschlafen kann. Möglicherweise bin ich dann gerade eingeschlafen, wenn ich wieder aufstehen muss. Kann ich denn auch die erste Nachthälfte wach bleiben und die zweite Hälfte schlafen?
- T: Diese Form des frühen Schlafentzugs mit Schlaf in der 2. Nachthälfte hat sich leider als unwirksam herausgestellt. Es ist für den Therapieeffekt wichtig, dass Sie gerade in den frühen Morgenstunden, also ab 1.30 Uhr, wach bleiben.
- P: Dann werde ich das versuchen. Ich muss allerdings geweckt werden, ansonsten werde ich es nicht schaffen aufzustehen.
- T: Ich werde die Nachtwache informieren, dass Sie um 1.30 Uhr geweckt werden sollen. Das ist kein Problem.

Es gibt auch die umgekehrte Variante des frühen partiellen Schlafentzugs, bei der der Patient bis 1.30 Uhr

wach bleibt und dann bis 7.00 Uhr schläft. Allerdings ist diese Form des Schlafentzugs weniger wirksam, weshalb sie nicht empfohlen wird (Goetze und Toelle 1981).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Partieller Schlafentzug“

- Der partielle Schlafentzug beginnt um 1.30 Uhr. Da der Patient davor schlafen kann, ist diese Variante des Schlafentzugs für einige Patienten angenehmer, allerdings zeigt sich im Vergleich zum vollständigen Schlafentzug auch eine etwas geringere Wirksamkeit
- Der späte partielle Schlafentzug (in der 2. Nachthälfte) ist dem frühen partiellen Schlafentzug (in der ersten Nachthälfte) überlegen und deshalb vorzuziehen

18.3.3 Schlafphasenvorverlagerung

Im Überblick

- **Indikation:** nach erfolgreichem Ansprechen auf den Schlafentzug
- **Ziel:** Aufrechterhaltung des therapeutischen Effekts des Schlafentzugs über einen längeren Zeitraum
- **Dauer:** eine Woche bzw. 3 Tage bei verkürztem Vorgehen

Die Schlafphasenvorverlagerung kann den therapeutischen Effekt des vollständigen oder partiellen Schlafentzugs aufrechterhalten und einen Rückfall nach erfolgreichem Ansprechen auf den Schlafentzug bei 60 % der Schlafentzugsresponder verhindern. Bei erfolgreichem Ansprechen auf den Schlafentzug sollte deshalb möglichst eine Schlafphasenvorverlagerung angeschlossen werden. Diese beginnt direkt am Tag nach dem Schlafentzug. Der Patient sollte sich über den Tag hinweg nicht hinlegen und auch kurze Schlafepisoden vor 17.00 Uhr vermeiden. Ab 17.00 Uhr kann der Patient bis 00.00 Uhr schlafen (7 Stunden Bettzeit). Um 00.00 Uhr sollte

er aufstehen und durchgängig wach bleiben bis zum folgenden Abend.

Bei einer Schlafphasenvorverlagerung über 6 Tage (► [Arbeitsblatt 18.2](#) „Schlafentzug mit Schlafphasenvorverlagerung über 6 Tage“), verschiebt sich die Zubettgehzeit mit jedem Tag um eine Stunde (Bettzeit jeweils 7 Stunden), bis nach 7 Tagen eine Bettzeit von 23.00 Uhr bis 6.00 Uhr erreicht ist. Bei dem verkürzten Protokoll über 3 Tage (► [Arbeitsblatt 18.3](#) „Schlafentzug mit Schlafphasenvorverlagerung über 3 Tage“) verschiebt sich die Zubettgehzeit mit jedem Tag um 2 Stunden, d. h. Tag 1 um 17.00 Uhr, Tag 2 um 19.00 Uhr, und Tag 3 um 21.00 Uhr (Voderholzer et al. 2003), bis eine gewohnte Bettzeit von 23.00–6.00 Uhr wieder erreicht ist. Anschließend kann die übliche Bettzeit entweder beibehalten werden oder bei Stimmungsverschlechterung ein erneuter Schlafentzug angeschlossen werden. ► [Arbeitsblatt 18.2](#) bzw. ► [Arbeitsblatt 18.3](#) sollte dem Patienten ausgehändigt und mit ihm besprochen werden. Die gepunktet unterlegten Felder markieren die Bettzeiten. Bei stationärer Behandlung ist es sinnvoll, dem Pflorgeteam eine Kopie auszuhändigen, sodass das Pflorgeteam über den Ablauf informiert ist und den Patienten unterstützen kann.

Fallbeispiel: Schlafphasenvorverlagerung

- T: So wie Sie es selbst berichten und auch ich es einschätze, haben Sie von dem Schlafentzug letzte Nacht deutlich profitiert. Um diesen positiven Effekt aufrechtzuerhalten, möchte ich Ihnen, wie bereits erwähnt, eine Schlafphasenvorverlagerung empfehlen. Dabei können Sie sich heute Nachmittag ab 17.00 Uhr schlafen legen, sollten aber um 00.00 Uhr, also nach 7 Stunden im Bett, wieder aufstehen.
- P: Das heißt, ich müsste dann wieder einen Schlafentzug machen?
- T: Ja, ab 00.00 Uhr sollten Sie nicht mehr schlafen bis abends. Da Sie allerdings letzte Nacht bereits einen Schlafentzug gemacht haben, werden Sie mit großer Wahrscheinlichkeit heute ab 17.00 Uhr besser schlafen können, als Sie es gewohnt sind. Ab 00.00 Uhr könnten Sie sich dann wieder wie letzte Nacht mit Puzzeln oder Kreuzworträtseln beschäftigen. Wie Sie hier auf diesem Plan sehen (zeigt ► [Arbeitsblatt 18.2](#)), können Sie

am Folgetag dann um 18.00 Uhr wieder für 7 Stunden schlafen.

- P: Das Prinzip habe ich verstanden. Das bedeutet aber für mich, ich muss eine Woche lang früher ins Bett als die anderen Patienten und muss mir dafür die Nächte alleine um die Ohren schlagen. Das hört sich nicht einfach an.
- T: Sie haben Recht. Das ist manchmal nicht einfach. Wir haben aber dadurch eine höhere Chance, eine Verschlechterung hinauszuzögern oder gar zu verhindern und die Stimmungsverbesserung, die Sie heute beschreiben, über diesen Zeitraum oder länger aufrechtzuerhalten.

Zusammenfassung des Therapiebausteins Schlafphasenvorverlagerung

- Die Schlafphasenvorverlagerung kann einen Rückfall nach erfolgreichem Ansprechen auf einen Schlafentzug verhindern bzw. hinauszögern und sollte deshalb bei Schlafentzugsrespondern direkt an den Schlafentzug angeschlossen werden
- Es gibt 2 Varianten der Schlafphasenvorverlagerung: eine über 6 Tage und eine verkürzte Variante über 3 Tage
- Bei beiden Varianten sollte der Patient am Nachmittag nach Schlafentzug um 17.00 Uhr zu Bett gehen und um 00.00 Uhr wieder aufstehen (Bettzeit 7 Stunden). An den darauffolgenden Tagen verschiebt sich die Zubettgehzeit um eine Stunde bzw. um 2 Stunden bei der verkürzten Variante
- In den besprochenen Wachphasen sollten keine Schlafphasen stattfinden

18.4 Besonderheiten und Fallstricke

18.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Vor und während der Durchführung der Wachtherapie können immer wieder Motivationsschwierigkeiten auftreten. Nachfolgend werden einige typische Probleme und Lösungsansätze beschrieben (► [Tab. 18.1](#)).

■ **Tab. 18.1** Probleme und Lösungsansätze bei der Wachtherapie

Problem	Lösungsvorschlag
Der Patient zeigt sich wenig zuversichtlich, eine Nacht wachbleiben zu können	Dies ist eine typische Reaktion. Sprechen Sie die Nacht mit dem Patienten genau durch und notieren Sie mit ihm gemeinsam, wann er welche Tätigkeit machen möchte Eventuell gibt es andere Patienten, die ebenfalls einen Schlafentzug machen möchten, sodass auch gemeinsame Aktivitäten möglich sind. Eventuell kann der Patient auch durch Klinikpersonal oder andere Personen unterstützt werden
Der Patient berichtet am Morgen nach dem Schlafentzug zwar eine Stimmungsverbesserung, aber gleichzeitig auch eine starke Müdigkeit und möchte sich gerne hinlegen	Informieren Sie den Patienten, dass Schlaf besonders in den frühen Stunden des Tages negative Auswirkungen auf den stimmungsaufhellenden Effekt haben kann und er sich deshalb nach Möglichkeit nicht hinlegen sollte. Schlagen Sie ihm vor, aktiv zu werden und das Tageslicht aufzusuchen, um die Müdigkeit so zu verringern
Der Patient berichtet am Tag nach dem Schlafentzug eine überdurchschnittlich gehobene Stimmungslage, ist sehr gesprächig und ungewöhnlich gesellig	In seltenen Fällen kann der Schlafentzug eine hypomanische oder manische Episode auslösen. Überprüfen Sie, ob dies zutrifft. Sorgen Sie ggf. für eine Reizabschirmung und engere Überwachung
Der Patient hat am 2. Tag nach dem Schlafentzug abends einen wichtigen Termin, der nicht vereinbar ist mit dem Protokoll der Schlafphasenvorverlagerung	Besprechen Sie mit dem Patienten, dass er direkt nach dem Termin zu Bett gehen und dennoch zu der in dem Protokoll vorgesehenen Uhrzeit aufstehen sollte, auch wenn dies eine deutliche Verkürzung der Bettzeit in dieser Nacht bedeutet
Der Patient berichtet über einen erfolglos durchgeführten Schlafentzug in der Vorgeschichte und möchte deshalb keinen weiteren Versuch durchführen	Klären Sie den Patienten auf, dass dies nicht bedeutet, dass er grundsätzlich nicht auf diese Art der Behandlung anspricht

18.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die Wachtherapie wird meist mit Psychotherapie und ggf. Pharmakotherapie kombiniert. Mehrere Studien zeigten, dass die Rückfallrate in den Tagen nach dem Schlafentzug sowohl bei einer Kombination mit Antidepressiva wie selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern und Trizyklika (Loosen et al. 1976), als auch mit Lithium (Szuba et al. 1994) deutlich gesenkt werden kann. Es gibt jedoch auch Hinweise auf eine negative Interaktion von Schlafentzug und antidepressiver Medikation, sowohl bei unipolarer depressiver Episode (Reynolds et al. 2005) als auch bei bipolarer Störung (Benedetti et al. 1996).

Sedierende Medikamente sollten am Abend vor dem Schlafentzug ausgesetzt werden und bei der Durchführung einer Schlafphasenverschiebung

in angemessenem Abstand vor dem Zubettgehen eingenommen werden, d. h. je nach Pharmakokinetik des Präparats wenige Minuten bis 2 Stunden vor dem gewünschten Schlafzeitpunkt. Nichtsedierende Medikation kann unverändert weitergegeben werden.

Die Anwendung von Lichttherapie im Anschluss an den Schlafentzug kann die Rückfallrate nach der nächsten durchschlafenen Nacht deutlich senken und den antidepressiven Effekt über mehrere Tage aufrechterhalten (Neumeister et al. 1996).

Initiale Hinweise darauf, dass tägliche repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) den therapeutischen Effekt von Schlafentzug verlängern kann (Eichhammer et al. 2002), konnten nachfolgend nicht bestätigt werden (Kreuzer et al. 2012).

Die Wachtherapie sollte nicht begleitend zu einer Elektrokonvulsionstherapie (EKT) durchgeführt

werden, da Schlafentzug die Krampfschwelle senkt und für eine Kombination keine ausreichenden Daten vorliegen.

Die rasche Wirksamkeit der Wachtherapie kann Patienten bei anhaltender Depressivität neue Hoffnung geben, was in den Psychotherapiesitzungen aufgegriffen werden kann. Es sollte jedoch auch angesprochen werden, dass Wachtherapie zwar bei über der Hälfte der Patienten, jedoch nicht bei allen, eine positive Wirkung erzielt und es oft zu einer erneuten Verschlechterung nach zwischenzeitlicher Verbesserung kommt. Das Ansprechen auf die Wachtherapie kann jedoch auch bei einem erneuten Rückfall als Hinweis auf die Möglichkeit der Besserung gelten und liefert einen Hinweis darauf, dass die Gesundheit wieder zu erreichen ist.

18.5 Zusammenfassung des Kapitels

In diesem Kapitel wird die praktische Durchführung der Wachtherapie in Form von Schlafentzug mit anschließender Schlafphasenvorverlagerung vorgestellt. Anhand einer Fallvignette wird die Durchführung vorgestellt. Formulierungshilfen werden angeboten.

18.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

- 18.1 Arbeitsblatt Aktivitäten während des Schlafentzugs
- 18.2 Arbeitsblatt Schlafentzug mit Schlafphasenvorverlagerung über 6 Tage
- 18.3 Arbeitsblatt Schlafentzug mit Schlafphasenvorverlagerung über 3 Tage

Literatur

Baumgartner A, Sucher N (1990) The influence of physical activity and posture on the antidepressant effect of sleep deprivation in depressed patients. *J Affect Disord* 20:93–99

Baumgartner A, Graf KJ, Kurten I, Meinhold H, Scholz P (1990) Neuroendocrinological investigations during sleep deprivation in depression. I. Early morning levels of thyrotropin, TH, cortisol, prolactin, LH, FSH, estradiol, and testosterone. *Biol Psychiatry* 28:556–568

Benedetti F, Barbini B, Campori E, Colombo C, Smeraldi E (1996) Dopamine agonist amineptine prevents the antidepressant effect of sleep deprivation. *Psychiatry Res* 65:179–184

Berger M, Vollmann J, Hohagen F, König A, Löhner H, Vorderholzer U, Riemann D (1997) Sleep deprivation combined with consecutive sleep phase advance as a fast-acting therapy in depression: an open pilot trial in medicated and unmedicated patients. *Am J Psychiatry* 154:870–872

Colombo C, Benedetti F, Barbini B, Campori E, Smeraldi E (1999) Rate of switch from depression into mania after therapeutic sleep deprivation in bipolar depression. *Psychiatry Res* 86:267–270

Eichhammer P, Kharraz A, Wiegand R, Langguth B, Frick U, Aigner JM, Hajak G (2002) Sleep deprivation in depression stabilizing antidepressant effects by repetitive transcranial magnetic stimulation. *Life Sci* 70:1741–1749

Elsenga S, van den Hoofdakker, R. (1987) Response to total sleep deprivation and clomipramine in endogenous depression. *J Psychiatr Res* 21:151–161

Giedke H, Schwarzler F (2002) Therapeutic use of sleep deprivation in depression. *Sleep Med Rev* 6:361–377

Giedke H, Geilenkirchen R, Hauser M (1992) The timing of partial sleep deprivation in depression. *J Affect Disord* 25:117–128

Giedke H, Klingberg S, Schwarzler F, Schweinsberg M (2003) Direct comparison of total sleep deprivation and late partial sleep deprivation in the treatment of major depression. *J Affect Disord* 76:85–93

Goetze U, Toelle R (1981) Antidepressive Wirkung des partiellen Schlafentzugs während der 1. Hälfte der Nacht. *Psychopathology* 14:129–149

Groezinger M, Koegel P, Roeschke J (2002) Effects of REM sleep awakenings and related waking paradigms on the ultradian sleep cycle and the symptoms in depression. *J Psychiatr Res* 36:299–308

Hansjakob H (1993) Aus kranken Tagen. Erinnerungen an einen freiwilligen Anstaltsaufenthalt. Nachdruck der 2. Aufl. von 1897 (Hrsg Winter W). Schauenburg, Laar (Erstveröff. 1895)

Haug HJ (1992) Prediction of sleep deprivation outcome by diurnal variation of mood. *Biol Psychiatry* 31:271–278

Kreuzer PM, Langguth B, Sacklmann M, Eichhammer P, Hajak G, Landgrebe M (2012) Can repetitive transcranial magnetic stimulation prolong the antidepressant effects of sleep deprivation? *Brain Stimul* 5:141–147

Kuhn M, Mainberger F, Feige B, Maier JG, Mall V, Jung NH, Reis J, Kloppel S, Normann C, Nissen C (2016) State-dependent partial occlusion of cortical LTP-like plasticity in major depression. *Neuropsychopharmacol* 41:1521–1529

Landsness EC, Goldstein MR, Peterson MJ, Tononi G, Benca RM (2011) Antidepressant effects of selective slow wave sleep deprivation in major depression: a high-density EEG investigation. *J Psychiatry Res* 45:1019–1026

Loosen PT, Merkel U, Amelung U (1976) Letter: Combined sleep deprivation and clomipramine in primary depression. *Lancet* 2:156–157

- Neumeister A, Goessler R, Lucht M, Kapitany T, Bamas C, Kasper S (1996) Bright light therapy stabilizes the antidepressant effect of partial sleep deprivation. *Biol Psychiatry* 39:16–21
- Pflug B, Toelle R (1971) Therapie endogener Depressionen durch Schlafentzug. *Nervenarzt* 42:117–124
- Reinink E, Bouhuys N, Wirz-Justice A, van den Hoofdakker R (1990) Prediction of the antidepressant response to total sleep deprivation by diurnal variation of mood. *Psychiatry Res* 32:113–124
- Reynolds CF, Smith GS, Dew MA, Mulsant BH, Miller MD, Schlernitzauer M, Stack JA, Houck PR, Pollock BG (2005) Accelerating symptom-reduction in late-life depression: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial of sleep deprivation. *Am J Geriatr Psychiatry* 13:353–358
- Riemann D, Wiegand M, Lauer CJ, Berger M (1993) Naps after total sleep deprivation in depressed patients: are they depressiogenic? *Psychiatry Res* 49:109–120
- Sahlem GL, Kalivas B, Fox JB, Lamb K, Roper A, Williams EN, Williams NR, Korte JE, Zuschlag ZD, El Sabbagh S, Guille C, Barth KS, Uhde TW, George MS, Short EB (2014) Adjunctive triple chronotherapy (combined total sleep deprivation, sleep phase advance, and bright light therapy) rapidly improves mood and suicidality in suicidal depressed inpatients: an open label pilot study. *J Psychiatr Res* 59:101–107
- Saller K, Funda E, Geisler P, Hofmann G, Klein HE (1993) Die antidepressive Wirkung des Schlafentzuges (Wachtherapie) im Rahmen eines klinischen Gesamtbehandlungsplans. *Krankenhauspsychiatrie* 4:112–119
- Suh SY, Kim JW, Choi CU, Kim EJ, Rha S, Park CG, Seo HS, Oh DJ (2007) Spontaneous coronary dissection associated with sleep deprivation presenting with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol* 115:e78–9
- Szuba MP, Baxter, L R Jr, Altschuler LL, Allen EM, Guze BH, Schwartz JM, Liston EH (1994) Lithium sustains the acute antidepressant effects of sleep deprivation: preliminary findings from a controlled study. *Psychiatry Res* 51:283–295
- Voderholzer U, Valerius G, Schaerer L, Riemann D, Giedke H, Schwarzler F, Berger M, Wiegand M (2003) Is the antidepressive effect of sleep deprivation stabilized by a three day phase advance of the sleep period? A pilot study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 253:68–72
- Vogel GW, Thurmond A, Gibbons P, Sloan K, Walker M (1975) REM sleep reduction effects on depression syndromes. *Arch Gen Psychiatry* 32:765–777
- Wiegand M (1995) Schlaf, Schlafentzug und Depression. Experimentelle Studien zum therapeutischen Schlafentzug. Springer, Berlin
- Wiegand M, Riemann D, Schreiber W, Lauer CJ, Berger M (1993) Effect of morning and afternoon naps on mood after total sleep deprivation in patients with major depression. *Biol Psychiatry* 33:467–476
- Wirz-Justice A, Van den Hoofdakker RH (1999) Sleep deprivation in depression: what do we know, where do we go? *Biol Psychiatry* 46:445–453
- Wolf E, Kuhn M, Normann C, Mainberger F, Maier JG, Maywald S, Bredl A, Biber K, van Calker D, Riemann D, Sterr A, Nissen C (2016) Synaptic plasticity model of therapeutic sleep deprivation in major depression. *Sleep Med Rev* 30:53–62
- Wu JC, Bunney WE (1990) The biological basis of an antidepressant response to sleep deprivation and relapse: review and hypothesis. *Am J Psychiatry* 147:14–21

Praxis der Lichttherapie

Marie Steinmetz, Peter Schönknecht

19.1 Einleitung – 346

19.1.1 Lichttherapie – 346

19.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 347

19.1.3 Ziele – 348

19.2 Fallvignette – 348

19.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 349

19.3.1 Therapiebaustein „Setting“ – 349

19.3.2 Therapiebaustein „Chronotyp“ – 350

19.3.3 Therapiebaustein „Praktische Handhabe“ – 352

19.3.4 Therapiebaustein „Ambulante Lichttherapie“ – 353

19.4 Besonderheiten und Fallstricke – 354

19.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 354

19.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 354

19.5 Zusammenfassung des Kapitels – 355

19.6 Materialien – 355

Literatur – 355

Zusammenfassung

Lichttherapie bei Depressionen wird als chronobiologische Zusatztherapie mit biologischer Wirkung und spezifischen Indikationen vorgestellt. Es werden praktische Hinweise zu Dosierung, Therapiesetting, stationärer und ambulanter Anwendung sowie unerwünschten Wirkungen beschrieben.

19.1 Einleitung

19.1.1 Lichttherapie

Lichttherapie folgt einem chronobiologischen Therapieansatz, dessen neuropsychiatrische Grundlagen erklärt werden sollen. Das **zirkadiane System** des Menschen ist genetisch determiniert und hat eine Periodenlänge von 24,5–25 h. Diese biologische Uhr des Menschen wird über ein komplexes Netzwerk aus peripheren Zeitgebern in den meisten menschlichen Zellen, sog. Oszillatoren, beeinflusst (Oster 2004). Der Nucleus suprachiasmaticus (SCN) in der anterioren hypothalamischen Region fungiert als zentraler Zeitgeber und synchronisiert die peripheren Zeitgeber. Er selbst wird durch äußere Zeitgeber beeinflusst, wobei der stärkste davon das Licht bzw. der Wechsel von Hell-Dunkel ist. Der Vorgang der Synchronisation der inneren Uhr des Menschen mit dem äußeren 24-h-Tag- und Nachtrhythmus wird **Entrainment** genannt (Bromundt 2014).

Die Glandula pinealis (Epiphyse, Zirbeldrüse) stellt den größten Teil des für die Schlafregulation bedeutsamen **Melatonins** im menschlichen Körper her. Diese Drüse empfängt Informationen über einen multisynaptischen Weg: Nichtvisuelle Lichtsignale werden von Ganglienzellen in der Retina aufgenommen, die das fotosensitive Pigment Melanopsin enthalten. Über den Tractus retinohypothalamicus und den Tractus geniculohypothalamicus gelangen die Afferenzen zum Nucleus suprachiasmaticus. Dieser beeinflusst über das Ganglion cervicale superius indirekt die Synthese von Melatonin im peripheren sympathisch innervierten Teil der Glandula pinealis. Die rückläufige Stimulation von Melatoninrezeptoren im SCN hemmt dessen neuronale Aktivität und bewirkt damit akut eine Dämpfung der inneren Uhr mit Schläfrigkeit sowie einen Anstieg der Feuerrate der Zellen im SCN am Folgetag (Arendt et al. 2008).

Physiologisch steigt die Melatoninsynthese einige Stunden vor dem Zubettgehen an (21.00–22.00 Uhr)

und wird nachts fortgesetzt, wenn kein Licht auf die Augen fällt. Der Peak liegt zwischen 2.00 und 4.00 Uhr (Arendt et al. 2008). Der natürliche morgendliche Lichtreiz supprimiert die Sekretion (7.00–9.00 Uhr), damit wird die Synthese an die Jahreszeiten und die Länge der Nacht angepasst (Lewy et al. 2007). Melatonin beeinflusst neben der Aktivität des SCN auch Rückkopplungsmechanismen an den Hypothalamus in der Achse der gonadotropen Steroidhormone und die Expression von Uhrengenen in der Pars tuberalis der Hypophyse sowie peripherer Uhrengene. Über periphere Vasodilatation kann es hypothermische Effekte haben (Zawilska et al. 2009).

Patienten mit depressiver Störung (F32) und saisonaler Depression (F33) leiden häufig unter Schlafstörungen. Ursächlich können Veränderungen sozialer Kontakte und regelmäßiger Mahlzeiten sein, die als äußere Zeitgeber fungieren. Das spiegelt sich in biologischen Prozessen wider: Die Melatoninausschüttung nimmt ab, die Zeit des Temperaturminimums (1–2 h vor dem Erwachen) verschiebt sich, und der physiologische zirkadiane Stimmungsverlauf ist meist verzögert. Auch konnten eine Phasenvorverlagerung von Cortisol sowie veränderte Rhythmen für Prolaktin, Noradrenalin und Wachstumshormone beobachtet werden. Bei der saisonal-affektiven Störung können diese Veränderungen zusätzlich mit der jahreszeitlich verminderten Lichtexposition im Winter zusammenhängen (Lehofer et al. 2010; Lee et al. 1997). Die Verschiebung von Tagesrhythmen soll mit Lichttherapie normalisiert werden. Durch exaktes Timing der Therapiesitzung soll Melatonin so beeinflusst werden, dass man abends zur gewünschten Zeit einschlafen kann (Wirz-Justice et al. 2013).

Im Fokus der Chronotherapie steht auch **Serotonin**. Untersuchungen konnten Korrelationen von hyperaktiven bzw. überexprimierten Serotoninrücktransportern mit saisonaler Depression zeigen. Serotonintransporter scheinen in ihrer Aktivität durch Licht modulierbar zu sein, was einen Effekt von Lichttherapie bei saisonal-affektiver Störung erklären könnte (Willeit et al. 2008).

Zusammenfassung

- Äußere Zeitgeber beeinflussen den zentralen Zeitgeber des menschlichen Körpers, den Nucleus suprachiasmaticus (SCN).

- Der SCN synchronisiert über Efferenzen periphere Zeitgeber und die Melatoninproduktion.
- Sozialer Rückzug, Antriebsmangel und jahreszeitlich bedingte Lichtverhältnisse führen zu einem verminderten Einfluss von äußeren Zeitgebern. Der SCN kann keine physiologische Rhythmik mehr gewährleisten. Lichttherapie kann als äußerer Zeitgeber eine physiologische Tagesrhythmik stimulieren.

19.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Die Bewertung von Lichttherapie in Leitlinien wie NICE-Guidelines (NICE 2009), WFSBP (Bauer et al. 2013), CANMAT (Ravindran et al. 2009) und S3-Leitlinien (DGPPN et al. 2015) fällt **kontrovers** aus. Neuere Reviews hinterfragen die Validität der positiven Evidenz für Lichttherapie. Sie wird seit den 1980er-Jahren beforscht, und es ist unsicher, ob die vorliegenden Studien die Prüfkriterien moderner Studien erfüllen können (Martensson et al. 2015). Die wissenschaftliche Evidenz ist eher gering, die klinische Anwendung zeigt jedoch immer wieder Erfolge dieser nebenwirkungsarmen Therapieform. Im Folgenden werden die gängigen Empfehlungen der Leitlinien zusammengefasst.

Saisonale depressive Störung (F33)

Die saisonale depressive Störung ist ein Subtyp der rezidivierenden depressiven Störung. Bei dem häufigsten Muster, der „Winterdepression“, treten im Herbst/Winter Symptome einer Depression wie Fatigue, erhöhtes Bedürfnis nach Kohlenhydraten und Schlaf, gesteigerter Appetit, Gewichtszunahme und sozialer Rückzug auf. Lichttherapie oder Medikation mit SSRI (Serotoninwiederaufnahmehemmer) gelten als Behandlung 1. Wahl. Nach der S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression (DGPPN et al. 2015) soll Lichttherapie bei saisonaler Depression erwogen werden. Patienten mit Therapieresponse können die Lichttherapie mit Ziel der Vollremission den gesamten Winter

über täglich fortsetzen. Bei einer längeren Pause steigt das Rezidivrisiko, in der helleren Jahreszeit sind Absetzversuche weniger riskant. Eine Monotherapie sollte bei Therapieversagen rechtzeitig umgestellt werden.

Depressive Störung (F32, F33)

Die CANMAT Leitlinien (Ravindran et al. 2009) geben eine Evidenz für Lichttherapie als zusätzliche Therapieoption im „second line treatment“ bei leichten bis mittelschweren depressiven Episoden nonsaisonaler depressiver Störung an. Aufgrund geringer Evidenz geben die S3-Leitlinien keine Empfehlung (DGPPN et al. 2015). Gelegentlich wird Lichttherapie in Kombination mit einem Antidepressivum mit dem Ziel angewendet, die pharmakologische Wirkung zu potenzieren (Even et al. 2008). Lichttherapie bietet sich bei Patienten an, die eine Psychopharmakotherapie ablehnen, nicht darauf ansprechen, nicht vertragen oder bei denen eine Kontraindikation vorliegt. Erste Effekte können bereits nach 4 Tagen eintreten, erfahrungsgemäß ist ein Therapieerfolg innerhalb von 3 Wochen zu erwarten. Bei Therapieversagen in diesem Zeitraum kann sie beendet werden, während bei guter Response ein Jahr lang täglich Lichttherapie durchgeführt werden kann.

Bipolar-affektive Störung (F31)

Lichttherapie kann manische Episoden und gemischt-affektive Zustände triggern (Tuunainen et al. 2004) und sollte bei bekannten bipolaren Störungen und Ersterkrankungen affektiver Störungen daher mit Vorsicht eingesetzt werden. In depressiven Episoden kann sie aber nach den S3-Leitlinien als zusätzliche Therapieoption genutzt werden. In manischen Episoden scheinen ähnliche Effekte von Dunkeltherapie wie von Lichttherapie in depressiven Episoden aufzutreten.

Weitere Indikationen

Aus der klinischen Erfahrung eröffnet sich eine Bandbreite weiterer Indikationen, die bisher nicht in die Empfehlungen von Leitlinien aufgenommen wurden. Es wurde über Erfolge von Lichttherapie bei prämenstrueller (Krasnik et al. 2005; Lam et al. 1999) und antepartaler Depression (Epperson et al. 2004;

Wirz-Justice et al. 2011), ADHS (Rybak et al. 2006) und Bulimie (Blouin et al. 1996) berichtet. Untersuchungen bei Demenz zeigten eine Stabilisierung der Tagesrhythmen und Stimmung, wobei auch hier die Studienlage kontrovers ist (Burns et al. 2009; Forbes et al. 2014).

Gesunde Individuen, die durch Schichtarbeit oder Langstreckenflüge zirkadiane Rhythmusstörungen entwickeln oder bei denen eine Prädisposition für eine affektive Störung vorliegt, können Lichttherapie zur Prophylaxe oder Behandlung nutzen (Brainard et al. 2008).

Die zirkadianen Rhythmen älterer Menschen werden durch Alterungsprozesse im visuellen System und SCN sowie Immobilität beeinflusst. Lichttherapie kann hier zur Optimierung von Schlafzeiten genutzt werden. Untersuchungen von Lichttherapie bei Schlafstörungen in verschiedenen Krankheitsentitäten zeigten moderate Therapieeffekte (VanMaanen et al. 2015).

Visuell beeinträchtigte Patienten, z. B. Glaukompatienten mit partiellem Untergang von melanopsinhalten Ganglienzellen, können zum besseren Entrainment von einer Tageslichtsimulation profitieren. Bei einem Visus von nulla lux, z. B. infolge einer Enukleation, kann Lichttherapie nicht eingesetzt, aber ein chronotherapeutischer Ansatz erwogen werden (Wirz-Justice et al. 2013).

Zusammenfassung

- Lichttherapie sollte bei der saisonalen depressiven Störung erwogen werden und kann hier als Monotherapie eingesetzt werden. In einigen Leitlinien gilt sie als Therapie der 1. Wahl.
- Bei der unipolaren depressiven Störung und der bipolaren Störung mit depressiver Episode kann Lichttherapie als Add-on eingesetzt werden.
- Klinische Erfahrungen zeigten Erfolge bei prämenstrueller und antepartaler Depression, Bulimie, ADHS, verschiedenen Demenzformen, Morbus Parkinson sowie in Kindheit und Alter und bei zirkadianen Rhythmusstörungen infolge Jetlag oder Schichtarbeit.

- Visuell beeinträchtigte Personen können von einer Simulation natürlicher Lichtverhältnisse profitieren.
- Wenn eine regelmäßige Therapie mit einer Lichtlampe gesichert ist, sind die gute Verträglichkeit und die Möglichkeit einer individuell angepassten Therapie von Vorteil.

19.1.3 Ziele

Ziele der Lichttherapie sind

- eine Prophylaxe und Therapie der saisonal-affektiven Störung,
- der Einsatz als nebenwirkungsarmes Add-on bei der depressiven Störung,
- ein verbessertes Entrainment (physiologische Tagesstruktur),
- die Steigerung des Wohlbefindens und der Leistungsfähigkeit,
- eine Verbesserung des Schlafes.

19.2 Fallvignette

Frau Emma B. ist eine 41-jährige Patientin, die vor 2 Jahren ihre erste depressive Episode erlitt. Damals konnte sie erfolgreich ambulant mit einem Antidepressivum behandelt werden, und der Absetzversuch im Frühjahr verlief blande. Anfang Juli musste sie aufgrund einer Appendizitis operiert werden. Trotz komplikationsloser OP fühlte sie sich danach erschöpft und wurde krankgeschrieben. Frau B. blieb daraufhin viel im Bett und schonte sich.

Bald begann sie immer wieder darüber nachzudenken, wie sie alles schaffen sollte, wenn sie wieder arbeiten müsse. Körperliche Ruhe schien nicht zu helfen, aber nach kurzer Belastung fühlte sie sich angestrengt. Sie vernachlässigte ihre normale Freizeitgestaltung wie Ausflüge zum Badensee oder Essen mit Freunden. Vor der OP hatte sie einige Dates mit jemandem aus dem Bekanntenkreis, aber die Lust darauf war völlig verschwunden.

Ihre Anspannung wuchs mit dem Näherücken des ersten Arbeitstages. Als Köchin ging Frau B.

meist nachmittags zur Arbeit und kam in den frühen Morgenstunden nach Hause. Einen Tag vor Ablauf der Krankschreibung legte sie sich bereits gegen 21.00 Uhr ins Bett, um sich richtig auszuschlafen. Nach Einschlafschwierigkeiten erwachte sie gegen 2.30 Uhr und schlief dann unruhig bis 5.00 Uhr, ohne dass sich ein Entspannungsgefühl einstellte.

Der erste Arbeitstag begann mit einer Frühschicht, und sie musste sich regelrecht aus dem Bett quälen, um gerade noch rechtzeitig zur Arbeit zu kommen. Die Anspannung fiel bis mittags nicht von ihr ab, und sie konnte ihre Gereiztheit kaum verbergen. Nach Feierabend legte sie sich sofort ins Bett und schlief erst mal 2 Stunden.

Ständig machte sich Frau B. Sorgen, wie sie ohne Energie weitermachen sollte, ihre Stimmung sank immer tiefer. Alles erschien wie eine Bürde, und sie nahm 5 kg ab. Bei einem Folgetermin mit ihrer Psychiaterin erklärte diese, dass sie sich eher hätte melden sollen und nun eine stationäre Behandlung in der Psychiatrie notwendig sei. Frau B. nahm das gleichgültig hin. Sie sagte es nicht, aber Gedanken, ob ihr Leben aktuell noch Sinn mache, waren aufgetaucht.

Sie erschien 2 Stunden zu spät zur Aufnahme, wobei ihr die vielen Fragen im Gespräch mit dem jungen Arzt zu viel waren. Das ihr bereits bekannte Antidepressivum wurde angesetzt. Ihr Programm aus Ergo- und Physiotherapie absolvierte sie mit Mühe, und nach 3 Wochen ohne Besserung war sie beim Pflegepersonal unbeliebt, weil sie Therapiestunden mied und viel Zeit im Bett verbrachte. Dann könne es ja gar nicht besser werden. Die vorwurfsvollen Blicke waren unangenehm, aber letztlich war es einfacher, sich ins Bett zu legen. Am besten bei verschlossenen Vorhängen und Jalousien, um sich von der Welt abzuschirmen.

19.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Bevor Lichttherapie angewendet wird, muss der Chronotyp bestimmt, eine Lichtlampe angeschafft und ein Setting für die Lichttherapie etabliert werden. Eine gründliche Aufklärung verbessert die

Compliance. Dieses Kapitel soll Hinweise zu einem strukturierten praktischen Ablauf geben.

Lichttherapie-spezifische Therapiebausteine

- ─ 19.3.1 Therapiebaustein Setting
- ─ 19.3.2 Therapiebaustein Chronotyp
- ─ 19.3.3 Therapiebaustein praktische Handhabe
- ─ 19.3.4 Therapiebaustein ambulante Lichttherapie

19.3.1 Therapiebaustein „Setting“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** praktische Vorbereitung von Lichttherapie bei allen Patienten, die Lichttherapie erhalten sollen
- ─ **Ziel:** Ausschluss von Risiken, Aufklärung und Etablierung eines Settings und einer Lichtlampe
- ─ **Dauer:** stationär etwa 2 Tage, ambulant etwa 2 Wochen

Bevor eine Lichtlampe erworben wird, sollte in einer ausführlichen Aufklärung auch die Möglichkeit dargelegt werden, dass Lichttherapie nicht immer erfolgreich ist. ► [Arbeitsblatt 19.1](#) „Aufklärungsbogen zur Lichttherapie“ stellt beispielhaft dar, wie eine ärztliche Aufklärung zur Lichttherapie aussehen kann. Bei Risikofaktoren für ophtalmologische Erkrankungen (z. B. retinale Dystrophien, altersabhängige Makuladegeneration) oder dermatologischen Erkrankungen (Porphyrien, SLE, chronisch aktinischer Dermatitis, Sonnenallergie) ist die fachspezifische Vorstellung erforderlich.

Die Behandlung mit Medikamenten, die die Fotosensibilität für sichtbare Lichtspektren erhöhen (Antipsychotika der 1. Generation, Johanniskraut, Antiarrhythmika wie Amiodaron, Antimalariamittel, Antirheumatika und furocoumarin- und porphyrinbasierte Medikamente), führt zum Ausschluss von Lichttherapie. Medikamente, die v. a.

die UV-Empfindlichkeit erhöhen, können auch die Empfindlichkeit gegenüber blauen Lichtspektren, die nicht mehr gefiltert werden, erhöhen (Tetracycline, Diuretika wie HCT, Sulfonamide, trizyklische Antidepressiva [Imipramin, Nortryptilin, Desipramin, Amitryptilin] SSR, SNRI). Bei einer dermatologischen oder ophtalmologischen Reaktion sollte die Therapie sofort beendet werden (Wirz-Justice et al. 2013; DGPPN et al. 2015).

Bei Lichttherapie wird weißes, fluoreszierendes Licht mit breitem Spektrum verwendet. Über einen Film werden ultraviolette Wellenlängen bzw. Wellenlängen unter 450 nm herausgefiltert. Notwendig ist eine Lichtlampe (engl. light box) oder ein Lichtwecker, die über verschiedene Firmen erhältlich sind. Die unterschiedlichen Modelle kosten zwischen 50 und 200 Euro. Es sollten Lampen gewählt werden, die in klinischen Studien oder von unabhängigen Laboratorien getestet wurden und eine ausreichende Größe, Intensität (mind. 2.500 lux, max. 10.000 lux) und einen UV-Filter aufweisen (Tam et al. 1995). Der Abstand zur Lichtquelle sollte 60–80 cm betragen.

Glühlampen sollten nicht verwendet werden, weil von einer kleinen Fläche eine riskant große Lichtintensität ausgeht. Mittlerweile wird blaues Licht aus LEDs (light emitting diodes) als Behandlungsoption diskutiert, eine Therapieempfehlung gibt es bisher nicht. Es sollte davon abgeraten werden, direkt auf Wohnungslampen wie LEDs oder Glühlampen/Halogenlampen zu sehen (Rosenthal 2013).

Möglichkeiten zur Platzierung sind der Arbeitsplatz bzw. ein passender Platz in der Wohnung, der normal erleuchtet ist und eine komfortable Position ermöglicht. Nach Wirz-Justice et al. (2013) sollte sich die Augenhöhe ca. 2 Drittel unterhalb der Oberkante der Lichtlampe befinden. Die retinale Stimulation wird erreicht, wenn die Augen geöffnet bleiben und der Blick nach unten gerichtet ist. Während der Sitzung können beruhigende Aktivitäten wie Lesen, Musik hören, frühstücken oder die Nutzung elektronischer Geräte durchgeführt werden. Unnatürliche Lichtquellen in der Nacht können die Melatoninausschüttung supprimieren und sollten vermieden werden (Wirz-Justice et al. 2013).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Setting“

- Ggf. Vorstellung beim Augenarzt/ Dermatologen (Ausschluss retinaler Dystrophien, Makuladegeneration, SLE, Porphyrien, chronisch aktinische Dermatitis, Sonnenallergie)
- Antipsychotika der 1. Generation, Johanniskraut, Antiarrhythmika wie Amiodaron, Antimalariamittel, Antirheumatika und furocoumarin- und porphyrinbasierte Medikamente nicht gleichzeitig mit Lichttherapie anwenden
- Vorsichtige Titration bei Behandlung mit Tetracyclinen, Diuretika wie HCT, Sulfonamiden, trizyklischen Antidepressiva (Imipramin, Nortryptilin, Desipramin, Amitryptilin) SSRI, SNRI
- Eine Lampe mit weißem, fluoreszierendem Licht anschaffen, die 2500–10.000 lux erreicht und einen UV-Filter besitzt
- Geeigneten Platz für die Lichtlampe wählen und unnatürliche nächtliche Lichtquellen ausschließen
- Ein Aufklärungsbogen Lichttherapie sollte ausgefüllt werden (wie z. B. ► [Arbeitsblatt 19.1](#))

19.3.2 Therapiebaustein „Chronotyp“

Im Überblick

- **Indikation:** theoretische Vorbereitung von Lichttherapie bei allen Patienten, die Lichttherapie erhalten
- **Ziel:** Einschätzung der Tagesrhythmik und Festlegung des tageszeitlichen Beginns der Therapie
- **Dauer:** ca. 3 Tage

Die Tagesrhythmik eines Menschen wird durch äußere Zeitgeber wie Bettgeh- und Aufstehzeiten, Einnahme von Mahlzeiten, soziale Verpflichtungen,

sportliche Tätigkeiten und Lichtverhältnisse sowie Medikation, Alter und andere biologische Prozesse beeinflusst. Die Oszillatoren und der zentrale Zeitgeber SCN werden zusätzlich vom genetisch bedingten Chronotyp determiniert, von dem auch die optimale Zeit für Lichttherapie abhängt. Im wissenschaftlichen Bereich werden Beginn des Melatoninanstieges, maximale Melatoninsekretion und Minimum der Körperkerntemperatur zur Bestimmung des Chronotyps verwendet (Wirz-Justice et al. 2013).

Im klinischen Alltag gibt eine Anamnese zum Schlaf-Wach-Rhythmus erste Hinweise zum Chronotyp. Sogenannte Nachteulen gehen spät zu Bett und wachen nicht vor einer bestimmten Uhrzeit auf, „Morgenlerchen“ schlafen früh ein und wachen früh auf. Eine Orientierungshilfe für die Anamnese gibt ► **Arbeitsblatt 19.2** „Anamnesebogen Tag-Nacht-Rhythmus“.

Auf der Seite der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (<http://www.dgsm.de>) finden sich Fragebögen wie der Pittsburgh Schlafqualitäts-Fragebogen (PSQI) (Johns 1991) und die Epworth Schläfrigkeitsskala (ESS) (Buysse et al. 1989) sowie Vordrucke für Abend-Morgen-Protokolle. <http://www.euclock.org> bietet den Münchner Chronotype Questionnaire (MCTQ) (Roenneberg et al. 2003) mit deutscher Online-Auswertung, eine Ressourcenseite zum MCTQ mit Download und Manual ist <http://www.thewep.org/documentations/mctq>. Auf <http://www.cet.org> findet sich der Morningness-Eveningness-Questionnaire (MEQ) (Horne und Östberg 1976) mit sofortiger Auswertung auf Englisch, aber auch im PDF-Format auf Deutsch. Beide Tests (MCTQ und MEQ) bieten eine 1 : 1-Empfehlung für den individuell ermittelten Chronotyp. Aktometer ähneln äußerlich einer Uhr und können Bewegungen registrieren. Mit einer Software werden Hinweise zu Liegedauer, Energieverbrauch und Schlaffeffizienz gewonnen. Damit kann der Verlauf einer chronobiologischen Behandlung evaluiert werden.

Der Morningness-Eveningness-Questionnaire (MEQ) ermittelt anhand von Fragen zur individuellen Aufsteh- und Zubettgezeit, zu vegetativen Qualitäten wie subjektiver Wachheit, Hungergefühl, morgendlicher und abendlicher Müdigkeit, körperlicher und mentaler Leistungsfähigkeit und dem Schlafverhalten

eine Punktzahl. Damit soll erfragt werden, wie der innere Zeitgeber „eingestellt“ ist und wie er von externen Zeitgebern beeinflusst wird. Im weiteren Sinne ergibt die Punktzahl ein Maß für die individuelle Morgen- und Abendaktivität. Je nach Punktzahl werden die Chronotypen „eindeutiger Abendtyp“, „moderater Abendtyp“, „Zwischentyp“, „moderater Morgentyp“, „eindeutiger Morgentyp“ unterschieden (Horne und Östberg 1976). Der „eindeutige Abendtyp“ wird durch eine Einschlafzeit zwischen 2.00 und 3.00 Uhr und eine Aufwachzeit zwischen 10.00 und 11.30 Uhr charakterisiert. Die weiteren Chronotypen werden wie folgt charakterisiert:

- „moderater Abendtyp“: Einschlafzeit von 0.45–2.00 Uhr und Aufwachzeit von 8.30–10.00 Uhr;
- „Zwischentyp“: Einschlafzeit von 22.45–0.45 Uhr und Aufwachzeit von 6.30–8.30 Uhr;
- „moderater Morgentyp“: Einschlafzeit von 21.30–22.45 Uhr und Aufwachzeit von 5.00–6.30 Uhr;
- „eindeutiger Morgentyp“: Einschlafzeit von 21.00–21.30 Uhr und Aufwachzeit von 4.00–5.00 Uhr (Horne und Östberg 1976).

Anhand dieser Chronotypen wird eine Empfehlung für die optimale Tageszeit für die Lichttherapie-sitzung gegeben (► **Abschn. 19.3.3**).

Der Münchner Chronotype Questionnaire (MCTQ) ist ohne computerisierte Anwendung nicht auswertbar. Es bietet sich an, den Patienten am PC den Test machen zu lassen. Per E-Mail erhält man nach wenigen Minuten eine Auswertung und ausführliche Hinweise, wie man Schlafdefizite oder Schlafenszeiten ausgleichen und anpassen kann. Nach dem MCTQ gibt es 7 Chronotypen (Roenneberg et al. 2003):

- „extremer Frühtyp“,
- „moderater Frühtyp“,
- „leichter Frühtyp“,
- „Normaltyp“,
- „leichter Abendtyp“,
- „moderater Abendtyp“,
- „extremer Abendtyp“.

Eine 1 : 1-Empfehlung zur Tageszeit für Lichttherapie gibt es hier nicht, dieser Test zeigt eher, wie viel

Schlafmangel ungefähr vorherrscht und wie man seine „innere Uhr“ seinen sozialen Verpflichtungen anpassen kann.

Wenn der optimale Zeitpunkt für den Beginn von Lichttherapie ermittelt wurde, kann mit der Therapie begonnen werden. Morgendliche Lichtexposition führt zur Phasenvorverlagerung, während abendliche Lichtexposition zur Phasenverlagerung nach hinten führt (Eastman et al. 1998). 30–60 min Lichttherapie in den Morgenstunden können frühere Zubettgehzeiten bewirken (Avery et al. 2001). Die internationalen Leitlinien empfehlen bei depressiven Störungen v. a. den morgendlichen Einsatz von Lichttherapie. Je näher die Therapiesitzung zeitlich am Minimum der Körperkerntemperatur liegt, desto effektiver scheint sie zu sein (Lehofer et al. 2010). Patienten mit bipolaren Störungen sprechen am besten auf eine sehr geringe Dosierung von Morgenlicht bzw. Therapiesitzungen am Mittag an (Leibenluft et al. 1995; Sit et al. 2007).

Fortsetzung der Fallvignette

Auch die behandelnden Ärzte legten Frau B. schließlich nahe, tagsüber nicht zu liegen oder zu schlafen. Sie erhielt ein Schlaf/Aktivitäten-Protokoll, und es wurden Schlafentzug und Lichttherapie verordnet. Nach der Wachtherapie fühlte sich Frau B. eher erschöpft und gereizt und lehnte weitere Versuche ab. Sie schaffte es zwar erst um halb acht Uhr morgens vor die Lichtlampe auf der Station, aber sie blieb täglich 30 min davor. Mit der Zeit konnte sie sogar etwas eher aufstehen und die Lichttherapie vorziehen.

Nach 2 Wochen bemerkte Frau B., dass sie sich morgens wacher fühlte und mehr Energie hatte. Ihr Schlafbedürfnis am Tag ließ nach. Sie erkundigte sich bei dem Stationsarzt nach Möglichkeiten für ambulante Lichttherapie. Er empfahl ihr eine Lichtlampe mit fluoreszierendem Licht und 10.000 lux. Sie wurde im Internet schnell fündig und bestellte eine Lampe zu 100 Euro.

Frau B. wurde arbeitsunfähig entlassen und plante eine Wiedereingliederung. In dieser Zeit fühlte sie sich zwar morgens wach, wurde abends jedoch früher müde. Sie begann nach Rücksprache mit ihrer ambulanten Psychiaterin die Lichttherapieeinheiten aufzuteilen. 20 min nutzte sie die

Lampe morgens und 10 min noch einmal nachmittags gegen 16.00 Uhr. Schrittweise ermöglichte ihr dies, bis etwa 23.30 Uhr wach zu bleiben und am nächsten Tag trotzdem gegen 6.30 Uhr erholt aufzustehen. Sie hoffte, dass sie sich auf diese Weise auch während ihrer Schichtarbeit eine gewisse Tagesrhythmik bewahren könnte.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Chronotyp“

- Wahl der Therapiezeit nach psychischer Erkrankung und individuellem Chronotyp
- Chronotyp ermitteln:
 - Erhebung einer Anamnese zum Tag/Nacht-Rhythmus, z. B. wie in ► **Arbeitsblatt 19.2** dargestellt
 - http://www.dgsm.de/fachinformationen_fragebogen.php?language=german
 - http://www.dgsm.de/fachinformationen_fragebogen_schlafatagbuecher.php?language=german
 - <http://www.euclock.org>; MCTQ (deutsche Online-Auswertung)
 - <http://www.thewep.org/documentation/mctq>; Ressourcenseite mit Manual zum MCTQ
 - <http://www.cet.org>; MEQ (englische Online-Auswertung, deutsche PDF-Datei zur Selbstausswertung)
 - Aktometrie als Möglichkeit zur Evaluation

19.3.3 Therapiebaustein „Praktische Handhabe“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die Lichttherapie erhalten
- **Ziel:** Anwendung der Lichttherapie im ambulanten und stationären Setting
- **Dauer:** 2–3 Wochen

Wirz-Justice et al. (2013) entwickelten in einem ausführlichen Manual zur Licht- und Wochtherapie ein Schema für die stationäre Anwendung in Kombination mit antidepressiver Medikation. Dieses Schema passt am ehesten zur Behandlung einer mittelschweren depressiven Episode (F32.1 oder F33.1), die im stationären Rahmen behandelt wird. Die folgenden Angaben sind an dem Schema von Wirz-Justice et al. (2013, S. 39–41) sowie an klinischen Erfahrungswerten orientiert und finden sich als Erinnerungshilfe auch auf ► [Arbeitsblatt 19.3](#) „Therapiehinweise“ wieder:

Nach Ausschluss potenzieller unerwünschter Wirkungen, Bestimmung des Chronotyps und ggf. Beginn mit einem Antidepressivum und ggf. adjuvanter Wochtherapie kann Lichttherapie nach einigen Tagen zusätzlich angewendet werden. Nach Bestimmung des Chronotyps mithilfe des Morningness-Eveningness-Questionnaire (MEQ, ► [Abschn. 19.3.2](#)) können differenzierte Lichttherapieschemata angewendet werden und zwar mit vorwiegender Anwendung der Lichttherapie (Horne und Östberg 1976) von

- 7.15–8.15 Uhr (eindeutiger und moderater Abendtyp),
- 6.15–7.00 Uhr (Zwischentyp) oder
- 5.00–6.00 Uhr (eindeutiger und moderater Morgentyp).

Für explizite Empfehlungen nach Punkten sollte der MEQ durchgeführt werden. Bei sehr stark ausgeprägten Morgen- oder Abendtypen wird keine explizite Empfehlung gegeben, sondern geraten, eine Lichttherapieklinik zu konsultieren (Horne und Östberg 1976). Heute wird in den meisten psychiatrischen Kliniken Lichttherapie angeboten, so dass im stationär-psychiatrischen Bereich eine Ermittlung der optimalen Tageszeit für Lichttherapie unter ärztlicher Kontrolle stattfinden kann.

Die Zubettgehzeit kann dadurch nach vorn verschoben werden (Minors et al. 1991). Nach ca. 6 Tagen mit einer täglichen Dosis von 30 min sollte die Wirkung mit Selbst- und Fremdratingskalen wie HAM-D, SIGH-SAD (Williams et al. 1998) oder BDI evaluiert werden. Bei Response sind thymoretische und thymoleptische Effekte mit verbesserter Energie oder körperlicher Ruhe zu erwarten, die Therapie kann dann fortgeführt werden. Starke

Erschöpfungsgefühle sollten nachlassen. Bei Teilremission oder Nonresponse kann auf 45 min verlängert werden. Eine erneute Evaluation sollte nach etwa 4 Tagen stattfinden, ggf. kann auf 60 min verlängert werden. Nach weiteren 5 Tagen ohne Response sollten zusätzliche Wochtherapie oder Umstellung auf andere Therapiemaßnahmen erwogen werden. Die hier angegebenen Zeiten sind auf die Dosiserhöhung von Licht im Rahmen adjuvanter Lichttherapie kalkuliert (Wirz-Justice et al. 2013).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Praktische Handhabe“

- Beginn mit 30 min täglicher Lichttherapie mit 10.000 lux, z. B. ab 7.00 Uhr in Kombination mit einem Antidepressivum und ggf. Wochtherapie für 6 Tage
- Bei Teilremission oder Nonresponse Dosiserhöhung auf 45 bzw. 60 min in den nächsten 10 Tagen
- Ggf. Kombination mit Wochtherapie oder Umstellung
- Evaluation mittels HAM-D, BDI oder SIGH-SAD
- Ggf. Umstellung oder Kombination mit anderer adjuvanter Therapie

19.3.4 Therapiebaustein „Ambulante Lichttherapie“

Im Überblick

- **Indikation:** ambulante Fortsetzung der Lichttherapie
- **Ziel:** Erhaltungstherapie und Prophylaxe
- **Dauer:** ohne Angabe

In der ambulanten Weiterbehandlung kann der Patient in einem gewissen Rahmen testen, wann er von Lichttherapie am meisten profitiert. Dennoch sollten korrekte Anwendung und Zeitmanagement überprüft werden. Je regelmäßiger die Anwendung stattfindet, umso leichter müsste das frühe Aufstehen fallen. Ein Tagebuch, in dem Lichttherapiesitzungen, Schlaf und Stimmung dokumentiert

werden, verdeutlicht die Compliance und lässt eine valide Verlaufsmessung zu. Die Dokumentation im Schlafprotokoll (► [Arbeitsblatt 19.4](#) „Anleitung für das Schlafprotokoll“ und ► [Arbeitsblatt 19.5](#) „Schlafprotokoll zur Lichttherapie“) sollte mindestens über 14 Tage erfolgen, dieses Protokoll ist für einen Monat ausgelegt. Der Patient sollte zum sorgfältigen Ausfüllen motiviert werden, eine Anleitung kann ihm ausgehändigt und mit ihm besprochen werden (► [Arbeitsblatt 19.4](#)). Unser Protokoll ermöglicht eine Bestimmung der Schlafqualität und gibt parallel einen Überblick über die durchgeführten Lichttherapiesitzungen. Dies ersetzt nicht die Exploration des Patienten und die klinische Evaluation mittels HAM-D, aber die Ausgabe des Protokolls ist für den Arzt mit wenig Zeit und Kosten verbunden, und die gewonnenen Informationen können die Basis für eine gemeinsame Weiterentwicklung der Behandlungsstrategie bilden. Der Patient wird so in die Modulation seiner zirkadianen Rhythmik, die über die Lichttherapie erfolgt, miteinbezogen. Damit dürfte sich der Patient ernst genommen fühlen und Behandlungserfolge und -misserfolge werden greifbarer. Es sollte ausreichend Zeit für die Besprechung des Protokolls in der Therapiesitzung eingeräumt werden.

Es wird diskutiert, dass Lichttherapie in den ersten Behandlungswochen hilft und dann seine Wirkung verliert (Tuunainen et al. 2004). Wird dies vom Patienten berichtet, sollten Fragen hinsichtlich aktueller Lebensumstände, jahreszeitlich bedingtem Lichteinfluss, Regelmäßigkeit der Anwendung und technischer Funktionalität der Lampe geklärt werden (Rosenthal 2013). Eine Erhöhung der Dauer scheint effektiver zu sein als Erhöhung der Lichtintensität (Dewan et al. 2011). Hier kann man sich am oben genannten Steigerungsschema (► [Abschn. 19.3.3](#)) orientieren. Eine Nonresponse nach 15 Tagen muss jedoch noch keine Bedingung für einen Therapiewechsel sein. Es liegen Studienergebnisse vor, die eine signifikante Wirkung von Licht bei an Depression erkrankten schwangeren Frauen erst nach 5 Wochen zeigten. Die insgesamt kontroversen Ergebnisse lassen hier keine konkrete Empfehlung zu, jedoch kann Lichttherapie bei guter Verträglichkeit und nach klinischer Evaluation für mehrere Wochen durchgeführt werden. Gegebenenfalls muss die Anwendung beendet werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Ambulante Lichttherapie“

- Sicherung der Compliance mittels Tagebuch
- Regelmäßige Anwendung erleichtert Therapiesitzung am frühen Morgen
- Bei nachlassender Wirkung Ausschluss von fehlerhafter Anwendung
- Ggf. Erhöhung der Dauer oder Umstellung
- Das Führen eines Schlafprotokolls mit Lichtverhältnissen (Aktometrie) hilft bei der Optimierung der Therapie (► [Arbeitsblatt 19.4](#) „Anleitung für das Schlafprotokoll“ und ► [Arbeitsblatt 19.5](#) „Schlafprotokoll zur Lichttherapie“)

19.4 Besonderheiten und Fallstricke

19.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Hierzu ► [Tab. 19.1](#).

Nebenwirkungen sind unter Lichttherapie selten und meist mild ausgeprägt. Gelegentlich treten Kopfschmerzen, Augenschmerzen, Übelkeit, Agitiertheit, Reizbarkeit, Beklemmung, Schlaflosigkeit und Fatigue auf. Trockene Schleimhäute an Auge, Nase und Nasennebenhöhlen sowie eine sonnenbrandähnliche Hautreaktion sind möglich. Dosisreduktion oder Erhöhung des Abstandes zur Lichtlampe können dies reduzieren.

Es gibt Berichte über Suizidversuche und erfolgreiche Suizide unter Lichttherapie. Inwieweit die Therapie damit in Verbindung gebracht werden kann, ist unsicher. Wie auch bei anderen Behandlungsarten kann eine gesteigerte Aktivität bei depressiven Patienten zu Suizidalität führen. In den ersten 2 Wochen der Behandlung sind regelmäßige Arztkontakte besonders wichtig.

19.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Lichttherapie kann mit Dunkeltherapie, Schlafentzug, Melatonineinnahme und Chronohygiene

■ **Tab. 19.1** Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Problem	Lösungsvorschlag
Dem Patienten erscheint die Therapie als Einschränkung im Alltag, er schaffe es zeitlich nicht	Um Überforderung zu vermeiden, sollte nach Zeitfenstern im Alltag gesucht werden. Die meisten Menschen führen täglich mindestens eine sitzende Tätigkeit durch. In einigen Fällen kann Lichttherapie auch nachmittags oder abends hilfreich sein
Der Patient ist von dem Ansatz Lichttherapie nicht überzeugt und glaubt, dass ihm diese Therapie nicht ausreichen wird	Für viele ist es attraktiv, ihre depressive Symptomatik selbstständig behandeln zu können. Einigen jedoch scheint die Anschaffung einer Lichtlampe zu teuer und aufwendig. Grenzen der Therapie und Alternativen sollten besprochen werden
Der Patient beklagt, dass er trotz „Morgentief“ früh aufstehen und die morgendliche Antriebslosigkeit überwinden soll	Der Beginn der Lichttherapie kann im Tagesverlauf nach hinten verschoben werden, wenngleich dies eine Minderung der Effekte zur Folge haben kann

kombiniert werden. Bei nahezu allen Antidepressiva ist der Einsatz als Add-on möglich. Vorsicht ist z. B. bei Johanniskraut geboten (► [Abschn. 19.3.1](#)). Für die Kombination mit Psychotherapie oder psychosozialen Therapieformen gibt es bisher keine Einschränkungen.

19.5 Zusammenfassung des Kapitels

Lichttherapie kann bei saisonalabhängigen affektiven Störungen und uni- und bipolar affektiven Störungen durch die Konsolidierung zirkadianer Rhythmen antidepressiv wirken. Die Studienlage ist breit, die Evidenz jedoch unsicher. Klinische Erfahrungen motivieren zu Lichttherapie, die sich vielseitig einsetzen und mit Medikamenten und Psychotherapie kombinieren lässt. Für die Anwendung wird eine spezielle Lichtlampe benötigt, die täglich zu einer abgestimmten Zeit genutzt werden sollte. Seltene unerwünschte Wirkungen können gut kompensiert werden. Einschränkungen gibt es bei diversen Haut- und Augenerkrankungen sowie bei bipolar affektiven Störungen mit manischen Zuständen.

19.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

- 19.1 Arbeitsblatt Aufklärungsbogen zur Lichttherapie
- 19.2 Arbeitsblatt Anamnesebogen Tag-Nacht-Rhythmus
- 19.3 Arbeitsblatt Therapiehinweise
- 19.4 Arbeitsblatt Anleitung für das Schlafprotokoll
- 19.5 Arbeitsblatt Schlafprotokoll zur Lichttherapie

Literatur

- Arendt et al (2008) Clinical update: melatonin and sleep disorders. *Clin Med (Lond)* 8(4):381–383
- Avery DH et al (2001) Dawn simulation and bright light in the treatment of SAD: A controlled study. *Biol Psychiatry* 50:205–216
- Bauer M et al (2013) World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of unipolar depressive disorders, part1: update 2013 on the acute and continuation treatment of unipolar depressive disorders. *World J. Biol. Psychiatry* 14:334–385
- Blouin AG et al (1996) Light therapy in bulimia nervosa: a double-blind, placebo-controlled study. *Psychiatry Res* 60(1):1–9
- Brainard et al (2008) Sensitivity of the human circadian system to short-wavelength (420-nm) light. *J Biol Rhythms* 23(5):379–386
- Bromundt V (2014) Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus bei psychischen Erkrankungen. *Therap Umsch* 71(11):663–670
- Burns A et al (2009) Bright light therapy for agitation in dementia: a randomized controlled trial. *Int Psychogeriatr* 21(4):711–721
- Buyse et al (1989) The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument für psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 28:193–213
- Dewan K et al (2011) Light-induced changes of the circadian clock of humans: increasing duration is more effective than increasing light intensity. *Sleep* 34(5):593–599
- DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BptK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/

- Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Vers 2. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperierten: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BptK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVBN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVt, DPG, DPV, DPTV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). doi:10.6101/AZQ/000266. <http://www.depression.versorgungsleitlinien.de>. Zugegriffen: 18. Apr 2016
- Eastman CI et al (1998) Bright light treatment of winter depression. A placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 55:883–889
- Epperson CN et al (2004) Randomized clinical trial of bright light therapy for antepartum depression: preliminary findings. *J Clin Psychiatry* 65(3):421–425
- Even C et al (2008) Efficacy of light therapy in nonseasonal depression: A systematic review. *J Affect Disord* 108:11–23
- Forbes D et al (2014) Light therapy for improving cognition, activities of daily living, sleep, challenging behaviour, and psychiatric disturbances in dementia. *Cochrane Database Syst Rev* 26;2:CD003946
- Horne JA, Östberg O (1976) A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiology* 4:97–100
- Johns MW (1991) A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth sleepiness scale. *Sleep* 14(6):540–545
- Krasnik C et al (2005) The effect of bright light therapy on depression associated with premenstrual dysphoric disorder. *Am J Obstet Gynecol* 193(3 Pt 1):658–661
- Lam RW et al (1999) A controlled study of light therapy in women with late luteal phase dysphoric disorder. *Psychiatry Res* 86(3):185–192
- Lee TMC et al (1997) Pathophysiological mechanism of seasonal affective disorder. *J Affect Disord* 46:25–38
- Lehofer M et al (2010) Booklet Chronopsychiatrie. <http://www.chronopsychiatrie.at>. Zugegriffen: 11. Apr 2016
- Leibenluft E et al (1995) Light therapy in patients with rapid cycling bipolar disorder: preliminary results. *Psychopharmacol Bull* 31(4):705–710
- Lewy AJ et al (2007) Melatonin and human chronobiology. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol* 72:623–636
- Martensson B et al (2015) Bright white light therapy in depression: a critical review of the evidence. *J Affect Disord* 182:1–7
- Minors DS, Waterhouse JM, Wirz-Justice A (1991) A human phase response curve to light. *Neurosci Lett* 133:36–40
- NICE (National Collaborating Centre for Mental Health) (2009) Depression. The NICE guideline on the treatment and management of depression in adults, überarb. Aufl. London
- Oster H (2004) Molekulare Mechanismen zirkadianer Uhren. Forschungsbericht 2004 – Max-Planck-Institut für experimentelle Endokrinologie
- Ravindran AV et al (2009) Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT). Clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults. V. Complementary and alternative medicine treatments. *J Affect Disord* 117(Suppl.1):S54–S64
- Roenneberg T, Wirz-Justice A, Mellow M (2003) Life between clocks: daily temporal patterns of human chronotypes. *J Biol Rhythms* 18(1):80–90
- Rosenthal NE (2013) WinterBlues. Everything you need to know to beat seasonal affective disorder. Guilford, New York NY
- Rybak YE et al (2006) An open trial of light therapy in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 67(10):1527–1535
- Sit D et al (2007) Light therapy for bipolar disorder: a case series in women. *Bipolar Disord* 9(8):918–927
- Tam E et al (1995) Treatment of seasonal affective disorder: a review. *Can J Psychiatry* 40:457–466
- Tuunainen A, Kripke DF, Endo T (2004) Light therapy for non-seasonal depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 2. Art. No.: CD004050. doi: 10.1002/14651858.CD004050.pub2
- VanMaanen A et al (2015) The effects of light therapy on sleep problems: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev* 29:52–62
- Willeit et al (2008) Enhanced serotonin transporter function during depression in seasonal affective disorder. *Neuropsychopharmacology* 33(7):1503–1513
- Williams JBW et al (1998) Structured interview guide for the Hamilton depression rating scale – seasonal affective disorder version. Psychiatric Institute New York, New York NY (deutsch 2008)
- Wirz-Justice A et al (2011) A randomized, double-blind, placebo-controlled study of light therapy for antepartum depression. *J Clin Psychiatry* 72(7):986–993
- Wirz-Justice A, Benedetti F, Terman M (2013) Chronotherapeutics for affective disorders. A clinician's manual for light and wake therapy. Karger, Basel
- Zawilska JB et al (2009) Physiology and pharmacology of melatonin in relation to biological rhythms. *Pharmacol Rep* 61:383–410

Praxis der Elektrokonvulsionstherapie

Maxim Zavorotnyy, Michael Grözinger

20.1 Einleitung – 359

20.1.1 Elektrokonvulsionstherapie – 359

20.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 359

20.1.3 Ziele – 361

20.2 Fallvignette – 361

20.3 Praktische Therapiedurchführung – 361

20.3.1 Therapiebaustein „Indikationsstellung“ – 362

20.3.2 Therapiebaustein „Aufklärung und Einwilligung“ – 362

20.3.3 Therapiebaustein „Voruntersuchungen und Ausschluss von Kontraindikationen“ – 363

20.3.4 Therapiebaustein „Anästhesiologische Untersuchung und Freigabe zur EKT“ – 364

20.3.5 Therapiebaustein „Integration der EKT in einen Gesamtbehandlungsplan“ – 365

20.3.6 Therapiebaustein „Vorbereitung der EKT-Einzelbehandlung“ – 366

20.3.7 Therapiebaustein „Anbringen der Überwachungselektroden“ – 366

20.3.8 Therapiebaustein „Position der Stimulationselektroden“ – 367

20.3.9 Therapiebaustein „Narkoseeinleitung“ – 369

20.3.10 Therapiebaustein „Bewertung der Einzelbehandlung“ – 369

20.3.11 Therapiebaustein „Überwachung nach der EKT“ – 372

20.3.12 Therapiebaustein „Zeitlicher Ablauf einer EKT-Serie“ – 373

20.3.13 Therapiebaustein „Weiterbehandlung“ – 374

20.4 Besonderheiten und Fallstricke – 375

20.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 375

20.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 376

20.5 **Zusammenfassung des Kapitels – 376**

20.6 **Materialien – 379**

Literatur – 379

Zusammenfassung

Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) hat bei schweren oder therapieresistenten psychischen Erkrankungen eine herausragende Wirksamkeit und relativ benigne Nebenwirkungen. Das therapeutische Agens ist der generalisierte Anfall. Dieser ähnelt epileptischen Anfällen, weist aber auch Unterschiede auf. Das Behandlungsprinzip wurde 1934 durch Ladislav Meduna als Konvulsionstherapie eingeführt und durch Cerletti und Bini 1938 zur EKT weiterentwickelt. Zwischenzeitlich hat sich das Verfahren als moderne medizinische Therapiemethode etabliert. Zahlreiche wissenschaftliche Publikationen und Stellungnahmen internationaler Fachgesellschaften stellen eine breite Evidenzbasis der EKT dar. Ihre Wirksamkeit ist gut belegt, die Wirkmechanismen teilweise aufgeklärt. Patienten sollten bei entsprechender Indikation rechtzeitig und adäquat über die Therapie aufgeklärt werden. EKT sollte evidenzbasiert und nicht als letzte Therapiemöglichkeit (Ultima Ratio) eingesetzt und vermittelt werden.

sollten Patienten rechtzeitig und adäquat über die Therapie aufgeklärt werden. EKT sollte evidenzbasiert und nicht als letzte Therapiemöglichkeit (Ultima Ratio) eingesetzt und vermittelt werden.

Weit über 12.000 wissenschaftliche Publikationen sowie eine Vielzahl von Stellungnahmen und Leitlinien internationaler Fachgesellschaften stellen eine **breite Evidenzbasis** der EKT dar. Inzwischen ist die Wirksamkeit des Verfahrens wissenschaftlich gut belegt, ebenso ihre Überlegenheit gegenüber Schein-EKT-Behandlungen und medikamentösen Therapien. In einer Vielzahl von Studien wurden Belege für **neurobiologische Wirkmechanismen** auf verschiedenen pathophysiologischen Ebenen der Depression gefunden. Zu den wesentlichen Wirkprinzipien werden gezählt:

- Regulierung der monoaminergen, glutamatergen und GABAergen Transmission,
- Normalisierung der hochregulierten Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse,
- Regeneration von regressivem Nervengewebe.

20.1 Einleitung

20.1.1 Elektrokonvulsionstherapie

Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) ist wegen ihrer **herausragenden Wirksamkeit** eine wichtige Behandlungsoption bei schweren oder therapieresistenten psychischen Erkrankungen. Das therapeutische Agens ist der **iatrogen ausgelöste generalisierte Anfall**, der epileptischen Anfällen ähnelt, aber auch Unterschiede zu diesen aufweist. Das in Einzelfällen bereits im Mittelalter angewandte Behandlungsprinzip wurde 1934 durch den ungarischen Arzt Ladislav Meduna als Konvulsionstherapie in der Psychiatrie eingeführt. Er benutzte den GABA-Antagonisten Pentetrazol zur Auslösung von Anfällen bei schizophrenen Patienten. Demgegenüber hatte die durch Cerletti und Bini 1938 eingeführte elektrische Stimulation mehrere Vorteile. Die Methode wurde dem Zeitgeist entsprechend als „Elektroschock“ bezeichnet. In den vergangenen Jahrzehnten entwickelte sich die EKT durch Verbesserungen der Stimulationstechnik, Verwendung von Kurznarkose und Muskelrelaxation sowie kontinuierliche weitere Optimierungen die Elektrokonvulsionstherapie zu einem modernen, sehr wirksamen und nebenwirkungsarmen medizinischen Therapieverfahren. Dementsprechend

Zusammenfassung

- Die EKT ist bei schweren psychischen Erkrankungen aufgrund ihrer herausragenden und schnellen Wirksamkeit bei relativ guter Verträglichkeit unverzichtbar
- Sie ist eine moderne, evidenzbasierte und vergleichsweise unspektakuläre medizinische Therapiemaßnahme
- Patienten sollen rechtzeitig und adäquat über die Therapiemöglichkeit aufgeklärt werden
- Das therapeutische Agens ist ein generalisierter Anfall
- Die EKT greift auf mehreren pathophysiologischen Ebenen der Depression therapeutisch ein

20.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Das syndromale Anwendungsspektrum der EKT ist interessanterweise sehr breit. Die Methode wirkt:

- antidepressiv,
- antimanisch,

- stimmungsstabilisierend,
- antipsychotisch,
- antikataton,
- antisuizidal und
- antikonvulsiv.

Kasuistisch wurde auch eine günstige Wirkung bei Bewegungsstörungen, z. B. Morbus Parkinson, beschrieben.

In den westlichen Industrieländern werden circa 80 % der EKT-Behandlungen bei affektiven Störungen, größtenteils depressiven Episoden, durchgeführt (Payne und Prudic 2009; Loh et al. 2013). In dieser Indikation ist eine sehr hohe Effektstärke belegt (Fink 2000; UK Review Group 2003). Am wirksamsten ist die EKT bei Patienten mit gut abgrenzbaren depressiven Phasen und familiärer Belastung. Bei melancholischer Prägnanz, kurzer Dauer und geringer Vorbehandlung der aktuellen Episode wird von Responderaten von 80–90 % ausgegangen. Das Vorliegen einer Therapieresistenz reduziert die Ansprechrate auf 50–60 % (APA 2001; Weiner et al. 2001; Petrides et al. 2001). Einzelne depressive Episoden und Episoden im Rahmen einer rezidivierenden depressiven Störung sprechen gleich häufig auf EKT an (APA 2001), ebenso Episoden bei unipolaren und bipolaren Verläufen. Patienten mit bipolaren affektiven Störungen weisen etwas häufiger depressive Restbeschwerden nach EKT auf (Medda et al. 2009).

Der Einsatz von EKT wird bei Patienten mit depressiven Erkrankungen in folgenden klinischen Konstellationen empfohlen (Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer 2003; Grözinger et al. 2012):

- Es liegt eine **besondere Schwere der Erkrankung** vor, ggf. mit vitaler Bedrohung, z. B. durch Nahrungsverweigerung oder Suizidalität. Man spricht dann von einer vitalen Indikation, da die EKT in solchen Fällen lebensrettend sein kann. Beim depressiven Stupor ist die EKT nach oder mit Benzodiazepinen die Therapie der Wahl.
- Wenn EKT ein **geringeres Risiko** als die medikamentöse Therapie darstellt, z. B. manchmal bei geriatrischen Patienten, Schwangerschaft oder Unverträglichkeit von Medikamenten.
- Wenn eine **gute EKT-Response** aus einer vergangenen Behandlung **bekannt** ist oder der Patient die EKT bevorzugt.

- Wenn **Therapieresistenz** vorliegt. Diese wird definiert als Nichtansprechen auf mindestens 2 antidepressive Medikamente unterschiedlicher Wirkstoffklassen in ausreichender Dosierung und Dauer (DGPPN 2010). In der Praxis werden Patienten oft erst nach mehreren Monaten und Jahren erfolgloser Therapieversuche über EKT aufgeklärt. Therapieresistenz ist die häufigste Indikation in den westlichen Industrieländern.

Für ein Ansprechen unter EKT gibt es Prädiktoren, die in den folgenden Übersichten aufgeführt sind. Da es sich dabei um statistische Zusammenhänge handelt, ist die Aussagekraft im Einzelfall beschränkt.

Positive Prädiktoren der antidepressiven Wirksamkeit der EKT

- Hohe Ausprägung depressiver Symptome, gemessen mit Hamilton Depression Skala vor dem Beginn einer EKT (Kho et al. 2004)
- Vorliegen zusätzlicher psychotischer Symptome (Petrides et al. 2001)
- Ausgeprägte psychomotorische Hemmung, depressiver Stupor (Weiner et al. 2001)
- Bis zu 20% höhere Ansprechrate bei geriatrischer Depression (Tew et al. 1999)
- Aus der Anamnese bekanntes Ansprechen auf EKT

Negative Prädiktoren der antidepressiven Wirksamkeit der EKT

- Therapieresistenz der depressiven Störung (Prudic et al. 1996)
- Lange Dauer der depressiven Episode (Prudic et al. 1996)
- Vorliegen einer komorbiden Persönlichkeitsstörung (Sareen et al. 2000)
- Atypische Depression: häufigere Rezidive nach initial erfolgreicher EKT (Swartz 2009)
- Bipolare Depression: häufigere depressive Restsymptome nach EKT (Medda et al. 2009)

Zusammenfassung

- Die antidepressive Wirkung der EKT ist sehr gut belegt
- Die Anwendung der EKT sollte nicht hinausgezögert werden, da die Dauer der aktuellen Episode mit dem Ansprechen auf die Behandlung korreliert (Prudic et al. 1996)
- EKT wird insbesondere bei schweren depressiven Episoden oder bei Therapie-resistenz sehr erfolgreich eingesetzt

20.1.3 Ziele

EKT ist eine somatische Therapieform, die in einen Gesamtbehandlungsplan des Patienten integriert werden sollte. Es wird eine vollständige Rückbildung der depressiven Symptome angestrebt, da das Fortbestehen einer Restsymptomatik das Rezidivrisiko erhöht (Sackeim et al. 2000).

20.2 Fallvignette

Frau M. wird aus einer anderen psychiatrischen Klinik zur Elektrokonvulsionstherapie verlegt. Zur Vorgeschichte ist bekannt, dass die 75-jährige Patientin erstmalig nach dem Tod des Ehemannes vor ca. 2 Jahren depressive Symptome entwickelt habe. Zuvor sei sie bis auf eine operative Versorgung bei Mammakarzinom vor ca. 20 Jahren komplett gesund gewesen. Trotz KVT-orientierter psychotherapeutischer Behandlung sowie multipler medikamentöser Therapieversuche (inkl. aller gängigen antidepressiven Substanzklassen und mehrerer atypischer Antipsychotika) während mehrerer stationärer Behandlungen habe sich keine wesentliche Besserung der Symptomatik eingestellt. Im Vordergrund standen starker Antriebsmangel, gedrückte Stimmungslage und ein ausgeprägtes somatisches Syndrom mit Appetitverlust und massiver Gewichtsabnahme. Eine aufgrund der Kachexie durchgeführte umfangreiche somatische Diagnostik inkl. Sonografie und CT des Abdomens, Gastro- und Koloskopie ergab keine Hinweise für eine maligne Erkrankung. Aufgrund

der Pflegebedürftigkeit ist Frau M. inzwischen in ein Seniorenheim umgezogen, dennoch befindet sie sich während der letzten 12 Monate fast durchgehend in stationär-psychiatrischer Behandlung. Andere relevante psychosoziale Belastungsfaktoren bestünden laut der Tochter (gesetzliche Betreuerin der Patientin) nicht. Zum Zeitpunkt der Übernahme zeigt sich psychopathologisch bei Frau M. ein schweres gehemmt-depressives Syndrom mit Stupor und zeitweisem Mutismus. Vereinzelt werden Versündigungswahnideen angegeben, die sich auf einen Schwangerschaftsabbruch als junge Frau beziehen. Daneben besteht ein Verarmungswahn, so habe Frau M. trotz reichlichem Gepäck mit Kleidung die ständige Sorge, nichts anzuziehen zu haben. HAMD-Wert beträgt 42 Punkte. Medikamentös wird sie mit einer Kombinationstherapie aus Sertralin 100 mg/d, Doxepin 50 mg/d, Risperidon 2 mg/d und Pipamperon 40 mg/d behandelt.

20.3 Praktische Therapiedurchführung

EKT sollte immer in einen Gesamtbehandlungsplan integriert werden. Die praktische Durchführung steht damit in einem engen Zusammenhang mit allen anderen Therapiemaßnahmen. Ihr Ablauf kann in verschiedene Einzelschritte untergliedert werden.

Ablauf einer Elektrokonvulsionstherapie

20.3.1	Indikationsstellung
20.3.2	Aufklärung und Einwilligung
20.3.3	Voruntersuchungen und Ausschluss von Kontraindikationen
20.3.4	Anästhesiologische Untersuchung und Freigabe zur EKT
20.3.5	Integration der EKT in einen Gesamtbehandlungsplan
20.3.6	Vorbereitung der EKT-Einzelbehandlung
20.3.7	Anbringen der Überwachungselektroden
20.3.8	Position der Stimulationselektroden
20.3.9	Narkoseeinleitung
20.3.10	Bewertung der Einzelbehandlung
20.3.11	Überwachung nach der EKT
20.3.12	Zeitlicher Ablauf einer EKT-Serie
20.3.13	Weiterbehandlung

20.3.1 Therapiebaustein „Indikationsstellung“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten
- **Ziele:** Klärung der Indikation
- **Dauer:** ca. 50 min

Die letzte Entscheidung, ob eine EKT durchgeführt wird, liegt bei einem EKT-erfahrenen Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, der für die EKT verantwortlich ist. Diese Entscheidung stützt sich auf den aktuellen psychopathologischen Befund und (sehr wichtig!) auf die klinischen Vorbefunde. Neben der Diagnose muss geklärt werden, aufgrund welcher Indikation eine EKT Behandlung sinnvoll erscheint (20.1.2). Wichtig sind zudem eine sorgfältige Medikamentenanamnese und die Einholung der Information über die ggf. in der Vergangenheit bereits durchgeführten elektrokonvulsiven Behandlungen. Als Vorlage zur EKT-Indikationsstellung kann eine EKT-Basisdokumentation verwendet werden (► [Arbeitsblatt 20.1](#). „Basisdokumentation EKT“).

Fallbeispiel: Vitale EKT-Indikation

Frau M. leidet seit über 2 Jahren an einer depressiven Störung. Aus der Medikamentenanamnese wird deutlich, dass die Patientin bisher sehr schlecht auf die antidepressive Medikation ansprach, wobei sie mit nur niedrig dosierten Antidepressiva behandelt wurde. Spiegelkontrollen oder Lithiumaugmentation erfolgten bisher nicht. Aktuell imponiert psychopathologisch ein stark ausgeprägtes depressives Zustandsbild mit Verarmungswahn und psychomotorischer Verlangsamung bis hin zum depressiven Stupor. Unter Berücksichtigung der Anamnese und des psychopathologischen Querschnittbefundes wird bei Frau M. die Diagnose einer schweren depressiven Episode mit psychotischen Symptomen gestellt. Aufgrund der Nahrungsverweigerung besteht eine vitale EKT-Indikation.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Indikationsstellung“

- Die Indikationsstellung erfolgt durch einen EKT-erfahrenen Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, der für die EKT verantwortlich ist
- Die Indikationsstellung beinhaltet die psychiatrische Diagnose und die Art der Indikation
- Klinische Vorbefunde müssen gesichtet werden, die Informationen über die medikamentöse und ggf. elektrokonvulsive Behandlung in der Anamnese sollen berücksichtigt werden

20.3.2 Therapiebaustein „Aufklärung und Einwilligung“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten sollen
- **Ziele:** den Patienten durch umfassende Aufklärung (ggf. mit seinem gesetzlichen Betreuer, möglichst auch den nächsten Angehörigen) in die Lage versetzen, informiert zu entscheiden
- **Dauer:** 20–30 min

Aufklärung und Einwilligung erfolgen für die EKT selbst durch den Psychiater und für die Narkose durch den Anästhesisten. In der Regel werden dazu Vordrucke benutzt, die beim Aufklärungsgespräch individualisiert und von Patient und Arzt unterschrieben werden. Zunächst muss geprüft werden, ob der Patient einwilligungsfähig ist, d. h. verstehen kann, welche Maßnahme geplant ist, welche Chancen und Risiken sich durch diese Maßnahme ergeben bzw. durch deren Nichtdurchführung ergeben. Ist er in der Lage, die o. g. Punkte zu beurteilen, so ist er einwilligungsfähig. Allgemeine Geschäftsfähigkeit ist keine Voraussetzung für die Einwilligungsfähigkeit zu einem medizinischen Eingriff. Bei nicht einwilligungsfähigen

Patienten muss die Aufklärung und Einwilligung durch den gesetzlichen Vertreter des Patienten erfolgen. Dabei sollten der natürliche und – falls bekannt – der mutmaßliche Wille des Patienten berücksichtigt werden. In Notfällen kann eine EKT ohne Zustimmung von Patienten im Sinne eines rechtfertigenden Notstandes im Sinne des § 34 StGB erfolgen, z. B. bei akuter vitaler Bedrohung bei perniziöser Katatonie. In solchen Fällen muss die Einwilligung für die elektrokonsulsive Weiterbehandlung möglichst schnell eingeholt werden, ggf. durch den gesetzlichen Betreuer. Dabei sollten unterschiedliche nationale Standards und aktuell geltende Rechtsprechungen berücksichtigt werden (Grözing et al. 2013). Zur aktuellen Rechtsprechung in der BRD ► [Therapeutenhilfe 20.2](#) „Rechtsprechung in der BRD, Stand Februar 2016“.

Die Gestaltung des Aufklärungsgesprächs kann sich am Leitfaden von Schildmann und Herrmann (2009) (► [Therapeutenhilfe 20.3](#) „Leitfaden für das Aufklärungsgespräch“) orientieren. Soweit der Patient einverstanden ist, sollten Angehörige einbezogen werden. Für die Aufklärung über EKT sind Kenntnisse des Arztes über die historischen und gesellschaftlichen Hintergründe der Methode hilfreich.

Fallbeispiel: Rechtliche Aspekte und Einwilligung zur EKT

Aufgrund der Nahrungsverweigerung wird Frau M. nach Zustimmung der Tochter (gesetzliche Betreuerin, u. a. für den Bereich der Gesundheitsfürsorge) über eine Magensonde mit Nahrung, Flüssigkeit und Medikamenten versorgt. Die meiste Zeit verbringt die Patientin im Bett, mit kleinsten Anforderungen ist sie überfordert und wirkt hilflos. Sie spricht kaum und ist zeitweise mutistisch. Angesichts des aktuellen psychopathologischen Befundes wird von einer aufgehobenen Einwilligungsfähigkeit der Patientin ausgegangen. Daher erfolgt das Aufklärungsgespräch mit der Tochter als gesetzliche Betreuerin. Frau M. hat in der Vergangenheit die Behandlungsangebote von Ärzten immer bereitwillig angenommen. Da sie in diesem Zustand nicht einwilligungsfähig ist, entscheidet sich die Tochter als gesetzliche Betreuerin aufgrund der Vorgeschichte und des mutmaßlichen Willens der Patientin unter Abwägung von Chancen und Risiken, der EKT zuzustimmen. Zwischen dem behandelnden Arzt und

der gesetzlichen Betreuerin besteht ein Einvernehmen über den mutmaßlichen Patientenwillen. Die Patientin widerspricht nicht mit ihrem natürlichen Willen der EKT. Eine gerichtliche Genehmigung wird daher gem. § 1904 Abs. 4 nicht eingeholt.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Aufklärung und Einwilligung“

- Der Patient wird getrennt über EKT und Narkose aufgeklärt, bei fehlender Einwilligungsfähigkeit sein gesetzlicher Betreuer
- Die Aufklärung über EKT umfasst folgende Punkte: Ablauf der EKT, Erfolgswahrscheinlichkeit sowie mögliche Risiken bei Durchführung und bei Ablehnung der Behandlung

20.3.3 Therapiebaustein „Voruntersuchungen und Ausschluss von Kontraindikationen“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten
- **Ziele:** Minimierung der Behandlungsrisiken
- **Dauer:** je nach Vorbefunden ein bis mehrere Tage

Eine gründliche Vorbereitung der Patienten reduziert das Risiko für Komplikationen. Als Standard gelten dabei folgende Voruntersuchungen:

- Elektrokardiogramm;
- Labordiagnostik inkl. Bestimmung der Elektrolyte, Nieren- und Leberwerte, kleines Blutbild;
- Computertomografie oder Magnetresonanztomografie des Gehirns.

In Abhängigkeit von bekannten somatischen Erkrankungen oder Verdachtsmomenten sollten weitere Untersuchungen durchgeführt werden (z. B. kardiologische, zahnärztliche Konsile, EEG). Abschließend muss zusammen mit der Aufklärung und

Einwilligung eine Freigabe zur Kurznarkose durch die Kollegen der Anästhesiologie erfolgen.

Entsprechend der aktuellen wissenschaftlichen Literatur sind derzeit keine absoluten Kontraindikationen gegen EKT bekannt. Als relative Kontraindikationen gelten:

- erhöhter Hirndruck bei z. B. Normaldruckhydrozephalus, zerebrale Raumforderungen,
- frischer Herzinfarkt,
- frischer ischämischer oder hämorrhagischer Schlaganfall,
- Bein- und Beckenvenenthrombosen,
- (kürzlich unfallchirurgisch versorgte) Frakturen.

Keine Kontraindikationen für die EKT sind hohes oder jugendliches Alter, Epilepsie, Herzschrittmacher, Schwangerschaft, Osteoporose, Glaukom oder länger zurückliegende Herz- oder Hirninfarkte. Bei arterieller Hypertonie, Gefäßmissbildungen und nach ophthalmologischen Eingriffen kann EKT nach entsprechender Abklärung und unter Sicherheitsmaßnahmen erfolgen. Bei allen erwähnten Erkrankungsbildern sind eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung, eine spezifische Diagnostik und eine angepasste Aufklärung des Patienten erforderlich. Während der EKT-Serie sollten dann entsprechende Vorsichtsmaßnahmen getroffen werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Voruntersuchungen und Ausschluss von Kontraindikationen“

- Während der Vorbereitung sind EKG und Laboruntersuchungen obligat. In Deutschland wird in der Regel eine zerebrale Bildgebung (CT oder besser MRT) durchgeführt. Je nach Bedarf sollten auch andere Untersuchungen erfolgen
- Es sind keine absoluten Kontraindikationen gegen EKT bekannt. Als relative Kontraindikationen gelten erhöhter Hirndruck, frischer Myokardinfarkt oder Schlaganfall, Thrombosen, Knochenbrüche

20.3.4 Therapiebaustein „Anästhesiologische Untersuchung und Freigabe zur EKT“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten
- **Ziele:** Minimierung des Narkoserisikos
- **Dauer:** ca. 25 min

Die letzte Entscheidung über die Kurznarkosefähigkeit trifft ein Anästhesiologe. Dafür sollten alle Vorbefunde zur Verfügung stehen. Auf anästhesiologischen Wunsch müssen ggf. weitere Voruntersuchungen erfolgen.

Fallbeispiel: Beurteilung der Anästhesiefähigkeit

Frau M. befindet sich in reduziertem Allgemein- und kachektischem Ernährungszustand (Body-Mass-Index = 16,7 kg/m²). Ansonsten ist der körperliche Befund bis auf ein unsicheres Gangbild unauffällig. In den obligaten Voruntersuchungen inkl. EKG, Labordiagnostik und MRT des Kopfes wurden keine relevanten pathologischen Befunde gefunden. Die Patientin und ihre gesetzliche Betreuerin werden durch Kollegen der Anästhesiologie über die Kurznarkosen aufgeklärt und willigen in diese ein. Es erfolgt daraufhin die anästhesiologische Freigabe zur EKT.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Anästhesiologische Untersuchung und Freigabe zur EKT“

- Vor jeder EKT-Serie muss seitens der Anästhesiologie die Narkosefähigkeit des Patienten evaluiert werden. Hierfür können weitere Untersuchungen notwendig sein
- Anschließend erfolgen die anästhesiologische Aufklärung über die Narkose, die Einwilligung des Patienten oder des gesetzlichen Betreuers und die Freigabe zur EKT

20.3.5 Therapiebaustein „Integration der EKT in einen Gesamtbehandlungsplan“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten
- **Ziele:** Erreichen und Erhalten einer Vollremission
- **Dauer:** während der gesamten EKT-Behandlung

Um Ängste abzubauen, sollte die EKT-Serie insgesamt, aber auch der Ablauf der Einzelbehandlungen ausführlich mit dem Patienten besprochen werden. Dabei ist es wichtig, positive und negative Erwartungen zu thematisieren. Sie können bei den folgenden Gesprächen wieder aufgegriffen und weiterbearbeitet werden. Begleitend zur EKT sollte eine psychotherapeutische Behandlung erfolgen, die an die kognitiven Möglichkeiten angepasst ist. Für die begleitenden Therapien wie Physiotherapie oder Ergotherapie und die soziotherapeutischen Maßnahmen gilt dasselbe.

Da die Medikation die Effektivität und die Verträglichkeit der EKT beeinflussen kann, wird empfohlen, diese vor EKT zu überprüfen und ggf. zu verändern. Zu diesem Zweck werden manchmal Konsultationen mit anderen Fachdisziplinen nötig. Da es bei generalisierten Anfällen zu einer starken vegetativen Symptomatik kommt, sollte bei Herz-Kreislaufkrankungen die antihypertensive sowie die sonstige kardiologische Medikation überprüft werden. Zur besseren kognitiven Verträglichkeit sollte auf anticholinerg wirksame Medikamente – wenn möglich – verzichtet werden.

Hinsichtlich der psychopharmakologischen Behandlung gibt es verschiedene Vorgehensweisen. Die meisten Behandler setzen während der EKT die vorbestehende Medikation in einer modifizierten bzw. möglichst reduzierten Form fort. Im Hinblick auf die zusätzlich verabreichten Narkosemittel sollten sehr hohe Medikamentenspiegel vermieden werden. Aufgrund ihrer antikonvulsiven Eigenschaften sind Benzodiazepine in höheren Dosen problematisch, oft jedoch unvermeidbar,

um den Patienten nicht zu gefährden. Es können Substanzen mit kurzer Halbwertszeit (z. B. Lorazepam) eingesetzt werden, wobei die Gabe jeweils nach der EKT erfolgen kann. Alternativ sollte der Einsatz von niedropotenten Antipsychotika (z. B. Pipamperon) oder von niedrig dosiertem Quetiapin erwogen werden. Da die antikonvulsiven Phasenprophylaktika (z. B. Valproinsäure) nur geringen Einfluss auf die Qualität der bei EKT induzierten Anfälle haben (Bundy et al. 2010), ist eine komplette Absetzung der Medikamente dieser Gruppe nicht zwingend erforderlich. Aufgrund von gehäuft beobachteten Delirien wird empfohlen, die Lithiummedikation jeweils direkt vor den Behandlungen zu pausieren oder die Dosierung während der gesamten EKT Serie zu reduzieren (Zavorotnyy et al. 2009). Detailliertere Informationen zur medikamentösen Therapie während EKT kann der einschlägigen Literatur entnommen werden (Grözinger et al. 2013; Baghai et al. 2004)

Fallbeispiel: Anpassung der Vormedikation

Parallel mit den Voruntersuchungen erfolgt bei Frau M. stufenweise eine Anpassung der Vormedikation: Die Antidepressiva (Sertralin und Doxepin) werden aufgrund der nicht ausreichenden Wirksamkeit und im Fall von Doxepin aufgrund der anticholinergen Wirksamkeit in mehreren Schritten abgesetzt. Risperidon (2 mg/d) und Pipamperon (40 mg z. N.) werden beibehalten. Es wird eine Bedarfsmedikation mit Lorazepam (bis max. 3 mg/d) verordnet mit dem Hinweis, dass diese an Vormittagen vor EKT nicht verabreicht werden soll.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Integration der EKT in einen Gesamtbehandlungsplan“

- EKT ist ein Baustein der multimodalen antidepressiven Behandlung. Während der EKT-Serie sollen andere Therapieformen (Pharmakotherapie, Psychotherapie, Ergotherapie, Physiotherapie u. Ä.) nicht unterbrochen, jedoch möglicherweise modifiziert werden

20.3.6 Therapiebaustein „Vorbereitung der EKT-Einzelbehandlung“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten
- **Ziel:** optimale Durchführung einer Einzelbehandlung
- **Dauer:** ca. 6 h vor EKT-Durchführung

Vor der EKT-Sitzung müssen die Patienten nüchtern sein: Nahrung mindestens 6 h, Nikotin mindestens 2 h. Antihypertensive Medikation sollte verabreicht werden. Kleine Mengen an Flüssigkeit sind nach anästhesiologischer Absprache meist erlaubt. Bei Patienten mit insulinpflichtigem Diabetes mellitus sollten lange nüchterne Phasen vermieden werden. Wenn das aus organisatorischen Gründen nicht möglich ist, sollte das Insulinschema an EKT-Tagen angepasst werden. Die Patienten sollten mit einem peripheren venösen Zugang versorgt sein, der bei rechtsunilateralen Stimulation idealerweise am linken Handrücken gelegt werden sollte. Vor der Behandlung sollten die Patienten daran erinnert werden, die Blase zu entleeren und Zahnprothesen zu entfernen. Auf Lippenstift und Nagellack sollte zur besseren Beurteilbarkeit der peripheren Durchblutung verzichtet werden, ebenfalls auf Haargel oder -spray. Im Behandlungsraum ist es wichtig, insbesondere bei der ersten Anwendung, dem Patienten die einzelnen Schritte zu erklären.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Vorbereitung der EKT-Einzelbehandlung“

- Vor jeder EKT müssen die Patienten nüchtern sein (Nahrung > 6 h; Nikotin > 2 h), kleine Mengen stilles Wasser, z. B. zur Medikamenteneinnahme, sind in der Regel erlaubt
- Blutdruckmedikamente sollen eingenommen werden
- Bei Diabetikern sollten lange nüchterne Phasen vermieden werden
- Patienten benötigen einen intravenösen peripheren Zugang
- Patienten sollen vor EKT an Entleeren der Blase und Absetzung der Zahnprothese erinnert werden

20.3.7 Therapiebaustein „Anbringen der Überwachungselektroden“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten
- **Ziel:** optimale Durchführung einer Einzelbehandlung
- **Dauer:** 5 min

Vor dem Aufkleben der Elektroden werden Schläfenbereich, Stirn und Vertex entfettet, z. B. mit medizinischem Benzin. Dann werden die folgenden Überwachungselektroden angebracht (■ [Abb. 20.1](#); ► [Therapeutenhilfe 20.4](#), „Positionen der EEG- und EMG-Elektroden“):

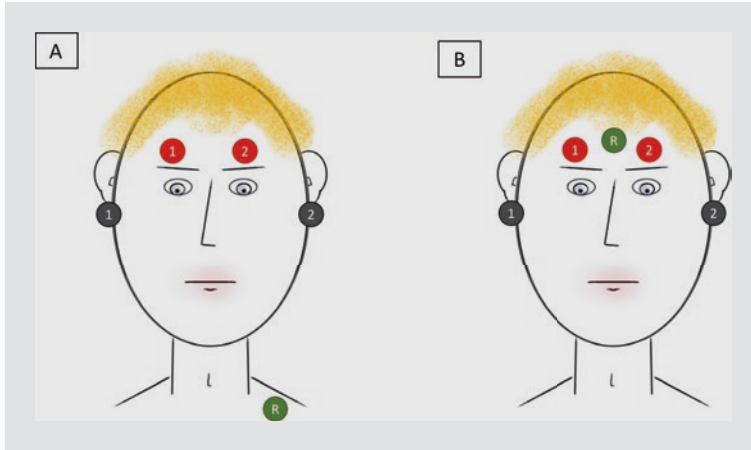
- EEG fronto-mastoidal rechts;
- EEG fronto-mastoidal links;
- Referenzelektrode;
- EMG (optional);
- EKG (optional, da EKG-Monitoring).

Wichtig: Nachdem alle Überwachungselektroden und die Kabel angeschlossen sind, soll immer ein Funktionstest erfolgen!

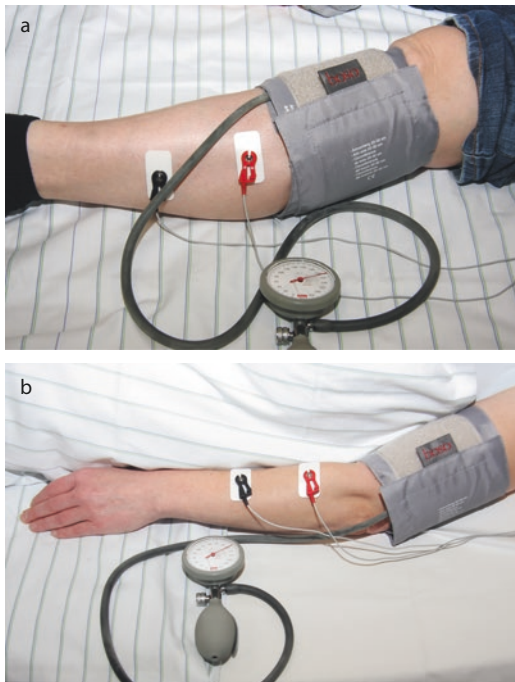
Zusätzlich zur EEG-Ableitung können optional ein EKG und eine elektromyografische Messung (EMG) erfolgen. Zur Beurteilung der motorischen Anfallsdauer kann die sogenannte Cuff-Methode dienen (■ [Abb. 20.2a,b](#)). Dabei wird durch Anlegen einer Blutdruckmanschette, die nach der Gabe von Narkosemittel und vor Injektion des Muskelrelaxans über den systolischen Blutdruck aufgepumpt wird, ein kurzzeitiger Blutstau an einer Extremität (bevorzugt Wade) bewirkt. Dadurch wird das Einfluten der muskelrelaxierenden Substanz verhindert und die motorischen Entäußerungen können beobachtet und ggf. mit dem EMG gemessen werden.

Wichtig: Vorsicht ist bei der Verwendung der Cuff-Methode insbesondere bei Patienten mit Osteoporose geboten (Baethge und Bschor 2003).

Zeitgleich mit dem Anbringen der Überwachungselektroden wird der Patient durch das anästhesiologische Team an den Überwachungsmonitor zwecks Kontrolle der Herzfrequenz, des arteriellen Blutdruckes und der Sauerstoffsättigung angeschlossen. Bei manchen Patienten können zudem zusätzliche Messungen der Muskelrelaxation



■ **Abb. 20.1** Positionen der EEG-Elektroden bei EKT. (Mod. nach Folkerts 1997). **a** Konventionelle Methode; **b** Alternativmethode; 1 EEG-Ableitung 1 (rechte Hemisphäre: Fp2–A2/Mastoid rechts); 2 EEG-Ableitung 2 (linke Hemisphäre; Fp1–A1/Mastoid links); R Referenzelektrode (Erde)



■ **Abb. 20.2a,b** EMG-Ableitung mit Verwendung der Cuff-Methode (**a** Unterschenkel; **b** Unterarm).

(ToF-Relaxometrie) und/oder der Narkosetiefe (BIS-Monitoring) sinnvoll sein. Über den i. v.-Zugang wird Flüssigkeit (z. B. Ringer-Lösung) gegeben, und es wird Sauerstoff verabreicht (Präoxygenierung).

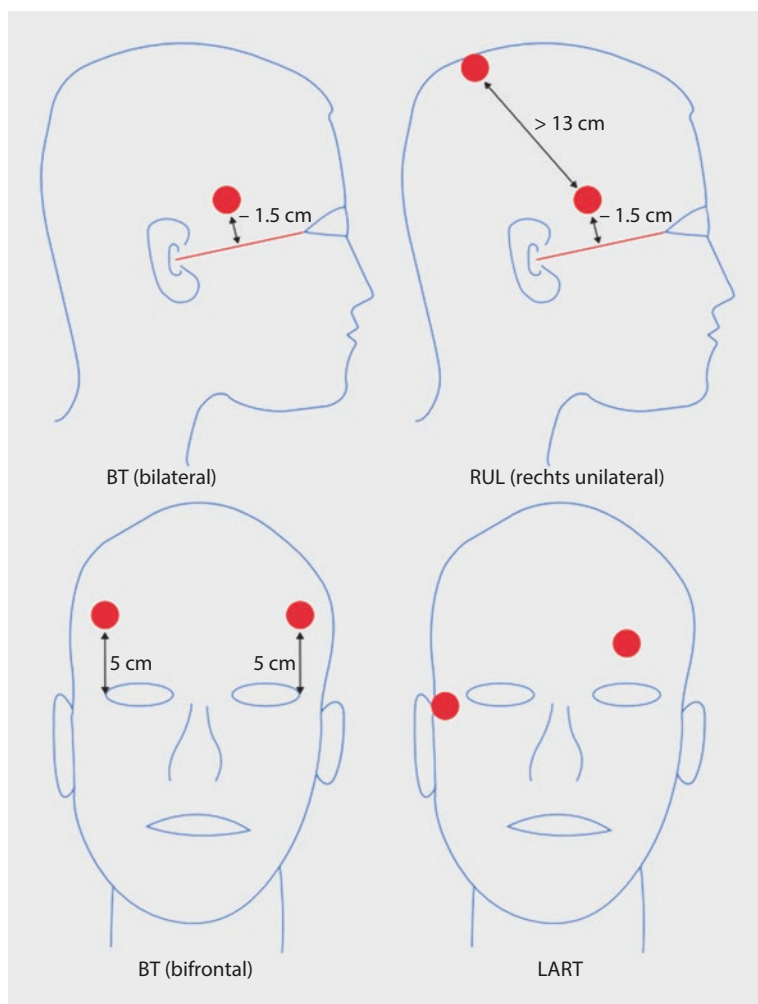
Zusammenfassung des Therapiebausteins „Anbringen der Überwachungselektroden“

- Zur Überwachung der EKT werden 2-Kanal-EEG, EKG-Monitor, (nichtinvasive) RR-Messung und Pulsoxymetrie verwendet. Optional ist eine EMG-Messung, am besten in Kombination mit der Cuff-Methode
- Nach Anschluss aller Überwachungselektroden und Kabel soll ein Funktionstest erfolgen
- Zeitgleich zur Verkabelung wird mit Präoxygenierung und der i. v.-Flüssigkeitsgabe begonnen

20.3.8 Therapiebaustein „Position der Stimulationselektroden“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten
- **Ziel:** optimale Durchführung einer Einzelbehandlung
- **Dauer:** während der gesamten EKT-Behandlung



■ **Abb. 20.3** Position der Stimulationselektroden bei der EKT. (Aus Grözinger et al. 2013)

Das Anbringen der Stimulationselektroden erfolgt auf die zuvor entfetteten Stellen. Je nach Ausstattung werden die Stimulationselektroden entweder manuell gehalten, mit einem Gummiband fixiert, oder es werden hierfür selbstklebende Elektroden verwendet. Es haben sich die 4 folgenden Methoden zur Positionierung der Stimulationselektroden durchgesetzt (■ [Abb. 20.3](#)):

- rechtsunilaterale Position (RUL),
- bitemporale Position (BT),
- bifrontale Position (BF),
- links anteriore rechts temporale Position (LART).

Als Anleitung zur Elektrodenpositionierung ► [Therapeutenhilfe 20.5](#) „Positionen der Stimulations-elektroden bei der EKT“. Nachdem die beiden

Stimulationselektroden angebracht sind, erfolgt ein Impedanztest am EKT-Gerät. Dadurch soll ein Kurzschluss oder ein zu hoher elektrischer Widerstand ausgeschlossen werden, wenn z. B. eine Elektrode nicht angeschlossen ist, oder wenn das Elektrodengel noch nicht hinreichend einwirken konnte. Sollte der Impedanztest einen zu hohen Wert (z. B. $> 1500 \Omega$) ergeben, wird die Überprüfung aller Kabelanschlüsse, die Wiederholung des Impedanztests kurze Zeit später oder ggf. ein Wechsel der Stimulationselektroden mit erneutem Entfetten der Stimulationsstellen empfohlen.

Aufgrund der besseren kognitiven Verträglichkeit sollte zunächst die RUL-Stimulation eingesetzt werden. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die antidepressive Wirksamkeit der RUL-EKT im Vergleich

zur BT-EKT geringer ist (Fink 2014). Aus diesem Grund wird bei einer ungenügenden Wirksamkeit der RUL-EKT empfohlen, eine Umstellung auf eine bilaterale Stimulation schon ab der 6. EKT-Einzelbehandlung zu erwägen (APA 2001). Hinsichtlich der antidepressiven Wirksamkeit und der kognitiven Verträglichkeit der BF- und der LART-EKT wird aufgrund einiger Studien und Expertenmeinungen angenommen, dass diese irgendwo zwischen den antidepressiven bzw. den kognitiven Effekten der BT- und RUL-EKT einzuordnen sind.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Position der Stimulationselektroden“

- Initial werden die Stimulationselektroden meist rechts-unilateral (RUL) angelegt, was eine gute kognitive Verträglichkeit der EKT ermöglicht
- Im Verlauf kann zur Steigerung der antidepressiven Wirksamkeit eine Umstellung auf eine bilaterale Stimulation (BL, BT, LART) erfolgen

20.3.9 Therapiebaustein „Narkoseeinleitung“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten
- **Ziel:** Narkose und Muskelrelaxation
- **Dauer:** ca. 5 min

In der Regel wird schon während der Verkabelung des Patienten mit der Gabe von Sauerstoff (Präoxygenierung) über die vorgehaltene Maske begonnen. Dadurch soll erreicht werden, dass eine maximale periphere Sauerstoffsättigung (idealerweise 100 %) gewährleistet ist und das komplette Bronchialsystem mit reinem Sauerstoff befüllt ist. Diese zusätzlichen Sauerstoffreserven können im Falle einer passageren Insuffizienz der Atemmuskulatur (z. B. bedingt durch Krampfanfall und die Muskelrelaxierung) benötigt werden.

Anschließend erfolgt die intravenöse Gabe eines Narkosemittels. Die Gabe von Muskelrelaxans kann erst erfolgen, wenn eine ausreichende Narkosetiefe

erreicht ist, i. d. R. ca. 60 s nach der Anästhetikumgabe. Muskelrelaxansgaben ohne ausreichende Narkosetiefe sollen vermieden werden, da diese von Patienten aversiv erlebt werden und zum Abbruch der EKT-Serie führen können. Optional kann durch eine apparative Messung (BIS-Wert) die Narkosetiefe gemessen werden (Kranaster et al. 2013), außer bei Verwendung von Ketamin als Narkotikum.

Die Stimulation kann erfolgen, wenn eine ausreichende Relaxierung eingetreten ist, i. d. R. 60–120 s nach der Muskelrelaxansgabe. Aus psychiatrischer Sicht ist eine eher verzögerte Stimulation hilfreich, da dann die antikonvulsive Wirkung des Narkotikums nachlässt. Bei geriatrischen Patienten sollte eine Verlängerung der Kreislaufzeit berücksichtigt werden. Bei Verwendung eines depolarisierenden Muskelrelaxans (Succinylcholin) können Faszikulationen, z. B. der Gesichts- und Halsmuskulatur, das Einsetzen der Succinylcholinwirkung markieren. Optional kann durch die Prüfung des Patellarsehnenreflexes oder durch eine ToF-Relaxometrie die Muskelrelaxation genauer eingeschätzt werden.

Wichtig: Unmittelbar vor der Stimulation erfolgt die Wiederholung des Impedanztests!

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Narkoseeinleitung“

- Die Einleitung der Narkose wird mit der Präoxygenierung begonnen. Ziel ist dabei das Erreichen einer maximalen O₂-Sättigung (100 %)
- Nach einer i. v.-Gabe eines kurzwirksamen Narkosemittels wird nach Erreichen einer ausreichenden Narkosetiefe (ca. 60 s später) Muskelrelaxans, in den meisten Fällen Succinylcholin, verabreicht
- Die Stimulation erfolgt nach Erreichen einer ausreichenden Relaxation, in der Regel 60–120 s nach der Muskelrelaxansgabe

20.3.10 Therapiebaustein „Bewertung der Einzelbehandlung“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten

- **Ziel:** Optimierung der Qualität der Einzelbehandlung und somit Verbesserung der antidepressiven Wirksamkeit der EKT
- **Dauer:** ca. 5 min bei jeder Einzelbehandlung

Die bei EKT induzierten generalisierten Anfälle können unterschiedlich intensiv ausgeprägt sein. Da dies die antidepressive Wirksamkeit teilweise bestimmt (Minelli et al. 2015), wird die iktale Qualität beurteilt und durch die Wahl von Stimulusintensität, Stimulusform, Elektrodenposition, Narkosetiefe, Narkosemittel, medikamentöse Vorbereitung und dem Ausmaß der Hyperventilation gesteuert. Durch eine Steigerung der elektrischen Ladung wird in den meisten Fällen eine Besserung der iktalen Qualität erreicht. Allerdings kann dadurch eine stärkere kognitive Beeinträchtigung auftreten. Ziel ist es deshalb, eine hohe iktale Qualität mit möglichst geringer Stimulationsenergie zu erreichen. Einschränkend ist zu betonen, dass bei guter klinischer Besserung die Anfallsqualität weniger Bedeutung hat.

Unmittelbar nach der Stimulation beginnt die Rekrutierungsphase (■ Abb. 20.4a). Bei einem idealen Anfall zeigen sich im EEG bilateral synchrone epilepsietypische Potenziale mit hoher Amplitude (■ Abb. 20.4c). Bei Verwendung der Cuff-Methode oder bei schlechter Muskelrelaxation werden klinisch die klassischen Phasen eines generalisierten tonisch-klonischen Anfalls beobachtet. Initial kommt es zu einer vagotonen, wenige Sekunden später zu einer starken sympathikotonen Reaktion mit Pulsbeschleunigung und Blutdruckerhöhung. Der Anfall sistiert fast immer spontan ca. 30–60 s nach der Stimulation. Direkt nach dem Anfall wird im EEG eine starke Unterdrückung der elektrischen Aktivität beobachtet, die man als postiktale Suppression bezeichnet (■ Abb. 20.4d). Diese repräsentiert eine hauptsächlich GABAerg vermittelte zentrale Inhibitionsleistung, die wahrscheinlich mit der therapeutischen Wirksamkeit der EKT in Zusammenhang steht.

Als Parameter für die Qualität der Anfälle gelten das Erreichen einer Minstdauer, die zentrale Inhibitionsleistung, die Ausprägung der epilepsietypischen Grafoelemente und die vegetative Aktivierung in Form einer Pulsbeschleunigung.

Wichtig: Alle automatisch berechneten Werte können durch Artefakte verfälscht sein und sollten kritisch hinterfragt werden!

Die **Dauer des Anfalls** sollte motorisch mindestens 20 s und im EEG mindestens 25 s betragen. Bei über 75-Jährigen werden diese Schwellen jeweils 5 s kürzer angesetzt (Grözingen et al. 2013).

Die **zentrale Inhibitionsleistung** wird anhand des postiktalen Suppressionsindex (Thymatron IV: „postictal suppression index“ oder PSI) und der Konkordanz beurteilt. Der durch das EKT-Gerät errechnete postiktale Suppressionsindex ist sehr artefaktanfällig und muss oft visuell eingeschätzt werden (■ Abb. 20.5). Als Konkordanz versteht man das Verhältnis der motorischen und der EEG-Anfallsdauer. Es beträgt idealerweise nahe 1. Von einer guten Inhibitionsleistung wird ausgegangen, wenn die postiktale Suppression mehr als 80 % und die Konkordanz mehr als 0,8 beträgt.

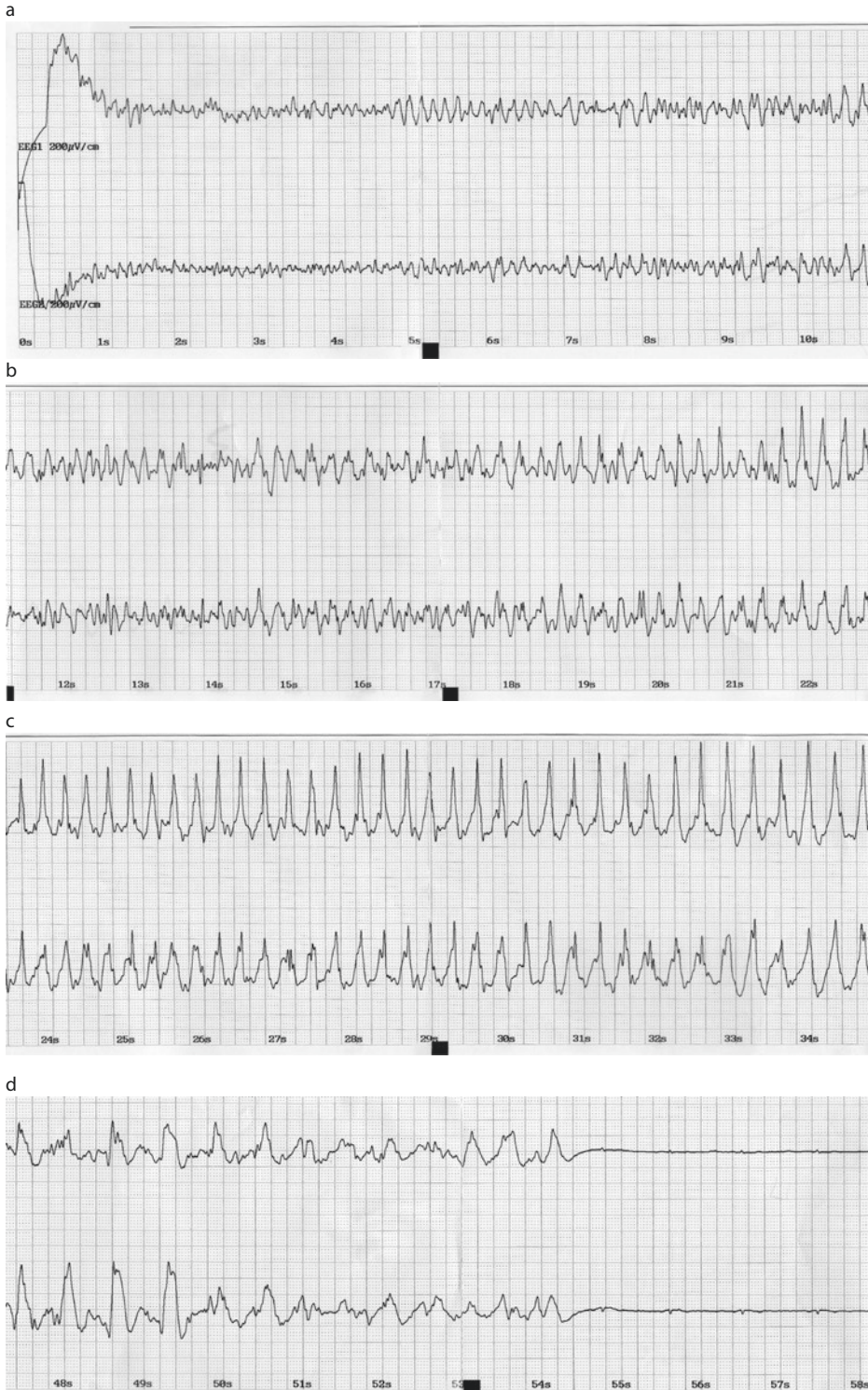
Bei der **Beurteilung der epilepsietypischen Grafoelemente** wird auf die Amplitude und die bilaterale Synchronizität geachtet. Bei einem idealen Anfall erreicht die maximale Amplitude einen Effektivwert von 180 μ V (Thymatron IV: „midictal amplitude“, ■ Abb. 20.5). Bei über 75-Jährigen wird die Schwelle bei 150 μ V gesetzt. Für die maximale bilaterale Synchronizität (iktale Kohärenz; Thymatron IV: „maximal sustained coherence“, ■ Abb. 20.5) wird ein Schwellenwert von 90 % gefordert.

Als Maß für die **vegetative (sympathische) Aktivierung** gilt die während des Anfalls maximal erreichte Pulsfrequenz, die bei kardial gesunden Patienten einen Mindestwert von 120 Schlägen pro Minute erreichen sollte. Bei geriatrischen, kardial vorgeschädigten und mit β -Blockern behandelten Patienten gilt das Erreichen von Tachykardie mit 110 Schlägen pro Minute als hinreichend.

Die Qualität (potenzielle Wirksamkeit) der Anfälle kann mit Hilfe der 5 aufgeführten Parameter zusammenfassend beschrieben werden:

- Minstdauer des Anfalls,
- zentrale Inhibitionsleistung,
- iktale Amplitude,
- iktale Kohärenz,
- maximale Pulsfrequenz

Sind 4–5 dieser Kriterien als zutreffend bewertet, wird von einem idealen Anfall ausgegangen und keine Anpassung vorgenommen. Bei Vorliegen von mindestens 3 Kriterien gilt der Anfall als



■ **Abb. 20.4a-d** Iktales EEG während EKT. **a** Rekrutierungsphase; **b** und **c** Verlangsamung der Frequenz und Zunahme der Amplitude; **d** Anfallsbeendigung nach 54 s und Übergang in die postiktale Suppression

Thymatron System IV S/N: [REDACTED]

% Energy Set.....	20 %
Charge Delivered.....	101.9 mC
Current.....	0.91 A
Stimulus Duration.....	5.6 Sec
Frequency.....	20 Hz
Pulse Width.....	0.50 mSec
Static Impedance.....	740 Ohm
Dynamic Impedance.....	190 Ohm
EEG Endpoint.....	58 Sec
EMG Endpoint.....	N/A
Base Heart Rate.....	N/A
Peak Heart Rate.....	N/A
Average Seizure Energy Index..	7264.6 μ V2
Postictal Suppression Index...	90.3 %
Maximum Sustained Power.....	15336.8 μ V2
Time to Peak Power.....	29 Sec
Maximum Sustained Coherence...	96.3 %
Time to Peak Coherence.....	41 Sec
Early Ictal Amplitude.....	40.8 μ V
Midictal Amplitude.....	175.1 μ V
Program Selected:	LOW 0.5 CHARGE RATE

■ **Abb. 20.5** Beispiel eines Auswertungsreports. EKT-Gerät Thymatron IV

suffizient, die Stimulusintensität kann bei der nächsten Behandlung um 20 % erhöht werden. Sind 2 oder weniger Kriterien erfüllt, wird der Anfall als insuffizient eingestuft und eine Restimulation empfohlen (Grözing et al. 2013).

Wichtig: Um Missverständnissen vorzubeugen, wird nochmals betont, dass bei guter klinischer Besserung die Anfallsqualität weniger Bedeutung hat.

Die iktalen Qualitätsparameter sowie alle Faktoren, die diese beeinflussen können, sollten dokumentiert werden, z. B. mit Hilfe eines EKT-Dokumentationsbogens (► [Arbeitsblatt 20.6](#), „EKT-Dokumentation“).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Beurteilung der Einzelbehandlung“

- Die Ausprägung der iktalen Aktivität bei der EKT kann unterschiedlich sein und korreliert positiv mit der Effektivität der Behandlung
- Die Beurteilung der Anfallsqualität ist ein essenzieller Bestandteil der Behandlung und erfolgt unter Berücksichtigung der iktalen Gütekriterien
- Da die automatisch berechneten Werte durch Artefakte verfälscht sein können, sollten sie kritisch hinterfragt werden

- Die Beurteilung der EKT-Behandlung orientiert sich vorrangig an der Klinik, die Anfallsgütekriterien sind als zusätzliche Hilfsmittel zu sehen

20.3.11 Therapiebaustein „Überwachung nach der EKT“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten
- **Ziel:** Patientensicherheit nach EKT
- **Dauer:** ca. 30–120 min nach jeder Einzelbehandlung

Nach Beendigung des Anfalls werden die Patienten bis zum Wiedererlangen der Spontanatmung beatmet und bis zum Wiedererlangen der Schutzreflexe anästhesiologisch betreut. Für eine vollständige Normalisierung der Vigilanz, Reorientierung und Kreislaufstabilisierung benötigen Patienten in der Regel 30–60 min. Während dieser Nachbeobachtungsphase sollten die Patienten engmaschig überwacht werden. Während der Aufwachphase kann ein kurzer Reorientierungstest (Kirov et al. 2008) durchgeführt werden. Dabei wird der Patient nach seinem Namen, Geburtstag, Alter, aktuellem Aufenthaltsort und nach dem Wochentag gefragt. Wenn 4 dieser Fragen richtig beantwortet werden, gilt er als reorientiert. Die Reorientierungszeit gilt als Prädiktor für kognitive Nebenwirkungen.

Nach der Aufwachphase werden die Patienten auf die Station zurückbegleitet, wo sie in der Regel an den regulären Abläufen teilnehmen können. Trotzdem bestehen am Behandlungstag oft noch kognitive Einschränkungen. Die Patienten dürfen am Behandlungstag nicht alleine am Straßenverkehr teilnehmen, auch nicht als Fußgänger.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Überwachung nach der EKT“

- Nach EKT erfolgt eine Kreislauf- und Vigilanzüberwachung der Patienten

- Die Patienten dürfen am Behandlungstag nicht alleine am Straßenverkehr teilnehmen

20.3.12 Therapiebaustein „Zeitlicher Ablauf einer EKT-Serie“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten
- **Ziel:** vollständige Remission
- **Dauer:** ca. 4 Wochen

In der Regel wird EKT 2- oder 3-mal wöchentlich durchgeführt. Obwohl die Effektivität gleich zu sein scheint, brauchen 2-mal wöchentlich behandelte Patienten entsprechend länger bis zu einer Remission (Charlson et al. 2012). Die 2-mal wöchentliche Anwendung kann aufgrund eines geringen Risikos kognitiver Nebenwirkungen insbesondere bei geriatrischen Patienten vorteilhaft sein.

Die **Wahl der initialen Stimulusintensität** erfolgt vor der ersten Stimulation. Hierfür haben sich 2 Methoden durchgesetzt, Altersmethode und Titrationsmethode ► [Therapeutenhilfe 20.7](#) „Wahl der initialen Stimulusintensität“.

■ Altersmethode

Die weniger aufwendige Altersmethode stützt sich auf die Beobachtung, dass die Krampfschwelle im Alter zunimmt. Dabei wird als Stimulationsdosis für die erste EKT bei RUL das Alter des Patienten in Prozenten von 504 mC (= 100 %) gewählt (Bennett 2012). Bei bilateraler Stimulation wird das halbe Alter eingestellt. So wird bei einem z. B. 45-jährigen Patienten für RUL eine initiale Stimulationsenergie von 45 % von 504 mC ($0,45 \times 504 = 226,8$ mC) gewählt. Bei älteren Patienten wird das Überschreiten einer initialen Stimulationsenergie von > 60 % nicht empfohlen.

■ Titrationsmethode

Etwas aufwändiger ist die Titrationsmethode, die dem Prinzip der überschwelligen Stimulation folgt

(Sackeim et al. 2000). Bei der ersten EKT-Sitzung wird durch wiederholte (max. 3) Stimulationen aufsteigender Intensität, beginnend mit dem niedrigsten Wert (z. B. 5 %, 10 %, 15 %) die minimale Energie ermittelt, die notwendig ist, einen suffizienten Anfall zu erzielen. Die Krampfschwelle wird errechnet als arithmetischer Mittelwert aus der Stimulationsenergie, die zum suffizienten Anfall führte und der zuvor zu keiner ausreichenden iktalen Aktivität geführten Stimulation. Die Dosis weiterer Stimulation wird bestimmt durch eine Multiplizierung der Krampfschwelle mit Faktor 2,5–6,0 bei der RUL- und mit Faktor 1,5–2,0 für die BIL-EKT (Sackeim et al. 2000).

Fallbeispiel: Wahl der Stimulusintensität

Aufgrund der Schwere der depressiven Symptome (HAMD = 42) wird die Behandlungsserie mit 3 EKT pro Woche (Mo-Mi-Fr) begonnen. Bei der ersten EKT, die in einer S-Ketamin-Narkose mit Muskelrelaxation durch Succinylcholin erfolgt, wird die RUL-Stimulation verwendet. Die Wahl der initialen Stimulusintensität erfolgt nach der Titrationsmethode. Dabei wird nach erster Stimulation mit 5 % (= 25,2 mC) eine Anfallsdauer von 8 s im EEG registriert. Anhand der Anfallsgütekriterien ist die ik tale Qualität als insuffizient zu bewerten. Nach einer erneuten Stimulation mit 10 % (= 50,4 mC) werden eine EEG-Anfallsdauer von 56 s, eine gute zentrale Inhibitionsleistung (PSI = 86 %), hinreichende ik tale Amplitude (180 mV) und Synchronisation (94 %) sowie eine Tachykardie von 114 BPM erzielt. Diese Stimulation ist anhand der Gütekriterien als ideal zu bewerten. Die Krampfschwelle wird daraufhin wie folgt berechnet:

$$\text{Krampfschwelle} = \frac{5+10}{2} = 7,5 \%$$

Die Stimulationsenergie für die nächste Behandlung nach der Titrations-sitzung wird als 6-facher Wert der Krampfschwelle errechnet:

$$\text{Stimulationsenergie}_{\text{RUL-EKT}} = \text{Krampfschwelle} \times 6 \\ = 7,5 \times 6 = 45 \%$$

Im Verlauf einer EKT-Serie kommt es infolge der antikonvulsiven Wirkung meistens zu einer Steigerung der Krampfschwelle. Dieses Phänomen macht

sich durch eine allmähliche Verschlechterung der iktalen Qualität bemerkbar. Entsprechend wird eine Steigerung der Stimulationsenergie nötig. Dabei ist es wichtig zu berücksichtigen, dass eine Steigerung der Stimulationsenergie zur Verstärkung der kognitiven Nebenwirkungen führen kann. Deshalb sollte bei einer Anpassung der Stimulationsenergie das klinische Bild berücksichtigt werden.

Beim Auftreten insuffizienter Anfälle (≤ 2 iktales Gütekriterien erfüllt) soll in der gleichen EKT-Sitzung eine Wiederholung der Stimulation erwogen werden. Die Entscheidung, inwiefern eine solche **Restimulation** sinnvoll ist, ist immer individuell zu treffen. Vor Restimulationen muss wegen der Refraktärzeit des Nervengewebes mindestens eine Minute abgewartet werden (Kranaster et al. 2012). Während dieser Periode müssen die Patienten beatmet werden. Abhängig von Narkosetiefe und Muskelrelaxation können zusätzliche Gaben von Narkosemittel und Muskelrelaxans notwendig sein, wobei die erneute Verabreichung von antikonvulsiv wirksamen Narkotika (z. B. Thiopental, Methohexital, Propofol) kritisch überprüft werden sollte. Bezüglich der bei Restimulationen zu verwendenden Stimulusintensität gibt es kontroverse Ansichten: Es wird mit einer erhöhten oder der gleichen Ladung restimuliert. In der Regel wird pro EKT-Sitzung nur einmal stimuliert, Restimulationen können vorkommen. Zwei Restimulationen während einer Sitzung sind eine Rarität.

Bei depressiven Störungen besteht eine EKT-Serie in der Regel aus 4–18 Sitzungen. Erfahrungsgemäß werden die ersten Anzeichen der affektiven Besserung nach der 6. EKT-Sitzung beobachtet. Über die Beendigung der EKT-Serie wird klinisch entschieden, optimalerweise erfolgt dies nach Erreichen einer stabilen Remission (Punktwert der Hamilton-Depressionsskala < 9). Gegen Ende der Serie kann eine Reduktion der wöchentlichen Anzahl der EKT-Sitzungen erwogen werden, wodurch eine bessere kognitive Verträglichkeit erreicht werden kann. Zudem kann durch die längeren Pausen zwischen der EKT ein Eindruck gewonnen werden, wie stabil die erreichte Remission ist.

Fallbeispiel: Verlauf

Die weiteren EKTs werden gut vertragen. Bereits nach der 4. EKT-Sitzung wird die erste positive Wirkung der EKT beobachtet: Die Patientin kann

selbstständig Nahrung zu sich nehmen. Die Magensonde wird gezogen. Nach der 6. EKT gibt Frau M. eine Besserung der depressiven Symptome an, es fehle ihr aber noch an Belastbarkeit, der Antrieb ist noch reduziert. Daher wird die EKT-Serie fortgesetzt. Beginnend mit der 5. EKT-Sitzung kommt es zu einer allmählichen Verkürzung der Anfallsdauer, einer Reduktion der zentralen Inhibitionsleistung, einer Verschlechterung der iktalen Stereotypie und einer Abnahme der Tachykardie. Daher wird die Stimulationsenergie um 5–10 % erhöht, sodass bei der 10. EKT-Sitzung die Stimulation mit 70 % erfolgt. Da die iktales Qualität immer ausreichend ist, sind keine Restimulationen notwendig. Ab der 9. EKT-Sitzung wird die EKT 2-mal/Woche durchgeführt. Die EKT-Serie wird nach 12 Sitzungen beendet, der HAMD-Wert beträgt 8 Punkte.

Nach dem Abschluss der EKT soll eine abschließende Beurteilung der Serie erfolgen, z. B. mit Hilfe eines EKT-Evaluationsbogens (► [Arbeitsblatt 20.8](#) „EKT-Evaluation“).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Ablauf einer EKT-Serie“

- Die EKT-Serie besteht in der Regel aus 4–18 EKT-Sitzungen, die 2- oder 3-mal pro Woche stattfinden
- Die initiale Ladungsmenge wird mithilfe von Alters- oder Titrationsmethode ermittelt
- EKT sollte, soweit möglich, erst nach Erreichen einer stabilen Remission (HAMD < 9) beendet werden

20.3.13 Therapiebaustein „Weiterbehandlung“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die EKT erhalten
- **Ziel:** nach erfolgreicher Serie einen Rückfall verhindern, bei Therapieversagen Gesamtbehandlungsplan ändern
- **Dauer:** 6 Monate oder länger

Nach einer EKT-Serie muss die beste Weiterbehandlungsmöglichkeit für den Patienten gesucht werden. War die Therapie nicht erfolgreich, darf der Patient sich nicht im Stich gelassen fühlen. Besonders nachteilig wirkt es sich jetzt aus, wenn ihm die EKT vorher als letzte Möglichkeit vermittelt wurde. Zuweiser und Behandler sollten die EKT deshalb nie als letzte Therapieoption darstellen, die nur beim Versagen aller anderen Möglichkeiten angewendet werden sollte (Prinzip der Ultima Ratio). Wichtig ist es, gemeinsam mit dem Patienten eine neue Strategie zu entwickeln.

War die Behandlung dagegen erfolgreich, ist die Gefahr für einen Rückfall bei den schwer und chronisch kranken Patienten sehr hoch. Manche Behandler beenden die EKT nach Besserung der Beschwerden möglichst schnell. Sie vergessen dabei, dass das plötzliche Absetzen einer hochwirksamen Therapie einen Rückfall provozieren kann. Dieses Risiko kann durch medikamentöse und psychotherapeutische Prophylaxe sowie durch langsame Reduktion der wöchentlichen Anzahl von Einzelbehandlungen („Ausschleichen“) und Erhaltungs-EKT erheblich gesenkt werden. Prophylaktische Maßnahmen sollten über mindestens 6 Monate, eher länger, fortgeführt werden. Wenn eine Unverträglichkeit gegenüber medikamentöser Rezidivprophylaxe vorliegt, unter einer adäquaten medikamentösen Rezidivprophylaxe ein Rückfall aufgetreten ist oder eine entsprechende Präferenz des Patienten besteht, sollte immer **Erhaltungs-EKT** eingesetzt werden.

Erhaltungs-EKT wird in manchen EKT-Zentren jedem erfolgreich behandelten Patienten angeboten. In der Regel findet diese zunächst wöchentlich, danach in immer größer werdenden Abständen statt. Eine Gesamtdauer von 6 Monaten sollte nicht unterschritten werden. Neben der eigentlichen EKT-Behandlung werden die Patienten dabei in regelmäßigen Abständen eingehend psychiatrisch gesehen. Dadurch fühlen sie sich gestützt, und die Behandlung kann bei Verschlechterung des psychischen Befindens schnell adaptiert werden. Beispielsweise kann bei Stimmungsverschlechterung ein 3-wöchentliches EKT-Intervall vorübergehend auf einmal wöchentlich verkürzt werden.

Die psychopharmakologische Erhaltungstherapie kann sich an der medikamentösen Therapie der

therapieresistenten Depression orientieren (Grözinger et al. 2013).

Neben der somatischen und medikamentösen Erhaltungsbehandlung sollte begleitend eine psychotherapeutische Betreuung des Patienten erfolgen. Die in der Depression zur Normalität gewordenen Haltungen, Gewohnheiten und Beziehungsmuster können nach Besserung der Erkrankung dysfunktional werden. Beispielsweise kommt es vor, dass Patienten ihre neuen Handlungs- und Entscheidungskompetenzen nur zögerlich nutzen oder Angehörige ihre fürsorgliche Haltung nur schwer aufgeben können.

Fallbeispiel: Weitere therapeutische Maßnahmen

Während des ersten Drittels der EKT-Serie werden Risperidon und Dipiperon stufenweise abgesetzt. Nach der 8. EKT werden Mirtazapin (bis 30 mg/d) und Venlafaxin (bis 150 mg/d) eidosiert. Im Intervall nach Beendigung der EKT und den notwendigen Voruntersuchungen wird eine phasenprophylaktische Therapie mit Lithium begonnen.

Zusammenfassung

- Nach erfolgreicher EKT sollte eine Prophylaxe mit medikamentöser, psychotherapeutischer und/oder Erhaltungs-EKT-Behandlung erfolgen. Ohne eine Prophylaxe muss mit einer hohen Rückfallrate gerechnet werden
- Nach erfolgloser EKT darf der Behandler den Patienten nicht alleine lassen. Stattdessen müssen beide zusammen eine neue Therapiestrategie entwickeln
- Bei Unverträglichkeit oder Unwirksamkeit der medikamentösen Prophylaxe oder expliziertem Wunsch des Patienten sollte immer Erhaltungs-EKT angeboten werden

20.4 Besonderheiten und Fallstricke

20.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Vorbereitung zur EKT

Hierzu ■ Tab. 20.1.

■ **Tab. 20.1** Typische Probleme und Lösungsvorschläge bei der Vorbereitung zur EKT

Problem	Lösungsvorschlag
Nicht einwilligungsfähiger Patient	Vor jeder EKT-Aufklärung muss ärztlich geklärt werden, inwiefern der Patient den Inhalt des Aufklärungsgesprächs verstehen, die Gründe für oder gegen EKT abzuwägen und eine rechtlich bindende Einverständniserklärung abgeben kann. Ist er dazu nicht in der Lage, wird von einer aufgehobenen Einwilligungsfähigkeit ausgegangen. In solchen Fällen kann eine gesetzliche Betreuung für Gesundheitsfürsorge eingerichtet werden. Der gesetzliche Betreuer soll dann unter Berücksichtigung des mutmaßlichen Willens des Patienten eine Entscheidung für oder gegen EKT treffen. Zudem müssen regionale Besonderheiten und die aktuelle Rechtsprechung berücksichtigt werden. Aus diesem Grund kann ggf. eine Konsultation mit einer Rechtsberatung der Klinik oder dem zuständigen Gericht sinnvoll sein (Therapeutenhilfe 20.2)
Ambivalenz des Patienten	Ambivalenz ist ein sehr häufiges Symptom einer schweren Depression, und sie hindert die Betroffenen oft daran, eine Entscheidung für oder gegen EKT zu treffen. Im Umgang mit solchen Patienten hat sich eine respektvoll empathische Haltung bewährt, ebenfalls eine Hinzuziehung der wichtigen Bezugspersonen. Bei Aufklärungsgesprächen sollte der Arzt offen über die Möglichkeiten und Grenzen der EKT sprechen und die Empfehlung für eine EKT sachlich begründen. Sollte aufgrund der Ambivalenz die Einwilligungsfähigkeit des Patienten aufgehoben sein, wird die Installation einer gesetzlichen Betreuung für Gesundheitsfürsorge empfohlen
Ablehnung der EKT	Eine Ablehnung der EKT sollte respektiert werden und eine alternative Behandlungsstrategie vorgeschlagen werden. Ist die Ablehnung durch einen Verarmungswahn o. Ä. begründet, ist die Indikation für eine gesetzliche Betreuung zu klären und diese ggf. zu veranlassen. Bei aktivem Wehren – selbst wenn dieses durch Wahnsymptome motiviert ist – sollte eine EKT nur in sehr begründeten Einzelfällen mit gerichtlicher Genehmigung erfolgen (Therapeutenhilfe 20.2)
Vorliegen relativer somatischer Kontraindikation	Wenn die somatische Diagnostik eine relative Kontraindikation gegen EKT bzw. die Narkose ergibt, sollte eine multidisziplinäre Beurteilung von Nutzen und Risiken erfolgen. Wenn die Durchführung der EKT aus Sicherheitsgründen nicht möglich ist, sollte dem Patienten empathisch vermittelt werden, dass EKT keine letzte Behandlungsoption ist. Es sollte zeitnah eine alternative Behandlungsstrategie erarbeitet werden

Während der EKT-Serie

Hierzu ■ [Tab. 20.2](#).

Nach einer EKT-Serie

Hierzu ■ [Tab. 20.3](#).

20.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Patienten, die mit EKT behandelt werden, leiden in der Regel unter einer besonders schweren oder therapieresistenten Erkrankung. Um bei dieser ungünstigen Ausgangssituation optimale Bedingungen für eine Remission bereitzustellen, sollte das Verfahren

in ein individuelles, multimodales Therapiekonzept integriert sein. Dieses sollte medikamentöse, psychotherapeutische, sozialpsychiatrische, trialogische und juristische Aspekte umfassen. Hieraus ergeben sich keine wesentlichen Einschränkungen, da eine Kombination der EKT mit Pharmakotherapie, Psychotherapie und Begleittherapien unter Beachtung weniger Besonderheiten möglich ist. Im Näheren ist hier auf ► [Abschn. 20.1.1](#) sowie auf ergänzende Quellen zu verweisen (z. B. Baghai et al. 2004; Grözinger et al 2013).

20.5 Zusammenfassung des Kapitels

Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) hat bei schweren oder therapieresistenten psychischen

■ Tab. 20.2 Typische Probleme und Lösungsvorschläge während der EKT-Serie

Problem	Lösungsvorschlag
Nebenwirkungen in Verbindung mit Narkose und Muskelrelaxation	Es wird empfohlen, in Absprache mit Kollegen der Anästhesiologie die zur Nebenwirkung führende Substanz zu wechseln oder die Beschwerden symptomatisch zu behandeln
Kopfschmerzen und Muskelkater nach EKT	Kopfschmerzen können symptomatisch behandelt werden. Bei Muskelkater kann eine Präkurarisation oder die fraktionierte Gabe von Suxamethonium helfen
Prolongierter Anfall	Ein prolongierter Anfall liegt bei einer EEG-Anfallsdauer > 2 Minuten vor. Es wird in solchen Fällen ein Vorgehen entsprechend der Leitlinie Status epilepticus im Erwachsenenalter (Kurthen et al. 2008) empfohlen. Demnach wird zwischen 3 Eskalationsstufen unterschieden: – 1. Eskalationsstufe: Lorazepam, Clonazepam oder Diazepam – 2. Eskalationsstufe: Phenytoin, Valproat oder Phenobarbital – 3. Eskalationsstufe: Narkose mit Propofol, Thiopental oder Midazolam unter intensivmedizinischer Überwachung. Beim Auftreten eines prolongierten Anfalls muss die EKT-Serie nicht abgebrochen werden. Es sollte eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung sowie eine Reduktion/Absetzung von krampfschwellensenkenden Medikamenten (z. B. Clozapin) erfolgen. Ein Wechsel des Narkosemittels auf ein Barbiturat oder Propofol sollte erwogen werden. Auch eine Steigerung der Ladung führt meist zur Verkürzung der Anfallsdauer (Grözing et al. 2013)
Hohe Krampfschwelle	In einigen Fällen weisen EKT-Patienten trotz einer hohen Stimulationsintensität eine geringe ictale Qualität auf, was eine unzureichende Wirksamkeit der EKT erklären kann (Minelli et al. 2015). Da die Krampfschwelle am meisten durch EKT-Narkosemittel beeinflusst wird (Bundy et al. 2010), sollten in solchen Fällen Narkotika mit geringer antikonvulsiver Wirksamkeit (Ketamin, Etomidate) versucht werden. Ferner empfiehlt sich eine Evaluation der Begleitmedikation hinsichtlich potenziell antikonvulsiv wirksamer Medikamente. Auf eine intensive Hyperventilation vor Stimulation ist zu achten
Auftreten kognitiver Nebenwirkungen	Bis zu 40 % aller mit EKT behandelten Patienten erleiden vorübergehende kognitive Nebenwirkungen (Coleman et al. 1996). Obwohl die Beeinträchtigungen mit Ausnahme von seltenen Fällen reversibel sind, sind sie aufgrund der deutlichen subjektiven Beeinträchtigung relevant. Am häufigsten werden kurzzeitige retrograde Amnesien beobachtet (Lisanby et al. 2000). Besonders gefährdet sind Patienten, die bereits vor der EKT starke kognitive Defizite aufweisen (Sobin et al. 1995). Zur Prävention kognitiver Nebenwirkungen werden folgende Maßnahmen empfohlen (Grözing et al. 2013): – Verwendung kurzer Impulsstimuli ($\leq 0,5$ msec) – unilaterale Elektrodenplatzierung – 2 statt 3 Behandlungen pro Woche – Anpassung der Begleitmedikation (ggf. Absetzung/Reduktion von Anticholinergika, Lithium) – möglichst niedrige Dosierung von Narkosemitteln Im Kontakt mit Patienten und Angehörigen ist es wichtig, über mögliche kognitive Nebenwirkungen aufzuklären und Angst zu reduzieren. Dabei kann darauf hingewiesen werden, dass ein vollständiger Gedächtnisverlust oder organische Hirnschäden bei EKT nicht vorkommen.
Affektiver „Switch“	Ein „Umschlagen“ in ein hypomanisches oder manisches Bild wurde bei ca. 10 % von mit EKT behandelten Patienten mit unipolarer Depression beschrieben. Bei bipolarer Depression kommt ein affektiver Switch bei ca. einem Drittel der Patienten vor (Angst et al. 1992). Da EKT nicht nur antidepressiv, sondern auch antimanisch wirksam ist, bestehen keine Bedenken gegen eine Fortsetzung der Behandlung. Es wird allerdings empfohlen, den Abstand zwischen den Behandlungen zu vergrößern und die EKT mit einer zusätzlichen stimmungsstabilisierenden Medikation zu kombinieren (Angst et al. 1992; Zavorotnyy et al. 2009)

■ Tab. 20.2 Fortsetzung

Problem	Lösungsvorschlag
Unzureichendes Ansprechen	Die ersten antidepressiven Effekte werden in der Regel zwischen der 4. und 9. EKT-Einzelbehandlung sichtbar. Beim unzureichenden/verzögerten Ansprechen auf rechts-unilaterale EKT wird entsprechend der APA Leitlinien empfohlen, ab der 6. EKT eine Umstellung auf eine besser wirksame bilaterale Stimulation (z. B. bitemporale Elektrodenplatzierung) zu erwägen (Weiner et al. 2001). Bei mäßiger iktaler Qualität sollten Maßnahmen zur Senkung der Krampfschwelle ergriffen werden

■ Tab. 20.3 Typische Probleme und Lösungsvorschläge nach einer EKT-Serie

Problem	Lösungsvorschlag
Nonresponse	Da Betroffene erfahrungsgemäß große Hoffnungen mit der Behandlung verbinden, ist die Enttäuschung bei Nonresponse groß. Eine Vermittlung der EKT als Ultima Ratio kann in solchen Fällen fatale Folgen haben und sollte daher nicht erfolgen. Zu empfehlen sind neben einem offenen Umgang mit den Möglichkeiten und Grenzen der EKT eine psychotherapeutische Betreuung des Patienten sowie eine zeitnahe Erarbeitung einer neuen Behandlungsstrategie
Rückfall nach EKT	Bei jedem Rückfall nach EKT sollten die Gründe hierfür geklärt werden. Neben dem Verzicht auf eine Erhaltungs-EKT können Noncompliance, beschleunigte Metabolisierung der Psychopharmaka und Behandlung mit zu niedrigen Dosierungen neben den relevanten psychosozialen Stressoren sowie ungelösten intra- und interpersonellen Konflikten die Rückfälle erklären. Bei Unwirksamkeit oder Unverträglichkeit der medikamentösen Erhaltungstherapie sollte auf jeden Fall eine Erhaltungs-EKT erfolgen. Näheres dazu Abschn. 20.3.13
Fortbestehen einer kognitiven Beeinträchtigung nach EKT	Die häufigste Form kognitiver Nebenwirkungen der EKT ist die kurze retrograde Amnesie (Lisanby et al. 2000), bei der umschriebene Gedächtnislücken (v. a. im Faktenwissen), meistens aus dem Zeitraum von Wochen vor oder während der EKT auftreten. Diese kognitive Störung bildet sich spätestens innerhalb von 7 Monaten nach EKT vollständig zurück. Viel seltener sind im Gegenteil dazu sog. gravierende retrograde Amnesien, die zu „inselförmigen Lücken“ im Langzeitgedächtnis führen. Kasuistisch wurden solche kognitiven Störungen beschrieben (Rose et al. 2003; Sienaert et. 2005). Da depressive Störungen mit einem erhöhten Risiko einer demenziellen Erkrankung einhergehen (Konrad et al. 2015), sollte bei Persistenz der kognitiven Störungen nach EKT eine Demenzdiagnostik erwogen werden

Erkrankungen eine herausragende Wirksamkeit und relativ benigne Nebenwirkungen. Das therapeutische Agens ist der generalisierte Anfall, der epileptischen Anfällen ähnelt, aber auch Unterschiede zu diesen aufweist. Das Behandlungsprinzip wurde 1934 durch Ladislav Meduna als Konvulsionstherapie eingeführt und durch Cerletti und Bini 1938 zur EKT weiterentwickelt. Zwischenzeitlich hat sich das Verfahren als moderne medizinische Therapiemethode

etabliert. Zahlreiche wissenschaftliche Publikationen und Stellungnahmen internationaler Fachgesellschaften stellen eine breite Evidenzbasis der EKT dar. Ihre Wirksamkeit ist gut belegt, die Wirkmechanismen teilweise aufgeklärt. Patienten sollten bei entsprechender Indikation rechtzeitig und adäquat über die Therapie aufgeklärt werden. EKT sollte evidenzbasiert und nicht als letzte Therapiemöglichkeit (Ultima Ratio) eingesetzt und vermittelt werden.

20.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

20.1	Arbeitsblatt	Basisdokumentation EKT
20.2	Therapeutenhilfe	Rechtsprechung in der BRD, Stand Februar 2016
20.3	Therapeutenhilfe	Leitfaden für das Aufklärungsgespräch
20.4	Therapeutenhilfe	Positionen der EEG- und EMG-Elektroden
20.5	Therapeutenhilfe	Positionen der Stimulationselektroden bei der EKT
20.6	Arbeitsblatt	EKT-Dokumentation
20.7	Therapeutenhilfe	Wahl der initialen Stimulusintensität
20.8	Arbeitsblatt	EKT-Evaluation

Literatur

- Angst J, Angst K, Baruffol I et al (1992) ECT-induced and drug-induced hypomania. *Convuls Ther* 8:179–185
- APA, American Psychiatric Association (2001) The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging: a task force report of the American Psychiatric Association. American Psychiatric Association, Washington DC
- Baethge C, Bschor T (2003) Wrist fracture in a patient undergoing electroconvulsive treatment monitored using the "cuff" method. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 253(3):160–162
- Baghai TC, Frey R, Kasper S, Möller HJ (2004) Elektrokonvulsionstherapie, klinische und wissenschaftliche Aspekte. Springer, Wien
- Bennett DM, Perrin JS, Currie J et al (2012) A comparison of ECT dosing methods using a clinical sample. *J Affect Disord* 141(2–3):222–226
- Bundy BD, Hewer W, Andres F-J, Gass P, Sartorius A (2010) Influence of anesthetic drugs and concurrent psychiatric medication on seizure adequacy during electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry* 71:775–777
- Charlson F, Siskind D, Doi SA et al (2012) ECT efficacy and treatment course: a systematic review and meta-analysis of twice vs thrice weekly schedules. *J Affect Disord* 138(1–2):1–8
- Coleman EA, Sackeim HA et al (1996) Subjective memory complaints before and after electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry* 39:436–456
- DGPPN, BÄK, KBV, AWMF (Hrsg) (2010) Nationale Versorgungsleitlinie unipolare Depression, 1. Aufl. Springer, Berlin
- Fink M (2000) ECT has proved effective in treating depression. *Nature* 403:826
- Fink M (2014) What was learned: Studies by the consortium for research in ECT (CORE) 1997–2011. *Acta Psychiatr Scand* 129(6):417–426
- Folkerts HW (1997) Elektrokrampftherapie. Ein praktischer Leitfaden für die Klinik. Enke, Stuttgart
- Grözinger M et al. (2012) Elektrokonvulsionstherapie: Psychiatrische Fachgesellschaften aus vier Ländern empfehlen einen rechtzeitigen und adäquaten Einsatz. *Nervenarzt*. 83: 919–921
- Grözinger M, Conca A, Nickl-Jockschat T, Di Pauli J (2013) Elektrokonvulsionstherapie kompakt: Für Zuweiser und Anwender. Springer, Heidelberg
- Kho KH, Blansjaar BA, Vothknecht S et al (2004) A study into predictors for the speed of response to electroconvulsive therapy. *J ECT* 20(3):154–159
- Kirov G, Ebmeier KP et al (2008) Quick recovery of orientation after magnetic seizure therapy for major depressive disorder. *Br J Psychiatry* 193(2):152–155
- Konrad C, Losekam S, Zavorotnyy M (2015) Cognitive deficits in unipolar major depression. *Nervenarzt* 86(1):99–115. doi:10.1007/s00115-014-4219-z.
- Kranaster L, Hoyer C, Janke C, Sartorius A (2013) Bispectral index monitoring and seizure quality optimization in electroconvulsive therapy. *Pharmacopsychiatry* 46(4):147–150
- Kranaster L, Janke C, Lewien A et al (2012) Rethinking restimulation: a case report. *J ECT* 28(4):248–249
- Kurthen M et al (2008) Status epilepticus im Erwachsenenalter. In: Diener HC, Putzki N (Hrsg) Leitlinien für die Diagnostik und Therapie in der Neurologie, 4. überarb. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Lisanby SH, Maddox JH et al (2000) The effects of electroconvulsive therapy on memory of autobiographical and public events. *Arch Gen Psychiatry* 57(6):581–590
- Loh N, Nickl-Jockschat T, Scheldrick AJ, Grözinger M (2013) Accessibility, standards and challenges of electroconvulsive therapy in Western industrialized countries: A German example. *World J Biol Psychiatry* 14(6):432–440
- Medda P, Perugi S, Zanillo S et al (2009) Response to ECT in bipolar I, bipolar II and unipolar depression *J Affect Disord* 118:55–59
- Minelli A, Abate M, Zampieri E, Gainelli G, Trabucchi L, Segala M, Sartori R, Gennarelli M, Conca A, Bortolomasi M (2015) Seizure adequacy markers and the prediction of electroconvulsive therapy response. *J ECT*
- Payne NA, Prudic J (2009) Electroconvulsive therapy: Part I. A perspective on the evolution and current practice of ECT. *J Psychiatr Pract* 15(5):346–368
- Petrides G, Fink M, Husain MM et al (2001) ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE. *J ECT* 17:244–253
- Prudic J, Haskett RF, Mulsant B et al (1996) Resistance to antidepressant medications and short-term clinical response to ECT. *Am J Psychiatry* 153(8):985–992
- Rose D, Fleischmann P et al (2003) Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. *BMJ* 326(7403):1363

- Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP et al (2000) A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry* 57(5):425–434
- Sareen J, Enns MW, Guertin JE (2000) The impact of clinically diagnosed personality disorders on acute and one-year outcomes of electroconvulsive therapy. *J ECT* 16:43–51
- Schildmann J, Hermann E (2009) Das Überbringen einer schlechten Nachricht. In: Langer T, Schnell MW (Hrsg) *Das Arzt-Patient – Patient-Arzt-Gespräch*. Marseille-Verlag, München, S 89–98
- Sienaert P, De Becker T et al (2005) Patient satisfaction after electroconvulsive therapy. *J ECT* 21(4):227–231
- Sobin C, Sackeim HA et al (1995) Predictors of retrograde amnesia following ECT. *Am J Psychiatry* 152(7):995–1001
- Swartz CM (2009) Stimulus electrode placement. In: Swartz CM (Hrsg) *Electroconvulsive therapy and neuromodulation therapies*. Cambridge University Press, New York NY, S 430–446
- Tew JD, Mulsant BH, Haskett RF et al (1999) Acute efficacy of ECT in the treatment of major depression of the old. *Am J Psychiatry* 156:1865–1870
- UK Review Group (2003) Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 361:799–808
- Weiner RD, Coffey CE, Fochtmann LJ et al (2001) *The practice of electroconvulsive therapy*, 2. Aufl. American Psychiatric Association, Washington DC
- Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer (2003) Stellungnahme zur Elektrokrampftherapie (EKT) als psychiatrische Behandlungsmaßnahme. *Dtsch Arztebl* 100(8):A 504–506
- Zavorotnyy M, Diemer J, Patzelt J, Behnken A, Zwanzger P (2009) Occurrence of ultra-rapid cycling during electroconvulsive therapy in bipolar depression. *World J Biol Psychiatry* 10(4):987–990

Praxis der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation (rTMS)

Michael Landgrebe, Berthold Langguth, Peter Zwanzger

21.1 Einleitung – 382

21.1.1 Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) – ein nichtinvasives Neurostimulationsverfahren – 382

21.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 382

21.1.3 Ziele – 383

21.2 Fallvignette – 383

21.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 383

21.3.1 Therapiebaustein „Patientenauswahl und -aufklärung“ – 384

21.3.2 Therapiebaustein „Voruntersuchungen, Bestimmung der motorischen Ruheschwelle“ – 386

21.3.3 Therapiebaustein „Stimulationsprotokolle und Behandlungsphase“ – 387

21.4 Besonderheiten und Fallstricke – 389

21.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 389

21.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 389

21.5 Zusammenfassung des Kapitels – 390

21.6 Materialien – 390

Literatur – 390

Zusammenfassung

Die repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) ist ein nichtinvasives Neurostimulationsverfahren, das in zahlreichen Studien und Metaanalysen seine Wirksamkeit und Verträglichkeit in der Behandlung depressiver Störungen gezeigt hat. In den aktuellen Leitlinien wird die Wirksamkeit der rTMS in der Therapie depressiver Störungen mit höchstem Evidenzgrad eingestuft und als Behandlungsoption empfohlen. Dennoch stellt die rTMS bisher noch kein Routineverfahren dar. In dem Kapitel wird kurz die wissenschaftliche Grundlage der rTMS dargestellt, bevor ausführlich das praktische Vorgehen inklusive Patientenauswahl und -aufklärung sowie Fallstricke in der Behandlung dargestellt werden.

21.1 Einleitung

21.1.1 Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) – ein nichtinvasives Neurostimulationsverfahren

Die repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) wird seit mittlerweile 20 Jahren zur Therapie psychiatrischer Erkrankungen untersucht und zunehmend häufig in der Regelbehandlung von Patienten mit Major Depression eingesetzt. Bei dem ursprünglich zunächst in der Neurologie und neurologischen Diagnostik eingesetzten Verfahren handelt es sich um eine Methode zur Modulation kortikaler neuronaler Aktivität, basierend auf dem Prinzip der elektromagnetischen Induktion. Das mittels einer Spule erzeugte elektromagnetische Feld wird über der entsprechenden kortikalen Zielregion lokalisiert.

Die Wirkung basiert auf einer Modulation der Aktivität des dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) sowie tiefer liegender Gehirnstrukturen, die mit dem DLPFC funktionell verbunden sind. Zahlreichen Studien zufolge spielen aus neuroanatomischer Sicht bei der Depression eine Hypofunktion des präfrontalen Kortex, eine unzureichende Top-Down-Kontrolle und limbische Hyperreagibilität in ätiologischer Hinsicht eine wichtige Rolle. Eine gezielte Verstärkung präfrontaler neuronaler Aktivität mittels exzitatorischer rTMS kann helfen, diese Dysfunktion aufzuheben.

Die klinische Wirkung der rTMS wurde bereits bei unterschiedlichen Störungen untersucht. So liegen

Untersuchungen zu Angsterkrankungen, der Zwangsstörung, Tinnitus, akustischen Halluzinationen, schizophrener Negativsymptomatik sowie zu affektiven Störungen vor. Dabei ist die Major Depression die in diesem Zusammenhang mit Abstand am häufigsten untersuchte Erkrankung. Neben einer Vielzahl an plazebokontrollierten Doppelblindstudien existieren eine ganze Reihe von Metaanalysen sowie 3 groß angelegte Multicenterstudien. Zusammengefasst konnte in diesen Studien für die rTMS sowohl als Monotherapie als auch in der Add-on-Behandlung zu Medikation und Psychotherapie eine klinische Wirkung in der Behandlung der Depression gezeigt werden

Zusammenfassung

- Die rTMS entfaltet ihre Wirkung über eine Modulation kortikaler neuronaler Aktivität
- Das Wirkprinzip basiert auf dem Prinzip der elektromagnetischen Induktion
- Die Wirkhypothese besteht in einer Steigerung kortikaler Aktivität und einer damit einhergehenden Modulation frontolimbischer Dysfunktion

21.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Prinzipiell kann die rTMS bei allen Formen der Depression angewendet werden. Metaanalysen zeigen, dass die klinische Besserung unter Pharmakotherapie durch Add-on-Therapie mit rTMS beschleunigt werden kann und dass rTMS auch in der Behandlung der pharmakoresistenten Depression wirksam ist. Bei therapieresistenten Verlaufsformen sind jedoch die Effekte der TMS im Vergleich zur Elektrokonsultionstherapie geringer. Insbesondere bei psychotischer Depression wurde eine vergleichsweise schlechtere Wirksamkeit beschrieben. Vorteile des Verfahrens liegen in vergleichsweise geringen Nebenwirkungsraten, guter Verträglichkeit, wenig Kontraindikationen sowie einer hohen Patientenakzeptanz. Zu den wichtigsten Nachteilen zählen Einschränkungen in der Wirksamkeit bei bestimmten Verlaufsformen, die nicht ganz unerheblichen Anschaffungskosten,

der Personalaufwand und die damit verbundenen Betriebskosten und die derzeit noch bestehende Unsicherheit bzgl. der Kostenerstattung.

21.1.3 Ziele

Depressive Störungen stellen trotz einer Vielzahl von auf dem Markt erhältlichen Antidepressiva und verschiedenster Psychotherapieverfahren eine schwierig zu behandelnde Krankheitsgruppe dar. Bei mehr als 30 % der Patienten wird unter der Primärbehandlung keine Remission, d. h. das vollständige Verschwinden aller depressiven Symptome, erreicht. Die rTMS stellt als nichtinvasives Neurostimulationsverfahren eine Behandlungsalternative bzw. -ergänzung dar, gerade bei beispielsweise unzureichender Wirkung oder Unverträglichkeit von Medikamenten. Die rTMS soll in diesen Fällen helfen, eine Remission der depressiven Symptome zu erreichen.

21.2 Fallvignette

Die folgende Fallvignette zeigt eine typische klinische Situation, in der man an den Einsatz der rTMS denken sollte. Aufgrund der guten Verträglichkeit und des relativen geringen technischen und personellen Aufwandes lässt sich die rTMS gut in den klinischen Alltag integrieren. Nicht nur bei Therapieresistenz, sondern gerade auch bei Unverträglichkeit oder Überempfindlichkeit gegenüber Antidepressiva stellt die rTMS, wie in der Fallvignette dargestellt, eine gute Therapiealternative dar.

Die 54-jährige Patientin stellt sich mit einer schweren depressiven Episode, die vor etwa 3 Monaten begonnen hat, zur stationären Behandlung vor, da sich im Rahmen der bisher durchgeführten ambulanten Therapiemaßnahmen keine wesentliche Besserung eingestellt hat und ein sehr hoher Leidensdruck besteht. Diagnostisch liegt bei der Patientin bei Aufnahme eine schwere depressive Episode bei rezidivierender depressiver Störung (ICD-10: F33.2) vor. Die Patientin berichtet über ausgeprägte Schlafstörungen, eine schwere Antriebsstörung, innere Unruhe, Verlust von Freude und Interesse sowie ausgeprägte körperliche Beschwerden wie Kopf- und Rückenschmerzen. In den letzten 3 Monaten hat sie insgesamt 8 kg an

Gewicht verloren. Von ihrem Hausarzt wurde sie im Vorfeld der stationären Aufnahme mit Citalopram behandelt, das aber zu ausgeprägter Übelkeit geführt habe, die sich auch im Verlauf nur unwesentlich gebessert habe. Aus diesem Grunde war eine Aufdosierung über 10 mg pro Tag nicht möglich. Hierunter zeigte sich jedoch keine Besserung des depressiven Befundes. Eine psychotherapeutische Behandlung lehnte die Patientin ab. Der Versuch einer Eindosierung von Mirtazapin musste aufgrund von ausgeprägter Tagesmüdigkeit (die Patientin berichtete bereits bei nur 7,5 mg Mirtazapin pro Tag, erst gegen Mittag aufstehen zu können) wieder abgebrochen werden. Im Verlauf setzte die Patientin auch Citalopram aufgrund der anhaltenden Nebenwirkungen selbstständig wieder ab und stellte sich schließlich stationär vor. In Anbetracht der bestehenden schweren Schlafstörungen sowie ausgeprägter Grübelneigung wurde eine niedrigdosierte Medikation mit 50 mg Quetiapin retard zur Nacht begonnen, worunter es zu einer leichten Verbesserung des Schlafes kam. Eine weitere Aufdosierung wurde jedoch aufgrund von Schwindel nicht toleriert. Eine tropfenweise Eindosierung von Escitalopram sowie von Trimipramin mit dem Ziel, eine wirksame antidepressive Medikation zu etablieren, scheiterten ebenfalls aufgrund von Nebenwirkungen bereits bei sehr niedrigen Tagesdosen. Die Patientin berichtete, dass sie „schon immer sehr empfindlich auf Medikamente reagiert“ habe. Da sich auch im stationären Setting keine wirksame und verträgliche Medikamentenkombination finden ließ, besprachen wir mit der Patientin die Möglichkeit einer Behandlung mit repetitiver transkranieller Magnetstimulation.

21.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Bei der rTMS handelt es sich um ein nichtinvasives, gut verträgliches Therapieverfahren, dass in zahlreichen Studien seine Wirksamkeit gezeigt hat und von der deutschen Fachgesellschaft (Deutsche Gesellschaft für Hirnstimulation in der Psychiatrie; DGHP) zur Behandlung depressiver Störungen empfohlen wird. Auch in der aktualisierten Fassung der S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression wird die rTMS als eine Option genannt (DGGPN et al. 2015). Trotz der sehr guten Datenlage

für die Wirksamkeit in der Depressionsbehandlung ist die rTMS derzeit noch kein Routineverfahren. Dies hat therapeutische, aber auch juristische Implikationen für das Vorgehen, wenn man sich gemeinsam mit dem Patienten dazu entschieden hat, eine rTMS-Behandlung zu beginnen. Neben der Auswahl des geeigneten Patienten muss eine sorgfältige Aufklärung über Risiken und Nebenwirkungen sowie Therapiealternativen erfolgen, die entsprechend zu dokumentieren sind (► **Arbeitsblatt 21.1** „Beispiel einer Patientenaufklärung und -einwilligung“). Die entsprechenden rTMS Geräte haben zwar eine CE-Zertifizierung zur Behandlung der Depression, aber vonseiten der Krankenkassen besteht derzeit noch keine Anerkennung des Verfahrens, sodass die Kostenerstattung bisher noch nicht klar geregelt ist.

Grundsätzlich sollte eine rTMS-Behandlung nur durch Personal (Ärzte, medizinisch-technische Assistenten) durchgeführt werden, das eine entsprechende Qualifikation und Schulung in der Anwendung des Verfahrens besitzt. Dieses Wissen wird beispielsweise durch Workshops der Herstellerfirmen vermittelt, bei denen sowohl die wesentlichen wissenschaftlichen Grundlagen als auch die praktische Durchführung geschult werden. Über die DGHP (<http://www.dghp-online.de>) kann mittlerweile auch ein Zertifikat erworben werden, das eine entsprechende Ausbildung nachweist und somit zur Qualitätssicherung in der Behandlung beiträgt. Neben der entsprechenden Qualifikation des Personals sollten auch ein standardisiertes Vorgehen etabliert sein und entsprechende Handlungsanweisungen bestehen.

Grundsätzlich müssen die Aufklärung des Patienten und die Bestimmung der motorischen Ruheschwelle und damit die Festlegung der Behandlungsstärke durch einen entsprechend qualifizierten Arzt erfolgen. Die Folgebehandlungen können dann beispielsweise unter ärztlicher Supervision durch entsprechend ausgebildete medizinisch-technische Assistenten erfolgen. Patienten sollten jedoch während der Behandlung unter ständiger Beobachtung stehen. An die räumliche Ausstattung sind keine besonderen Anforderungen zu stellen. Der technische und personelle Aufwand der rTMS ist damit im Vergleich zur Elektrokonvulsionstherapie (EKT) relativ gering. Ein typisches Behandlungssetting ist in **Abb. 21.1** dargestellt.



■ **Abb. 21.1** Typisches Behandlungssetting

Therapiebausteine der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation

- 21.3.1 Patientenauswahl und -aufklärung
- 21.3.2 Voruntersuchungen, Bestimmung der motorischen Ruheschwelle
- 21.3.3 Stimulationsprotokolle und Behandlungsphase

21.3.1 Therapiebaustein „Patientenauswahl und -aufklärung“

Im Überblick

- **Indikation:** Ermittlung, ob der Patient für die Behandlung mittels rTMS in Frage kommt
- **Ziel:** Indikation klären, Ein- und Ausschlusskriterien erfassen, Informieren und Aufklären, Entscheidungsfindung begleiten, Zustimmung einholen
- **Dauer:** 30 min

Da es sich bei der rTMS-Behandlung bisher noch um kein Routineverfahren in der Behandlung psychiatrischer Störungen handelt, ist bei der Auswahl der geeigneten Patienten und deren Aufklärung besondere Sorgfalt zu beachten. Allerdings handelt es sich um ein sehr gut verträgliches und risikoarmes Verfahren, das von den Patienten meist gut toleriert wird. Da die

wissenschaftliche Datenlage zur Wirksamkeit der rTMS in der Behandlung depressiver Störungen mittlerweile sehr robust ist und sich dies auch in verschiedenen Metaanalysen bestätigt hat (Slotema et al. 2010; Berlim et al. 2014), besteht sowohl von Seiten der Fachgesellschaft als auch in der aktuellen S3-Leitlinie der Hinweis, dass dieses Verfahren als Therapieoption in Betracht gezogen werden kann. Vor diesem Hintergrund ist der Einsatz der rTMS auch außerhalb klinischer Studien in der klinischen Routineversorgung zu empfehlen.

Bei der Frage, welche Patienten sich für eine rTMS-Behandlung eignen, ist zunächst das Vorliegen möglicher Kontraindikationen zu klären. Hierzu können standardisierte Checklisten hilfreich sein (► [Arbeitsblatt 21.2](#) „Patientenfragebogen vor Behandlung mit repetitiver transkranieller Magnetstimulation [rTMS]“). An wesentlichen Gegenanzeigen sind v. a. das Vorliegen von intrakraniellen Metallpartikeln oder Elektroden, eine bekannte Epilepsie sowie Herzschrittmacher zu nennen. Weitere klinische Charakteristika, bei denen besondere Vorsicht im Hinblick auf ein erhöhtes Anfallsrisiko geboten ist, sind (vgl. auch Rossi et al. 2009):

- vaskuläre, traumatische, tumoröse, infektiöse oder metabolische Verletzungen oder Läsionen des Gehirns (auch wenn keine Krampfanfälle in der Anamnese bekannt sind, sofern keine antikonvulsive Medikation besteht);
- Einnahme von Medikamenten, die potenziell die Krampfschwelle senken (z. B. Trizyklika, Clozapin, Amphetamine, Alkohol, Theophyllin etc.);
- Alkoholabhängigkeit.

Finden sich in der ausführlichen Anamnese keine Hinweise für das Vorliegen einer absoluten oder relativen Kontraindikation, kann eine rTMS-Therapie in Erwägung gezogen werden. Im Rahmen der Aufklärung sollte dann insbesondere auf die typischen Nebenwirkungen (am häufigsten werden Kopfschmerzen in etwa 10 % der Patienten sowie lokale Irritationen oder Schmerzen im Bereich der Stimulation berichtet) und relevanten Risiken (z. B. Auslösung eines epileptischen Anfalls) eingegangen werden. Auch sollte man mögliche Behandlungsalternativen diskutieren. Zur besseren Dokumentation des Aufklärungsgesprächs kann man dem Patienten eine schriftliche Aufklärung und Einwilligung aushändigen, die sowohl Patienten

als auch Arzt unterschreiben. Ein Beispiel hierfür ist in ► [Arbeitsblatt 21.1](#) zu finden, wobei diese durch jede Institution zu prüfen und den individuellen Gegebenheiten anzupassen ist.

Die typischen Patienten, bei denen man vorzugsweise an eine Behandlung mit rTMS denken sollte, sind beispielsweise Patienten mit depressiven Störungen, die nicht ausreichend auf Medikamente und/oder psychotherapeutische Interventionen angesprochen haben. Generell gilt, dass mit steigendem Grad der Therapieresistenz die Aussichten auf ein Ansprechen sinken. Vor diesem Hintergrund sollte grundsätzlich nicht zu spät im Behandlungsprozess an den Einsatz von Neurostimulationsverfahren gedacht werden. Auch sind Mehrfachmedikamentenkombinationen oder auch Inhibitoren der Monoaminoxidase, die medikamentös bei therapierefraktären Formen depressiver Störungen als Mittel der Wahl noch übrig bleiben, in Bezug auf ihre Verträglichkeit nicht besser als Neurostimulationsverfahren wie EKT oder rTMS. Gerade die rTMS zeigt hier ein sehr günstiges Wirkungs-Nebenwirkungs-Verhältnis. Bei der Auswahl des Neurostimulationsverfahrens (EKT vs. rTMS) spielt der Schweregrad der Depression zunächst nur eine nachgeordnete Rolle. Zwar gilt die EKT als das effektivste Behandlungsverfahren, jedoch ist das Nebenwirkungsspektrum im Vergleich zu rTMS deutlich größer (insbesondere kognitive Störungen). Bei Patienten mit psychotischen Symptomen im Rahmen der Depression sollte jedoch nach Möglichkeit die EKT primär zum Einsatz kommen, da diese sich in solchen Fällen der rTMS überlegen gezeigt hat (Grunhaus et al. 2000). Bestehen gegenüber der EKT Kontraindikationen (z. B. fehlende Narkosefähigkeit), ist ein Behandlungsversuch mit rTMS auch in diesen Fällen in Erwägung zu ziehen.

In der Zwischenzeit besteht eine breite klinische Erfahrung im Einsatz der rTMS in der Behandlung depressiver Störungen, und gerade im klinischen Routinesetting hat sich die rTMS als sicheres und wirkungsvolles Verfahren erwiesen (Frank et al. 2010), sodass man auch bereits in früheren Therapiestadien mit geringerem Grad der Therapieresistenz aus unserer Sicht bereits an rTMS denken sollte. Gründe hierfür könnten beispielsweise unerwünschte medikamentöse Nebenwirkungen oder unzureichende Wirkung der Medikamente, aber auch der Wunsch des Patienten sein.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Patientenauswahl und Aufklärung“

- Die rTMS kann als Therapieoption bei Depressionen in Betracht gezogen werden
- Fehlendes oder unzureichendes Ansprechen auf Medikamente und/oder psychotherapeutische Interventionen stellen typische Situationen dar, in denen an die rTMS gedacht werden sollte
- Vor Beginn der Behandlung muss der Patient sorgfältig aufgeklärt (► [Arbeitsblatt 21.1.](#)) und Kontraindikationen müssen z. B. mit Checklisten (► [Arbeitsblatt 21.2.](#)) ausgeschlossen werden.

21.3.2 Therapiebaustein „Voruntersuchungen, Bestimmung der motorischen Ruheschwelle“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die mittels rTMS behandelt werden
- **Ziel:** Bestimmung der motorischen Ruheschwelle und Festlegung der Behandlungsstärke
- **Dauer:** 30 min

Hat man sich gemeinsam mit dem Patienten entschieden, die rTMS in das Behandlungsregime mit aufzunehmen, und hat der Patient in die Behandlung eingewilligt, erfolgen noch einige wenige Voruntersuchungen. Als wichtigster Bestandteil hiervon muss die individuelle Behandlungsstärke (d. h. die Stärke des Magnetfeldes ausgedrückt als Prozent der maximalen Leistung des Magnetstimulators) bei jedem Patienten festgelegt werden. Zahlreiche Faktoren beeinflussen, wie stark beim einzelnen Patienten das Magnetfeld sein muss, um intrakraniell Nervenzellen erregen zu können. Neben beispielsweise der Form und Dicke des Schädelsknochens nehmen aber auch Medikamente (Benzodiazepine und Antikonvulsiva können die Erregungsschwelle erhöhen, Clozapin oder Stimulantien können sie senken) und zahlreiche andere Faktoren Einfluss

auf die Erregbarkeit des Gehirns. Um eine wirksame Stimulation zu gewährleisten, ist daher zu Beginn der Behandlung einmalig die Erregbarkeit des Gehirns zu bestimmen. Da man bei der Zielregion in der Behandlung depressiver Störungen (dorsolateraler präfrontaler Kortex; DLPFC) keinen einfach messbaren Parameter zur Bestimmung der Erregung zur Verfügung hat, hat sich in der wissenschaftlichen Praxis die Messung motorisch-evozierter Potenziale (MEPs) etabliert. Hierzu wird bei Stimulation des linken primär motorischen Kortex eine Elektromyografie des Musculus abductor digiti minimi der rechten Hand (alternativ auch im Bereich der Daumenmuskulatur) abgeleitet. Nachdem man mit deutlich überschwelliger Stimulation den Stimulationsort lokalisiert hat, der zu einer optimalen Muskelantwort führt (sog. Hotspot), wird die Spulenposition am Kopf angezeichnet. Hierzu hat es sich bewährt, dem Patienten eine einfache Badekappe aufzusetzen, auf der man die Spulenposition anzeichnen kann. In der Regel werden bei der Bestimmung der motorisch-evozierten Potenziale wie auch in der Behandlung sog. Schmetterlingsspulen verwendet. Da diese Spulen kein konzentrisches Magnetfeld induzieren (Kammer und Thielscher 2003), ist auf die Positionierung im Verhältnis zur Mittellinie zu achten, da ansonsten die Nervenzellen im Bereich des primär motorischen Kortex nicht optimal erregt werden. Um dies zu gewährleisten, muss der Griff der Spule im Winkel von 45° von der Mittellinie abgewinkelt sein (► [Abb. 21.2a, b](#)). In der Folge reduziert man nun die Stimulationsintensität schrittweise, bis das ausgelöste motorisch-evozierte Potenzial eine Amplitudenhöhe von ca. 50 µV in 5 von 10 Stimulationen beträgt (Rossini et al. 1994). Dieser Wert wird als „motorische Ruheschwelle“ (RMT) bezeichnet und als Prozent der maximalen Stimulatorleistung ausgedrückt. Die Behandlungsintensität wird hierzu in Relation gesetzt (► [Tab. 21.1](#)).

Wie bereits erwähnt, ist die Zielregion in der Behandlung depressiver Störungen der linke DLPFC. Für diese Region liegen die meisten Studien und auch Metaanalysen vor (Slotema et al. 2010; Berlim et al. 2014), sodass für die klinische Routine die Stimulation dieser Region generell empfohlen wird. Um die Spule über dem linken DLPFC zu positionieren, bieten sich mehrere Varianten an. Zum einen kann man sich auf das von der Elektroenzephalografie bekannte sog. 10-20-System stützen und die Elektrodenposition F3 bestimmen, die sich im Bereich des linken DLPFC befindet. Die Spule sollte dann so positioniert werden,



■ **Abb. 21.2a,b** Bestimmung der motorischen Ruheschwelle. **a** Behandlungssituation, **b** Detailaufnahme

dass das Zentrum des induzierten Magnetfeldes sich über der F3-Position befindet. Alternativ kann man von dem Punkt, an dem man die Ruheschwelle bestimmt hat, eine Linie parallel zur Mittellinie zeichnen, auf der man die Spule um 6 cm nach vorne verschiebt. Auch hierbei ist eine Stimulation des DLPFC gewährleistet (Herwig et al. 2001). In beiden Varianten ist darauf zu achten, dass die TMS-Spule tangential zur Kopfoberfläche positioniert wird, da bereits eine minimale Verkipfung zu einer erheblichen Veränderung der räumlichen Ausdehnung des Magnetfeldeffektes führt. Die genaueste Variante stellt die neuronavigierte Spulenpositionierung dar. Hierzu benötigt man aber zusätzlich ein Neuronavigationsgerät und einen 3-D-Kernspindatensatz jedes Patienten, was das Verfahren in der klinischen Routineversorgung sehr aufwändig macht. Daher wird die neuronavigierte Spulenlokalisation derzeit vornehmlich in wissenschaftlichen Studien eingesetzt, bei denen es auf die exakte Stimulation bestimmter Hirnregionen ankommt.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Voruntersuchungen, Bestimmung der motorischen Ruheschwelle“

- Um die individuelle Behandlungstärke festzulegen, muss zunächst die motorische

Ruheschwelle (RMT) im Bereich des primär motorischen Kortex bestimmt werden

- Die Zielregion in der Behandlung depressiver Störungen ist der linke dorsolaterale präfrontale Kortex. Um diesen zu stimulieren, kann die Spule entweder über der F3-Position im sog. 10-20-System positioniert werden oder um ca. 6 cm parallel zur Mittellinie nach frontal verschoben werden
- Die neuronavigierte Spulenpositionierung ist das genaueste Verfahren

21.3.3 Therapiebaustein „Stimulationsprotokolle und Behandlungsphase“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die mittels rTMS behandelt werden
- **Ziel:** Durchführung einer korrekten Behandlung
- **Dauer:** ca. 30 min (20 min Behandlung zzgl. 10 min Vor- und Nachbereitung)

Sind die Voruntersuchungen durchgeführt und die motorische Ruheschwelle bestimmt, kann darauf basierend die individuelle Behandlungsstärke festgelegt werden. Wie dargestellt, ist in der Regel bei der Behandlung depressiver Störungen der linke DLPFC die Zielregion. Vor diesem Hintergrund wird in der Behandlung ein hochfrequentes Stimulationsprotokoll eingesetzt, dass zu einer Erhöhung der neuronalen Erregbarkeit in der stimulierten Region, aber auch in transneuronal verschalteten Regionen führt (Strafella et al. 2001; Strafella et al. 2003). In der Regel erfolgen mindestens 15 Behandlungen über 3 Wochen (täglich, Montag bis Freitag). Optional kann die Behandlung bei guter Verträglichkeit und noch nicht ausreichender Wirkung auf bis zu 6 Wochen ausgedehnt werden, da Studien eine Zunahme des Behandlungseffekts mit zunehmenden Behandlungssitzungen gezeigt haben. Über 6 Wochen hinaus sollte

■ Tab. 21.1 Standardprotokoll zur Behandlung depressiver Störungen

Indikation	Stimulationsort	Stimulationsparameter- und dauer, Ratings
Depression	Linker dorsolateraler präfrontaler Kortex (6 cm vor motorischem Hotspot)	Stimulationsparameter: 110 % der motorischen Ruheschwelle, biphasische Wellenform, 10 Hz, 40 Impulse pro Train (= einzelne Reizserie), 50 Trains, Intertrain-Interval 25 s; (entspricht 2000 Impulsen gesamt)
		Stimulationsdauer: 15 Behandlungen, 3 Wochen
		Ratings: BDI, Hamilton vor und unmittelbar nach Abschluss der Behandlung

in der Regel keine Behandlung mehr erfolgen, da hierzu keine ausreichenden Daten zur Wirksamkeit und Verträglichkeit vorliegen. Bei gutem Ansprechen kann die rTMS-Behandlung bei erneutem Auftreten depressiver Symptome erneut eingesetzt werden. Zur Aufrechterhaltung des Therapieeffektes wurden auch Aufrechterhaltungsprotokolle entwickelt (z. B. 5 Sitzungen an aufeinanderfolgenden Tagen alle 6–12 Wochen), die sich in offenen Behandlungsstudien als wirksam und verträglich erwiesen haben.

Ein typisches Stimulationsprotokoll, das häufig in der Behandlung depressiver Störungen verwendet wird, ist in ■ Tab. 21.1 beschrieben.

Zur besseren Verlaufskontrolle und Qualitätssicherung ist es empfehlenswert, zumindest vor Beginn der Behandlung und nach Abschluss den Schweregrad der Depression systematisch zu erfassen. Hierzu bieten sich standardisierte Fremd- (z. B. die Hamilton-Depressions-Skala; HAMD) oder Selbstbeurteilungsbögen (z. B. das Becks-Depressions-Inventar; BDI) an. Eine begleitende Psychopharmakomedikation kann in aller Regel während der rTMS-Behandlung fortgesetzt werden. Neben den genannten Risiken bestimmter Substanzen (► Abschn. 21.3.1) ist jedoch zu beachten, dass höhere Dosierungen von Benzodiazepinen (z. B. > 1–2 mg Lorazepam/d) die Wahrscheinlichkeit des Ansprechens auf die Behandlung reduzieren und auch zu höheren Behandlungsintensitäten führen können, was das Risiko des Auftretens von Nebenwirkungen (in erster Linie Kopfschmerzen und lokale Irritationen/Schmerzen im Stimulationsbereich) erhöht. Dosierungen von mehr als 3 mg Lorazepam sollten während der Behandlung vermieden werden.

Fallbeispiel: Behandlungsablauf

Nachdem die Patientin ausführlich über die rTMS-Behandlung, ihre Risiken und Nebenwirkungen sowie mögliche Therapiealternativen (z. B. EKT) mündlich und schriftlich aufgeklärt worden ist, wurde zunächst die motorische Ruheschwelle bestimmt und darauf basierend die Behandlungsstärke festgelegt. Aufgrund einer sehr hohen Schmerzempfindlichkeit, überlagert von einer agitiert-ängstlichen Symptomatik, gestaltete sich dies zunächst schwierig, gelang dann aber durch langsame Erhöhung der Stärke des Magnetimpulses problemlos. Um ein vorzeitiges Abbrechen der Behandlung aufgrund von Nebenwirkungen (die Patientin berichtete bereits bei sehr niedrigen Magnetfeldstärken über Schmerzen im Bereich der Stimulationsspule, die in den ganzen Kopf ausstrahlen würden) zu vermeiden, entschieden wir uns in der ersten Behandlungssitzung (es kam das in ■ Tab. 21.1 beschriebene Standardprotokoll zur Anwendung), mit deutlich unterschwelligen Werten (Ruheschwelle war bei der Patientin 44 %, geplante Behandlungsstärke 48 %) von zunächst nur 30 % zu behandeln. Im Verlauf der ersten Behandlungssitzung gelang es dann, sich durch langsames Erhöhen der Magnetfeldstärke langsam an schwelennahe Werte heranzutasten, ohne dass wesentliche Nebenwirkungen berichtet worden sind. In der Folge der beiden nächsten Behandlungssitzungen konnte dann die reguläre Behandlungsstärke erreicht werden. Insgesamt tolerierte die Patientin die rTMS-Behandlung sehr gut und sprach – in Kombination mit einer sehr niedrig dosierten antidepressiven Medikation – im Verlauf der 3-wöchigen Behandlung gut darauf an. In der

Becks-Depressions-Skala verbesserte sie sich von initial 32 Punkten auf zuletzt 15 Punkte.

Das Fallbeispiel veranschaulicht, dass die rTMS bei fehlendem Ansprechen auf Medikamente bzw. Unverträglichkeit von Medikamenten eine wirksame Behandlungsalternative darstellt. Sollte die Behandlung zu Beginn als zu unangenehm empfunden werden, kann auch mit niedrigen Stimulationsintensitäten begonnen werden. In den meisten Fällen lässt sich so ein vorzeitiges Abbrechen vonseiten des Patienten verhindern.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Stimulationsprotokolle und Behandlungsphase“

- In der Regel erfolgen mindestens 15 Behandlungen über 3 Wochen
- Bei guter Verträglichkeit und noch nicht ausreichender Wirkung soll maximal 6 Wochen lang behandelt werden
- Der Behandlungseffekt sollte mit standardisierten Skalen (z. B. Hamilton-Depressionsskala oder Becks-Depressions-Inventar) evaluiert werden

21.4 Besonderheiten und Fallstricke

21.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Die rTMS stellt in den allermeisten Fällen ein sehr gut verträgliches und nebenwirkungsarmes Behandlungsverfahren dar, was sich auch in den sehr niedrigen Abbruchraten in klinischen Studien gezeigt hat. Die häufigsten Nebenwirkungen sind wie beschrieben Kopfschmerzen und lokale Schmerzen an der Kopfhaut im Bereich der Spule, die durch den Magnetimpuls verursacht werden (etwa 10 % bei hochfrequenter Stimulation; (Slotema et al. 2010)). Bei sehr ängstlichen oder auch schmerzempfindlichen Patienten kann es jedoch sein, dass der Magnetimpuls gerade bei den ersten Behandlungssitzungen (besonders bei hochfrequenter Stimulation) als sehr unangenehm wahrgenommen wird. Um ein

vorzeitiges Abbrechen der Behandlung durch den Patienten zu vermeiden, kann, wie im Fallbeispiel dargestellt, die Behandlungsintensität zu Beginn deutlich reduziert werden. In der Regel kann diese dann bereits innerhalb der weiteren Behandlungssitzungen auf die wirksame Intensität gesteigert werden. Da mit steigender Intensität die Magnetimpulse als zunehmend unangenehm empfunden werden, sollte bei Patienten mit hoher motorischer Ruheschwelle eine Behandlung mit mehr als 60 % vermieden werden.

Bei manchen Patienten muss die Spule aufgrund der Kopfform relativ weit frontal positioniert werden. In diesen Fällen werden häufig Zuckungen des Musculus orbicularis oculi mitausgelöst, die für manche Patienten sehr störend sein können. In diesen Fällen kann durch vorsichtige Repositionierung (leicht kaudal oder leichte Abwinklung des lateralen Spulenflügels) versucht werden, diese nicht gewollte Mitstimulation zu minimieren. Lässt es sich durch diese Maßnahmen nicht erreichen, dass der Patient die hochfrequente Stimulation toleriert, kann alternativ versucht werden, den rechten DLPFC mit niedrigfrequenter (1 Hz-)Stimulation zu behandeln. Eine niedrigfrequente Behandlung des rechten DLPFC hat ihre Wirksamkeit in der Behandlung depressiver Störungen ebenfalls zeigen können (Schutter 2010) und ist durch eine bessere Verträglichkeit im Vergleich zur hochfrequenten Behandlung gekennzeichnet (Slotema et al. 2010). Die niedrigfrequente Stimulation kann auch bei Patienten mit bekannter Epilepsie oder erhöhtem Risiko für das Auftreten epileptischer Abfälle in Betracht gezogen werden, da bei niedrigfrequenter Stimulation das Risiko der Auslösung eines Krampfanfalls deutlich niedriger ist als bei hochfrequenter Stimulation.

21.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die rTMS kann aufgrund ihrer Verträglichkeit und einfachen Handhabbarkeit gut in der klinischen Routineversorgung eingesetzt werden (Frank et al. 2010). Prinzipiell kann sie mit praktisch allen gängigen anderen Therapieverfahren (Psychopharmakotherapie, Psychotherapie, komplementäre Therapieverfahren) kombiniert werden. Abzugrenzen ist

jedoch der Einsatz von anderen Neurostimulationsverfahren, insbesondere der EKT. Eine Kombination beider Verfahren ist nicht zu empfehlen. Für andere mögliche Kombinationen von Neurostimulationsverfahren wie der Gleichstromstimulation (transcranial direct current stimulation; tDCS) fehlen Studien, die dies untersucht haben, weshalb auch diese Kombinationen nicht empfehlenswert sind.

21.5 Zusammenfassung des Kapitels

Die rTMS stellt ein nichtinvasives Neurostimulationsverfahren dar, das in zahlreichen Studien seine Wirksamkeit und gute Verträglichkeit in der Behandlung depressiver Störungen gezeigt hat. In verschiedenen Ländern ist die rTMS mittlerweile als Routineverfahren zugelassen. In Deutschland wird die rTMS sowohl von der Fachgesellschaft als auch von der S3-Leitlinie als eine Behandlungsoption genannt. Die rTMS kann prinzipiell bei allen Formen depressiver Störungen inklusive der bipolaren Depression zum Einsatz kommen. Typische Situationen können beispielsweise eine schlechte Verträglichkeit oder mangelnde Wirkung von Medikamenten oder auch der Patientenwunsch sein. Bei schweren depressiven Störungen mit psychotischen Symptomen sollte berücksichtigt werden, dass sich die EKT hier als wirksamer als die rTMS gezeigt hat. Die Behandlungsdauer beträgt in der Regel 3 Wochen (15 Behandlungssitzungen), kann aber auf bis zu 6 Wochen (30 Sitzungen) verlängert werden. Neben einer schriftlichen Aufklärung sollte zu Dokumentationszwecken und zur Therapieevaluation eine standardisierte Erfassung der Depressionsschwere mit Selbst- oder Fremdbeurteilungsskalen vor und nach Behandlung erfolgen.

21.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

- 2.1 Arbeitsblatt Beispiel einer Patientenaufklärung und -einwilligung
- 2.2 Arbeitsblatt Patientenfragebogen vor Behandlung mit repetitiver transkranieller Magnetstimulation (rTMS)

Literatur

- Berlim MT, van den Eynde F et al (2014) Response, remission and drop-out rates following high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) for treating major depression: a systematic review and meta-analysis of randomized, double-blind and sham-controlled trials. *Psychol Med* 44(2):225–239
- DGPPN et al (DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BPtK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW [Hrsg] für die Leitliniengruppe Unipolare Depression*) (2015) S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Aufl, Version 2. <http://www.depression-versorgungsleitlinien.de>. doi 10.6101/AZQ/000266. (*Organisationen, die in der Leitliniengruppe kooperieren: DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, ACKPA, AkdÄ, BPtK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW, BDK, BDP, BPM, BVDN, BVDP, BVVP, CPKA, DÄVT, DFT, DGGPP, DGPT, DGVt, DPG, DPV, DPTV, DVT, GwG, Stiftung Deutsche Depressionshilfe). Zugriffen: 15. Dez 2015
- Frank E, Eichhammer P et al (2010) Transcranial magnetic stimulation for the treatment of depression: feasibility and results under naturalistic conditions: a retrospective analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*
- Grunhaus L, Dannon PN et al (2000) Repetitive transcranial magnetic stimulation is as effective as electroconvulsive therapy in the treatment of nondelusional major depressive disorder: an open study. *Biol Psychiatry* 47:314–324
- Herwig U, Schonfeldt-Lecuona C et al (2001) The navigation of transcranial magnetic stimulation. *Psychiatry Res* 108:123–131
- Kammer T, Thielscher A (2003) Physikalische und physiologische Grundlagen der transkraniellen Magnetstimulation. *Nervenheilkunde* 22:168–176
- Rossi S, Hallett M et al (2009) Safety, ethical considerations, and application guidelines for the use of transcranial magnetic stimulation in clinical practice and research. *Clin Neurophysiol* 120(12):2008–2039
- Rossini PM, Barker AT et al (1994) Non-invasive electrical and magnetic stimulation of the brain, spinal cord and roots: basic principles and procedures for routine clinical application. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 91:79–92
- Schutter DJ (2010) Quantitative review of the efficacy of slow-frequency magnetic brain stimulation in major depressive disorder. *Psychol Med* 40(11):1789–1795
- Slotema CW, Blom JD et al (2010) Should we expand the toolbox of psychiatric treatment methods to include Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation (rTMS)? A meta-analysis of the efficacy of rTMS in psychiatric disorders. *J Clin Psychiatry* 71(7):873–884
- Strafella AP, Paus T et al (2001) Repetitive transcranial magnetic stimulation of the human prefrontal cortex induces dopamine release in the caudate nucleus. *J Neurosci* 21:RC157
- Strafella AP, Paus Tet al (2003) Striatal dopamine release induced by repetitive transcranial magnetic stimulation of the human motor cortex. *Brain* 126:2609–2615

Praxis der tiefen Hirnstimulation

Thomas Schläpfer, Christina Switala, Bettina Bewernick

22.1 Einleitung – 392

22.1.1 Tiefe Hirnstimulation – 392

22.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich
das Verfahren? – 393

22.1.3 Ziele – 394

22.2 Fallvignette – 394

22.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 394

22.3.1 Therapiebaustein „Patientenauswahl“ – 395

22.3.2 Therapiebaustein „Operation“ – 396

22.3.3 Therapiebaustein intensive ambulante Nachbetreuung
der Patienten – 397

22.3.4 Therapiebaustein langfristige Nachbetreuung der Patienten – 398

22.4 Besonderheiten und Fallstricke – 399

22.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 399

22.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 399

22.5 Zusammenfassung des Kapitels – 400

22.6 Materialien – 402

Literatur – 402

Zusammenfassung

Nach einer kurzen Einführung zur tiefen Hirnstimulation (THS) zur möglichen Behandlung von therapieresistenten Depressionen werden Therapiebausteine zur praktischen Durchführung der THS – die zurzeit nur in Form von klinischen Studien erfolgt – dargestellt. Die einzelnen Therapiebausteine umfassen hierbei die Patientenauswahl, die Operation sowie die ambulante Nachbetreuung der Patienten.

22.1 Einleitung

22.1.1 Tiefe Hirnstimulation

Ein Drittel der an Depression erkrankten Patienten leidet trotz der Behandlung mit etablierten Therapieformen wie Pharmakotherapie, Psychotherapie und Elektrokrampftherapie weiterhin unter der Depression (Rush et al. 2006). Die sog. therapieresistente Depression (TRD) verursacht große Einschränkungen in allen Lebensbereichen und in der Lebensqualität. Neue Hirnstimulationsverfahren wie die tiefe Hirnstimulation (THS) zeigen bei ca. 50 % der TRD Patienten in unterschiedlichen Zielregionen im Gehirn eine antidepressive Wirkung. Während die exakten neurobiologischen Mechanismen der gestörten Verarbeitung affektiver Stimuli bei der Depression noch unbekannt sind, beschreiben jüngere Modelle die Depression als Dysfunktion in dezentralisierten Netzwerken des Gehirns (Berton et al. 2006; Krishnan und Nestler 2008; Nestler und Carlezon 2006).

Es gibt nur wenige klinische Zentren weltweit, die die THS zur Behandlung der therapieresistenten Depression anbieten. Die heutzutage am meisten erforschten Zielregionen sind

- der anteriore Schenkel der inneren Kapsel (ALIC; Malone et al. 2009),
- der subgenuale zinguläre Kortex (Brodman Areal Cg25; Mayberg et al. 2005; Lozano et al. 2008),
- der Nucleus accumbens (NAcc; Schlaepfer und Lieb 2005; Schlaepfer et al. 2008; Bewernick et al. 2010) und
- der superolaterale Bereich des medialen Vorderhirnbündels (slMFB; Coenen et al. 2011c; Schlaepfer et al. 2013).

Das slMFB hat Verbindungen zu den anderen THS Zielen, wie anschaulich mit Diffusions-Tensor-

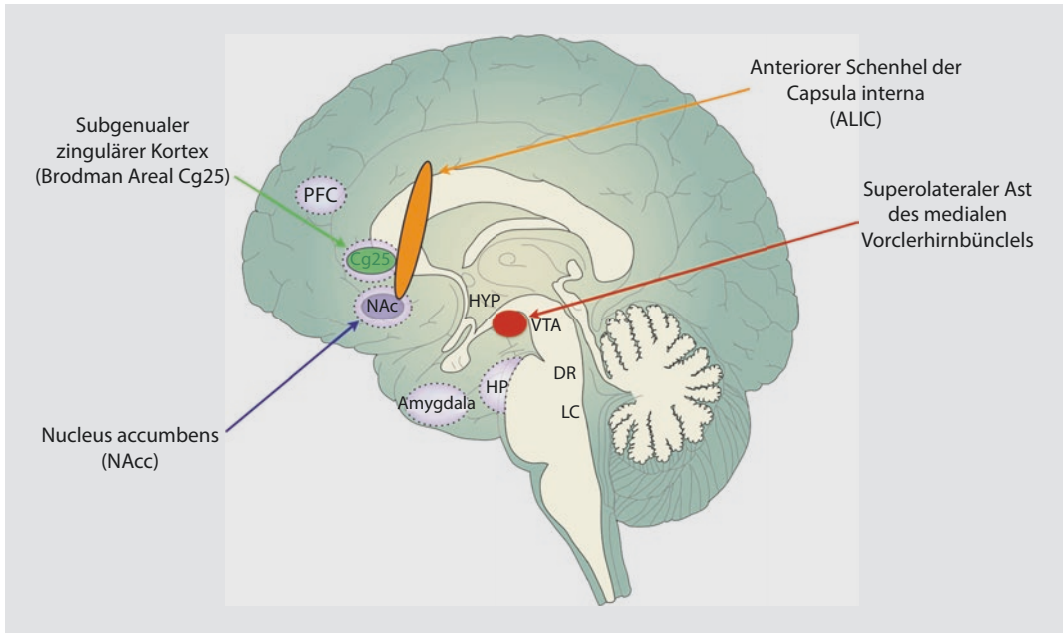
Bildgebung (DTI) gezeigt werden konnte (Coenen et al. 2011a, Coenen et al. 2011b). Bei der THS im slMFB imponieren die bisher am schnellsten eintretenden und langfristig wirksamsten antidepressiven Effekte (Schlaepfer et al. 2013). ■ Abb. 22.1 gibt eine Übersicht über die bisher in Studien zur Depression untersuchten THS Zielregionen.

Mit Blick auf die Nutzen-Risiko-Bewertung liegt der Hauptnutzen für die Patienten, die an einer therapieresistenten Depression leiden, in der realistischen Chance, einen klinisch relevanten Behandlungseffekt zu erfahren, nachdem durch eine Vielzahl konventioneller Therapiemöglichkeiten keine hinreichende Verbesserung erreicht werden konnte. Erste Studien über Patienten, die am slMFB mittels THS behandelt wurden, zeigen eine schnelle und stabile antidepressive Wirkung (Schlaepfer et al. 2013). Auch Studien zu anderen Zielpunkten haben gezeigt, dass die THS eine Behandlung mit geringen Nebenwirkungen ist (Mayberg et al. 2005; Lozano et al. 2008; Malone et al. 2009; Schlaepfer 2007; Bewernick et al. 2010; Puigdemont et al. 2011).

Bislang berichtete Nebeneffekte der THS sind entweder mit der Implantationsprozedur oder der Stimulation verbunden. Bei der Behandlung von neurologischen Störungen mittels THS traten in Bezug auf die Implantation bei 0,5–1 % Blutungen, bei 1–2 % Krämpfe und bei 2–10 % Infektionen der Gewebetasche, in der der Stimulator implantiert ist, auf. Infektionen des Gehirns traten in den bisher untersuchten Patientenkohorten nicht auf. Neben diesen potenziellen Nebeneffekten müssen die Risiken verbunden mit der Anästhesie berücksichtigt werden. Schwere Risiken (Tod, signifikante Morbidität) treten weit unter 1 % auf. Nebeneffekte der Stimulation waren meist vorübergehend oder konnten durch Veränderung der Stimulationsparameter behoben werden. Diese Nebenwirkungen schließen Parästhesie, Schwitzen und Unruhe mit ein (Bewernick et al. 2010). Es gab bislang keine Hinweise auf negative kognitive Nebeneffekte bei THS des NAcc, des Cg25 oder des slMFB bei TRD, sondern eher eine Normalisierung der kognitiven Funktionen (McNeely et al. 2008; Grubert et al. 2011; Schlaepfer et al. 2013).

Zusammenfassung

- Die THS zur Behandlung von therapieresistenten Depressionen bietet die



■ **Abb. 22.1** Die 4 bisher in Studien zur Depression untersuchten THS Ziele

Möglichkeit, neuronale Aktivität zu modulieren, um dysfunktionale neuronale Netzwerke zu normalisieren

- Die THS zeigt in unterschiedlichen Zielregionen im Gehirn übereinstimmend eine positive antidepressive Wirksamkeit
- Bei der THS im sIMFB imponieren die bisher schnellsten und wirksamsten antidepressiven Effekte
- Die THS ist eine Behandlung mit geringen Nebenwirkungen

22.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Die THS bei TRD ist eine invasive Add-on-Therapie zur Pharmako- und Psychotherapie und bislang nur im Rahmen von Studien möglich, da die tiefe Hirnstimulation zur Behandlung von Depressionen bislang noch nicht zugelassen ist. Zur Behandlung eines essenziellen Tremors, von Symptomen des Parkinson-Syndroms sowie

therapieresistenten Zwangserkrankungen hingegen ist die THS in Deutschland bereits zugelassen. Solche Studien bedürfen sowohl eines positiven Votums der zuständigen Ethikkommission als auch der zuständigen Landesoberbehörde, in Deutschland dem BfArM (Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte). Zudem gelten für den Einschluss eines Patienten in eine solche Studie sehr strenge Kriterien. Als ein Einschlusskriterium sei zunächst exemplarisch genannt, dass eine schwere, unipolare Depression mit gegenwärtiger therapieresistenter depressiver Episode vorliegen muss. Außerdem sollten die Patienten auf zugelassene Therapieverfahren nicht oder nicht hinreichend angesprochen haben (u. a. Pharmakotherapie mit verschiedenen Substanzklassen und Augmentationsstrategien, Psychotherapie, Elektrokranpftherapie). Als ein Ausschlusskriterium sei exemplarisch das Vorliegen einer klinisch signifikanten neurologischen Störung oder Krankheit, die die Hirnfunktion beeinflusst, genannt. An dieser Stelle sei auf den Therapiebaustein ► [Abschn. 22.3.1](#) verwiesen, der sich genauer mit der Patientenauswahl befasst. Informationen über laufende Studien erhält man international über

<https://ClinicalTrials.gov> oder national über das Deutsche Register Klinischer Studien (https://drks-neu.uniklinik-freiburg.de/drks_web/) oder über die Webseiten der Universitätskliniken.

Zusammenfassung

- Die THS ist eine invasive Add-on-Therapie zur Pharmako- und Psychotherapie
- Dieses Therapieverfahren ist noch nicht zugelassen und kann nur im Rahmen von klinischen Studien durchgeführt werden
- Es gelten sehr strenge Ein- und Ausschlusskriterien für solche Studien

22.1.3 Ziele

Ziele einer solchen Studie sind die Untersuchung einer möglichen Behandlungsoption bei therapieresistenter Depression sowie die Untersuchung der Verbesserung der Lebensqualität und des allgemeinen Funktionsniveaus, verbunden mit möglichen Effekten auf die kognitive Leistungsfähigkeit. Neuronale Netzwerke sollen langanhaltend (chronisch) stimuliert und so eine Verbesserung der depressiven Symptomatik erzielt werden.

22.2 Fallvignette

Am Beispiel von Frau W. werden nachfolgend die einzelnen Therapiebausteine erläutert:

Die 34-jährige Angestellte im mittleren Dienst Frau W. stellt sich aufgrund einer rezidivierenden depressiven Störung mit gegenwärtig schwerer, therapieresistenter Episode in der Ambulanz der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie vor. Sie berichtet, dass sie seit ihrem 16. Lebensjahr unter einer Depression leide, die seitdem nie remittiert sei. Vor 3 Jahren sei es zu einer Verschlechterung der Symptome gekommen. Zu diesem Zeitpunkt begann die psychopharmakologische Behandlung. Seither habe sie Antidepressiva aus unterschiedlichen Klassen sowie Augmentations-/Kombinationstherapien in ausreichender Dauer und Dosis erhalten. Zudem sei sie seit 6 Jahren in psychotherapeutischer Behandlung und habe sich bereits 5-mal in monatelange voll- und

teilstationäre Behandlungen begeben. Da weder die pharmakologische noch die psychotherapeutische Behandlung zu einer Besserung geführt haben, unterzog sich die Patientin bis zum Zeitpunkt des Erstgesprächs insgesamt mehr als 15 EKT-Behandlungen. Jedoch erbrachten auch diese nicht den gewünschten Erfolg. Aktuell weine sie viel, leide unter starker Freud- und Interessenlosigkeit, habe kaum Gefühle für andere, selbst für sehr nahestehende Menschen, habe sich sozial zurückgezogen und fühle sich völlig energielos. Der Antrieb sei stark vermindert, sodass sie sich zum Arbeiten und zum Erledigen alltäglicher Dinge mühsam zwingen müsse. Sie verspüre ein sehr unangenehmes Beklemmungsgefühl in der Brust und leide immer wieder unter quälenden lebensmüden Gedanken. Einen Suizidversuch oder selbstverletzendes Verhalten habe sie bislang nicht durchgeführt. Ebenso habe es zu keinem Zeitpunkt hypomane oder manische Phasen gegeben. Die Patientin berichtet, dass sie seit 4 Jahren verheiratet sei, Kinder habe sie keine. Sie habe um ein Erstgespräch mit dem zuständigen Arzt in der Ambulanz gebeten, da sie über die Möglichkeit einer Behandlung mittels tiefer Hirnstimulation informiert werden wolle.

22.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Die Durchführung der Therapie setzt ein multidisziplinäres Team aus den Bereichen Psychiatrie (Fachärzte für Psychiatrie), Psychologie (Psychologen, wissenschaftliche Mitarbeiter) und Neurochirurgie (Neurochirurgen aus dem Bereich der stereotaktischen und funktionellen Neurochirurgie) voraus, eine enge Anbindung an das entsprechende Schwerpunktzentrum ist unerlässlich. Da diese Therapieform nur in Form von Studien durchgeführt wird, erfolgt zusätzlich zu den regelmäßigen psychiatrischen und psychologischen Untersuchungsterminen die Mitgabe von klinischen Fragebögen an die Patienten zur subjektiven Beurteilung der aktuellen Symptomschwere sowie die regelmäßige Durchführung einer neuropsychologischen Testbatterie zur Untersuchung möglicher kognitiver Effekte. Darüber hinaus werden die Erfassung, Meldung und Überwachung von unerwünschten Ereignissen nach den aktuell gültigen gesetzlichen Vorgaben, Normen und Regularien durchgeführt.

Die folgende Tabelle liefert eine chronologische Übersicht zum Therapieverlauf.

Therapieablauf bei der tiefen Hirnstimulation

- 22.3.1 Patientenauswahl
- 22.3.2 Operation
- 22.3.3 Intensive ambulante Nachbetreuung der Patienten
- 22.3.4 Langfristige Nachbetreuung der Patienten

22.3.1 Therapiebaustein „Patientenauswahl“

Im Überblick

- **Indikation:** Ermittlung, ob der Patient für die Behandlung mittels tiefer Hirnstimulation in Frage kommt
- **Ziel:** den Patienten über Hintergrund und Ablauf der Behandlung informieren, Screening des Patienten mit Blick auf die Ein- und Ausschlusskriterien, Entscheidungsfindung vonseiten des Patienten und des Zentrums, das die Behandlung durchführt
- **Dauer:** Monate und Wochen vor der OP

Bei Interesse des Patienten, die tiefe Hirnstimulation durchführen zu lassen, wendet er sich entweder direkt oder über seinen ambulanten psychiatrischen Behandler an das Zentrum. Der Patient erhält dann eine erste Patienteninformation (► [Arbeitsblatt 22.1](#) „Beispiel einer Patienteninformation zur tiefen Hirnstimulation“) sowie einen Bogen zur Voranmeldung (► [Therapeutenhilfe 22.2](#) „Voranmeldung für die Studie zur tiefen Hirnstimulation“). Der Bogen zur Voranmeldung stellt eine erste Checkliste mit einigen (aber nicht allen) wichtigen Ein- und Ausschlusskriterien dar und wird vom ambulanten Behandler ausgefüllt. Wenn alle Einschlusskriterien bejaht und alle Ausschlusskriterien verneint wurden, soll der ambulante Behandler dem Zentrum diesen Bogen sowie alle verfügbaren Berichte (z. B. Entlassberichte, Arztbriefe etc.) über den bisherigen

Krankheitsverlauf und eine Aufstellung über alle bisherigen stattgefundenen Behandlungen zukommen lassen. Die Mitarbeiter des Zentrums prüfen diese Unterlagen gründlich und bestellen den Patienten ambulant ein, wenn sie denken, dass er für die Behandlung in Frage kommt. Bei diesem Termin wird der Patient zunächst ausführlich über den Hintergrund der Behandlung, die OP und den Ablauf und Inhalt der Visiten nach der OP aufgeklärt. An dieser Stelle muss dem Patienten eine realistische Veränderung der Symptomatik durch die THS vermittelt werden! Dass es bspw. auch unter der THS zu Stimmungsschwankungen kommt, da diese immer, auch bei gesunden Menschen, auftreten können. Ebenso ist es möglich, dass der Patient einen Rückfall in die Depression erleidet. Es ist wichtig, dass der Patient begreift, dass die THS, neben der Pharmako- und Psychotherapie, **eine** wichtige Säule in der Behandlung ist. Außerdem muss dem Patienten vermittelt werden, dass die Teilnahme an der Studie auch mit einem finanziellen und zeitlichen Aufwand für ihn verbunden ist. So muss er gerade in der Anfangszeit sehr häufig zu den Visiten in das Zentrum kommen, das weit weg vom Heimatort des Patienten liegen kann. Es wird sich ausreichend Zeit genommen, und der Patient erhält die Möglichkeit, Fragen, Bedenken etc. zu äußern. Dann erfolgt die Überprüfung aller wichtigen Ein- und Ausschlusskriterien (► [Therapeutenhilfe 22.3](#) „Ein- und Ausschlusskriterien für die tiefe Hirnstimulation“) sowie eine ausführliche psychiatrisch/psychologische Untersuchung des Patienten, um mögliche bestehende komorbide Störungen sowie den aktuellen Schweregrad der Depression zu explorieren. Nach all diesen Untersuchungen wird der Patient nach Hause entlassen, damit er sich in Ruhe (auch mit Angehörigen) Gedanken darüber machen kann, ob er diese Behandlung durchführen lassen möchte. Wenn das Behandlungsteam des Zentrums zu dem Entschluss kommt, dass der Patient für die Behandlung in Frage kommt, wird die aufgearbeitete Anamnese einem externen Gutachter vorgelegt, der noch einmal die Eignung des Patienten für die Studie überprüft. Wenn auch der Patient an der Studie teilnehmen möchte, muss er seine schriftliche Einwilligung dazu geben (► [Arbeitsblatt 22.4](#) „Einwilligungserklärung zur tiefen Hirnstimulation“). Die oben beschriebene Screeningprozedur ist sehr aufwendig, und nur ca. 10 % der interessierten Patienten

werden zu einem ambulanten Termin einbestellt; unter ihnen sind lediglich ca. 30 % für die Teilnahme an der Studie geeignet.

Fallbeispiel: Eignung für das Therapieverfahren

Im Falle von Frau W. wurden alle zuvor beschriebenen Phasen der Patientenauswahl durchlaufen, sodass einige Monate nach Erstkontakt zum Behandlungszentrum die OP stattfinden konnte.

Zusammenfassung des Therapiebausteins Patientenauswahl

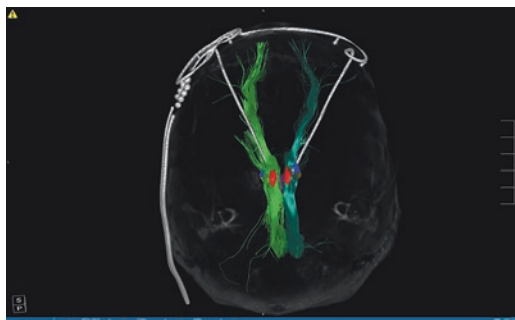
- Bei Interesse des Patienten, die THS durchführen zu lassen, wendet er sich entweder direkt oder über den ambulanten Psychiater an das entsprechende Zentrum
- Der Patient wird ausführlich über die Behandlung aufgeklärt, und es erfolgen die Überprüfung aller wichtigen Ein- und Ausschlusskriterien sowie eine ausführliche psychiatrisch/psychologische Untersuchung
- Der Patient bekommt ausreichend Bedenkzeit, ob er an der Studie teilnehmen möchte

22.3.2 Therapiebaustein „Operation“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die mittels tiefer Hirnstimulation behandelt werden
- **Ziel:** Implantation des THS-Systems zur Behandlung therapieresistenter Depressionen
- **Dauer:** ca. 6 h

Die Operation (OP) zur Implantation des THS-Systems ist mit einem stationären Aufenthalt des Patienten verbunden und setzt ein qualifiziertes multidisziplinäres Behandlungsteam bestehend aus Neurochirurgen aus dem Bereich der stereotaktischen und funktionellen Neurochirurgie, einem



■ **Abb. 22.2** Typische Position der THS Elektroden bilateral im slMFB bei therapieresistenter Depression, gesehen von posterior und superior. Weitere Strukturen: *rot* Nucleus ruber, *blau* Nucleus subthalamicus, *gelb* Substantia nigra, *weiß* Elektroden. (V. A. Coenen, Abteilung Stereotaktische und Funktionelle Neurochirurgie, Universitätsklinikum Freiburg)

entsprechend geschulten OP-Team sowie Psychiater/Neurologen zur Betreuung vor, während und nach der Operation voraus.

Vor der OP wird mittels Diffusions-Tensor-Bildgebung (DTI) die Zielstruktur (hier: das slMFB) eines jeden Patienten abgebildet. Als nächstes erfolgt das Anlegen des stereotaktischen Rahmens am Kopf des Patienten, über den die Elektroden exakt in das Zielgebiet eingeführt werden können. Im Zuge der stereotaktischen Operation, bei der der Patient wach und ansprechbar ist, werden beidseits dünne Elektroden in die Zielstruktur implantiert. In einem letzten Schritt werden unter Vollnarkose subkutan die Elektroden mit einem Pulsgenerator verbunden, der subklavikulär oder abdominal implantiert wird. Dieser kann transkutan programmiert werden. Die Elektrodenposition wird mittels Computertomografie (CT) überprüft. Nach dem Eingriff verbleiben die Patienten noch ein paar Tage zur Beobachtung auf der neurochirurgischen, ggf. psychiatrischen, Station. In aller Regel erholt sich der Patient schnell von dem Eingriff, sodass er am Abend nach der OP schon aufstehen und umherlaufen kann. Die Fäden können ca. 2 Wochen nach dem Eingriff gezogen werden. ■ **Abb. 22.2** zeigt die Rückprojektion einer Darstellung der Elektrode im slMFB anhand CT in die 3D-Planungsdaten des Patienten.

Intraoperativ werden Teststimulationen durchgeführt. Dies dient dazu, akute psychische Effekte der Stimulation zu untersuchen und das Nebenwirkungsspektrum (beim slMFB typischerweise okulomotorische Effekte durch Koaktivierung des Sehnervs oder

ein Anstieg der Herzfrequenz) zu bewerten. Die wichtigsten psychischen Akuteffekte während der Teststimulationsphase sind das Einsetzen appetitiver Motivation, sichtbar an der vermehrten Kontaktaufnahme des Patienten mit dem betreuenden Psychologen, oder dem Berichten von Interessen oder Plänen für die Zukunft sowie eine erhöhte Vigilanz.

Die Aufgabe des anwesenden Psychologen besteht darin, den Patienten durch die Operationsphase zu begleiten (ggf. Entspannungstechniken anzuwenden, Bedürfnisse des Patienten an das OP Team zu kommunizieren und dem Patienten die einzelnen Schritte der OP zu vermitteln). Mithilfe von Fragen werden außerdem Akuteffekte der Teststimulation erfasst. Hierbei handelt es sich um Fragen, die den momentanen Zustand des Patienten widerspiegeln sollen und die der Patient bewerten soll. Diese Fragen werden vor und während der Teststimulationsphase durchgeführt. Darüber hinaus notiert der Psychologe alle wichtigen Verhaltensbeobachtungen des Patienten.

Fallbeispiel: Ablauf der Teststimulation

Vor der Teststimulation

- T: Im Folgenden werde ich Ihnen einige Fragen stellen, wie es Ihnen im Moment geht. Bitte antworten Sie, wie es Ihnen gerade jetzt, in dieser Situation, geht. Bitte geben Sie an, wie stark das Gefühl ausgeprägt ist. Könnten Sie im Moment Dinge genießen? Wie stark ist dieses Gefühl auf einer Skala von 0 = „Ich kann Dinge genießen“ bis 10 = „Ich kann nichts genießen“ in diesem Moment ausgeprägt? Bitte nennen Sie einen Wert von 0–10.
- P: 10.

Verhaltensbeobachtung

- Patientin ist müde, schläfrig, wirkt teilnahmslos, starre Mimik, kaum Versuch einer Kontaktaufnahme.

Während der Teststimulation

- T: Ich stelle Ihnen nun nochmal die Fragen von eben. Bitte antworten Sie wieder, wie es Ihnen jetzt gerade geht und wie stark das Gefühl ausgeprägt ist. Könnten Sie im Moment Dinge genießen? Wie stark ist dieses Gefühl auf einer Skala von 0 = „Ich kann Dinge genießen“ bis 10 = „Ich kann nichts genießen“ in diesem Moment ausgeprägt? Bitte nennen Sie einen Wert von 0–10.

- P: 2.

- T: Was könnten Sie genießen, worüber könnten Sie sich freuen, oder woran hätten Sie Interesse?

- P: In den Urlaub fahren oder mit Freunden weggehen.

Verhaltensbeobachtung

- Patientin ist müde, schläfrig, hat deutlich entspanntere Mimik, lächelt, schaut sich um, sucht Blickkontakt. Akuteffekt der Stimulation: Doppelbilder.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Operation“

- Die OP setzt einen stationären Aufenthalt sowie ein qualifiziertes multidisziplinäres Team voraus
- Zur individuellen Planung des Eingriffs wird eine Diffusions-Tensor-Bildgebung (DTI) durchgeführt
- Über den stereotaktischen Rahmen werden die Elektroden zielgenau eingeführt. Intraoperativ erfolgen Teststimulationen. Im Zuge der stereotaktischen OP ist der Patient wach und ansprechbar, um Nebenwirkungen und Akuteffekte erfassen zu können
- Während der stereotaktischen OP ist ein Psychologe anwesend, um den Patienten zu beruhigen und abzulenken, um über die nächsten OP Schritte zu informieren und Akuteffekte der Teststimulation zu dokumentieren
- Unter Vollnarkose werden subkutan die Elektroden mit einem Pulsgenerator verbunden, der subklavikulär oder abdominal implantiert wird

22.3.3 Therapiebaustein intensive ambulante Nachbetreuung der Patienten

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die mittels tiefer Hirnstimulation behandelt werden

- **Ziel:** optimale Stimulationseinstellung für den Patienten finden, Erfassung der Symptomschwere, der Nebenwirkungen, besonderer Lebensereignisse, der Begleitmedikation und ggf. anderer Parameter (bspw. neuropsychologische Diagnostik)
- **Dauer:** bis ca. 1 Jahr nach OP

Nach der OP kommt der Patient zunächst wöchentlich, später im monatlichen Abstand in das Zentrum. Neben der Erfassung und Dokumentation des aktuellen Symptomschweregrades (und ggf. anderer Parameter) dient diese Zeit v. a. dem Finden der optimalen Stimulationsparameter für diesen Patienten. Eine gute Erreichbarkeit des interdisziplinären Behandlungsteams ist hierfür unerlässlich, da gewährleistet sein muss, dass ein Patient auch außerhalb des vereinbarten Termins gesehen und behandelt werden kann. ► [Therapeutenhilfe 22.5](#) „Exemplarischer Studienablaufplan“ stellt einen beispielhaften Studienablauf bis 1 Jahr nach OP dar.

Fallbeispiel: Therapieergebnis

Knapp eine Woche nach der OP berichtet Frau W., dass die Stimmung besser sei, sie weniger innere Unruhe verspüre, besser schlafen könne und v. a. keine Gedanken an den Tod mehr habe. Zuvor sei nach eigenen Angaben einer ihrer Hauptgedanken ständig „Ich wäre lieber nicht mehr auf der Welt“ gewesen. Sie würde auch positive Rückmeldung von Angehörigen und Freunden erhalten, dass sie besser und zufriedener aussehe. Sie selbst würde sich auch zufriedener fühlen, sei jedoch noch skeptisch angesichts der schnellen Verbesserung der Symptomatik.

Auch in den kommenden Wochen berichtet die Patientin von einer konstanten Verbesserung der Stimmung. Zudem habe sie wieder mehr Interesse und würde nun viel und gerne lesen. Außerdem achte sie wieder auf ihr Äußeres. Sie knüpfe wieder alte soziale Kontakte und habe einen Urlaub mit dem Ehemann gemacht, den sie genießen konnte. Die Patientin zeigte sich deutlich gesprächiger und gelöster.

Ca. 5 Wochen nach der OP ging Frau W., zunächst tageweise, wieder arbeiten. Sie treibe nun wieder Sport und plane Unternehmungen, auf die sie sich freue. Nach ein paar Monaten ging sie sogar wieder Vollzeit arbeiten. Dies klappe zumeist gut und gebe ihr wichtige Struktur, sei aber auch anstrengend. Sie berichtet von einem großen Schlafbedürfnis und dass sie häufig erschöpft sei, v. a. nach einer Arbeitswoche. Die Patientin erlebte im ersten Jahr nach der OP hin und wieder Stimmungseinbrüche, aber nicht so schlimm wie vor der OP. Es handele sich um ein „anderes Gefühl“, so die Patientin. Vor allem habe sie nicht mehr diese quälenden Todesgedanken und dieses Beklemmungsgefühl. Bei Stimmungseinbrüchen könne sie sich durch Sport, Treffen oder Telefonate mit Freunden ablenken.

Zusammenfassung des Therapiebausteins intensive ambulante Nachbetreuung der Patienten

- Nach der OP kommen die Patienten zunächst sehr engmaschig (wöchentlich), später monatlich zu den Visiten in das Zentrum
- Die Visiten dienen der Erfassung des aktuellen Symptomschweregrades, unerwünschter Nebenwirkungen sowie anderer Parameter und dem Finden der optimalen Stimulationsparameter
- Eine gute Erreichbarkeit des Behandlungsteams ist unerlässlich

22.3.4 Therapiebaustein langfristige Nachbetreuung der Patienten

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Patienten, die mittels tiefer Hirnstimulation behandelt werden
- **Ziel:** Ggf. Anpassung der Stimulation, Erfassung der Symptomschwere, unerwünschter Nebenwirkungen, besonderer Lebensereignisse, der Begleitmedikation und ggf. anderer

Parameter (bspw. neuropsychologische Diagnostik), ggf. Batterieaustausch

- **Dauer:** keine Vorgabe, in den Jahren nach der OP

Da es sich bei der THS um eine lebenslange Therapie handelt, deren Wirkweise noch erforscht wird und gerade der langfristige Verlauf seit Beginn der Stimulation von besonderem Interesse ist, sollten die Patienten auch in den Jahren nach der OP in regelmäßigen Abständen (bspw. einmal pro Quartal) zu den Visiten in das zuständige Zentrum kommen. Im Zuge der Visiten kann die Stimulation ggf. angepasst werden. Je nach Stimulationsstärke muss die Batterie nach einigen Jahren ausgewechselt werden (insofern es sich nicht um eine wiederaufladbare Batterie handelt). Durch die regelmäßigen Visiten wird das Behandlungsteam rechtzeitig vor Erschöpfen der Batterie darauf aufmerksam und kann den Batterieaustausch entsprechend planen und durchführen. Desweiteren sollte der Patient ein Handgerät zur Überprüfung der Stimulation und zum Ausschalten der Stimulation bei Untersuchungen (z. B. EKG) erhalten.

Fallbeispiel: Langzeitverlauf

Gut zweieinhalb Jahre nach der OP reduzierte Frau W. ihre Arbeitsstunden. Dies würde insgesamt gut klappen und sei nicht mehr so anstrengend. Zu dieser Zeit setzte die Patientin in Absprache mit ihrem ambulanten Psychiater die antidepressive Medikation langsam ab. Auch in den kommenden Jahren nach der OP erlebe die Patientin Stimmungseinbrüche, die sie sich nicht immer erklären, sie aber immer besser bewältigen könne. Arbeiten gehe sie trotzdem, selbst wenn sie sich manchmal dazu zwingen müsse. Die Arbeit gebe ihr Struktur, wirke sinnstiftend und tue ihrem Selbstwertgefühl sehr gut. Dreieinhalb Jahre nach der OP wurde die alte Batterie gegen eine wiederaufladbare Batterie ausgetauscht. Im Zuge der regelmäßigen Visiten im Behandlungszentrum und nach mehrmaliger Anpassung der Stimulationsparameter gut 4 Jahre nach der OP wurde Frau W. geraten, in Absprache mit ihrem ambulanten Behandler unterstützend ein stimmungsaufhellendes Antidepressivum einzunehmen, da die Parametereinstellung der THS per

se gut so sei, sich die Dynamik der Depression jedoch verändert haben könnte und Frau W. keinerlei unterstützende Psychopharmaka mehr nehme. Die kognitive Leistungsfähigkeit blieb über die Jahre hinweg stabil. ■ **Abb. 22.3** gibt einen Überblick über den Verlauf der Symptomschwere der Depression der Patientin vor der OP bis 4 Jahre danach (Angabe in Wochen), gemessen an der Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Langfristige Nachbetreuung der Patienten“

- Da die genaue Wirkweise der THS noch erforscht wird und v. a. der langfristige Verlauf von großem Interesse ist, sollten die Patienten auch in den kommenden Jahren nach der OP regelmäßig zu den Visiten in das Zentrum kommen
- Im Zuge der Visiten werden die Symptomschwere erfasst und Nebenwirkungen erhoben, die Stimulation kann ggf. angepasst und ein eventueller Austausch der Batterie geplant und durchgeführt werden

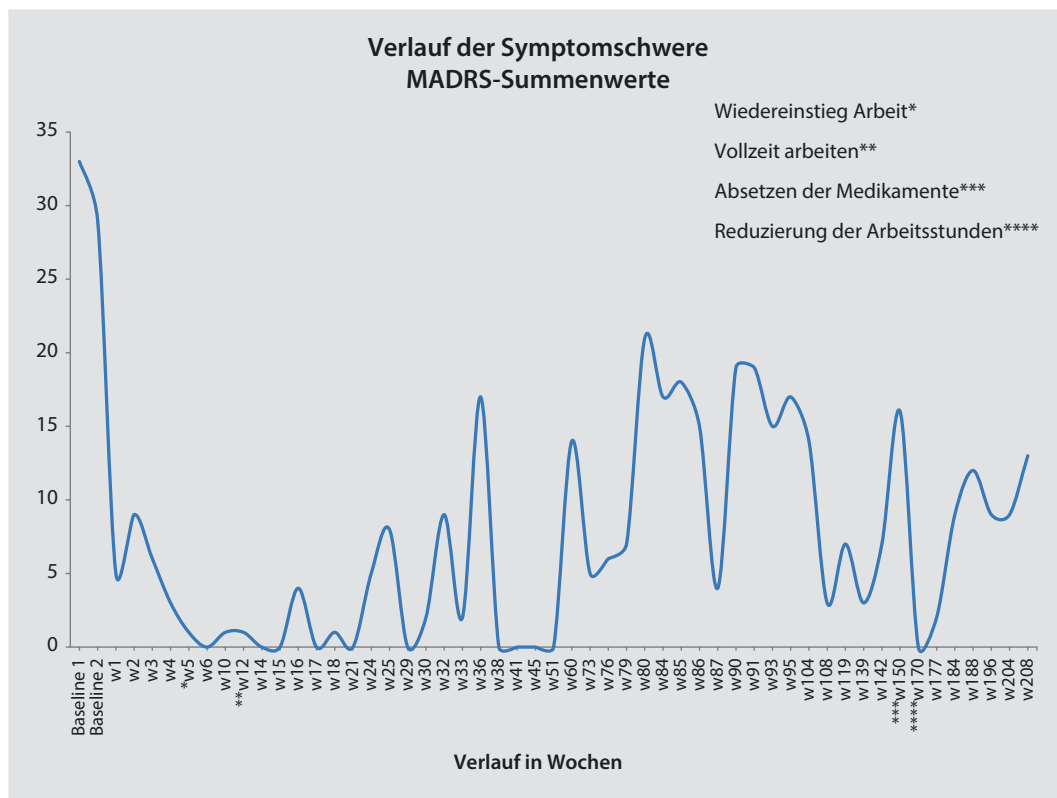
22.4 Besonderheiten und Fallstricke

22.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Während der Screeningphase, d. h. wenn überprüft wird, ob der Patient für die tiefe Hirnstimulation geeignet ist, aber auch während der OP und im Rahmen der intensiven Nachbetreuung des Patienten, kann es zu typischen Problemen oder Fallstricken kommen, die im Folgenden nebst Lösungsvorschlägen beschrieben werden (■ **Tab. 22.1**).

22.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Nach Implantation sollen die Patienten ihre verschiedenen Antidepressiva möglichst über ein Jahr



■ Abb. 22.3 Verlauf der Symptomschwere

lang weiter einnehmen. Die Patienten verbleiben in der Behandlung ihres wohnortnahen niedergelassenen Psychiaters. Alle Änderungen der Medikation werden dokumentiert. Zudem wird den Patienten dazu geraten, eine ambulante Psychotherapie durchzuführen. Auch wenn es durch die tiefe Hirnstimulation zu Verbesserungen der depressiven Symptomatik kommt, stellen positive Veränderungen die Patienten und auch ihr soziales Umfeld (Familie, Partner, Freunde) häufig vor neue Herausforderungen. Gerade weil die Patienten unter einer jahrelangen, teilweise jahrzehntelangen therapieresistenten Depression gelitten haben, gehen manche Fähigkeiten oder Möglichkeiten verloren. So ist es durchaus denkbar, dass der Patient überhaupt keine sozialen Kontakte mehr hat und sich nun um die Wiederaufnahme bzw. Aufnahme sozialer Kontakte kümmern möchte, jedoch gar nicht mehr weiß, wie er dies angehen soll. Ebenso kann es sein, dass ein Patient nach Jahren schwerster Krankheit endlich wieder

Antrieb, jedoch keinerlei (Tages-)Struktur mehr hat und hierbei Hilfe benötigt.

In einzelnen Fällen kann es darüber hinaus sehr hilfreich sein, sozialpsychiatrische Unterstützung in Anspruch zu nehmen, beispielsweise mit Blick auf eine Wiedereingliederung ins Arbeitsleben.

22.5 Zusammenfassung des Kapitels

In diesem Kapitel wurde die praktische Durchführung der THS zur Behandlung therapieresistenter Depressionen vorgestellt. Neben einer kurzen Einführung zum Hintergrund dieser Behandlungsmethode und der Darstellung unterschiedlicher neuronaler Zielgebiete sowie zur Indikation, lieferte das Kapitel eine praxisnahe Übersicht über einzelne Therapiebausteine, die chronologisch dargestellt und anhand von Fallbeispielen, Arbeitsblättern und Therapeutenhilfen am Fall der Patientin

■ Tab. 22.1 Probleme und Lösungsvorschläge

Problem	Lösungsvorschlag
Es wurden noch nicht alle verfügbaren etablierten Therapieformen wie Pharmakotherapie, Psychotherapie und Elektrokrampftherapie in ausreichender Dosis und Dauer ausprobiert	Alle verfügbaren etablierten Therapieformen müssen zunächst in ausreichender Dosis und Dauer ausprobiert werden. Eine Studienteilnahme ist vorerst nicht möglich. Sollte dies nicht zum gewünschten Erfolg führen, könnte die tiefe Hirnstimulation u. U. als Behandlungsform in Betracht gezogen werden
Beim Patienten liegen komorbide Störungen wie eine nicht affektive psychotische Störung oder eine signifikante neurologische oder medizinische Erkrankung vor	Der Patient kann gemäß der Ein- und Ausschlusskriterien für die Durchführung der tiefen Hirnstimulation nicht in die Studie eingeschlossen werden. Diese Kriterien dienen der Patientensicherheit
Es besteht ein (wenn auch nur minimales) Ansprechen auf die EKT-Behandlung	Hier muss sorgfältig abgewogen werden, da während der aktiven Studienteilnahme an der THS eine EKT-Behandlung erst einmal nicht mehr möglich ist. Nach der OP wird in Deutschlandweit die EKT mit implantiertem THS System nur an sehr wenigen Kliniken durchgeführt
Aufgrund bestimmter somatischer Probleme, die vor der OP entweder nicht entdeckt wurden oder die sich erst kurzfristig vorher eingestellt haben, kann die OP nicht durchgeführt werden (bspw. ein schlecht eingestellter Diabetes, ein Kopfhautkezem, eine Wundheilungsstörung etc.)	Nach Behandlung und entsprechendem Abklingen der Symptome kann die OP durchgeführt werden
Im Zuge der intensiven Nachbetreuung des Patienten tritt eine Stimmungsverschlechterung auf	Psychoedukation bzgl. der Stimmungsschwankungen. Diese können immer, auch bei gesunden Menschen, auftreten und dürfen nicht mit einem Rückfall in die Depression gleichgesetzt werden. Ggf. Überprüfung und Anpassung der Stimulationsparameter, Verweis auf andere Hilfsangebote (Psychotherapie)
Im Zuge der intensiven Nachbetreuung des Patienten zeigt sich eine mangelnde Bereitschaft, den Studienanforderungen zu folgen und alle erforderlichen Studienvisiten einzuhalten (Compliance)	Mögliche Gründe explorieren. Dem Patienten die Wichtigkeit der engmaschigen Verlaufskontrolle erneut erörtern, darauf aufmerksam machen, dass er im Vorfeld ausführlich über den Ablauf nach OP aufgeklärt wurde und er seine schriftliche Einwilligung dazu erteilt hat. Ebenso darauf hinweisen, dass er jederzeit das Recht hat, seine Einwilligung zurückzuziehen, im Falle der Rücknahme der Einwilligung wird der Patient offiziell aus der Studie ausgeschlossen, aber dennoch bestmöglich verlaufs kontrolliert (Angebot geben, bei Bedarf jederzeit Kontakt zum Zentrum aufnehmen zu können)
Im Zuge der intensiven Nachbetreuung des Patienten zeigen sich zwischenmenschliche Probleme im sozialen Umfeld des Patienten	Auf (bereits vorhandene oder neue) Unterstützungssysteme (Eheberatung, Psychotherapie, psychosozialer Dienst) verweisen. Problembewusstsein des Patienten auf mögliche und nachvollziehbare Gründe lenken (Bsp.: die Angehörigen kennen den Patienten seit vielen Jahren nur schwerst depressiv und müssen vor dem Hintergrund einer Veränderung des Zustands des Patienten gemeinsam mit ihm eine neue Interaktionsstruktur erarbeiten)

Frau W. veranschaulicht wurden. Das Kapitel schließt mit einer Zusammenfassung zum konstruktiven Umgang mit typischen Problemen und Fallstricken, die vor und während der THS-Behandlung auftreten können sowie der Kombinierbarkeit mit anderen Methoden.

22.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

22.1	Arbeitsblatt	Beispiel einer Patienteninformation zur tiefen Hirnstimulation
22.2	Therapeutenhilfe	Voranmeldung für die Studie zur tiefen Hirnstimulation
22.3	Therapeutenhilfe	Ein- und Ausschlusskriterien für die tiefe Hirnstimulation
22.4	Arbeitsblatt	Einwilligungserklärung zur tiefen Hirnstimulation
22.5	Therapeutenhilfe	Exemplarischer Studienablaufplan

Literatur

- Berton O, McClung CA et al (2006) Essential role of BDNF in the mesolimbic dopamine pathway in social defeat stress. *Science* 311(5762):864–868
- Bewernick B, Hurlmann R et al (2010) Nucleus accumbens deep brain stimulation decreases ratings of depression and anxiety in treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry* 67(2):110–116
- Coenen VA, Allert N et al (2011a) A role of diffusion tensor imaging fiber tracking in deep brain stimulation surgery: DBS of the dentato-rubro-thalamic tract (drt) for the treatment of therapy-refractory tremor. *Acta Neurochir (Wien)* 153(8):1579–1585
- Coenen VA, Madler B et al (2011b) Individual fiber anatomy of the subthalamic region revealed with diffusion tensor imaging: a concept to identify the deep brain stimulation target for tremor suppression. *Neurosurgery* 68(4):1069–1075; discussion 1075–1066
- Coenen VA, Schlaepfer TE et al (2011c) Cross-species affective functions of the medial forebrain bundle-implications for the treatment of affective pain and depression in humans. *Neurosci Biobehav Rev* 35(9):1971–1981
- Grubert C, Hurlmann R et al (2011) Neuropsychological safety of nucleus accumbens deep brain stimulation for major depression: effects of 12-month stimulation. *World J Biol Psychiatry* 12(7):516–527
- Krishnan V, Nestler EJ (2008) The molecular neurobiology of depression. *Nature* 455(7215):894–902
- Lozano AM, Mayberg HS et al (2008) Subcallosal cingulate gyrus deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry* 64(6):461–467
- Malone DA, Dougherty DD et al (2009) Deep brain stimulation of the ventral capsule/ventral striatum for treatment-resistant depression. *Biol Psychiatry* 65(4):267–275
- Mayberg HS, Lozano AM et al (2005) Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron* 45(5):651–660
- McNeely HE, Mayberg HS et al (2008) Neuropsychological impact of Cg25 deep brain stimulation for treatment-resistant depression: preliminary results over 12 months. *J Nerv Ment Dis* 196(5):405–410
- Nestler EJ, Carlezon WA (2006) The mesolimbic dopamine reward circuit in depression. *Biol Psychiatry* 59(12):1151–1159
- Puigdemont D, Perez-Egea R et al (2011) Deep brain stimulation of the subcallosal cingulate gyrus: further evidence in treatment-resistant major depression. *Int J Neuropsychopharmacol*:1–13
- Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, Nierenberg AA, Stewart JW et al (2006) Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report. *Am J Psychiatry* 163:1905–1917
- Schlaepfer TE, Lieb K (2005) Deep brain stimulation for treatment of refractory depression. *Lancet* 366(9495):1420–1422
- Schlaepfer TE (2007) Deep brain stimulation to reward circuitry alleviates anhedonia in refractory major depression. *Neuropsychopharmacology* 33:368–377
- Schlaepfer TE, Cohen MX et al (2008) Deep brain stimulation to reward circuitry alleviates anhedonia in refractory major depression. *Neuropsychopharmacology* 33(2):368–377
- Schlaepfer TE, Bewernick BH, Kayser S et al (2013) Rapid effects of deep brain stimulation for treatment-resistant major depression. *Biol Psychiatry* (73):1204–1212

Praxis der psycho-sozialen Therapien der unipolaren Depression

- Kapitel 23** **Psychiatrische Fachpflege – 405**
Britta Schneider
- Kapitel 24** **Praxis der Sport- und Bewegungstherapie – 421**
Christina Custal
- Kapitel 25** **Praxis der Ergotherapie in der Behandlung von Depression – 439**
Ulrike Ott, Jutta Berding
- Kapitel 26** **Praxis der Musiktherapie – 453**
Sylvia Kunkel
- Kapitel 27** **Praxis der Soziotherapie – 467**
Jörg Kehlenbeck

Psychiatrische Fachpflege

Britta Schneider

23.1 Einleitung – 406

23.1.1 Psychiatrische Fachpflege und Beziehungsgestaltung – 406

23.1.2 Indikationen und Limitationen – 408

23.1.3 Ziele – 409

23.2 Fallvignette – 409

23.3 Praktische Durchführung – Bausteine der fachpflegerischen Behandlung anhand des Fallbeispiels – 409

23.3.1 Therapiebaustein „Gestaltung des Stationsmilieus – Beziehungsgestaltung, Tagesstrukturierung und Aktivierung“ – 409

23.3.2 Therapiebaustein „Pflegeinterventionen – Pflegediagnose Schlaf“ – 413

23.3.3 Therapiebaustein „Pflegeinterventionen – Risiko-Pflegediagnose Suizidalität“ – 413

23.3.4 Therapiebaustein „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Entspannungsgruppe“ – 416

23.3.5 Therapiebaustein „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Schlaftraining“ – 417

23.3.6 Therapiebaustein „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Genusstraining“ – 417

23.3.7 Therapiebaustein „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Ressourcenorientierte Gruppe“ – 418

23.4 Besonderheiten und Fallstricke – 419

23.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 419

23.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 419

23.5 Zusammenfassung des Kapitels – 420

23.6 Materialien – 420

Literatur – 420

Zusammenfassung

In diesem Kapitel wird die spezielle pflegerische Betreuung von depressiven Menschen beschrieben. Das Kapitel beinhaltet a) die persönliche Haltung und Grundeinstellung der Pflegenden in der Interaktion mit dem Patienten und in der Alltagsstrukturierung und Antriebsförderung im Rahmen des Stationsmilieus, b) grundsätzliche Maßnahmen bzw. Interventionen im Einzelkontakt anhand der ausgewählten Pflegediagnosen Schlaf und Suizidalität und c) Durchführung und Inhalte von pflegegeleiteten Gruppenaktivitäten zu ausgewählten Themenkomplexen.

23.1 Einleitung

Pflegende sind insbesondere im stationären Setting wichtige Bezugspersonen für den Patienten, da sie die direkt verfügbaren und konstanten Ansprechpartner darstellen. Vor allem dann, wenn akute Suizidalität eine Rolle spielt, ist die 24-stündige Betreuung durch die Pflegenden eine wichtige Ressource zur Vertrauensbildung, Stabilisierung und nachhaltigen Therapie. Im multiprofessionellen Team ermöglichen die besonderen Fachkompetenzen der Mitarbeiter verschiedener Berufsgruppen unterschiedliche Blickwinkel in der Behandlungsplanung und Therapie, die letztendlich vom Patienten als hilfreich, schlüssig und untereinander abgestimmt wahrgenommen werden. In diesem Kapitel werden beispielhaft zwei Pflegediagnosen vorgestellt: die Pflegediagnosen Schlafstörung und Suizidalität. Erstere beispielhaft im Rahmen von Einzelinterventionen und als Gruppenangebot, um die Bandbreite der möglichen Interventionen darzustellen. Als weitere Beispiele pflegegeleiteter Gruppenaktivitäten werden die Entspannungsgruppe, das Genusstraining und die ressourcenorientierte Gruppe beschrieben.

23.1.1 Psychiatrische Fachpflege und Beziehungsgestaltung

Unter psychiatrischer Fachpflege versteht man professionelles und geplantes Handeln zur Überwindung von Fähigkeitsstörungen unter Berücksichtigung von akutpsychiatrischen Symptomen, das lösungsorientiert und praktisch Hilfestellung bei der Bewältigung von Alltagssituationen gibt.

Eine besondere Rolle spielen dabei **Pflegebeziehung** und **Interaktion** im stationären Kontext: „Zentral bei der Beziehung zwischen Pflegenden und PatientInnen in der psychiatrischen Pflege sind die Elemente **Vertrauen**, **Verlässlichkeit** und **Verständnis**“ (Sauter et al. 2011, S. 52). Dies bedeutet insbesondere, dass Pflegende ein grundsätzliches Interesse am anderen Menschen mit all seinen Facetten, Problemen und Ressourcen, positiven und negativen, angenehmen und unangenehmen Seiten haben und durch ihre Interaktion **Kontaktbereitschaft**, **Offenheit** und **Interesse** zeigen, um diese professionelle Beziehung auf vertrauensvolle Fundamente zu stellen. Eigene Maßstäbe müssen dabei naturgemäß zurückstecken, der Patient muss in seiner Lebenswelt und mit seinen Möglichkeiten gesehen werden.

Den Rahmen für professionelles, systematisches Arbeiten in der Pflege bilden der Pflegeprozess und die Arbeit mit Pflegediagnosen. ■ **Tab. 23.1** veranschaulicht die einzelnen Komponenten des Pflegeprozesses.

Individuell werden für jeden Patienten anhand des Pflege-Assessments die passenden Pflegediagnosen formuliert. ■ **Tab. 23.2** zeigt eine Auswahl von Pflegediagnosen.

Im Rahmen des interprofessionellen Behandlungsprozesses ist der Pflegeprozess von entscheidender Bedeutung, da alle Mitglieder des Behandlungsteams ihre Informationen zusammenfügen, um ein möglichst exaktes und klares Bild von dem Menschen zu erhalten und eine tragbare Therapie zu gestalten. Dabei leistet professionelle psychiatrische Pflege einen wichtigen Anteil. Zwei Beispiele von Pflegediagnosen sind in ► **Abschn. 23.3.2** und ► **Abschn. 23.3.3** aufgeführt.

Ein weiterer Baustein psychiatrischer Fachpflege ist die Durchführung von pflegegeleiteten Gruppenstunden. Depressive Menschen unterliegen häufig dem Trugschluss, dass Aktivitäten erst wieder geschafft oder überhaupt probiert werden können, wenn es ihnen besser geht, mehr Kraft da ist und die Stimmung gebessert ist. Dadurch wird jedoch verhindert, dass positive Erlebnisse genau dieses hervorrufen. Die Motivation zu positiven Aktivitäten ist ein wichtiger Baustein in der Interaktion. Insbesondere im Rahmen von Gruppenaktivitäten steigt der Druck der Teilnahme, somit aber auch die Gefahr des Rückzugs und der Ablehnung. In vielen Gruppen zeigt sich jedoch die wertvolle Unterstützung, die der Austausch

■ **Tab. 23.1** Der Pflegeprozess. (Adapt. nach Sauter et al. [2011](#), S. 348)

Pflegeassessment	Einschätzung und Informationssammlung, Beziehung aufbauen, Vertrauen schaffen, beobachten, befragen, körperlich untersuchen; Ressourcen und Copingstrategien bestimmen, Wissens- und Informationsstand des Patienten erfassen, Entlassungs- und weiteren Unterstützungsbedarf ermitteln
Pflegediagnosen	Feststellen und Benennen von Problemen, Einflussfaktoren, Symptomen/Merkmalen und Ressourcen
Pflegeplanung/Pflegeziele	Priorisierung zur Zielsetzung, Festlegen angestrebter Ergebnisse/Outcomes, Auswahl der Interventionen und Planung ihrer Durchführung, Entlassungsplanung
Pflegeinterventionen	Durchführung und kontinuierliche Beurteilung der Maßnahmen, Nutzung von Ressourcen, Schulung und Beratung, Entlassungsplanung, Dokumentation
Evaluation	Überprüfung der Zielerreichung, der Wirksamkeit der Interventionen, der Ergebnisse/Outcomes

■ **Tab. 23.2** Mögliche Pflegediagnosen. (Adapt. nach Stefan et al. [2012](#))

Pflegediagnosenkategorie	Titel
Aktivität und Ruhe	Energie/Kraft beeinträchtigt
	Erschöpfung
	Haushaltsführung beeinträchtigt
	Beschäftigung/Arbeit beeinträchtigt
	Schlafen beeinträchtigt
	Selbstpflege (Essen/Trinken, Waschen/Sauberhalten, Kleiden/Pflegen, Ausscheiden) beeinträchtigt
Alleinsein und soziale Interaktion	Soziale Interaktion beeinträchtigt
	Einsamkeit, Risiko
	Suizid, Risiko
Integrität der Person	Coping des Betroffenen beeinträchtigt
	Coping des Betroffenen, Entwicklung von Ressourcen
	Selbstwertgefühl gering
	Hoffnung, Entwicklung der Ressourcen
	Denkprozess verändert
	Angst

und das Zusammensein mit anderen Gleichgesinnten hervorrufen. Dabei geht es um Entlastung durch das Aussprechen von Gefühlen und das Wahrnehmen, dass es den anderen ebenso schwer fällt und sie es dennoch mitmachen oder – im besten Fall – das Kennenlernen von Menschen, die nach überwandener Depression bereits von diesen Fortschritten berichten können. Pflegegeleitete Gruppen haben den Schwerpunkt auf alltagspraktischen Themen, die

Zusammensetzung und Form der Gruppe muss vorab festgelegt werden. Auf einer Spezialstation für Depressionsbehandlung sind diese Gruppenvorschläge in der Regel gut umsetzbar, auf gemischten Stationen müssen Zielklientel und nötige Personalressourcen betrachtet werden. Zu klären ist, ob die Gruppe offen ist, sodass zu jeder Stunde neue Patienten dazu kommen können oder ob es eine bestimmte Abfolge gibt, die in der gleichen Zusammensetzung stattfindet

■ **Tab. 23.3** Pflegegeleitete Gruppenaktivität: Rahmenbedingungen für pflegegeleiteten Gruppen anhand von ausgewählten Beispielen

Rahmenbedingungen	Termin 1-mal-wöchentlich, offene Gruppe, grundsätzlich können alle Patienten der (Schwerpunkt-)Station teilnehmen, Anmeldung dafür erfolgt durch die Bezugspflegekraft
	Höchstteilnehmerzahl 12(–14)
	Inhalte werden in regelmäßigem Durchlauf wiederholt, Teilnahme nach Absprache auch mehrfach möglich
Anzahl und Qualifikation der Mitarbeiter	Zwei Pflegefachkräfte, möglichst mit Fachweiterbildung oder Fortbildung zum Thema Gruppengestaltung
Vorbereitung	Die einzelnen Module sind in einem Ordner hinterlegt, benötigte Arbeitsblätter und Stifte oder weitere Materialien werden vorher bereitgelegt
	Der Raum wird entsprechend vorbereitet mit ausreichender Anzahl an Stühlen, Flipchart, Stiften, CD-Player
Durchführung	Ablauf formal festlegen – Begrüßung, Vorstellung der eigenen Person und des heutigen Themas – Gruppenregeln (werden vorher festgelegt und hängen für alle sichtbar an Wand oder Flipchart) – Bearbeitung des Themas (siehe Inhalte) – Abschluss der Stunde mit einer Zusammenfassung des heutigen Themas und einer Reflexionsrunde, in der jeder einzelne Teilnehmer gefragt wird: „Was nehmen Sie aus dieser Stunde für sich persönlich mit?“
Inhalte	Beispielmodule – Entspannungsgruppe – Schlaftraining – Genussgruppe – Ressourcenorientierte Gruppe
Nachbereitung	Dokumentation der Gruppenstunde in den jeweiligen Patientenakten und/oder im Therapieprogramm

und dann erst neu gestartet wird. Dies hängt mit dem grundsätzlichen Konzept der Station zusammen und mit der Verweildauer der Patienten. Einen Überblick über pflegegeleitete Gruppenaktivität gibt ■ [Tab. 23.3](#).

23.1.2 Indikationen und Limitationen

Psychiatrische Fachpflege kann im stationären, aber auch im teilstationären und ambulanten Setting durchgeführt werden. Aus dem stationären und teilstationären Setting ist die Anwesenheit von Pflegenden nicht wegzudenken, sie stellte eine Grundvoraussetzung für diese Behandlungsmodelle dar. Im ambulanten Setting ist die fachpsychiatrische Pflege im Rahmen des SGB V § 37 verankert. Somit kann ambulante psychiatrische Pflege bei bestimmten Krankheitsbildern

zur Vermeidung und Verkürzung von Krankenhausaufenthalt und zur Sicherstellung der Behandlung durch niedergelassene Psychiater verordnet werden.

Limitiert werden können pflegerische Maßnahmen durch unabgestimmtes Handeln verschiedener Behandler und Betreuer. Diese Limitation sollte durch einen stationsweiten Konsens über die Zuständigkeiten (welche Berufsgruppe führt wann, bei wem und welche Interventionen durch), durch ein gemeinsames Krankheitsmodell aller Berufsgruppen und durch eine gemeinsame Wissensbasis über die indizierten Therapien nicht zum Tragen kommen. Empfehlenswert sind daher ein Bezugspflegesystem mit klaren Zuständigkeiten, eine Festlegung auf ein einheitliches (psychotherapeutisches) Modell, ein in Form von fallzentrierten Teambesprechungen institutionalisierter interdisziplinärer Austausch und regelmäßige

gemeinsame Fortbildungen. Zudem muss es klare „Spielregeln“ zwischen Pflegenden und Therapeuten geben, bei welchen Aussagen oder Verhaltensweisen der behandelnde Therapeut zwingend informiert wird.

23.1.3 Ziele

Ziel der psychiatrischen Fachpflege ist die Überwindung von Fähigkeitsstörungen unter Berücksichtigung von akutpsychiatrischen Symptomen. Pflegefachkräfte haben dabei den Fokus auf lösungsorientierten und praktischen Hilfestellungen bei der Bewältigung von Alltagssituationen. Im stationären Kontext werden im übertragenen Sinn im Rahmen des Wochenplanes und der Therapieangebote Alltagssituationen simuliert und auf die Lebenswelt des Patienten übertragen.

23.2 Fallvignette

Die 49-jährige Frau B. kommt nach Einweisung durch den Hausarzt zur stationären Aufnahme. Sie leidet seit einigen Wochen zunehmend an „Erschöpfungszuständen“ und hat sich vermehrt zurückgezogen, konnte zuletzt kaum noch die täglich anfallenden Arbeiten erledigen. Ihre Hauptbeschwerden sind Schlafstörungen mit stundenlangem Wachliegen und Grübeln über die aktuelle Situation, morgendliches Früherwachen, Schwierigkeiten, den Tag zu überstehen, der „wie ein großer Berg“ vor ihr liegt. Bei der Arbeit in der Einkaufsabteilung einer größeren Firma hat sie Probleme mit Kolleginnen, die viele Abläufe anders gestalten als sie. Sie hat nun das Gefühl, dass vermehrt über sie geredet werde und dass sich Kollegen von ihr abwenden. Manchmal müsse sie morgens zweimal auf dem Weg zur Arbeit mit dem Auto anhalten, weil sie keine Kraft mehr habe und auch weinen müsse. Ihr Chef habe sie auch schon kritisiert, damit könne sie ganz schlecht umgehen. Bis vor einigen Wochen sei sie aktiv im Chor und in einer Gymnastikgruppe gewesen, habe jetzt nicht mehr teilgenommen. Insbesondere in den Morgenstunden kämen häufiger Gedanken, sich das Leben zu nehmen, einfach nicht mehr da zu sein, um das alles nicht mehr aushalten zu müssen. Nun hat Frau B. Medikamente gesammelt, die sie vom Hausarzt zum Schlafen verschrieben bekommen hat; ernsthaft schlucken wolle sie diese jedoch nicht.

23.3 Praktische Durchführung – Bausteine der fachpflegerischen Behandlung anhand des Fallbeispiels

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die ausgewählten pflegetherapeutischen Bausteine, die natürlich keinen Anspruch auf Vollständigkeit haben, sondern einen kleinen Ausschnitt der möglichen Pflegeinterventionen darstellen.

Beispiele von Therapiebausteinen der fachpflegerischen Behandlung

- 23.3.1 Gestaltung des Stationsmilieus – Beziehungsgestaltung, Tagesstrukturierung und Aktivierung
- 23.3.2 Pflegeinterventionen – Pflegediagnose Schlaf
- 23.3.3 Pflegeinterventionen – Risiko-Pflegediagnose Suizidalität
- 23.3.4 Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Entspannungsgruppe
- 23.3.5 Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Schlaftraining
- 23.3.6 Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Genuss-training
- 23.3.7 Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Ressourcenorientierte Gruppe

23.3.1 Therapiebaustein „Gestaltung des Stationsmilieus – Beziehungsgestaltung, Tagesstrukturierung und Aktivierung“

Im Überblick

- **Indikation:** Aufnahme auf einer psychiatrischen Station
- **Ziel:** Vertrauen in die Behandlung herstellen, erste Absprachen treffen, Angst vermindern, Therapieangebote planen
- **Dauer:** 1–3 Tage

Die Aufnahme auf einer psychiatrischen Station ist für den Patienten eine einschneidende Erfahrung.

Nicht nur, da insbesondere bei der Erstaufnahme mit eigenen Vorurteilen und häufig auch mit der Akzeptanz der Diagnose gehadert wird, sondern auch weil die Rechtfertigung vor Familie und Gesellschaft häufig als belastend erlebt wird. Somit ist die Gestaltung des Stationsmilieus eine wichtige Aufgabe, die den Genesungsprozess entscheidend beeinflussen kann. Depressive Menschen mit ängstlicher Persönlichkeitsstruktur oder Rückzugstendenzen fühlen sich durch die Vielzahl von Menschen, Räumen und Angeboten zunächst irritiert. Die Erfüllung von elementaren Grundbedürfnissen wie Essen, Trinken, Rückzugsmöglichkeit und eine vertrauensvolle Atmosphäre stellen daher eine wichtige Grundvoraussetzung dar, damit Therapien überhaupt gelingen können.

Die Atmosphäre und Ausstattung einer Station sollte grundsätzlich einen freundlichen Charakter haben. Insbesondere das Pflegeteam ist in besonderem Maße für die Gestaltung der Station verantwortlich, da es als größte Berufsgruppe und häufig auch mit langjähriger Berufserfahrung die Atmosphäre und die Abläufe maßgeblich gestaltet. Die Leitung der Station ist daher in einer Schlüsselposition, um räumliche Gegebenheiten und Grundhaltung der Mitarbeitenden im Team positiv zu beeinflussen. Klar gestaltete, helle Räumlichkeiten ermöglichen es depressiven Menschen, einen besseren Bezug zu ihrer Umwelt zu entwickeln. Notwendig sind Räume, die zum Aufenthalt und zum gemeinsamen Tun einladen, die Lebensfreude ausstrahlen und zur Kontaktaufnahme mit anderen anregen. Gemeinsame Mahlzeiten und Aktivitäten sind wichtige Bausteine in der stationären Depressionsbehandlung, um dem Rückzug entgegenzuwirken und Angebote zu haben, die für den depressiven Menschen schaffbar erscheinen und sie nicht gleich überfordern. In der tiefsten Phase der Depression mit entsprechendem Morgentief ist die Teilnahme am gemeinsamen Frühstück bereits eine enorme Herausforderung, die häufig auch für die Pflegekräfte viel Motivationsarbeit bedeutet. Entsprechend auch der Tageszeit angepasste Gruppenangebote ergänzen den Grundbaustein Tagesstrukturierung und Aktivierung. Als wesentliche Prinzipien milieuthapeutischer Arbeit werden die folgenden angesehen.

Prinzipien milieuthapeutischer Arbeit (Heim und Goldschneider 1985)

- **Partizipation** umfasst das systematische Fördern und Ermöglichen von Mitentscheidung, Mitverantwortung und Autonomie sowohl bei Patienten und Teammitgliedern als auch bei Organisationseinheiten
- **Offene Kommunikation** beinhaltet einen dichten Informationsaustausch, Informationsklarheit und Ermöglichen des individuellen Ausdrucks
- **Soziales Lernen** meint systematische Reflexion von Strukturen, Prozessen und Rollenverhalten von Patienten und Teammitgliedern, das Schaffen von Situationen, in denen Lernen am Modell und Aktivierung von gesunden Ich-Funktionen durch Beteiligen der Patienten an Milieuprozessen möglich sind
- **Leben in der Gemeinschaft** umfasst das Lösen individueller wie kollektiver Aufgaben in verschiedenartigen Gruppen (patientenzentrierte therapeutische Gruppen, gemeinschaftszentrierte Gruppen, funktionszentrierte Gruppen, koordinative und personalzentrierte Gruppen)

Die praktische Umsetzung dieser Grundsätze erfolgt im Stationskontext idealerweise durch:

- Transparenz der Angebote und Abläufe durch übersichtliche Wochenpläne, die gut sichtbar z. B. auf dem Flur aushängen mit den Zeiten der Mahlzeiten, Visiten, regelmäßigen Aktivitäten;
- klar zugeordnete verantwortliche Pflegekräfte im Rahmen eines Bezugspflegesystems, sodass jeder Patient konkrete Ansprechpartner hat;
- Gruppenaktivitäten – neben den speziellen Therapiegruppen durch Ärzte, Psychologen und Pflegefachkräfte gibt es häufig weitere Angebote wie gemeinsames Kochen oder Backen oder Angebote zur Aktivierung;

- Stationsversammlungen – einmal wöchentlich stattfindende Versammlung aller Patienten mit Behandlern und Pflegekräften, in denen aktuelle Informationen z. B. über Änderungen im Therapieprogramm oder besondere Angebote weitergegeben werden; sie dienen der Kommunikationsförderung und der Mitbestimmung, und hier können die Patienten Wünsche, Lob und Kritik anbringen;
- Organisation des Gemeinschaftslebens – bestimmte Gemeinschaftsaufgaben können anhand einer Liste von den Patienten selber untereinander verteilt werden (Blumengießen, Tischdienst, Küchendienst etc.)

Fallbeispiel: Stationäre Aufnahme

Frau B. wird nach der ersten Begrüßung zunächst durch die Bezugspflegerin auf die Station und in ihr Zimmer begleitet, es werden ihr ein WC-Gang, Getränke und eine Mahlzeit angeboten; in der Regel folgt dann das gemeinsame Aufnahmegespräch mit der behandelnden Ärztin und der Bezugspflegerin.

Nach kurzer gemeinsamer Abstimmung der Behandlungsplanung wird Frau B. durch die Bezugspflegerin über die geplanten Therapieeinheiten informiert. Die Pflegeanamnese wird ggf. noch ergänzt, und mit der Patientin wird die erste Behandlungswoche in Ruhe besprochen. Neben den gekennzeichneten Therapien aus dem Wochenplan werden auch die Einzelgesprächstermine der Behandler und der Bezugspflege sowie die weiteren stationsspezifischen Angebote angesprochen. Frau B. wird über die weiteren an der Therapie beteiligten Berufsgruppen informiert, z. B. Ergo- und Physiotherapie.

In diesem Rahmen kann Frau B. weitere Fragen, Sorgen und Ängste ansprechen. Insbesondere ein Gefühl der Überforderung muss hier erfüllt und angesprochen werden, damit nicht die nächste große Hürde von unerfüllbaren Aufgaben den Druck und ggf. auch eine mögliche Suizidalität erhöht.

Den Wochenplan für Frau B. zeigt beispielhaft

■ [Tab. 23.4.](#)

Schwerpunkt bei der gemeinsam mit der Bezugspflegekraft erstellten Wochenplanung ist zunächst die passende Anforderungsintensität, d. h., wie viele und welche Angebote kann ein depressiver Mensch – in diesem Fall Frau B. – bewältigen. In der ersten Woche erfolgen das Aufnahmegespräch, die üblichen Visiten und Stationsangebote, d. h. Teilnahme an Ergotherapie- und Sportangeboten sowie Entspannungsgruppe, Genussgruppe und Aktivierung im Rahmen der weiteren Stationsaktivitäten, die freiwillig sind (Freizeitaktivitäten, Kochen, Stadtgang etc.).

Im Rahmen der Bezugspflege-Einzelgespräche, aber auch immer wieder in täglichen Kurzkontakten, wird die Wochenplanung besprochen und geschaut, wie Frau B. diese erlebt (Überforderung, bestimmte Tageszeiten schwierig, bestimmte Angebote völlig unpassend etc.) und entsprechend angepasst. In diesem Kontext können die individuellen Resilienzfaktoren bewusst gemacht werden, also persönliche Ressourcen und Stärken.

In der Teambesprechung werden dann im multiprofessionellen Behandlungsteam die Einschätzungen ausgetauscht und der weitere Behandlungsverlauf zu den großen Therapiebausteinen Psychotherapie, Pharmakotherapie, somatische Therapien und psychosoziale Therapien anhand des Behandlungspfades weiter geplant.

Zusammenfassung Therapiebaustein „Gestaltung des Stationsmilieus“

- Die Atmosphäre auf einer psychiatrischen Station wird durch die Mitarbeiter des Pflegedienstes maßgeblich mitgeprägt
- Ziel sollte es sein, ein verständnisvolles Stationsklima zu schaffen, in dem depressive Menschen Rückzugsmöglichkeiten und zu ihrem Erkrankungsstadium passende Aktivitäten vorfinden. Der Wochenplan muss immer individuell angepasst werden
- Ein Bezugspflegesystem ermöglicht es den Patienten, einen verlässlichen Ansprechpartner für Fragen und Sorgen zu haben

Tab. 23.4 Beispiel für einen Wochenplan

IPT interpersonelle Psychotherapie; *HLT* Hirnleistungstraining; *CBASP* Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy; *PMR* progressive Muskelrelaxation

- Das Gruppenkonzept der Station sollte neben dem therapeutischen Anspruch auch z. B. durch eine Stationsversammlung für Mitbestimmung und Teilhabe sorgen

23.3.2 Therapiebaustein „Pflegeinterventionen – Pflegediagnose Schlaf“

Im Überblick

- **Indikation:** Ein- und Durchschlafstörungen
- **Ziel:** angemessene Schlafdauer erreichen, Gefühl eines erholsamen Schlafes
- **Dauer:** bis zu mehreren Wochen

Im Rahmen der Pflegeanamnese werden aus den oben genannten die wichtigsten Pflegediagnosen herausgefiltert, die – oftmals unabhängig von der medizinischen Diagnose – von den Patienten als besonders belastend empfunden werden.

Fallbeispiel: Anamnестische Angaben

Frau B. berichtete im Aufnahmegespräch insbesondere über den seit Wochen schlechter werdenden Schlaf, der ihr sehr zu schaffen mache, weil sie sich dadurch zunehmend „schlapp“ und antriebslos und „wie gerädert“ fühle. Sie schlafe schlecht ein, weil sie über viele Dinge nachgrübele und erwache früh wieder, liege auch manchmal nachts wach und grübele, dann komme ihr alles wie ein großer Berg vor, der nicht zu schaffen sei.

Hier werden im Rahmen des Pflegeprozesses (wie in ► [Abschn. 23.1.1](#) beschrieben) zunächst Informationen zusammengetragen und anschließend die individuellen Maßnahmen festgelegt (► [Arbeitsblatt 23.1](#) „Schlafprotokoll (Kurzversion) der DGSM“ und ► [Arbeitsblatt 23.2](#) „Schlafprotokoll (Standardversion) der DGSM“; ► [Kap. 19](#)).

Einen Überblick über Diagnostik und Pflegeinterventionen am Beispiel Schlafstörung gibt ► [Tab. 23.5](#).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pflegeinterventionen – Pflegediagnose Schlaf“

- Patienten fühlen sich durch schlechten Schlaf unausgeruht, nicht leistungsfähig und erleben dies subjektiv als schwerwiegende Belastung
- Individuelle Faktoren der Schlafhygiene müssen herausgefunden und gemeinsam verändert werden
- Anhand von Protokollen können eine realistischere Darstellung der individuellen Schlafzeiten und eine positive Veränderung objektiv dargestellt werden

23.3.3 Therapiebaustein „Pflegeinterventionen – Risiko- Pflegediagnose Suizidalität“

Im Überblick

- **Indikation:** Patienten mit Suizidgedanken oder nach Suizidversuch
- **Ziel:** Einlassen auf die Behandlung, Absprachefähigkeit und Vertrauen herstellen, Sinn und Perspektive im Leben sehen
- **Dauer:** Tage bis mehrere Wochen

Suizidalität ist ein zentrales Thema bei der Pflege und Betreuung von depressiven Menschen. Zu den grundlegendsten Interventionen in der Pflege gehört somit der Aufbau eines Vertrauensverhältnisses, in dem das Sprechen über Gedanken und Pläne, sich das Leben zu nehmen oder „einfach nicht mehr da sein, um das nicht weiter ertragen zu müssen“ und häufiger auch „um allen anderen nicht mehr zur Last zu fallen“ möglich ist.

Suizidalität wird bereits beim Erstgespräch sowohl vom Behandler als auch von der aufnehmenden Pflegekraft angesprochen. Im Idealfall findet dieses Gespräch gemeinsam statt, sodass die Einschätzung von Suizidalität sowie die daraus resultierenden Interventionen (Intensivbetreuung,

■ Tab. 23.5 Diagnostik und Pflegeinterventionen am Beispiel Schlafstörung

Pflegeassessment	Informationen über Art der Schlafstörung, Ausmaß und Folgen, subjektives Erleben und Belastung, mögliche Ursachen und begünstigende Faktoren sowie allgemeine Schlafgewohnheiten und -rituale
Pflegediagnosen	Schlafstörung, näher zu spezifizieren: Fallbeispiel Frau B.: „Schlafstörung, speziell Einschlafstörung, bedingt durch anhaltendes Grübeln, angezeigt durch langes abendliches Wachliegen (über 1 h) sowie morgendliches Früherwachen“
Pflegeplanung/Pflegeziele	Frau B. kann über die Schlafstörung, ursächliche und begünstigende Faktoren sprechen
	Frau B. schätzt Auswirkungen der Schlafstörung realistisch ein
	Frau B. erlangt eine subjektiv verbesserte Schlafdauer und -tiefe
	Frau B. fühlt sich nach dem Aufwachen ausgeruht und erholt
Pflegeinterventionen	Im Einzelkontakt Informationsvermittlung über Schlafdauer, Schlafhygiene und Schlafmythen
	Erhöhung der Tagesaktivitäten besprechen und reflektieren (Bewegung, mehr Tageslicht, kein Tagesschlaf)
	Vorbereitung einer angenehmen Schlafumgebung (Ruhe, Licht, Temperatur, Decke etc.)
	Wohlbefinden herstellen (Abendgestaltung, Tee, warme Milch, Entspannungsübungen, Entspannungsbad, Einschlafrituale)
	Unterstützung bei der täglichen Dokumentation der Schlafdauer und des subjektiven Erlebens im Schlafprotokoll
Evaluation	Verlängerte Schlafdauer oder gefühlt bessere Schlafqualität im Schlafprotokoll erkennbar

Aufnahme/Behandlung auf einer Akutstation oder auf der offen geführten Schwerpunktstation, Zimmergröße und Mitpatienten, Häufigkeit der Kontaktaufnahme, Verlässlichkeit der Absprachen) bereits von Arzt/Psychologe sowie Pflegefachkraft mit dem Patienten besprochen werden. Dieser Erstkontakt ist bereits ein wichtiger Baustein in der professionellen Beziehungsgestaltung, da er auf die Entwicklung einer Vertrauensbasis zwischen Pflegeperson und Patient abzielt, die im weiteren Verlauf eine valide Einschätzung der Suizidalität überhaupt erst möglich macht. Spricht der Patient nicht über seine innersten, intimsten, häufig ja auch schambesetzten Gedanken und Gefühle, so verbleibt die Betreuung immer auf einer unkonkreten, abwartenden, beobachtenden Basis und nicht auf einer vertrauensvollen, professionellen Arbeitsbeziehung.

Fallbeispiel: Ansprechen von Suizidalität

Bereits im Aufnahmegespräch äußerte Frau B., dass sie am liebsten gar nicht mehr da wäre. Sie habe keine Kraft mehr, ihren Zustand zu ertragen und alles so weitermachen zu müssen. Auf Nachfrage gibt sie zu, dass sie bereits Tabletten gesammelt habe. Im weiteren Verlauf berichtet sie unter Tränen, dass sie eigentlich gar nicht wirklich Suizid begehen möchte, sie sei froh, dass sie den Schritt in die Behandlung hier getan habe und wolle auch wieder „ein normales Leben haben“. Die gesammelten Tabletten gibt sie ab, und sie gibt das Versprechen, dass sie sich hier in der Klinik nichts antun würde und sie sich melden könne, wenn diese Gedanken drängender werden.

Auch hier geht es im Rahmen des Pflegeprozesses darum, die individuellen Faktoren und Risiken bei

■ Tab. 23.6 Suizidrisiko und Pflegeinterventionen

Pflegeassessment	Die Einschätzung des Suizidrisikos muss auch nach einer Erstbeurteilung regelmäßig wieder erfolgen!
	Nachfragen nach Suizidgedanken, Gefühlen von Hoffnungslosigkeit, Einsamkeit und nach der generellen Selbsteinschätzung der jetzigen Lebenssituation
Pflegediagnose	Suizid, Risiko
Pflegeplanung/ Pflegeziele	Frau B. erlebt den Kontakt und die vertrauensvolle Ansprache als sinnvoll und perspektivgebend
	Frau B. lässt sich auf die stationäre Behandlung ein und kann sich zum Thema Suizidgedanken äußern
	Frau B. erkennt die in der aktuellen Situation wahrgenommenen Schwierigkeiten und Einschränkungen als Teil der Erkrankung an
	Frau B. ist an der Planung des Behandlungsverlaufs beteiligt und erlebt Sinn im Denken und Handeln und kann lebensorientierte Ziele formulieren
Pflegeinterventionen	In der akuten Phase Intensivbetreuung (klar benannte Bezugsperson, feste Kontaktintervalle im Zimmer oder gemeinsame Tätigkeiten im Rahmen einer konstanten Begleitung), in regelmäßigen Abständen überprüfen und neu festlegen
	Sorge für Sicherheitsvorkehrungen (sichere Umgebung schaffen, feste Kontakte und Ansprechpartner festlegen, größeres Zimmer mit Mitpatienten)
	Direktes Ansprechen und Nachfragen, offene und vertrauensvolle Kommunikation
	Zeit nehmen und Ermutigen zum Ordnen der Gedanken und Gefühle in der aktuellen Situation
	Wahrnehmen veränderter Verhaltensweisen
	Einschätzen der Copingmöglichkeiten des Patienten im Gespräch und im Rahmen der Stationsaktivitäten, positive Verstärkung
	Erklären von Sicherheitsbedenken, Ausgänge und Abwesenheiten vorbesprechen, Begleitung ermöglichen, Zeiten absprechen und auf Einhaltung achten
	Einbinden der Bezugspersonen
	Körperliche Betätigung, möglichst bei Tageslicht, ermöglichen (Ergometer, Spaziergänge, Sporthalle)
	Wirkung der antidepressiven Medikation beobachten – Änderung in Stimmung, Denken und Antrieb im Gespräch oder im Verhalten
Evaluation	Kontaktaufnahme und Beziehung erscheint verlässlich
	Frau B. berichtet ehrlich über aktuelles Befinden, insbesondere in Bezug auf Suizidgedanken
	Frau B. benennt Copingmöglichkeiten, nimmt Anteil an Aktivitäten, zeigt Perspektiven

Frau B. herauszufinden, um entsprechende Interventionen festzulegen (■ Tab. 23.6).

Intensivbetreuung im Sinne von konstanter Begleitung bedeutet eine massive Freiheitseinschränkung für den Menschen und sollte nur auf ein Mindestmaß beschränkt bleiben, wie in der

Praxisempfehlung Intensivbetreuung der Deutschen Fachgesellschaft für Psychiatrische Pflege (DFPP) beschrieben (Hemkendreis et al. 2013): „Da die Anwendung einen massiven Eingriff in die persönliche Freiheit des Patienten darstellen kann, sollte sie restriktiv und nach klaren Vorgaben durchgeführt

werden. Wenn eine Intensivbetreuung notwendig ist, dann mit dem Ziel, eine therapeutische Beziehung aufzubauen. Darüber hinaus sollte der Patient in den Behandlungsprozess mit einbezogen werden und der Fokus auf der Hoffnungsförderung liegen.“

Für die Pflegefachkraft bedeutet dies, in der Akutphase intensive Gespräche und verlässliche Absprachen mit dem Patienten zu treffen und die Einschätzung darüber regelmäßig mit dem zuständigen Therapeuten abzustimmen. Der Zeitrahmen sollte tagsüber bei 4 h liegen, spätnachmittags werden gemeinsam Vorkehrungen und Anordnungen für die Nacht getroffen, sodass ggf. keine Intensivbetreuung über Nacht stattfinden muss, da dies für Mitarbeiter und Patient sehr belastend ist.

Fallbeispiel: Umgang mit Suizidalität im stationären Setting

Nach einiger Zeit hat sich Frau B. in den Stationsablauf eingefunden und ein gutes Maß an Anforderung und Aktivitäten gefunden. Insbesondere das Ergotherapieangebot gefällt ihr und bringt positive Momente in den Tag. Zu ihrer Bezugspflegekraft hat sie eine vertrauensvolle Gesprächsbasis gefunden und traut sich nun auch intimere Dinge über ihre Lebenssituation zu berichten. Sie fühlt sich ausreichend stabilisiert, um an den pflegegeleiteten Gruppenstunden teilzunehmen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pflegediagnose Suizidalität“

- ─ Suizidalität muss offen mit dem Patienten besprochen werden
- ─ Es muss ein Vertrauensverhältnis hergestellt werden, damit der Patient sich öffnen und über sein innerstes Erleben berichten kann und gemeinsam verlässliche Absprachen getroffen werden können
- ─ In der Akutphase kann das eine 1 : 1-Betreuung bedeuten, diese muss in eng festgelegten Zeitabständen überprüft werden, da sie für Mitarbeiter und Patient extrem belastend ist
- ─ Der Patient muss Sinn in seinem Leben und in seinem Handeln (wieder-)erleben

23.3.4 Therapiebaustein „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Entspannungsgruppe“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** alle depressiven Patienten, die unter Anspannung leiden oder viel grübeln; ausgenommen sind wahnhaft Störungsbilder
- ─ **Ziel:** Erlernen der Methode „progressive Muskelentspannung nach Jacobsen“ unter Anleitung zur späteren selbstständigen Durchführung
- ─ **Dauer:** Gruppendauer: 60 min, Gruppendurchlauf von 8–10 Gruppenstunden

Zu Beginn der Gruppenstunde werden Informationen zum Thema progressive Muskelentspannung gegeben, die dann praktisch durchgeführt wird (► [Arbeitsblatt 23.3](#) „Anleitung progressive Muskelentspannung für Kursleiter [Kurzform]“). Progressive Muskelentspannung kann im Liegen stattfinden, dann werden Isomatte, Kissen und Decke benötigt, oder im Sitzen im Stuhlkreis, das empfinden viele Patienten als sicherer und diese Form kann besser im Alltag umgesetzt werden. Bei Bedarf kann die Übung mit einigen Erweiterungen oder Möglichkeiten ergänzt werden (z. B. Fantasiereise, ► [Arbeitsblatt 23.4](#) „Anleitung für die Fantasiereise ans Meer“).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Entspannungsgruppe“

- ─ Das System der progressiven Muskelentspannung kann relativ leicht erlernt und in den Alltag eingebracht werden
- ─ Es kann zum Abbau von Anspannung und bei Grübeln eingesetzt werden
- ─ Es kann in der Grundversion oder mit diversen weiteren Ergänzungen wie z. B. „Fantasiereisen“ stattfinden

23.3.5 Therapiebaustein „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Schlaftraining“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** alle depressiven Patienten, die unter Schlafstörungen leiden
- ─ **Ziel:** Informationen über physiologischen und gestörten Schlaf, Schlafmythen, Möglichkeiten der Begegnung von Schlafstörungen
- ─ **Dauer:** Gruppenstunde 60 min, Führen des Schlafprotokolls Tage bis Wochen

In dieser Stunde wird über konkrete Schlafaffakten gesprochen, dabei helfen ► [Arbeitsblatt 23.5](#) „Regeln zur Stimuluskontrolle“ und ► [Arbeitsblatt 23.6](#) „Regeln zur Schlafhygiene“. Häufig sind die Vorstellungen über ausreichenden, gesunden Schlaf unrealistisch. Persönliche Schlafrituale und hilfreiche Tipps werden gemeinsam herausgefunden und den anderen Gruppenteilnehmern mitgeteilt; sie werden an der Flipchart gesammelt und mit den anderen geteilt. Der Umgang mit einem der Schlafprotokolle (► [Arbeitsblatt 23.1](#) und ► [Arbeitsblatt 23.2](#)) wird praktisch anhand des letzten Abends und der letzten Nacht geübt, und es werden Ideen für die schlaflose Zeit gesammelt. Gegebenenfalls wird auch eine Wachtherapie (► [Kap. 18](#)) durchgeführt.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Schlaftraining“

- ─ Schlafstörungen werden individuell als sehr belastend erlebt
- ─ Informationen über normalen, ausreichenden Schlaf sind häufig nicht ausreichend vorhanden, es gibt viele Schlafmythen
- ─ Einschlafhilfen und -möglichkeiten werden benannt und individuell ausprobiert
- ─ Der Umgang mit dem Schlafprotokoll wird in der Gruppe geübt, damit dieses in Einzelterminen individuell besprochen werden kann

23.3.6 Therapiebaustein „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Genusstraining“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** alle depressiven Patienten, die Genuss sowie positive Gefühle und Aktivitäten (wieder-)erlernen müssen
- ─ **Ziel:** bessere Wahrnehmung von positiven Gefühlen
- ─ **Dauer:** Gruppenstunde 60 min, mehrere Durchläufe zu den verschiedenen Sinnen sinnvoll

Menschen mit Depression gönnen und erlauben sich in der Regel nichts. Im Genussstraining werden die 5 Sinne gezielt angesprochen und mit ganz praktischen Übungen der Fokus darauf gelenkt. Die Wahrnehmung positiver Erlebnisse wird am Anfang jeder Stunde anhand der Genussregeln dargestellt, und jeder Teilnehmer berichtet, was er konkret damit verbindet.

Die 7 Genussregeln (Lutz und Koppenhöfer 1983)

- ─ Genuss braucht Zeit
- ─ Genuss muss erlaubt sein
- ─ Genuss geht nicht nebenbei
- ─ Genuss ist Geschmackssache
- ─ Weniger ist mehr
- ─ Ohne Erfahrung kein Genuss
- ─ Genuss ist alltäglich

Gemeinsam werden Beispiele gesammelt zu den verschiedenen Sinneseindrücken – Riechen, Hören, Schmecken, Sehen, Fühlen – und praktische Übungen dazu durchgeführt, z. B. draußen in der Natur bewusst Vögel hören, Blumen riechen oder ansehen, etwas Süßes ganz langsam und bewusst essen, feinen Sand fühlen und die Aufmerksamkeit weg von Grübelgedanken ganz auf den schönen Moment fokussieren und „gut zu sich selbst sein“. Die Übungen werden in aller Ruhe durchgeführt.

■ Tab. 23.7 Möglichkeiten der Genussgruppengestaltung

Sinn	Ideen für die Stimulation
Riechen	Spaziergang – welche Gerüche werden wahrgenommen? Blumen, Bäckerei, Verkehr, Parfum von Vorausgehenden ...
	Gewürze und Kräuter: z. B. Zimt, Thymian, Muskatnuss, Lavendel, Waldmeister, Rosmarin, Minze
	Kindheit: gemeinsam an Flipchart oder in der Runde sammeln, welche bleibenden Eindrücke Gerüche gemacht haben, z. B. Kaffee, Waschmittel, Omas Duft von 4711, Zigarren, Apfelkuchen, Trabi-Abgase ...
Schmecken	Wie nehme ich Essen wahr?
	Schokoladenstück betrachten, beschreiben, Reaktion des Körpers, genussvoll schmelzen lassen, geht auch z. B. mit Karamellbonbons, Zitrone, Chili, Brausepulver, Rosine, Erdbeere, Orangenscheibe
Fühlen	Stoffe wie Samt, Plüsch, Baumwolle, Seide
	Feiner Sand vom Meer (ersatzweise Vogelsand), runde oder flache Steine
	Verschiedene Materialien und Formen erfühlen (Backförmchen, Spielfiguren)
	Warmes Wasser (Hand- oder Fußbad)
Hören	Sich selber eincremen, Handpeeling herstellen und benutzen (Öl und Zucker)
	Spaziergang- Naturgeräusche wahrnehmen (Vögel, Wind, Insekten)
Sehen	CD mit Naturgeräuschen, Melodien aus alter Zeit, bestimmte Musikinstrumente, Lieblingslieder aus guten Zeiten sammeln und anhören
	Was passiert, wenn es ganz still ist?
Sehen	Gemälde, Blumen und Pflanzen, Bäume, Landschaften (z.B. Kalenderblätter), Licht und Schatten, Sonne und Mond, Menschen, andere Länder etc.

Beispiele für die Durchführung einzelner „Sinnreisen“ finden sich in ■ Tab. 23.7.

23.3.7 Therapiebaustein „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Ressourcenorientierte Gruppe“

Zusammenfassung des Therapiebau- steins „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Genusstraining“

- In jeder Gruppenstunde wird einer der Sinne angesprochen und in den Fokus genommen
- Mit kleinen praktischen Übungen wird ein Weg zu den eigenen Sinnen und den eigenen Gefühlen hergestellt
- Positive Wahrnehmungen lösen positive Gefühle aus, Wahrnehmung des direkten Augenblicks, im Hier und Jetzt sein

Im Überblick

- **Indikation:** alle depressiven Patienten, die wieder einen Zugang zu positiv erlebten Möglichkeiten und Fähigkeiten erlangen sollen
- **Ziel:** positives Erleben und positive Gefühle bewusst wahrnehmen können
- **Dauer:** Gruppenstunde 60 min, Teilnahme an mehreren Gruppenstunden sinnvoll

Es werden gemeinsam in der Gruppe Hobbies, Aktivitäten, Erlebnisse, Möglichkeiten gesammelt, die früher vor der Depression einmal Freude bereitet haben und einen Teil des Lebens darstellen. Dazu wird vorab eine Liste an der Flipchart erstellt: „Was gibt es Positives in meinem Leben? Was gibt mir Kraft und macht mir Freude?“ Beispiele sind: Reisen, Ausflüge, Hobbies, Familie, Haustiere, Lieblingsessen, Lieblingsserie etc.

In der Gruppe wird gesammelt und darüber berichtet, und bei entsprechender Vorbereitungsmöglichkeit, z. B. vorab durch die Bezugspflegekraft mit einem Patienten, kann ein Anschauungsobjekt vorgestellt werden. Themen, die in diesem Rahmen gut vorgestellt werden können, sind

- Reisen oder Ausflüge, die unternommen wurden, z. B. Fotos oder kurze Dokumentarfilme;
- Hobbies wie Sportarten, Chorsingen oder Handarbeiten oder handwerkliche Tätigkeiten, dabei kann ein Handarbeitsstück oder ein Musikinstrument vorgeführt werden;
- Kochrezepte oder Lieblingsgerichte, die gesammelt, aufgeschrieben und an die nächste Kochgruppe weitergegeben werden können;
- Familie, Kinder und Enkelkinder, die Freude bereiten und Sinn stiften, z. B. durch Fotos oder kleine Geschenke von den Kindern;
- Häufig ist auch ein Haustier, z. B. ein Hund, ein wichtiger positiver Bezugspunkt, ggf. kann dieser auch im stationären Aufenthalt kurzzeitig mitgebracht werden.

Weitere Beispiele für positive Aktivitäten liefert ► [Arbeitsblatt 3.5](#) „Liste angenehmer Aktivitäten“ aus dem Kapitel Psychoedukation (► [Kap. 2](#)).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Pflegegeleitete Gruppenaktivität – Ressourcenorientierte Gruppe“

- Positive Aktivitäten oder positive Dinge im Leben sind häufig aus dem Blick geraten und müssen wieder aktiviert werden

- Gemeinsam werden Hobbies oder Erlebnisse in der Gruppe geteilt
- Wenn möglich, können diese positiven Dinge ganz praktisch mitgebracht oder angeschaut werden

23.4 Besonderheiten und Fallstricke

Die Durchführung der beschriebenen Therapiebausteine setzt persönliche Erfahrung der Pflegenden im Umgang mit depressiven Menschen und ein entsprechendes Fachwissen voraus. Deshalb der Hinweis auf die Gruppendurchführung durch weitergebildete Pflegekräfte oder erfahrene, durch Fortbildung geschulte Pflegepersonen. Die praktische Umsetzung ist z. B. auf einer Depressionsstation einfacher als auf Stationen mit gemischtem Patientenkontext oder Akutcharakter. Eine notwendige Personalstärke ist selbstverständlich Voraussetzung für die Durchführung aller Bausteine.

23.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Die häufigsten Probleme in der Durchführung der hier beschriebenen Interventionen sind der hohe Personalbedarf und die hohe persönliche Belastung bei der Intensivbetreuung von akut suizidalen Menschen und die Notwendigkeit von entsprechendem Fachwissen und Erfahrung in der psychiatrischen Pflege, um eine angemessene, professionelle Betreuung sicherstellen zu können. Dafür ist entsprechende Fort- und Weiterbildung notwendig. Die Führungsverantwortlichen müssen diese Voraussetzungen für ein gelingendes Behandlungskonzept schaffen und fördern.

23.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die hier vorgestellten pflegerischen Therapiebausteine stellen nur einen kleinen Ausschnitt der

Möglichkeiten und Tätigkeiten der psychiatrischen Fachpflege dar. Letztendlich ist eine gemeinsame Therapie- und Behandlungsplanung unter Einbeziehung aller beteiligten Berufsgruppen mit deren sehr spezifischen Blickwinkeln und Fähigkeiten das Geheimrezept für eine bestmögliche und für den Patienten stimmige Behandlung. Psychiatrisch Pflegende werden im Rahmen von Fort- und Weiterbildung auf die verschiedensten Behandlungskonzepte geschult und behalten doch immer den praktischen Alltagsbezug im Blick.

23.5 Zusammenfassung des Kapitels

In diesem Kapitel werden ausgewählte Interventionen von psychiatrischen Fachpflegekräften bei der Behandlung depressiver Menschen dargestellt. Pflegekräfte sind maßgeblich an der Gestaltung des Alltags beteiligt, sei es bei stationärer Behandlung oder auch im ambulanten Setting. Sie nehmen den Menschen in seiner persönlichen Lebenswelt und in seinen individuellen Möglichkeiten wahr. Im Rahmen des Pflegeprozesses werden durch benannte Bezugspflegekräfte mit dem Patienten individuelle Ziele und Interventionen geplant, durchgeführt und evaluiert. Pflegende entdecken und behandeln Fähigkeitsstörungen, die mit der Erkrankung einhergehen und von den Betroffenen als einschränkend und belastend erlebt werden; sie sind verlässliche Säulen in Therapiegestaltung und Alltagsbewältigung.

Im Rahmen von pflegegeleiteten Gruppenangeboten profitieren Patienten vom Austausch mit anderen Betroffenen und lernen praktische Hilfen für eine positive Ausrichtung von Verhalten, Gedanken und Gefühlen.

23.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

3.5	Arbeitsblatt	Liste angenehmer Aktivitäten
23.1	Arbeitsblatt	Schlafprotokoll (Kurzversion) der DGSM
23.2	Arbeitsblatt	Schlafprotokoll (Standardversion) der DGSM

23.3	Arbeitsblatt	Anleitung progressive Muskelentspannung für Kursleiter (Kurzform)
23.4	Arbeitsblatt	Anleitung für die Fantasiereise ans Meer
23.5	Arbeitsblatt	Regeln zur Stimuluskontrolle
23.6	Arbeitsblatt	Regeln zur Schlafhygiene

Literatur

- Doenges ME, Moorhouse MF, Geissler-Murr AC (2002) Pflege-diagnosen und Maßnahmen, 3. Aufl. Huber, Bern
- Heim E, Goldschneider P (1985) Praxis der Milieuthérapie. Springer, Berlin
- Hemkendreis B, Löhr M, Schulz M, Nienaber A (2013) Praxisempfehlung Intensivbetreuungen. Ein erster Schritt in die richtige Richtung. Psych Pflege 19:90–92
- Lutz R, Koppenhöfer E (1983) Kleine Schule des Genießens. In: Lutz R (Hrsg) Genuß und Genießen. Zur Psychologie genussvollen Erlebens und Handelns. Beltz, Weinheim
- Sauter D, Alberhalden C, Needham I, Wolff S (2011) Lehrbuch Psychiatrische Pflege, 3. Aufl. Huber, Bern
- Stefan H, Allmer F, Schalek K, Eberl J, Hansmann R, Jedelsky E, Pandzic R, Tomacek D, Vencour MC (2012) POP-Praxisorientierte Pflegediagnostik. Pflegediagnosen – Ziele – Maßnahmen, 2. Aufl. Springer, Berlin

Praxis der Sport- und Bewegungstherapie

Christina Custal

24.1 Einleitung – 423

- 24.1.1 Sport- und Bewegungstherapie – 423
- 24.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 423
- 24.1.3 Ziele – 423

24.2 Fallvignette – 424

24.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 424

- 24.3.1 Therapiebaustein „Persönliches Vorgespräch“ – 424
- 24.3.2 Therapiebaustein „Gruppensitzung 1 - Weshalb hilft mir körperliche Aktivität?“ – 425
- 24.3.3 Therapiebaustein „Gruppensitzung 2 – Warum ist Ausdauersport gut für mich?“ – 427
- 24.3.4 Therapiebaustein „Gruppensitzung 3 – Warum tut mir Entspannung gut?“ – 428
- 24.3.5 Therapiebaustein „Gruppensitzung 4 – Wie wirkt sich körperliche Aktivität auf meine Stimmung aus?“ – 429
- 24.3.6 Therapiebaustein „Gruppensitzung 5 – Wie kann ich Bewegung in meinen Alltag integrieren?“ – 430
- 24.3.7 Therapiebaustein „Gruppensitzung 6 – Aktivitätsförderung durch Belohnung“ – 432
- 24.3.8 Therapiebaustein „Gruppensitzung 7 – Motivation durch positive Selbstinstruktion“ – 432
- 24.3.9 Therapiebaustein „Gruppensitzung 8 – Nachsorgeplanung“ – 433
- 24.3.10 Therapiebaustein „Gruppenaktivität Walken/Laufen“ – 433
- 24.3.11 Therapiebaustein „Persönliches Nachgespräch“ – 434

24.4	Besonderheiten und Fallstricke – 435
24.4.1	Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 435
24.4.2	Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 436
24.5	Zusammenfassung des Kapitels – 436
24.6	Materialien – 436
	Literatur – 437

Zusammenfassung

Die einzelnen Wirkmechanismen der körperlichen Aktivität bei Menschen mit Depressionen bilden die Basis für die psychoedukative Bewegungstherapie (PBT). Studien zufolge ist moderate Bewegung (2–3 Mal wöchentlich 30–60 min körperlich aktiv sein) bei leichten bis mittelgradigen Depressionen genauso wirksam wie ein Antidepressivum. Der vorliegende Konzeptentwurf enthält eine Anleitung zur Umsetzung körperlicher Aktivität in Verbindung mit psychoedukativen Gruppeneinheiten.

24.1 Einleitung

24.1.1 Sport- und Bewegungstherapie

Psychoedukative Bewegungstherapie (PBT) kann ein wichtiger Baustein bei der Behandlung von leichten bis mittelgradigen depressiven Störungen sein und ist speziell für diese Zielgruppe entwickelt worden. Studien zufolge ist moderate Bewegung (2- bis 3-mal wöchentlich 30–60 min körperlich aktiv sein) bei leichten bis mittelgradigen Depressionen genauso wirksam wie ein Antidepressivum.

Als Ergänzung zu den gängigen Therapiemethoden (Pharmakotherapie, Psychotherapie) lässt sich die PBT sehr gut einsetzen. Das vorliegende Konzept kann sowohl im stationären als auch im ambulanten Setting angewendet werden. Die Besonderheit der PBT ist die Verknüpfung der Wissensvermittlung durch die psychoedukativen Gruppensitzungen mit dem Aktivitätsmodul Walken/Laufen.

Zusammenfassung

- PBT ist als eine Behandlungsmöglichkeit leichter bis mittelgradiger depressiver Störungen auch komplementär einsetzbar
- Gezielte Verbindung von zielgerichteter Psychoedukation mit unmittelbarer körperlicher Aktivierung

depressiven Episoden entwickelt worden. Um eine gewisse Homogenität im Hinblick auf die körperliche Leistungsfähigkeit zu erzielen, empfiehlt sich eine **Einteilung in Altersgruppen** wie folgt:

- Gruppe A: 20. bis 40. Lebensjahr,
- Gruppe B: 40. bis 60. Lebensjahr,
- Gruppe C: 60. bis 75. Lebensjahr.

Da die Gruppe ein gewisses Maß an Selbstaktivierung voraussetzt, sollten sich Menschen mit schweren Verlaufsformen einer Depression zunächst in psychiatrische und psychotherapeutische Behandlung begeben; ansonsten könnten sich unerwünschte Überforderungsreaktionen während der Teilnahme an der Aktivitätsgruppe einstellen, was wiederum zu einer Verschlechterung der Depression führen kann. Liegen schwere körperliche Erkrankungen vor, ist die Teilnahme an der Gruppe im Vorfeld mit einem Arzt abzuklären. Besonders gut eignet sich diese Gruppe für Personen, die irgendwann in ihrem Leben schon einmal Freude an körperlicher Aktivität hatten. Menschen, die generell eine Abneigung gegen Bewegung haben, sollten sich gerade in einer depressiven Phase überwiegend Dingen widmen, die ihnen vor der Depression Freude bereitet haben.

Zusammenfassung

- Menschen mit leichten bis mittelgradigen depressiven Episoden werden gezielt angesprochen
- Altersbereich: 20–75 Jahre
- Kontraindikationen sind schwere Verlaufsformen einer Depression sowie schwere körperliche Einschränkungen (vorherige Abklärung mit einem Arzt erforderlich)
- Wurde Freude an Bewegung bereits vor der Depression empfunden? Menschen mit Bewegungsaversion eignen sich nicht für die Therapie

24.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Das hier beschriebene Behandlungskonzept der PBT ist speziell für Menschen mit leichten bis mittelgradigen

24.1.3 Ziele

Durch die PBT wird den Teilnehmern in den Gruppensitzungen in erster Linie vermittelt, dass sie selbst

durch regelmäßige, körperliche Aktivität einen wichtigen Beitrag zu ihrem **Genesungsprozess** leisten können. Die Teilnehmer lernen, auf welchen verschiedenen Ebenen Bewegung auf **nebenwirkungsarmer Basis** wirkt. In den Terminen der Gruppenaktivität wird den Teilnehmern ein Gefühl für ihr gesundes, individuelles Lauftempo vermittelt. Auf diese Weise wird ihre **Körperwahrnehmung** auf eine ganz natürliche Art wieder in positive Bahnen gelenkt.

24.2 Fallvignette

Am Fallbeispiel von Frau B. werden im Folgenden die Therapiebausteine (► Abschn. 24.3) erläutert:

Die 47-jährige Frau Roswita B., Mutter eines 14-jährigen Sohnes und Ehefrau, fand heraus, dass ihr Mann sie seit einem halben Jahr mit seiner Angestellten betrügt. Durch die Mehrfachanforderungen in der Rolle als Mutter, Hausfrau und die Berufstätigkeit in Teilzeit fühlte sich Frau B. bereits seit mehreren Jahren ohnehin überfordert und ausgebrannt. Als sie von der Affäre ihres Mannes erfuhr, brach eine Welt für sie zusammen. Frau B. fiel in ein Loch, da ihr Mann immer eine Konstante in ihrem Leben gewesen sei, an dessen Treue sie niemals gezweifelt habe. Nach einem großen Streit trennte sich ihr Mann schließlich von ihr. Frau B. zog sich immer mehr zurück, meldete sich in der Arbeit krank, die Treffen mit Freunden, die ihr immer sehr wichtig gewesen waren, wurden ihr zunehmend zu mühsam. Ihr Äußeres erschien ungepflegter, und sie konnte sich nur mit Mühe aufraffen, nach draußen zu gehen. Frau B. kam dem Vorschlag einer Freundin nach und vereinbarte einen Termin in der psychiatrischen Institutsambulanz vor Ort. Nach ausführlicher Anamnese empfahl ihr der behandelnde Psychiater zusätzlich zur psychiatrischen und psychotherapeutischen Behandlung die Teilnahme an der psychoedukativen Bewegungstherapie (PBT) der Institutsambulanz. Die Aktivierung durch die PBT sollte ihr wieder mehr Selbstvertrauen in die eigene Kraft und Selbstwirksamkeit geben. Durch die medikamentöse Therapie fühlte sich Frau B. nach einigen Wochen bereits stabiler und konnte sich auch vorstellen, regelmäßig an der PBT teilzunehmen.

24.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Die Therapie erstreckt sich über einen Zeitraum von 8 Wochen. Die Termine finden einmal wöchentlich statt und dauern 90 min, davon umfassen die ersten 45 min Psychoedukation in der Gruppensitzung und die nächsten 45 min Bewegung.

Nach einem persönlichen Vorgespräch mit dem Therapeuten lernen die Teilnehmer bei jedem der 8 Termine zunächst in den Gruppensitzungen die positiven Effekte der PBT kennen. Im Anschluss an jede der Gruppensitzungen folgt die Gruppenaktivität. Diese besteht, je nach körperlicher Leistungsfähigkeit, aus Walken bzw. Laufen. Die Teilnehmer erhalten ab Woche 2 die Aufgabe, die gelernte Laufaktivität ein weiteres Mal pro Woche selbstständig zu wiederholen. Final findet ein persönliches Nachgespräch statt.

Das Konzept der PBT besteht aus insgesamt 11 Therapiebausteinen.

PBT-spezifische Therapiebausteine

- 24.3.1 Persönliches Vorgespräch
- 24.3.2 Gruppensitzung 1 „Weshalb hilft mir körperliche Aktivität?“
- 24.3.3 Gruppensitzung 2 „Warum ist Ausdauersport gut für mich?“
- 24.3.4 Gruppensitzung 3 „Warum tut mir Entspannung gut?“
- 24.3.5 Gruppensitzung 4 „Wie wirkt sich körperliche Aktivität auf meine Stimmung aus?“
- 24.3.6 Gruppensitzung 5 „Wie kann ich Bewegung in meinen Alltag integrieren?“
- 24.3.7 Gruppensitzung 6 „Aktivitätsförderung durch Belohnung“
- 24.3.8 Gruppensitzung 7 „Motivation durch positive Selbstinstruktion“
- 24.3.9 Gruppensitzung 8 „Nachsorgeplanung“
- 24.3.10 Gruppenaktivität „Walken/Laufen“
- 24.3.11 Persönliches Nachgespräch

24.3.1 Therapiebaustein „Persönliches Vorgespräch“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Menschen, die eine PBT erhalten sollen (Menschen mit einer

leichten bis mittelgradigen depressiven Episode)

- **Ziel:** Vermittlung der Inhalte und Ziele der PBT, Abklärung der Kontraindikationen, Informationserhebung über das Teilnehmerprofil, Erhebung des Ist-Status vor Gruppenteilnahme über den BDI-II
- **Dauer:** 60 min mit jedem Teilnehmer separat

Im persönlichen Vorgespräch erhält jeder Teilnehmer ausführliche Informationen zu den einzelnen Therapiebausteinen der Gruppe. Darüber hinaus werden dem Gruppenteilnehmer die Ziele sowie der Sinn und Zweck der PBT erläutert. Des Weiteren werden Informationen zu den Kontraindikationen gegeben und im Zweifelsfall eine vorherige ärztliche Abklärung empfohlen. Anhand der Erstellung des Teilnehmerprofils (► [Therapeutenhilfe 24.1](#) „Teilnehmerprofil zur psychoedukativen Bewegungstherapie [PBT]“) werden sowohl allgemeine als auch spezifische Informationen mit den nachfolgenden Inhalten abgefragt: persönliche Daten, aktuelle Befindlichkeit, Informationen zu Vorerkrankungen, Wünsche, Vorschläge, Erwartungen an die Therapiegruppe. Dieser persönliche Fragebogen wird zusammen mit dem Teilnehmer erstellt und vom Therapeuten ausgefüllt.

Am Ende des persönlichen Gesprächs erhält der Teilnehmer den BDI-II (Becks Diagnostik Index). Er wird aufgefordert, den BDI-II zur ersten Stunde ausgefüllt mitzubringen, falls dieser nicht aus einer anderen therapeutischen Diagnostik bereits vorliegt. Der BDI-II dient dazu, den Schweregrad der Depression festzustellen, sowie den Ist-Status vor dem Therapiestart zu erheben, um dann nach Gruppendurchlauf die Effekte der PBT auf die depressive Symptomatik feststellen zu können. Als Zusammenfassung wird dem Teilnehmer noch ein Flyer der PBT ausgehändigt. (► [Arbeitsblatt 24.2](#) „Kurzinformation zur psychoedukativen Bewegungstherapie [PBT]“)

Fallbeispiel: Vorgespräch

- **T:** Frau B., schön, dass Sie gekommen sind und sich für die PBT interessieren. Im Vorgespräch möchte ich Ihnen die Inhalte und Ziele der PBT vorstellen. Die Gruppe beginnt am ... und findet einmal wöchentlich statt. Die Gruppe läuft über einen

Zeitraum von 8 Wochen und besteht aus maximal 8 Teilnehmern. Der Inhalt der Therapiegruppe lässt sich in 2 Haupttherapiebausteinen zusammenfassen: Zum einen besteht die Therapie aus den psychoedukativen Gruppensitzungen und zum anderen aus dem Aktivitätsmodul „Walken/ Laufen“. Die psychoedukativen Gruppensitzungen bestehen hauptsächlich aus Wissensvermittlung zu der Wirksamkeit von körperlicher Aktivität bei Depressionen. Zudem werden in den Sitzungen Tipps gegeben, wie Sie Bewegung in Ihrem Alltag integrieren können. Der gegenseitige Erfahrungsaustausch wird in den Gruppensitzungen auch eine große Rolle spielen. Je nach körperlicher Konstitution und Fitness wird die Aktivität Walken bzw. aus Laufen ausgewählt. Wichtig ist, dass eine körperliche Überforderung vermieden wird. Haben Sie dazu noch Fragen?

- **P:** Hm, ja, was soll ich zu den Stunden mitbringen?
- **T:** Eine sehr gute Frage: Wichtig ist, dass Sie zu den Aktivitätsmodulen Sportkleidung mitbringen, also einen Trainingsanzug und bequeme Sportschuhe. Wasser und Saftschorlen haben wir für Sie vorrätig. Bitte tragen Sie für die Entspannungseinheiten bequeme Kleidung. Schreibmaterialien und ein Skript erhalten Sie in den jeweiligen psychoedukativen Einheiten.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Persönliches Vorgespräch“

- Informationsgespräch zur Therapiegruppe
- Erstellen eines persönlichen Teilnehmerprofils (wird vom Therapeuten übernommen)
- Aushändigen des BDI-II, Abgabe des ausgefüllten BDI-II zur 1. Therapiestunde

24.3.2 Therapiebaustein „Gruppensitzung 1 - Weshalb hilft mir körperliche Aktivität?“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Menschen, die eine PBT erhalten sollen

- **Ziel:** Hinführung an körperliche Aktivität als wirksame Behandlungsmöglichkeit bei leichten bis mittelgradigen depressiven Störungen
- **Dauer:** pro Gruppensitzung jeweils 45 min

Die Gruppensitzungen finden einmal wöchentlich, unmittelbar vor der Gruppenaktivität „Walken/Laufen“ statt. Folgende Inhalte werden durch den Therapeuten vermittelt:

Die Teilnehmer erhalten zu Beginn der ersten Gruppensitzung einen Überblick über die wichtigsten Informationen und Rahmenbedingungen der PB-Therapie (► [Arbeitsblatt 24.3](#) „Allgemeine Informationen und Rahmenbedingungen für die Teilnehmer/innen der psychoedukativen Bewegungstherapie [PBT]“). Im Anschluss daran stellt sich der Therapeut vor. Ferner findet zum Kennenlernen der Therapieteilnehmer untereinander eine kurze Vorstellungsrunde, das sog. Blitzlicht, statt. Dabei reicht der Therapeut ein Kirschkernkissen an den Teilnehmer neben ihm, das dieser behält, während er spricht. Wenn er fertig ist, reicht er es an den nächsten Teilnehmer weiter und erteilt diesem somit das Wort. Wichtig ist, dass der Therapeut eine leichte und zwanglose Atmosphäre verbreitet, sodass sich kein Gruppenteilnehmer unter Druck gesetzt fühlt. Die Inhalte dazu können folgende sein:

- Nennen des Namens,
- „Wie bin ich auf diese Gruppe gestoßen?“
- Erwartungen an die Gruppe,
- „Wie fühle ich mich gerade?“

Fallbeispiel: Kennenlernen

- **T:** Liebe Teilnehmer, ich freue mich sehr, dass Sie zu unserer Therapiegruppe erschienen sind, und möchte zunächst ein paar Worte zu meiner Person sagen. Mein Name ist Jochen Müller, ich bin seit 5 Jahren psychologischer Psychotherapeut und leite die PBT seit 2 Jahren. Wichtig ist mir, dass sich hier im Rahmen der Gruppentreffen niemand gezwungen fühlt, etwas preiszugeben, was er nicht preisgeben möchte. Sie entscheiden selbst, was Sie an die Gruppe richten möchten und was Sie lieber für sich behalten. Wichtig ist mir zu klären,

dass alles in diesem Raum bleibt und nicht an andere Menschen weitergetragen wird. Ich würde mich freuen, wenn Sie sich in einem kurzen „Blitzlicht“ vorstellen. Zudem wäre es schön zu erfahren, welche Erwartungen Sie an die Gruppe haben, wie Sie sich gerade fühlen und wie Sie von dieser Gruppentherapie erfahren haben.

- **P:** Ich heiße Roswitha Huber und wurde über meinen ambulanten Psychotherapeuten an die PBT vermittelt. Meine Hoffnung ist, ein Mittel gegen die Depression zu finden, welches ich selbst anwenden kann. Gerade fühle ich mich etwas aufgeregt, weil das hier alles neu für mich ist.
- **T:** Vielen Dank Frau Huber, für Ihre Offenheit. Wer möchte sich als nächstes vorstellen? (Ein Teilnehmer meldet sich). Frau Huber wären sie so freundlich und geben das Kirschkernkissen an Herrn Steiner weiter?

Alle weiteren Gruppensitzungen beginnen ebenfalls mit einer Befindlichkeitsrunde.

Nachfolgend werden der Therapieablauf und die Rahmenbedingungen mit Hilfe einer PowerPoint Präsentation erläutert. Der Therapeut stellt den Teilnehmern zunächst das Programm der PBT vor und informiert sie über den zeitlichen Rahmen der einzelnen Termine. Zudem wird den Teilnehmern eine Zusammenfassung zur Gruppensitzung 1 ausgehändigt. Im Anschluss beginnt der Therapeut mit der Vermittlung der Inhalte des Therapiebausteins.

■ Ziele der PBT

Psychische Ebene

- Verbesserung der Befindlichkeit
- Steigerung des Antriebs
- Verbesserung der Stimmungslage
- Entwicklung von Aktivitäten
- Steigerung des Wohlbefindens durch Erfolgserlebnisse, durch die Realisierung von gesetzten Zielen
- Erhöhung des Wohlbefindens durch Gruppenspiele

Kognitive Ebene

- Stoppen negativer Gedankenkreise
- Verbesserung der Konzentrationsfähigkeit

Körperliche Ebene

- Verbesserung des körperlichen Wohlbefindens
- Steigerung der Körperwahrnehmungsfähigkeit
- Verbesserung der körperlichen Gesundheit
- Sensibilisierung von Körperausdrucksfähigkeit

Soziale Ebene

- Verbesserung der sozialen Integration
- Erweiterung des sozialen Netzwerks

Bereicherung des Alltags

- Kennenlernen und Einüben neuer Freizeitaktivitäten
- Langfristige Integration bewegungsspezifischer Aktivitäten

■ **Wirksamkeit von körperlicher Aktivität bei depressiven Störungen**

Wirkung auf biochemisch-physiologischer Ebene

- Biochemische Ebene
 - Regulierung von Stoffwechselstörungen im Gehirn (durch gesteigerte Katecholaminausschüttung antidepressive Wirkung)
 - Endorphine („Glückshormone“) (euphorisierende Wirkung durch erhöhte Endorphinkonzentration)
- Physiologische (= körperliche) Ebene
 - Positive Beeinflussung des metabolischen Syndroms
 - Verbesserung koordinativer, motorischer Fähigkeiten und der körperlichen Leistungsfähigkeit
 - Stärkung des Immunsystems

Wirkung auf psychisch-emotionaler Ebene

- Förderung der Selbstwirksamkeit
- Aufbau eines positiven Selbstbildes durch positive Verstärkung
- Verbesserung der Körperwahrnehmung
- Reduktion innerer Spannungszustände
- Verbesserung der Schlafqualität
- Antriebssteigerung

Wirkung auf sozialer Ebene

- Knüpfen neuer Kontakte
- Erweiterung des sozialen Netzwerks
- Einüben von Fähigkeiten zur Sozialkompetenz
- Steigerung des Selbstwertgefühls

- Wirkung gegen Rückzugsverhalten und soziale Isolation

Geeignete Sportarten für Menschen mit Depressionen sind z. B. Jogging/Walking, Wandern, Radfahren, Inline-Skating, Schwimmen, Aquajogging, Gymnastik, Tanz, Rudern, Skilanglauf, Ergometertraining und sanftes Krafraining. **Weniger geeignete Sportarten** sind aggressive und konkurrenzorientierte Sportarten, leistungssportkomplexe Sportarten, die für einen Einsteiger sehr schwer erlernbar sind, wie etwa wett-kampforientierte Ballspiele oder Kampfsport.

Zusätzlich zu diesen Informationen werden Arbeitsblätter (► [Arbeitsblatt 24.4](#) „Psychoedukation Termin 1: Weshalb hilft mir körperliche Aktivität?“) ausgehändigt, auf denen die Teilnehmer Ergänzungen vornehmen können.

**Zusammenfassung des Therapiebausteins
„Gruppensitzung 1 - Weshalb hilft mir
körperliche Aktivität?“**

- Vorstellung des Therapeuten, Blitzlichtrunde, Erläuterung der Rahmenbedingungen, Inhalte und Therapieplan
- Vermittlung der vielschichtigen Wirkmechanismen der Bewegungstherapie auf depressive Störungen

24.3.3 Therapiebaustein

**„Gruppensitzung 2 – Warum ist
Ausdauersport gut für mich?“**

Im Überblick

- **Indikation:** alle Menschen, die eine PBT erhalten sollen.
- **Ziel:** Kennenlernen von Ausdauersportarten, Motivation, selbstständige Berechnung der maximalen Herzfrequenz und des Trainingspulses
- **Dauer:** pro Gruppensitzung jeweils 45 min

Im Rahmen der psychoedukativen Gruppensitzung 2 wird der Ausdauersport als wirksames Mittel gegen die depressive Symptomatik erläutert und zunächst zum

Erfahrungsaustausch angestoßen. Nach der Erarbeitung wesentlicher, komplexer Wirkmechanismen wird im Praxisteil nützliches Wissen zu den Sportarten Walken/Laufen und Schwimmen vermittelt (► [Arbeitsblatt 24.5](#) „Psychoedukation Termin 2: Ausdauersport“).

Zu den bekanntesten Ausdauersportarten zählen: Laufen, Walken, Wandern, Fahrrad fahren und Schwimmen.

Laufen, Walken Vorteile von Laufen/Walken sind, dass es kostengünstig und an keinen Ort gebunden ist (empfehlenswert ist gelenkschonender Waldboden). Eine Lauf-/Walkingeinheit umfasst chronologisch Gehen, zügiges Gehen, langsames Laufen und Gehen, insgesamt dauert sie 20 min. Die Lauftechnik hierzu wird vermittelt.

Schwimmen Schwimmen ist gelenkschonend, führt zu einer Verbesserung des Körpergefühls (Gefühl von Leichtigkeit durch Wasser) und einer Stärkung der Arm- und Rückenmuskulatur (Verbesserung der Körperhaltung).

Auswirkungen auf die **psychische Befindlichkeit** sind z. B.:

- Ausschüttung von „Glückshormonen“,
- Verbesserung des Durchhaltevermögens auch in anderen Lebensbereichen,
- Stressabbau,
- Antriebssteigerung,
- Stärkung des Selbstwertgefühls,
- Verbesserung der Körperempfindungen.

Angst- und Panikstörungen lassen sich durch regelmäßiges Ausdauertraining reduzieren. Körperempfindungen können durch Ausdauersport vermindert werden.

Auswirkungen auf die **körperliche Befindlichkeit** sind z. B.:

- Stärkung des Herzkreislaufsystems,
- Verbesserung des körperlichen Wohlbefindens,
- Stärkung des Immunsystems,
- Vorbeugung gegen bestimmte Krebserkrankungen.

Jede Ausdauerinheit beginnt mit einer 5-minütigen Aufwärmereinheit. Die Dauer der jeweiligen Ausdauerinheit (Laufen/Walking und Schwimmen) orientiert sich an der körperlichen Leistungsfähigkeit und umfasst 15–45 min. Im Anschluss wird

eine Pulsmessung durchgeführt. Von der maximalen Herzfrequenz (HFmax.) zu unterscheiden ist die Trainingspulsfrequenz (TPF).

Formel zur Berechnung der maximalen Herzfrequenz

Untrainierte weiblich	HFmax. = $209 - (0,7 \times LA)$
Untrainierte männlich	HFmax. = $214 - (0,8 \times LA)$
Trainierte weiblich	HFmax. = $211 - (0,5 \times LA)$
Trainierte männlich	HFmax. = $205 - (0,5 \times LA)$

LA Lebensalter; HFmax. maximale Herzfrequenz

Einteilung der maximalen Herzfrequenz

50–60 %	Stärkung des Herz-Kreislauf-Systems (für Anfänger)
HFmax.	
60–70 %	Fettverbrennungszone (für Fortgeschrittene)
HFmax.	
70–80 %	Ausdauertrainingsbereich zur Verbesserung von Kondition (für Trainierte)
HFmax.	

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Gruppensitzung 2 – Warum ist Ausdauersport gut für mich?“

- Erfahrungsaustausch zum Thema Ausdauersportarten
- Wirkmechanismen von Ausdauersport
- Wissensvermittlung im Praxisteil Walken/Laufen und Schwimmen
- Laufaktivität einmal wöchentlich selbstständig durchführen

24.3.4 Therapiebaustein „Gruppensitzung 3 – Warum tut mir Entspannung gut?“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Menschen, die eine PBT erhalten sollen

- **Ziel:** Schärfung des Bewusstseins für die positiven Auswirkungen von Entspannung auf den Körper und die Psyche
- **Dauer:** pro Gruppensitzung jeweils 45 min

Zum Einstieg in diese Gruppensitzung erhalten die Teilnehmer zunächst die Aufgabe, allgemeine, einfache Fragen in Einzelarbeit aus ihrer eigenen Erfahrung heraus zu beantworten. Beispielweise befassen sich die Teilnehmer mit der Frage, wie sie selbst Entspannung definieren und auf welche Weise Entspannung ganz individuell gelingen kann. Im Anschluss findet ein Erfahrungsaustausch in der Gruppe statt. Im Verlauf der Gruppensitzung werden die direkten Auswirkungen auf den Körper und die Psyche beschrieben. Im Praxisteil findet ein Austausch zur spezifischen Wirkweise der PMR statt. Am Beispiel dieser Technik wird eine Entspannungssitzung durchgeführt. Abschließend findet ein kurzer Erfahrungsaustausch dazu statt. (► [Arbeitsblatt 24.6](#) „Psychoedukation Termin 3: Entspannung/PMR [progressive Muskelrelaxation nach Jacobson]“)

Entspannung dient dem psychischen und körperlichen Gleichgewicht, dem Aufladen von Energie reserven und der Wechselwirkung zwischen Körper und Psyche. Die gängigsten Entspannungstechniken sind die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson (Hainbuch 2010), das autogene Training (Lindemann 2004) und MBSR (Mindful Based Stress Reduction) (Kabat-Zinn 2013).

Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson Durch Anspannen und Entspannen verschiedener Muskelgruppen wird Tiefenentspannung erzeugt. Anwendung findet das Verfahren bei Depressionen, Ängsten, Unruhe, Nervosität und gestörter Körperwahrnehmung, Verspannungen der Muskulatur im Schulter- Rücken- und Nackenbereich; es hat eine positive Wirkung auf das vegetative Nervensystem.

Autogenes Training Bei dem autogenen Training gelangt man nicht über Muskelanspannung und Spannungslösung zur Entspannung, sondern über eine Art Selbsthypnose, die aus gedanklichen Suggestionen besteht. Die Übungen werden entweder im Sitzen oder im Liegen durchgeführt. Angeleitete Gedanken in einem Kurs für autogenes Training

können Schwere- oder Wärmeübungen sein. (Beispiele: „Mein Arm ist ganz schwer und warm“). Autogenes Training wird bei psychischen und psychosomatischen Störungen eingesetzt, verbessert den Umgang mit Stress und erhöht die Konzentrationsfähigkeit (Lindemann 2004).

MBSR (Mindful Based Stress Reduction) MBSR ist ein gesundheitsförderndes Programm zum Erlernen eines gesunden, bewussten und kreativen Umgangs mit Stress durch gerichtete Aufmerksamkeit. Die Teilnehmer lernen durch gezielte Achtsamkeitsübungen ihre Aufmerksamkeit immer wieder auf den Moment zu richten. Durch regelmäßiges Einüben geleiteter Meditationsübungen (Bodyscan, Sitzmeditation) und sanftes Yoga lernen die Teilnehmer, ihre Gedanken, Gefühle und Körperempfindungen wahrzunehmen, ohne sie zu bewerten. Die Teilnehmer lernen durch das MBSR-Programm, sich physisch und psychisch zu entspannen und persönliche Bewältigungsstrategien für Stresssituationen zu entwickeln (Kabat-Zinn 2013).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Gruppensitzung 3 – Warum tut mir Entspannung gut“

- Einzelarbeit und Erfahrungsaustausch in der Gruppe
- Kennenlernen von 3 gängigen Entspannungsverfahren
- Wirkweisen von Entspannung auf Körper und Psyche
- Spezifische Wirkung von PMR und Durchführung einer Entspannungssitzung
- Erfahrungsaustausch

24.3.5 Therapiebaustein

„Gruppensitzung 4 – Wie wirkt sich körperliche Aktivität auf meine Stimmung aus?“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Menschen, die eine PBT erhalten sollen.

- **Ziel:** Festigung des Erkenntnisprozesses im Hinblick auf die damit verbundene hohe Selbstwirksamkeit der Therapiemethode
- **Dauer:** pro Gruppensitzung jeweils 45 min

Um die Teilnehmer behutsam auf das Thema hinzu-
führen, werden 4 Fragen gestellt, die die Teilnehmer
zunächst für sich beantworten und anschließend in der
Gruppe diskutieren. Zur Veranschaulichung des unmittelbaren Zusammenhangs zwischen körperlicher Aktivität und Stimmung wird das Dreiecksmodell mit den Komponenten Denken, Handeln und Gefühl erläutert (■ Abb. 24.1). Um die dadurch gewonnene Erkenntnis der Selbstwirksamkeit zu festigen, wird die positive und negative Stimmungsspirale aufgezeigt und anhand von Beispielen veranschaulicht (■ Abb. 24.2, ■ Abb. 24.3; ► Arbeitsblatt 24.7 „Psychoedukation Termin 4: Wirkt sich Aktivität auf meine Stimmung aus?“).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Gruppensitzung 4 – Wie wirkt sich körperliche Aktivität auf meine Stimmung aus?“

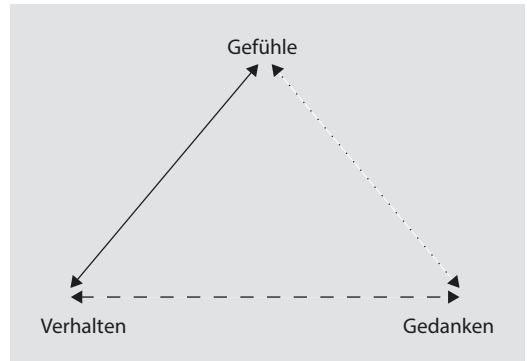
- Beantwortung einiger Fragen zunächst in Einzelarbeit
- Dreiecksmodell (Denken, Handeln, Gefühl)
- Positive und negative Stimmungsspirale

24.3.6 Therapiebaustein „Gruppensitzung 5 – Wie kann ich Bewegung in meinen Alltag integrieren?“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Menschen, die eine PBT erhalten sollen.
- **Ziel:** Erhöhung der Sensibilität der Teilnehmer im Hinblick auf die Bewegungsintegration im Alltag **Dauer pro Gruppensitzung:** Jeweils 45 Minuten

Nach kurzer Einzel- und Partnerarbeit zu **Beginn der Gruppensitzung** werden die Ergebnisse zur Bewegung im Alltag innerhalb der Gruppe ausgetauscht.



■ **Abb. 24.1** Teufelskreis der Depression. (Aus Schaub et al. 2013, S. 97; mit freundl. Genehmigung des Hogrefe-Verlags)

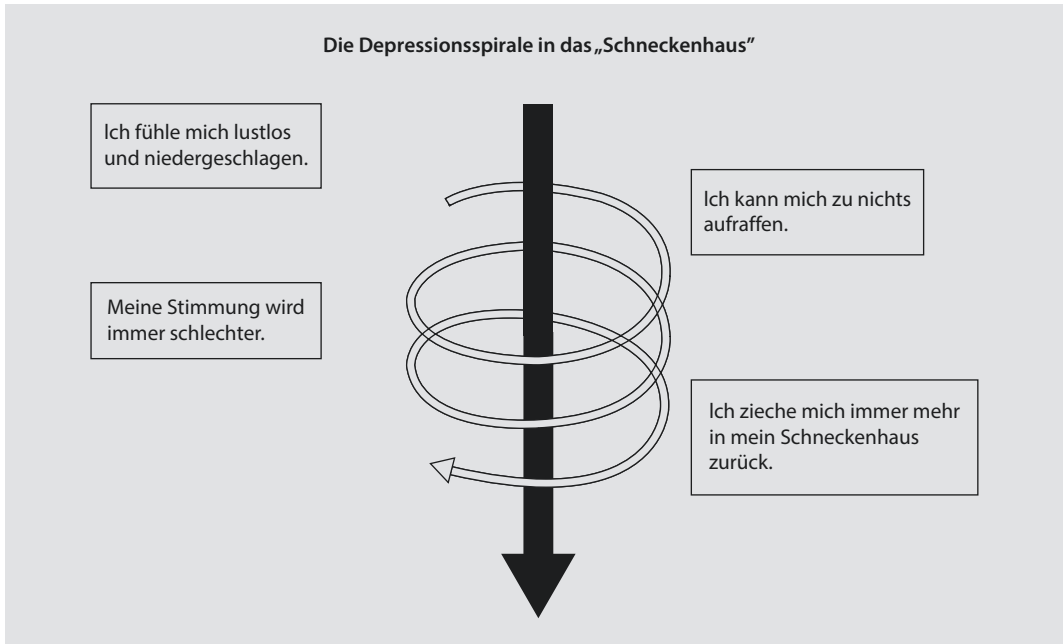
Unter Beteiligung der Teilnehmer verdeutlicht der Kursleiter an Beispielen, wie Bewegung im Alltag umgesetzt und langfristig integriert werden kann. Des Weiteren werden die eigene Körperwahrnehmung und die achtsame Körperhaltung durch den Kursleiter thematisiert und die Wirkung auf die Stimmungslage betont. Die Teilnehmer haben zudem die Möglichkeit, innerhalb der Sitzung ihre alltägliche körperliche Aktivität durch Eintragungen in einen Wochenplan konkret festzulegen. (► Arbeitsblatt 24.8 „Psychoedukation Termin 5: Wie kann ich Bewegung in meinen Alltag integrieren?“)

Vier einfache Fragen werden in Einzel- und Partnerarbeit beantwortet:

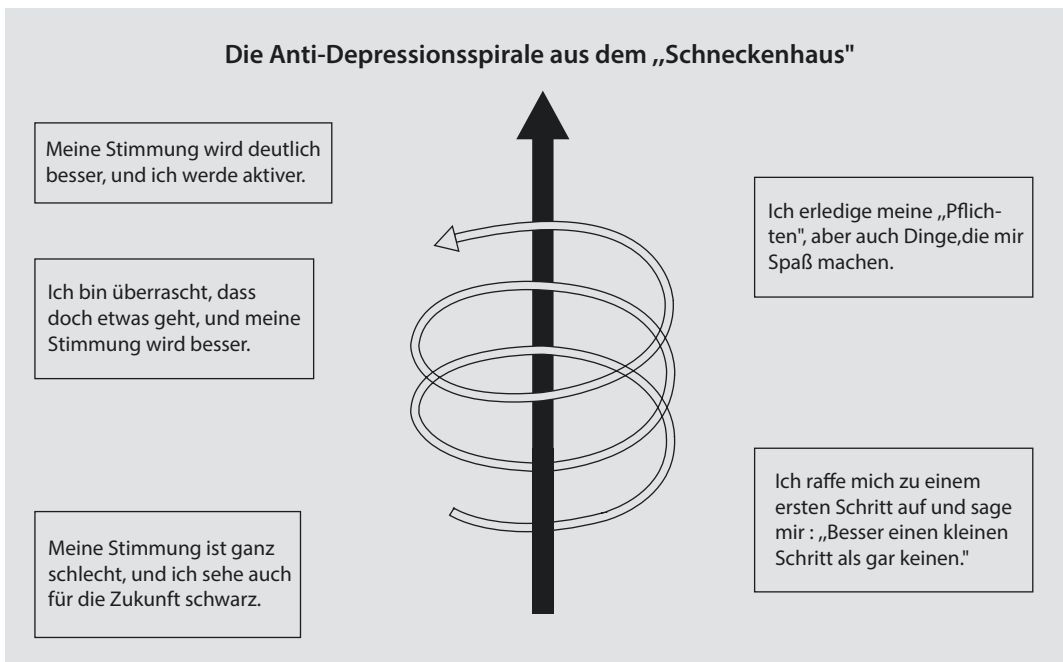
- „Wie aktiv gestalten Sie Ihren Alltag? Welche Möglichkeiten kennen Sie aus Ihrem Alltag?“
- „Wie nehmen Sie Ihren Körper wahr?“ (Bewegungsmuster und Körperhaltung)
„Schätzen Sie sich selbst ein!“
- „Wie kann ich meinen Alltag aktiver gestalten?“
- „Wie nehmen Sie Ihren Körper wahr?“ (Die Körperwahrnehmung hängt sehr stark von der Körperhaltung ab.)

Übungen zur Körperhaltung

- Aufrecht hinstellen
- Schultern zurück und Kopf hochhalten
- Kinn gerade nach vorne
- Blick entspannt in den Raum hinein
- Einige Male tief Ein- und Ausatmen
- Lächeln andeuten (kann von außen unsichtbar sein, sozusagen ein inneres Lächeln)



■ **Abb. 24.2** Negative Stimmungsspirale. (Aus Schaub et al. 2013, S. 98; mit freundl. Genehmigung des Hogrefe-Verlags)



■ **Abb. 24.3** Positive Stimmungsspirale. (Aus Schaub et al. 2013, S. 98; mit freundl. Genehmigung des Hogrefe-Verlags)

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Gruppensitzung 5 – Wie kann ich Bewegung in meinen Alltag integrieren?“

- Beantwortung von vier einfachen Fragen in Einzel- und Partnerarbeit
- Ausarbeitung der Antworten in der Gruppe
- Körperwahrnehmung, Übung zur aufrechten Körperhaltung
- Konkrete Planung der körperlichen Aktivität mittels Wochenplan

24.3.7 Therapiebaustein „Gruppensitzung 6 – Aktivitätsförderung durch Belohnung“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Menschen, die eine PBT erhalten sollen
- **Ziel:** Anregung der Auseinandersetzung mit dem Thema Aktivitätsförderung in Verbindung mit Belohnung
- **Dauer:** pro Gruppensitzung jeweils 45 min

Durch die Beantwortung von 3 Fragen zu Beginn der Stunden sollen sich die Teilnehmer mit den möglichen Einflüssen von Belohnung auf ein Verhalten auseinandersetzen:

- „Werde ich dieses Verhalten in Zukunft öfter zeigen?“
- „Was bedeutet das im Hinblick auf regelmäßige körperliche Aktivität?“
- „Wie können Sie sich selbst belohnen? Finden Sie 3 Möglichkeiten.“

Auch Möglichkeiten der Belohnung werden im weiteren Verlauf in der Gruppe diskutiert. Der Kursleiter zeigt anschaulich an einer Skizze auf, dass, infolge einer Belohnung auf ein bestimmtes Verhalten hin, die künftige Auftretenswahrscheinlichkeit dieses Verhaltens steigen wird. Wird die körperliche Aktivität mit einem darauffolgenden positiven Effekt verknüpft, kann dies ein zusätzlicher motivierender Faktor sein, sich regelmäßig zu bewegen. Im Hinblick

auf die Wochenplanung ist es hier wichtig, auch die „Belohnungen“ in den Wochenplan mit einzutragen (► [Arbeitsblatt 24.9](#) „Psychoedukation Termin 6: Aktivitätsförderung durch Belohnung“).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Gruppensitzung 6 – Aktivitätsförderung durch Belohnung“

- Konfrontation mit dem Thema durch Beantwortung von 3 Fragen
- Diskussion der Antworten in der Gruppe
- Kennenlernen von Möglichkeiten der Belohnung
- Zusammenhang zwischen Belohnung und künftiger Auftretenswahrscheinlichkeit eines bestimmten Verhaltens
- Belohnung mit einplanen

24.3.8 Therapiebaustein „Gruppensitzung 7 – Motivation durch positive Selbstinstruktion“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Menschen, die eine PBT erhalten sollen
- **Ziel:** Steigerung der Motivation für körperliche Aktivität durch kognitive Umstrukturierung
- **Dauer:** pro Gruppensitzung jeweils 45 min

In einer kurzen Einführung wird durch den Kursleiter verdeutlicht, dass regelmäßige körperliche Aktivität auch für gesunde Menschen eine große Herausforderung darstellt. Aus diesem Grund ist die Motivationsarbeit bei Menschen mit Depressionen von großer Bedeutung. In Gruppensitzung 7 werden die Teilnehmer in Partnerarbeit dazu angeleitet, 10 bereits vorgegebene, negative Denkmuster, wie sie typischerweise bei depressiven Störungen vorkommen, in positive Selbstinstruktionen umzuwandeln. Dazu werden positive Textimpulse gegeben (► [Arbeitsblatt 24.10](#) „Psychoedukation Termin 7: Motivation durch positive Selbstinstruktion“).

Motivation durch positive Selbstinstruktion

- ─ „Sport und Bewegung stellt – auch für gesunde Menschen – oft eine große Herausforderung dar.“
- ─ „Ziel der Inhalte, die Ihnen hier vermittelt werden soll es sein, Ihnen mögliche Motivationsschwierigkeiten zu nehmen.“
- ─ „Ihre negativen Denkmuster sollen zu positiven Selbstinstruktionen umformuliert werden.“
- ─ „Formulieren Sie eines ihrer negativen Denkmuster zu einer positiven Selbstinstruktion um. Nehmen Sie dabei Bezug auf körperliche Aktivität.“

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Gruppensitzung 7 – Motivation durch positive Selbstinstruktion“

- ─ Motivationsarbeit
- ─ Umformulierung destruktiver Denkmuster in positive Selbstinstruktionen
- ─ Austausch in der Gruppe

24.3.9 Therapiebaustein „Gruppensitzung 8 – Nachsorgeplanung“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** alle Menschen, die eine PBT erhalten sollen
- ─ **Ziel:** langfristige Aufrechterhaltung des gelernten Verhaltens
- ─ **Dauer:** pro Gruppensitzung jeweils 45 min

Um einen nachhaltigen Effekt der PBT zu erzielen, ist es wichtig, dass sich die Teilnehmer weiterhin regelmäßig körperliche aktivieren. Dazu informiert

der Kursleiter über mögliche Angebote von Krankenkassen, sozialpsychiatrischen Diensten oder auch Sportvereinen. In der Abschlussreflexion kann jeder Teilnehmer seine eigenen Ideen dazu einbringen und eine Rückmeldung zur durchlaufenen Therapie geben. Der Kursleiter regt zu regelmäßigen Aktivitätstreffen der Teilnehmer untereinander an. (► [Arbeitsblatt 24.11](#) „Termin 8: Nachsorgeplanung“)

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Gruppensitzung 8 – Nachsorgeplanung“

- ─ Nachhaltiger Effekt der Therapie bei den Teilnehmern stärken
- ─ Mögliche Bewegungsangebote und die dazugehörigen Anlaufstellen
- ─ Abschlussreflexion

24.3.10 Therapiebaustein „Gruppenaktivität Walken/ Laufen“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** alle Menschen, die eine PBT erhalten sollen
- ─ **Ziel:** den Teilnehmern Freude an Bewegung vermitteln, positiven Einfluss von Tageslicht und frischer Luft nutzen, Laufkompetenz vermitteln
- ─ **Dauer:** 15–45 min

Die Gruppenaktivität beginnt mit einer 5-minütigen Aufwärmeinheit, die aus einfachen Stretching-übungen besteht. Je nach Alter der Teilnehmer und körperlicher Belastbarkeit beginnt die Walking- bzw. Laufeinheit. Wichtig ist, dass das Tempo zu Beginn vom Therapeuten bewusst gesteuert und zwischen 5 und 8 km/h liegt. Zum Ablauf der Lauf-/Walkingseinheit, sowie Lauftechnik siehe ► [Arbeitsblatt 24.5](#) „Psychoedukation Termin 2: Ausdauersport“, S. 4). Das Aktivitätstempo wird zu Beginn vom Geh-tempo über das zügige Gehen bis hin zum langsamen

Laufen nach jeweils 5 min gesteigert. Nach 15 min wird wieder eine Gehphase eingelegt. Des Weiteren wird auch auf eine gelenkschonende, ergonomische Lauftechnik geachtet. Wichtig dabei ist, dass der Therapieteilnehmer auf eine aufrechte Körperhaltung in Verbindung mit einer gesunden Fußbewegung (ohne Flugphase), sowie eine gelenkschonende Abfederung durch leicht gebeugte Knie bei Bodenkontakt achtet. Auch die Bewegung des Beckens und der Schulter um die Längsachse und der Armschwung seitlich am Körper findet Beachtung in der Gruppenaktivität. Zwischendurch können immer wieder kurze Pausen zur Pulsmessung eingelegt werden. Die Formel zur Berechnung der maximalen Herzfrequenz während des Trainings finden Sie in ► [Arbeitsblatt 24.5](#) „Psychoedukation Termin 2: Ausdauersport“.

Fallbeispiel: Walking

- ─ T: Zunächst starten wir zum Aufwärmen mit leichten Stretchingübungen. Sie dienen der Verletzungsprophylaxe. Wir beginnen mit den Füßen, heben den rechten Fuß an und lassen ihn kreisen. Wer Schwierigkeiten hat, das Gleichgewicht zu halten, sucht sich einen Baum zum Festhalten. Wir wechseln die Richtung, stellen den rechten Fuß wieder auf und wechseln die Seite und beginnen, mit dem linken Fuß zu kreisen. Wichtig ist dabei, immer tief ein- und auszuatmen.
- ─ P: Können Sie mal schauen, ob das so korrekt ist?
- ─ T: Sehr gut, Frau Huber, Ihre Ausführung ist korrekt.

Nach Durchführung der Stretchingübungen Beginn der Walking-/Laufeinheit.

- ─ T: Nun beginnen wir zu gehen, das Tempo halten wir ca. 5 min, dann steigern wir das Tempo ein wenig. Bitte melden Sie sich, wenn das Tempo zu schnell werden sollte. Los geht's!
- ─ P: Das Tempo ist eher zu langsam.
- ─ T: Das ist so beabsichtigt, zu Beginn der Therapie soll eine Überforderung unbedingt vermieden werden, zudem steigern wir nach einigen Minuten das Tempo bis wir ca. 6–8 km/h erreicht haben.
- ─ P: Ok, ich bin gespannt. (Lächelt)

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Gruppenaktivität Walken/Laufen“

- ─ Aufwärmen durch Stretching
- ─ Walking/Lauf-Einheit beginnt mit Gehen und steigert sich im Tempo bis hin zum langsamen Laufen (6–8 km/h), je nach körperlicher Belastbarkeit der Kursteilnehmer

24.3.11 Therapiebaustein „Persönliches Nachgespräch“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** alle Menschen, die eine PBT erhalten sollen
- ─ **Ziel:** Reflexion der PBT, Planung regelmäßiger Bewegungsmöglichkeiten
- ─ **Dauer:** bis zu 60 min

Im persönlichen Nachgespräch (► [Therapeutenhilfe 24.12](#) „Nachgespräch – Fragen an den Teilnehmer“) geht es v. a. darum, den gesamten Therapieprozess im Einzelgespräch zu reflektieren. Der Kursleiter orientiert sich dabei an den vorgegebenen Fragen der ► [Therapeutenhilfe 24.12](#) und trägt die entsprechenden Antworten ein. Der Teilnehmer erhält nach dem Gespräch eine Kopie davon, die er zu seinen Kursunterlagen nehmen kann. Durch die Situation des Einzelgesprächs wird ein Rahmen für eine sehr lockere Atmosphäre geschaffen, viele Teilnehmer äußern sich erfahrungsgemäß deutlich ausführlicher und offener zu ihren Anliegen und Problemen als in den Gruppensitzungen. Des Weiteren können im persönlichen Nachgespräch auch Unklarheiten und Fragen angesprochen werden, die der Teilnehmer sich in der Gruppe vielleicht nicht zu stellen traute. Zudem erarbeitet der Therapeut mit dem Teilnehmer zusammen die einzelnen Effekte der Therapie. In diesem Zusammenhang bespricht der Therapeut mit dem Teilnehmer die Auswertungsdaten des BDI-II nach Gruppenteilnahme mit dem BDI-II vor Gruppenteilnahme.

Abschließend wird die weitere Planung der regelmäßigen, körperlichen Aktivität für die Zukunft mit dem Teilnehmer thematisiert und durchgeführt. Hierzu einen kurzen Ausschnitt aus einer möglichen persönlichen Nachgesprächssituation.

Fallbeispiel: Nachgesprächssituation

- **T:** Zunächst möchte ich mich bei Ihnen für die regelmäßige Teilnahme an der PBT bedanken. Sie haben wirklich, trotz eines kurzzeitigen Einbruchs, gekämpft und nicht aufgegeben.
- **P:** Vielen Dank. Ja, ich hatte zwischendrin, nach Woche 2, ein kleines Motivationsloch, bedingt durch den verminderten Antrieb, deshalb habe ich die Einheit in Woche 3 abgesagt. Kurzzeitig hatte ich auch überlegt, die Therapie ganz abubrechen, weil ich nach 2 Wochen noch keine Wirkung gespürt hatte. Ich möchte mich auch bei Ihnen bedanken, dass Sie so hartnäckig geblieben sind und mich durch Ihre Anrufe zur weiteren Therapieaufnahme motivieren konnten. Im Ergebnis bin ich sehr dankbar, weil ich durch die Therapie eine Methode kennengelernt habe, wie ich mich selbst, durch mein eigenes Tun, ein Stück weit aus der Depression herausziehen konnte.
- **T:** Vielen Dank für Ihre offene Rückmeldung, Frau Huber. Es freut mich sehr, dass Sie von der Therapie profitieren konnten. Auch die Auswertung des BDI, welchen Sie nach der Teilnahme an der PBT ausgefüllt haben, zeigt einen deutlichen Rückgang der depressiven Symptomatik. Gibt es denn schon eine Idee, wie Sie die regelmäßige Bewegung, die Ihnen so gut tut, in Zukunft fortsetzen können?
- **P:** Ja, glücklicherweise habe ich durch die Gruppe Klara kennengelernt, wir verstehen uns wirklich sehr gut und haben ausgemacht, uns auch nach der Gruppe 2-mal wöchentlich zu Laufereinheiten zu treffen. Danach wollen wir uns immer mit einem Kaffee und einer kleinen Süßigkeit belohnen.
- **T:** Es freut mich sehr, dass Sie die Planung, die wir in der Gruppensitzung besprochen hatten, gleich umsetzen konnten. Gut finde ich auch, dass Sie an die Bewegungseinheit eine Belohnungseinheit anschließen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Persönliches Nachgespräch“

- Reflexion der Effekte im Einzelgespräch
- Klärung offener Fragen, Unklarheiten
- Analyse individueller Effekte der Gruppe mit Auswertung des BDI-II
- Künftige Planung regelmäßiger körperlicher Aktivität

24.4 Besonderheiten und Fallstricke

24.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Die Schwierigkeiten bei der beschriebenen Therapiemethode lassen sich natürlich nicht von der Hand weisen. Häufig kommt es im Verlauf der PBT bei den depressiven Teilnehmern auf Grund des mangelnden Antriebs und der häufig negativen Stimmungslage zu einer unregelmäßigen Therapieaufnahme und auch zu einem erhöhten Risiko des Therapieabbruchs. Gerade weil es sich bei der PBT um eine sehr aktive Therapieform handelt, ist die Hürde der regelmäßigen Teilnahme besonders hoch. Deshalb gilt es immer wieder kleine Anreize zu schaffen, um die Teilnehmer zu motivieren, von sich aus regelmäßig an der Gruppe teilzunehmen. Dies kann durch Kleinigkeiten geschehen. Wichtig ist es zunächst, eine positive Gruppenatmosphäre herzustellen. Die Teilnehmer sollen sich in der Gruppe wohl und aufgefangen fühlen. Die Kunst liegt dabei im Fingerspitzengefühl des Therapeuten, dessen Aufgabe darin liegt, die einzelnen Teilnehmer richtig einzuschätzen. Essentiell dabei ist, nah an den Teilnehmer dran zu sein, immer wieder durch Kurzkontakte auch vor und nach den Therapieeinheiten ein Gefühl und einen „Draht“ zu jedem einzelnen Teilnehmer zu entwickeln. Der eine Teilnehmer benötigt mehr Ansprache als der andere etc. Weitere wichtige Fragen sind auch: Wann nimmt die Depression einen schweren Verlauf bzw. wann stellt die Therapie eher eine Kontraindikation dar? Wann benötigt der Teilnehmer mehr Zuwendung durch den Therapeuten im Sinne von Zuspruch und Motivationsarbeit?

■ Tab. 24.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Problem	Lösungsvorschlag
Teilnehmer A sagt in der 2. Woche die Teilnahme an den Terminen für die nachfolgende Woche ab, weil er das Gefühl hat, noch keine Verbesserung zu spüren	Anruf des Therapeuten bei Teilnehmer A. Genauerer Nachfragen, was er nach 2 Wochen Therapie erwartet hat. Darüber aufklären, dass die Wirksamkeit der Therapie nach 2 Wochen noch nicht spürbar sein kann. Teilnehmer A dazu motivieren, der Therapie eine Chance zu geben. Darin verstärken, dass er wichtige und interessante Inhalte in den nächsten Stunden erfahren wird. Immer wieder Kontakt aufnehmen, falls die Therapieteilnahme in Gefahr ist. Auch andere Gründe in Erwägung ziehen, warum der Teilnehmer absagt, ggf. fühlt er sich in der Gruppe unwohl. Ggf. bei Verdacht der Verschlechterung Schweregrad der Depression abfragen
Teilnehmer B wirkt in den Gruppensitzungen in der Mimik äußerst starr, seine Stimmung wirkt gedrückt. Er beteiligt sich kaum bis gar nicht an den Inhalten der Gruppensitzungen	Den Teilnehmer B nach der Therapie im Einzelgespräch fragen, wie es ihm in den Gruppensitzungen ergeht. Den eigenen Eindruck spiegeln: „Ich habe das Gefühl, dass es Ihnen nicht so gut geht. Wie fühlen Sie sich momentan? Wie würden Sie Ihre Stimmung einschätzen?“ Bei Verdacht auch Suizidalität abfragen. Ggf. bei deutlicher Verschlechterung der depressiven Symptomatik aus der Gruppe herausnehmen und nach Einwilligung des Teilnehmers Kontakt zu seinem behandelnden Psychiater aufnehmen bzw. an einen Psychiater vermitteln

Durch intravisorische oder supervisorische Arbeit, in Form von Rücksprache mit Kollegen oder externen Supervisoren, kann der Therapeut darin unterstützt werden, die richtige Feinjustierung im individuellen Umgang mit den jeweiligen Teilnehmern abzuleiten (■ Tab. 24.1).

24.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Der Einsatz der PBT eignet sich hervorragend in Kombination mit der Psychotherapie. Hier kann die Psychotherapie zusätzlich Motivationsarbeit in Hinblick auf die regelmäßige Teilnahme an der PBT leisten. Die Einnahme von Antidepressiva stellt in der Regel keine Kontraindikation zu Sport und Bewegung dar. Im Gegenteil, Studien belegen, dass die Pharmakodynamik (Wirksamkeit von Arzneimitteln, hier Antidepressiva) sich durch regelmäßige Bewegung sogar erhöht (Broocks und Wedekind 2009). Unmittelbar nach einer EKT-Behandlung würde man körperliche Aktivität auf Grund der instabilen Kreislaufsituation des Patienten, die sich aus der Kurznarkose ergibt, nicht empfehlen. Ein zeitlicher Abstand von 24 h nach der EKT-Behandlung sollte eingehalten werden.

24.5 Zusammenfassung des Kapitels

Die PBT ist eine einfache Therapiemethode, die den Teilnehmern bei regelmäßiger Teilnahme eine hohe Selbstwirksamkeit vermitteln kann, die bei depressiven Episoden meist verloren gegangen ist. Die Methode zeichnet sich durch ihre problemlose Kombinierbarkeit mit den „Major“ Behandlungsmethoden, der Pharmako- und Psychotherapie aus. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es sich hierbei um eine ganzheitliche Therapiemethode handelt, die sowohl den Geist als auch den Körper mit hoher Wirksamkeit und ohne Nebenwirkungen positiv stimuliert.

24.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

- 24.1 Therapeutenhilfe Teilnehmerprofil zur psychoedukativen Bewegungstherapie (PBT)
- 24.2 Arbeitsblatt Kurzinformation zur psychoedukativen Bewegungstherapie (PBT)
- 24.3 Arbeitsblatt Allgemeine Informationen und Rahmenbedingungen für die Teilnehmer/innen der psychoedukativen Bewegungstherapie (PBT)

Literatur

24.4	Arbeitsblatt	Psychoedukation Termin 1: Weshalb hilft mir körperliche Aktivität?"
24.5	Arbeitsblatt	Psychoedukation Termin 2: Ausdauersport
24.6	Arbeitsblatt	Psychoedukation Termin 3: Entspannung/PMR (progressive Muskelrelaxation nach Jacobson)"
24.7	Arbeitsblatt	Psychoedukation Termin 4: Wirkt sich Aktivität auf meine Stimmung aus?
24.8	Arbeitsblatt	Psychoedukation Termin 5: Wie kann ich Bewegung in meinen Alltag integrieren?
24.9	Arbeitsblatt	Psychoedukation Termin 6: Aktivitätsförderung durch Belohnung
24.10	Arbeitsblatt	Psychoedukation Termin 7: Motivation durch positive Selbstinstruktion
24.11	Arbeitsblatt	Termin 8: Nachsorgeplanung
24.12	Therapeutenhilfe	Nachgespräch – Fragen an den Teilnehmer

Literatur

- Hautzinger M, Keller F, Kühner C (2009) BDI-II. Beck-Depressions-Inventar. Revision, 2. Aufl. Pearson Assessment, Frankfurt
- Broocks A, Wedekind D. (2009) Sport- und bewegungstherapeutische Programme in der Behandlung psychischer Erkrankungen. *Psychiatrie und Psychotherapie* 3:121–139
- Hainbuch F (2010). Progressive Muskelentspannung. Gräfe & Unzer, München
- Lindemann H (2004). Autogenes Training – der bewährte Weg zur Entspannung. Goldmann, München
- Losekam S, Konrad C (2012) Depression. In: Kircher T (Hrsg) *Kompendium der Psychotherapie*. Springer, Heidelberg, S 95–134).
- Kabat-Zinn J (2013). *Gesund durch Meditation: Das große Buch der Selbstheilung mit MBSR*. Knauer MensSana, München
- Schaub A, Roth E, Goldmann U (2013, ¹2006) *Kognitiv-psychoedukative Therapie zur Bewältigung von Depressionen: Ein Therapiemanual*. 2., aktualisierte und erweiterte Auflage. Hogrefe, Göttingen

Praxis der Ergotherapie in der Behandlung von Depression

Ulrike Ott, Jutta Berding

25.1 Einleitung – 440

25.1.1 Ergotherapie – 440

25.1.2 Indikationen und Limitationen – 443

25.1.3 Ziele der ergotherapeutischen Maßnahme – 444

25.2 Fallvignette – 444

25.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 444

25.3.1 Therapiebaustein „Erstkontakt und Diagnostik in der kompetenzorientierten alltagsorientierten Werkgruppe“ – 445

25.3.2 Therapiebaustein „Kompetenzzentrierte alltagsorientierte Werkgruppe“ – 446

25.3.3 Therapiebaustein „Ausdruckszentriertes Arbeiten in der Gruppe“ – 447

25.3.4 Therapiebaustein „Interaktionelles Gruppenangebot“ – 448

25.4 Besonderheiten und Fallstricke – 449

25.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 449

25.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 449

25.5 Zusammenfassung des Kapitels – 449

25.6 Materialien – 450

Literatur – 450

Zusammenfassung

Einführend werden das Berufsbild der Ergotherapie und ihre methodischen Vorgehensweisen in der psychiatrischen Behandlung vorgestellt. Anhand eines Therapieverlaufs wird das Vorgehen hinsichtlich der kompetenzzentrierten alltagsorientierten Methode, der ausdruckszentrierten Methode und der interaktionellen Methode im Rahmen einer Depressionsbehandlung praxisnah konkretisiert.

Fähigkeiten, den Gewohnheiten, Rollen und Wünschen der Betroffenen und den Anforderungen aus der Umwelt ab. Es geht in der Ergotherapie zuerst darum, mit dem Klienten gemeinsam ihre Ziele und Wünsche zu entwickeln und ihnen Perspektiven aufzuzeigen, damit sie, besonders zu Beginn, eine erste Initiative entwickeln, zu vermehrter Handlungsfähigkeit gelangen, um letztendlich Lebensqualität und eine befriedigende Teilhabe am familiären und gesellschaftlichen Leben zu erreichen.

Dalhoff et al. (1999) zeigen 2 **Interventionschwerpunkte** der Ergotherapie im Arbeitsfeld der Psychiatrie auf:

- persönlichkeitsbezogene Ergotherapie: Einsatz kreativer, handwerklicher, lebenspraktischer und kognitiv übender Tätigkeiten zur Förderung der Gesamtpersönlichkeit,
- berufsbezogene Ergotherapie: Einsatz von Arbeitsprozessen und berufsmäßigen Tätigkeiten zur Beteiligung und Förderung psychisch Kranker.

In der psychisch-funktionellen Behandlung kommen die psychosozialen Behandlungsverfahren zum Einsatz. Sie sind auf das Erleben und Verhalten einer Person bezogen, insoweit es ihre Handlungsfähigkeit und Interaktion betrifft. Die mit den Klienten abgestimmte Therapieplanung und zielgerichtete Maßnahmen haben unterschiedlichste alltags- und betätigungsorientierte Inhalte, z. B.:

- Selbstversorgung und Durchführung von Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL),
- Freizeitgestaltung und
- Arbeit.

Die psychosoziale Behandlung kann in ein arbeitstherapeutisches Angebot übergehen, in dem Ergotherapeuten die Klienten im Arbeitstherapieprozess beraten und begleiten, Arbeitsplatzanpassungen vornehmen und evtl. im Anschluss weiterführende adäquate rehabilitative und berufsbezogene Arbeitsangebote suchen (■ Abb. 25.1).

25.1 Einleitung

25.1.1 Ergotherapie

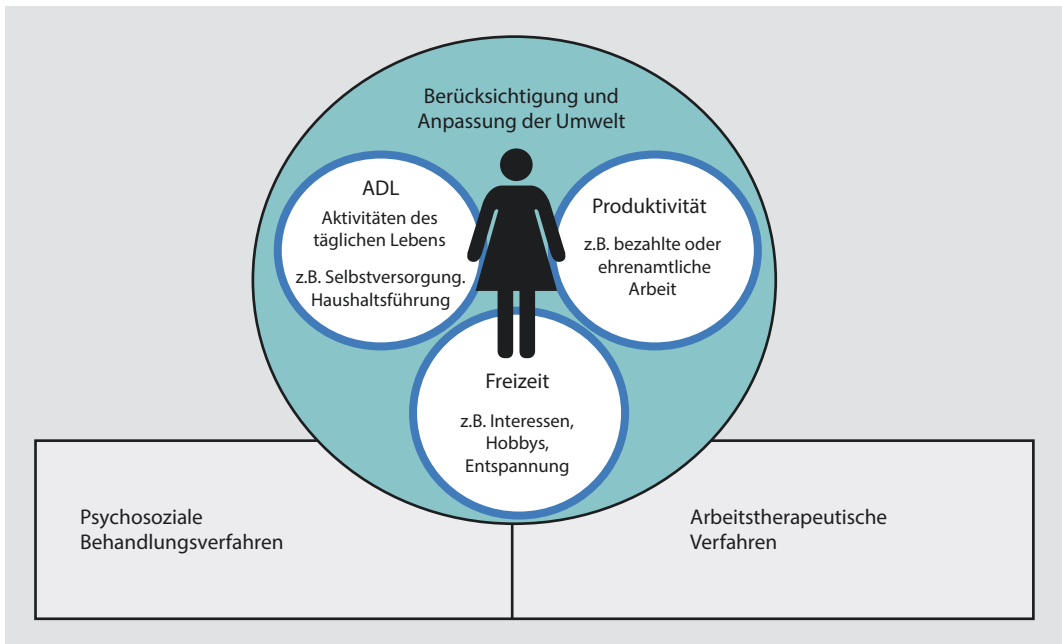
Psychiatrische Verfahren und Anwendungsbezüge

Die Ergotherapie ist als Berufstand historisch mit dem Arbeitsfeld der Psychiatrie eng verwoben – grundsätzliche Annahmen einer **aktivitätsorientierten und -fördernden Behandlungsidee** spiegeln sich in den Beschreibungen vorprofessioneller Konzeptionen der Ergotherapie wieder und etablierten sich als ergotherapeutischer Behandlungsansatz (Creek und Loughther 2008; Kubny-Lüke 2009; Marotzki 2004; Reuster und Bach 2000; Walkenhorst 2008). In der modernen psychiatrischen Versorgung hat sich die Ergotherapie als Standardrepertoire der sozialpsychiatrischen Funktionsbereiche etabliert und wird in einer Vielzahl unterschiedlicher Tätigkeitsfelder und Arbeitsbereiche durchgeführt (Kubny-Lüke 2009). Dementsprechend sind ergotherapeutische Angebote in der teil-/stationären Behandlung im Krankenhaus, in der ambulanten sozialpsychiatrischen Behandlung, in sozialpsychiatrischen Leistungen zur Tagesgestaltung und Kontaktfindung sowie als Leistungen zur Selbstversorgung, Arbeit und Ausbildung angesiedelt. Die ergotherapeutische psychisch-funktionelle Behandlung dient der Therapie krankheitsbedingter Störungen der psychosozialen und sozioemotionalen Funktionen. Im Rahmen einer neuropsychologisch orientierten Behandlung fokussiert die Therapie Beeinträchtigungen der mentalen Funktionen, insbesondere der kognitiven Schädigungen.

Die Auswahl der verwendeten Sozialformen (Einzel-, Paar- oder Gruppentherapie), Methoden, Mittel, Schwierigkeitsgrade und Form der therapeutischen Anleitung hängen vom individuellen Krankheitsbild und den persönlichen Fertigkeiten und

Zusammenfassung

- Ergotherapie ist als Standardrepertoire der sozialpsychiatrischen Funktionsbereiche etabliert



■ **Abb. 25.1** Perspektiven und Verfahren der Ergotherapie in der Psychiatrie

- Sie ermöglicht durch den Einsatz von Betätigungen und Aktivitäten Handlungsfähigkeit im Alltag, gesteigerte Lebensqualität und gesellschaftliche Teilhabe (DVE 2004)

Steuerfunktionen der psychosozialen Behandlungsverfahren

Eine Steuerfunktion in den psychosozialen Behandlungsverfahren haben die ergotherapeutischen Methoden, die unterschiedliche therapeutische Wege zum Erreichen von jeweils anders gearteten Zielen beschreiben. Im Folgenden sind 3 Methoden ausgewählt, die sich von dem „Modell der Profession“ (Mosey 1970) und dem von Mosey angegebenen Bezugsrahmen („frame of reference“) ableiten. Der Bezugsrahmen hilft, den Aufbau des Behandlungsprozesses, die Wahl der Mittel und Medien sowie die Interaktion mit den Klienten konstant, logisch und wissensbasiert durchzuführen (Duncan 2009; Creek 2014). Mosey (1970) benennt den lerntheoretisch/lernorientierten, den analytischen und den entwicklungsorientierten Bezugsrahmen.

■ Kompetenzzentrierte alltagsorientierte Methode auf der Grundlage des lerntheoretischen/lernorientierten Bezugsrahmens

Beim lerntheoretischen/lernorientierten Bezugsrahmen stehen die Bedingungen für optimales Lernen im Vordergrund, behavioristische und kognitive Sichtweisen sehen den Mensch als grundsätzlich erkenntnisfähiges Wesen. Um eine Veränderung kognitiver Muster und damit verbundener Verhaltensweisen zu erreichen, werden in der Ergotherapie, bezugnehmend auf verhaltensorientierte und kognitive Verfahren, Einstellungen, Gedanken, Bewertungen und Überzeugungen bei der Handlungsplanung und -durchführung gezielt mit dem Klienten reflektiert. In der kompetenzzentrierten alltagsorientierten Methode (Kubny-Lüke 2009; Scheiber 1996), die diesem Bezugsrahmen zugeordnet ist, konzentriert sich die Ergotherapeutin darauf, welche Bedingungen der Klient für das Erlernen verschiedener Fertigkeiten und Fähigkeiten braucht, und unterstützt die Lernvorgänge durch ein strukturiertes Vorgehen. Das Lernen kann unterschiedlich stattfinden, indem der Klient selbst experimentiert, am Modell lernt, aufgrund seiner Erfahrungen Transfer leistet,

sich anleiten lässt oder gelehrt wird, trainiert und übt (Götsch 2015).

■ **Ausdruckszentrierte Methode auf der Grundlage des analytischen Bezugsrahmens**

Der analytische Bezugsrahmen hat eine tiefenpsychologische Sichtweise, in der vor- und unbewusste Motive und Handlungen im Vordergrund stehen (in der Ergotherapie in Abgrenzung zu tiefenpsychologischen Psychotherapieverfahren v. a. bezogen auf das Vorbewusste). Die Grundannahme des analytischen Bezugsrahmens ist, dass Menschen in der Kindheit durch die zentralen Beziehungen und Lebensumstände geprägt werden und diese Grunderfahrungen im Unbewussten speichern. Bei entsprechenden Auslösern können die Erfahrungen jederzeit an die Oberfläche kommen und das aktuelle Erleben, die Wahrnehmungen, Gefühle und auch Handlungen einfärben.

Für den analytischen Bezugsrahmen ist die ausdruckszentrierte Methode (Kubny-Lücke 2003; Scheiber 1996) das folgerichtige ergotherapeutische Vorgehen. Die Objektbeziehungstheorie (Kayser et al. 1988) bietet sich als theoretische Begründung im Rahmen des psychoanalytischen Bezugsrahmens an. Kayser et al. stellen in ihrem Konzept der Objektbeziehung die therapeutische Beziehung und den Erlebensprozess in den Mittelpunkt. Ausgangspunkt ihrer Überlegung ist, dass Menschen ständig Umgang mit vielen anderen Personen, Tieren und Gegenständen (belebte und unbelebte Objekte) haben. Durch den gezielten Umgang mit verschiedenen handwerklichen und kreativ-gestalterischen Techniken und Materialien können Erfahrungen nachgeholt werden, bezogen auf das Funktionswissen, die Kenntnisse über Nutzbarkeit von Objekten (funktionale Dimension), die optionalen Anwendungen (manipulative Dimension), die Beachtung von Normen, Werthaltungen und sozialer Kontrolle, bei der Nutzung von Objekten (ethische oder sozial-normative Dimension) sowie die Klärung eigener Vorlieben und Bedürfnisse im Umgang mit Objekten (affektive Dimension) (ebd.). Bei der ausdruckszentrierten Methode steht die affektive Dimension erst einmal im Vordergrund. Es soll dem Klienten mit Hilfe von kreativen Gestaltungen ermöglicht werden, die Introspektionsfähigkeit (Wahrnehmung eigener seelischer Vorgänge) auszubilden, eigene Wünsche und Bedürfnisse zu symbolisieren und durch die anschließende Reflexion zu verbalisieren, um letztendlich Emotionen und

Konflikten freier und stimmiger Ausdruck zu verleihen. Unverarbeitetes wird sinnlich-konkret ausgedrückt und emotional erfahrbar gemacht, die biografische Vergangenheit kann so betrachtet und neu bewertet und andere Verhaltensweisen können im geschützten Rahmen erprobt werden.

■ **Interaktionelle Methode auf der Grundlage des entwicklungsorientierten Bezugsrahmens**

Der entwicklungsorientierte Bezugsrahmen sieht den Menschen als genetisch und umweltbedingt determiniertes Wesen an. Im Vordergrund stehen körperliche, intellektuell-emotionale und soziale Fertigkeiten und Fähigkeiten, die der Mensch im Laufe des Lebens erwirbt. Die Vermittlung von Fertigkeiten im Sinne einer „reifen Entwicklung“ wird in diesem Bezugsrahmen angestrebt (Creek 2014). Von besonderem Interesse auch für die Behandlung von Menschen mit Depression sind die Gruppeninteraktionsfertigkeiten, in denen genau beschrieben wird, inwieweit die Rollen als Gruppenmitglied vom Klienten beherrscht werden und wie fehlende Teilfertigkeiten entsprechend aufgebaut werden können. Ist es einem Klienten bspw. nicht möglich, im Beisein eines anderen Menschen einer Tätigkeit nachzugehen (z. B. aufgrund von großen sozialen Unsicherheiten), so findet die Therapie auf Stufe der Parallelgruppe statt, d. h. der Klient lernt, im Beisein weiterer Personen eine eigene Aufgabe durchzuführen, ohne schon mit anderen Klienten in Kontakt treten zu müssen. In der aufbauenden Gruppenform (Projektgruppe) wird von dem Therapeuten eine Aufgabe gestellt, die eine kurz andauernde gemeinschaftliche Durchführung erfordert. Die Phasen der Zusammenarbeit, die Intensität und die Aufgabenkomplexität werden in der folgenden egozentrisch-kooperativen Gruppenform gesteigert. Die kooperative Gruppe ist idealerweise eine homogene Gruppe, in der der Klient die Möglichkeit hat, durch die Verbundenheit mit den anderen Teilnehmern die eigene Identität zu stärken. Die Ergotherapeutin kann sich zunehmend aus dem Gruppenprozess zurückziehen, sodass in der letzten Gruppe, der „reifen Gruppe“, die Klienten jede Rolle übernehmen können (bspw. Moderator, Zeitmanager) und dabei die eigene Befindlichkeit und die der anderen Mitglieder im Auge haben und entsprechend darauf reagieren können.

Bei der interaktionellen Methode (Kubny-Lücke 2003; Scheiber 1996) steht die Auseinandersetzung der Gruppenmitglieder miteinander im Vordergrund, und es können dabei gezielt aufbauend die Gruppeninteraktionsfertigkeiten geübt werden. Handlungen finden in der Regel in einem sozialen Kontext statt, werden sozial gesteuert und geprüft. Ziel ist es, dem einzelnen Klienten zu ermöglichen, sich selbst innerhalb einer Gruppe zu erleben, das eigene Gruppenverhalten zu reflektieren und dadurch das zuvor häufig in Familien, Partnerschaft und am Arbeitsplatz erlebte dysfunktionale Verhalten zu verarbeiten und zu korrigieren.

Zusammenfassung

- Ergotherapeutische Interventionen in der Psychiatrie basieren auf dem lerntheoretischen/lernorientierten, dem analytischen und dem entwicklungsorientierten Bezugsrahmen
- In der psychiatrischen Ergotherapie kommen 3 Methoden zur Anwendung:
 - Die kompetenzzentrierte-alltagsorientierte Methode (u. a. handwerkliche/gestalterische und spielerischen Techniken, lebenspraktische Aufgaben)
 - Die ausdruckszentrierte Methode (z. B. Gestaltungsgruppen)
 - Die interaktionelle Methode (z. B. Projektarbeiten, Methoden zur Verbesserung der sozialen Wahrnehmung, des kommunikativen und interaktiven Verhaltens, z. B. Rollenspiele)

Für die stationäre Behandlung wurden klinisch relevante Behandlungseffekte der Ergotherapie aufgezeigt: Tägliche Ergotherapie bei Depression führt zu einem Rückgang der Symptombelastung, der depressiven Verstimmung, der Angst, der sozialen Kontaktstörungen sowie der Sensitivität (d. h. durch Verstimmung bedingte Einschränkungen im Leistungs-, Erlebens- und Verhaltensbereich) (Reuster 2006). Darüber hinaus wurde die ergotherapeutische Behandlung von den Klienten mit Depression sehr geschätzt und leistet einen hohen Beitrag zur Patienten- und Angehörigenzufriedenheit.

Ergotherapeutische Maßnahmen im stationären Kontext sind sowohl für schwer bis leicht betroffene Klienten geeignet. Die ergotherapeutischen Interventionen lassen sich gut im Anforderungsniveau auf den Klienten anpassen und sind somit über alle Phasen der stationären Behandlung einzusetzen.

Eine Indikation für ambulante Ergotherapie besteht insbesondere dann, wenn Maßnahmen zur Verbesserung oder zum Erhalt der eigenständigen Lebensführung und/oder der Grundarbeitsfähigkeiten angezeigt sind. Hier führte arbeitstherapeutische Ergotherapie in der ambulanten Routinebehandlung von Klienten mit Depression dazu, dass diese früher ihre Arbeit wieder aufnehmen konnten und in den ersten 18 Monaten signifikant häufiger und mehr arbeiteten. Die arbeitstherapeutische Maßnahme verbessert die Produktivität ohne Zuwachs von Arbeitsstress (Schene et. al. 2007).

Zusammenfassung

- Die Wirksamkeit ergotherapeutischer Maßnahmen bei Klienten mit Depression ist belegt
- Ergotherapie kann begleitend zu psychodynamischen, kognitiv-verhaltenstherapeutischen Maßnahmen sowie antidepressiven Pharmakotherapie erfolgen
- Ergotherapie kann über alle Phasen der stationären Behandlung von Depression, beginnend mit der Aufnahme bis zur Entlassung stattfinden

25.1.2 Indikationen und Limitationen

Die Ergotherapie ist wichtiger Bestandteil im multimodalen Angebot der Akut- und ambulanten Therapie von Depression. Sie zielt auf die Wiederherstellung und den Erhalt von Handlungsfähigkeit, Teilhabe und Lebensqualität in für den Klienten wichtigen Lebensbereichen (z. B. Selbstversorgung, Haushaltsführung, wirtschaftliche Eigenständigkeit, Beruf und Ausbildung) (vgl. S3-Leitlinie [DGPPN 2009, S. 144]).

25.1.3 Ziele der ergotherapeutischen Maßnahme

Die Ergotherapie versteht sich als handlungsorientierte Therapieform und zielt auf Handlungsfähigkeit im Alltag, gesellschaftliche Teilhabe und Verbesserung der Lebensqualität ab (DVE 2007).

Dies beinhaltet die Stabilisierung bzw. den Aufbau der individuell benötigten Körperfunktionen und -strukturen, den Ausbau prozessbezogener, kommunikativer sowie sozial-interaktiver Betätigungsfertigkeiten. Ebenso kann das Erlernen der Anwendung von Kompensationsstrategien und effizienter Strategien zur Durchführung von Alltagsaktivitäten Ziel der Behandlung sein (Indikationskatalog, DVE e. V. 2011). Konkrete ergotherapeutische Ziele fokussieren die Stärkung von Selbstwertgefühl, die Reduktion der Hoffnungslosigkeit, das Wiedererlangen von Handlungsfähigkeit, eine allgemeine Aktivierung, die Förderung der Erlebnissfähigkeit sowie den Zugang zu den eigenen Gefühlen, die Entwicklung von Beziehungsfähigkeit und Gruppenempfinden, die soziale und berufliche Integration und auch die Veränderung von depressionsfördernden Lebensaspekten.

25.2 Fallvignette

Die 48-jährige Frau M. geht auf Anregung ihrer Freundin zum Hausarzt, der sie aufgrund ihrer depressiven Symptome zu einer ambulanten Psychotherapie überweist. Bei weiterer Zunahme der Symptomatik wird sie in eine Tagesklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik aufgenommen. Die Anamneseerhebung zeigt, dass es sich jetzt um eine dritte abgrenzbare depressive Episode im Rahmen einer rezidivierenden depressiven Störung handelt. Frau M. nimmt in der Tagesklinik u. a. an der Ergotherapie teil.

Frau M. schildert ihre Situation folgendermaßen: Seit einigen Wochen schlafe sie sehr schlecht, liege abends lange wach und grüble. Morgens fühle sie sich wie gerädert, müsse sich überwinden, aufzustehen und zur Arbeit zu gehen. Oft fühle sie sich sehr traurig, obwohl kein Anlass dafür ersichtlich sei.

Frau M. berichtet, dass sie alleine mit ihrem Mann lebe, die beiden Kinder seien inzwischen

erwachsen und ausgezogen. In letzter Zeit habe es immer wieder Konflikte in ihrer Ehe gegeben. Die Eltern von Frau M. wohnen in einer Kleinstadt ca. 500 Kilometer entfernt. Der Kontakt sei spärlich, etwa einmal alle 2 Monate telefoniere sie kurz mit ihrer Mutter. Weitere Familienkontakte, auch zur Familie des Ehemannes, bestehen nicht. Zu Hause schaffe sie es nicht, den Haushalt zu bewältigen, sie fühle sich auf der ganzen Linie als Versagerin. Gekocht habe sie lange nicht mehr, habe einfach keine Energie dafür. Aber auch wenn ihr Mann für sie Essen mache, rühre sie kaum etwas davon an. Sie habe einfach keinen Appetit. Die Balkonpflanzen gehen alle ein, weil sie es nicht schafft, sie regelmäßig zu gießen und zu pflegen.

Sie arbeite als Kassiererin in einem Supermarkt. Der Job sei sehr stressig. Von der Filialleitung wird viel Druck ausgeübt, und die Mitarbeiterinnen werden miteinander verglichen und gegeneinander ausgespielt. In letzter Zeit sei sie bei der Arbeit oft unkonzentriert gewesen, habe keine gute Arbeit geleistet.

In ihrer Freizeit, so berichtet Frau M., liege sie die meiste Zeit auf der Couch vor dem Fernseher, wobei nichts, was sie sehe, sie wirklich interessieren würde. Sie habe auch keine Lust, sich wie früher mit ihren Freundinnen zu treffen. Als die Kinder noch zu Hause wohnten, haben alle zusammen gerne am Wochenende Radtouren im Berliner Umland gemacht, was sie aber jetzt mit ihrem Mann alleine nicht weitergeführt hat.

25.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Ergotherapie erfolgt auf der Basis einer ärztlichen Verordnung. Grundlage einer ergotherapeutischen Behandlung ist ein ergotherapeutisches Erstgespräch und eine sorgfältige ergotherapeutische Diagnostik.

Die im Folgenden beschriebene Vorgehensweise orientiert sich am ergotherapeutischen Prozess (Haase 2015) und den darin verorteten ergotherapeutischen Interventionsmethoden (Scheiber 1996, Kubny-Lüke 2009). Sie wird in Form einzelner Therapiebausteine dargestellt, für die jeweils Indikation, Ziel und wenn möglich Dauer der Durchführung

angegeben werden. Jeder Therapiebaustein beinhaltet Arbeitsblätter oder eine Therapeutenhilfe. Arbeitsblätter sollen entweder vom Patienten allein oder gemeinsam mit dem Therapeuten ausgefüllt werden und stellen Werkzeuge im ergotherapeutischen Prozess dar. Therapeutenhilfen sind nur für den Therapeuten gedacht und können in der Vorbereitung wie ein Fahrplan zur Struktur und Durchführung der Therapiestunde dienen. Die nachfolgenden Therapiebausteine sind chronologisch dargestellt. In der Realität können Methoden aber auch parallel in unterschiedlichen therapeutischen Settings (Einzel oder Gruppe) angeboten werden. Die folgende Tabelle liefert eine Übersicht zum Therapieablauf.

Ergotherapiespezifische Therapiebausteine im Prozessverlauf

- 25.3.1 Erstkontakt und Diagnostik in der kompetenz-zentrierten alltagsorientierten Werkgruppe
- 25.3.2 Kompetenzzentrierte alltagsorientierte Werkgruppe
- 25.3.3 Ausdruckszentriertes Arbeiten in der Gruppe
- 25.3.4 Interaktionelles Gruppenangebot

25.3.1 Therapiebaustein „Erstkontakt und Diagnostik in der kompetenzzentrierten alltagsorientierten Werkgruppe“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Klienten, die Ergotherapie erhalten sollen
- **Ziel:** Handlungsbedürfnisse und Probleme in der Alltagsbewältigung ermitteln; gemeinsames Festlegen von Zielen in der ergotherapeutischen Behandlung
- **Dauer:** Selbsteinschätzungsbogen 30–45 min, Energiekreis 30–45 min

Mit der Verordnung der Ergotherapie findet ein kurzes ergotherapeutisches Erstgespräch statt.

Frau M. nimmt zuerst an der offenen Werkgruppe teil. In diesem Arbeitskontext arbeitet jeder

Klient der Gruppe an (s)einer Aufgabe, eine Interaktion mit anderen Klienten muss noch nicht erfolgen. Sie setzt sich zu den anderen Klienten an den Tisch, kann sich aber nicht vorstellen, aktiv zu werden. Die Ergotherapeutin schlägt Frau M. vor, am Gruppengeschehen beobachtend teilzunehmen, indem sie erst einmal zusieht (unterste Stufe der Handlungsfähigkeit). Im Folgenden wird die Klientin in kleine „zufällige“ Aufgaben eingebunden, wie z. B. jemandem beim Zuschneiden von Material behilflich zu sein oder kurze Tätigkeiten zu übernehmen wie das Zubereiten von Tee und Kaffee für die gemeinsame Pause.

Wenn ein erstes Zutrauen der Klientin in diesen Situationen erkennbar ist, folgt die ergotherapeutische Diagnostik durch Gespräche und Assessments mit dem Ziel, die Hauptprobleme in der Alltagsbewältigung und entsprechende Ziele für die Ergotherapie zu ermitteln. Systematisierungshilfen bieten hier die Praxismodelle der Ergotherapie wie z. B. das Model of Human Occupation (MOHO) (Kielhofner 2008) oder das Canadian Model of Performance and Enablement (CMOP-E) (Townsend und Polatajko 2007).

Die Ergotherapeutin nutzt für Frau M. den „Selbsteinschätzungsbogen“ (► [Arbeitsblatt 25.1](#)), in dem Frau M. ihre Ausübung von Aufgaben und Handlungen in den Lebensbereichen Selbstversorgung, Arbeit und Freizeit einschätzt. Ebenfalls wird das Arbeitsblatt „Energiekreis“ (► [Arbeitsblatt 25.2](#)) eingesetzt – hier reflektiert sich Frau M. hinsichtlich Anstrengung und Stress in verschiedenen Lebensbereichen. Beide Arbeitsblätter dienen der Zielbestimmung und Zielformulierung für die ergotherapeutische Behandlung. In einem gemeinsamen Gespräch werden Einschränkungen in der Ausübung von Handlungen und Teilhabe einschränkungen konkretisiert und darauf aufbauend Zielperspektiven in der Zusammenarbeit festgelegt.

Fallbeispiel: Selbsteinschätzung

T: Frau M., sie haben nun den Selbsteinschätzungsbogen ausgefüllt, und ich möchte nun mit Ihnen die Aussagen zu Ihren alltäglichen Aufgaben aus dem Bogen besprechen. Ich bin daran interessiert, was in den Bereichen der Selbstversorgung, des Berufes und der Freizeit Ihnen gut gelingt, gelingt oder auch schwer fällt. Gemeinsam möchte ich mit Ihnen aus

dieser Selbsteinschätzung Ziele für die Ergotherapie ableiten. Hierzu werden wir zuerst Ihre Veränderungswünsche in für Sie wichtigen Punkten konkretisieren. Eine wichtige Orientierung ist hierbei Ihre Selbsteinschätzung. In einem weiteren Schritt werden wir dann besprechen, wie Sie an diesen Zielen in der Ergotherapie arbeiten können.

Frau M. findet mit Hilfe ergotherapeutischer Assessments folgende Ziele für die Behandlung wichtig:

- Bereich **Produktivität**: bessere Konzentration, mit dem Chef und seiner Art angemessen umgehen können;
- Bereich **Freizeit**: Kontakte intensivieren, eigene Interessen finden, mehr an sich selbst denken und sich selbst wieder mehr „hübsch machen“;
- Bereich **ADL**: Mahlzeiten zubereiten.

Die Ziele werden im Verlauf des Zielvereinbarungsgesprächs in ► [Arbeitsblatt 25.3](#) „Zielperspektiven in der ergotherapeutischen Behandlung“ von Frau M. eingetragen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Erstkontakt und Diagnostik in der alltags- und kompetenzzentrierten Werkgruppe“

- Kurzes Erstgespräch – Aufbau von Kontakt und Zutrauen
- Ergotherapeutische Diagnostik durch Gespräche und Assessments
- Einsatz von Energiekreis und Selbsteinschätzungsbogen mit dem Ziel, die Hauptprobleme in der Alltagsbewältigung und entsprechende Ziele für die Ergotherapie zu ermitteln

25.3.2 Therapiebaustein „Kompetenzzentrierte alltagsorientierte Werkgruppe“

Im Überblick

- **Indikation**: alle Klienten – eignet sich gut als Einstieg in die Ergotherapie

- **Ziel**: Veränderung kognitiver Muster und damit verbundener Verhaltensweisen durch Reflexion von Einstellungen, Gedanken, Bewertungen und Überzeugungen bei der Handlungsplanung und -durchführung; Aktivitätsaufbau
- **Dauer**: eine bis mehrere Wochen

Die kompetenzzentrierte alltagsorientierte Methode eignet sich oft gut als Einstieg in die Ergotherapie. Als Orientierung im methodischen Vorgehen kann ► [Therapeutenhilfe 25.4](#) „Kompetenzzentrierte Methode“ dienen.

Frau M. hat bei einer anderen Klientin die Fertigung eines Seidentuches beobachtet, was ihr Interesse geweckt hat. Gemeinsam mit der Ergotherapeutin überlegt sie, dass sie das Tuch für sich selbst anfertigen möchte mit ihrem Ziel „mehr an sich selbst denken“ und „sich hübsch zu machen“. Zudem kann sie prüfen, ob das Seidenmalen eine neue Freizeitaktivität sein könnte, die fortgesetzt wird.

In dem Herstellungsprozess bekommt Frau M. nicht nur von der Therapeutin, sondern auch über das Material und das Werkverfahren Rückmeldung. Um die Wahrnehmung für psychische Prozesse während der Arbeit am Handwerksprojekt zu schärfen, füllt die Klientin zum Ende der Stunde den „Reflexionsbogen kompetenzzentriertes Arbeiten“ aus (► [Arbeitsblatt 25.5](#)).

Fallbeispiel: Probehandeln

Im Rahmen eines ersten „Probehandeln“ ist es Klienten möglich, Deutungsmuster in Handlungserleben und Selbstwirksamkeitserwartung („Das kann ich nicht“) zu reflektieren. Begleitende ergotherapeutische Interventionen stützen positives Handlungserleben, verdeutlichen Strategien und hinderliche Selbstwirksamkeitserwartungen.

- **P**: Zu Beginn des Seidenmalens hatte ich Sorge, dass ich Fehler begehe und das Seidentuch verderbe. Das kenne ich von mir. Mir ist es immer wichtig zu wissen, wie etwas geht, und diese handwerkliche Technik war ja neu für mich. Das Ausprobieren hat mich am Anfang schon angestrengt – ich wusste ja gar nicht, wie die

Farben sich verhalten ... Dann konnte ich aber entdecken, dass es mir Spaß macht und mich sogar entspannt ...

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Kompetenzzentriertes alltagsorientierte Werkgruppe“

- Kompetenzzentrierte alltagsorientierte Werkgruppe als Einstieg in die ergotherapeutische Behandlung
- Anforderungsniveau in Technik und Werkmaterial verfolgt optimale Herausforderung im „Probearbeiten“
- Reflexion von Einstellungen, Gedanken, Bewertungen und Überzeugungen bei der Handlungsplanung und -durchführung durch Reflexionsbögen

25.3.3 Therapiebaustein „Ausdruckszentriertes Arbeiten in der Gruppe“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Klienten – eignet sich gut in der Phase der Stabilisierung
- **Ziel:** Wahrnehmung eigener seelischer Vorgänge; Förderung des Handlungserlebens
- **Dauer:** Eine bis mehrere Wochen

In der Arbeit wird zunehmend deutlich, dass Frau M. Ihre Wünsche und Bedürfnisse nicht äußern kann, deshalb fassen Klientin und Ergotherapeutin den Entschluss, dass Frau M. an einem ausdruckszentrierten Gruppenangebot teilnimmt.

Die ausdruckszentrierte Methode stellt im akuten Krankheitsverlauf häufig eine Überforderung dar, da fehlende Affekte des Klienten die Introspektionsfähigkeit (Wahrnehmung eigener seelischer Vorgänge) einschränken. Im späteren Verlauf wird sie umso wichtiger. Als Orientierung im methodischen Vorgehen kann die ► [Therapeutenhilfe 25.6](#) „Ausdruckszentrierte Methode“ dienen.

Die Aufgabenstellungen der ausdruckszentrierten Gruppe werden Frau M. heranführen, ihre Emotionen kennen zu lernen, um daraus Wünsche und Bedürfnisse zu entwickeln. Eine Gruppenstunde mit Frau M. könnte exemplarisch wie folgt aussehen:

Fallbeispiel: Aufgabenstellung „Collage“

Zu Beginn der Stunde liegen Landschaftsbilder aus Illustrierten mit unterschiedlichen Stimmungen auf dem Tisch. Jeder Klient soll sich ein Bild auswählen, das der momentanen Stimmung am ehesten entspricht und die Auswahl in einer Anfangsrunde erläutern. In der Gestaltungsphase begibt sich die Ergotherapeutin in die Beobachterrolle und hält sich weitgehend zurück. Die Klienten bekommen die Aufgabe, das ausgewählte Stimmungsbild auf ihrem Blatt zu platzieren und mit der Technik der Collage das Bild zu erweitern, indem weitere Bilder aus Illustrierten ausgewählt und aufgeklebt werden. Sie sollen dabei der Frage nachgehen, wie es zu dieser Stimmung gekommen ist, bzw. was dazu beiträgt. Die anschließende Reflexion in der Gruppe ist

- **prozessbezogen** (Aufgabenstellung: Möglichkeiten, Blockaden, Ressourcen, Identifikation mit dem Thema, Beginn der Aktion, Aktionsphase);
- **produktbezogen** (Bildwahrnehmung: Assoziationen, Erinnerungen, Gefühle, Bildgestaltung: ausgedrückte Gefühlslage, Duktus, Symbolbildung) und
- bezogen auf die **Interaktionen** mit den anderen Teilnehmern der Gruppe.

Jeder Klient füllt anschließend zur Dokumentation des eigenen Prozesses für sich selbst den „Reflexionsbogen ausdruckszentriertes Arbeiten“ aus (► [Arbeitsblatt 25.7](#)).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Ausdruckszentriertes Arbeiten in der Gruppe“:

- Die ausdruckszentrierte Methode ist in der Akutphase überfordernd, da fehlende Affekte des Klienten die Introspektionsfähigkeit einschränken

- Handlungserleben und emotionaler Selbstausdruck wird durch prozess- und produktbezogene Reflexionen gegenwartsbezogen aufbereitet und hinsichtlich der Alltagsrelevanz vom Klienten geprüft

25.3.4 Therapiebaustein „Interaktionelles Gruppenangebot“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Klienten, insbesondere bei Unsicherheiten in der Kommunikation und Interaktion; eignet sich gut in der Phase der Stabilisierung und der Entlassungsvorbereitung
- **Ziel:** im Rahmen gruppenspezifischer Prozesse selbstreflexiv Anforderungen in der Kommunikation und Interaktion wahrnehmen; Förderung kommunikativer interaktioneller Fertigkeiten und deren Handlungserlebens
- **Dauer:** eine bis mehrere Wochen

In Vorbereitung auf die Entlassung bietet die interaktionelle Gruppenarbeit mit ihren gruppenspezifischen Prozessen eine Reflexionsfolie hinsichtlich der Anforderungen in der Kommunikation sowie Interaktion. Als Orientierung im methodischen Vorgehen kann ► [Therapeutenhilfe 25.8](#) „Interaktionelle Methode“ dienen.

Fallbeispiel: Entlassungsvorbereitung

Frau M. ist nun schon eine Weile in der Tagesklinik und in der Ergotherapie. In der Psychotherapie werden Entlassung und Wiedereingliederung in den Beruf zum ersten Mal thematisiert. Frau M. bereitet dies sehr viel Angst, besonders die Arbeitssituation und das schwierige Verhältnis zu ihrem Chef werden wieder präsent. Deshalb wird das Ziel von Frau M. „mit dem Chef angemessen umgehen können“ aktuell. In der interaktionellen Gruppe kocht Frau M. gemeinsam mit 6 weiteren Klienten. Rezeptauswahl, Einkauf

sowie die Arbeitsteilung werden von der Gruppe selbst geplant und erarbeitet. Abwechselnd übernimmt ein Gruppenmitglied die Gesprächsleitung. Die Ergotherapeutin ist weitestgehend passiv und unterstützt nur da, wo es der Gruppe noch nicht möglich ist zu interagieren. In der Abschlussrunde beschreibt die Gruppe den Ablauf und das Gruppengeschehen (Auftrag, Einstieg, Entscheidungen, Problemlösung, Stimmung sowie Zufriedenheit mit dem Resultat).

Folgende Fragen leiten die Reflexion des Gruppenprozesses:

- Wie sind Sie ins Arbeiten gekommen?
- Wie wurden Entscheidungen getroffen?
- Wie wurden Probleme gelöst?
- Wie war die Stimmung in der Gruppe?
- Wie ist die Zufriedenheit mit dem Gruppenergebnis?

Anschließend gibt die Ergotherapeutin eine Rückmeldung an die Gruppe zu Ablauf, Kommunikationsstrukturen und Beziehungsorientierung und erarbeitet ggf. Lösungsansätze.

Frau M. erhält Rückmeldung durch andere Personen: Anerkennung, Lob und auch Kritik. Sie lernt etwas über sich selbst, u. a. eigene Schwächen zu akzeptieren, was eine realistische(re) Selbsteinschätzung unterstützt. Die gemeinsame Tätigkeit und das gemeinschaftliche Ziel bauen Bindung auf und unterstützen das Erleben, etwas in der Gruppe verändern und bewirken zu können, selbst zu bestimmen, Verantwortung zu übernehmen und Frustration zu ertragen. Die Entwicklung der Gruppeninteraktionsfertigkeiten wird im „Reflexionsbogen interaktionelles Arbeiten“ festgehalten (► [Arbeitsblatt 25.9](#))

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Interaktionelles Gruppenangebot“

- Interaktionelle Gruppenaktivitäten zielen darauf ab, durch gruppenspezifische Prozesse Klienten Rückmeldungen zu geben
- Handlungserleben und emotionaler Selbstausdruck werden durch prozess- und produktbezogene Reflexionen gegenwartsbezogen aufbereitet und hinsichtlich der Alltagsrelevanz vom Klienten geprüft

■ Tab. 25.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Besonderheiten/Fallstricke	Lösungsvorschläge
Kompetenzzentrierte alltagsrelevante Methode	
Klient ist sehr auf das Produkt fokussiert und hat bei Herstellung überhöhte Ansprüche bezüglich der Perfektion. Handwerklichen Aufgaben, die noch nie gemacht wurden, erfordern Übung und gelingen nicht gleich. In dieser Diskrepanz kann sich Angst zu versagen einstellen	Wenn das Produkt nicht wie gewünscht ausfällt, sollte die Therapeutin auf die gemeinsam erstellten Ziele zurückführen, die nicht produktorientiert sind und bei denen die Klientin sich evtl. bereits verbessert hat. Der Perfektionsanspruch kann aufgegriffen werden; Fehler zu akzeptieren und Problemlösungen zu entwickeln kann ein wertvoller Lernprozess sein
Ausdruckszentrierte Methode	
Befinden, Wünsche und Bedürfnisse zu äußern und diese in kreativ-gestalterische Prozesse zu übertragen, fällt vielen Menschen schwer. Bei Klienten kann dies zum Widerstand führen. Äußerungen der Klientin wie: „Ich kann nicht malen“, „Was soll ich denn malen?“	Die Ergotherapeutin kann unterstützen, indem sie nach konkreten Alltagserfahrungen fragt und diese in die Aufgabe einbezieht, sie dadurch eingrenzt und greifbarer macht
	In Bezug auf die Gestaltung ist es wichtig, dass darauf hingewiesen wird, dass das Produkt nicht gestalterisch schön sein muss wie früher im Kunstunterricht und dass auch eine abstrakte oder surreale Gestaltung möglich ist
	Unterstützend können auch sein: – ein sehr kleines Blattformat – die Technik der Collage oder eine schon fertige Abbildung (Postkarte, Kalenderblatt), die dann durch eine eigene Gestaltungen ergänzt werden kann
Interaktionelle Methode	
Klient hat wenig Zutrauen, sich in die Gruppe einzubringen und stellt eigene Wünsche und Bedürfnisse zurück	Wenn Klienten im sich im Gruppenprozess schwierig verhalten, sollte man als Ergotherapeutin in der interaktionellen Gruppenarbeit nicht zu schnell eingreifen, sondern abwarten, ob nicht die Gruppe sich selbst reguliert. Sollte sich eine ungewünschte Dynamik verfestigen, ist es gut, die Zusammenarbeit aller Gruppenmitglieder zu thematisieren (Format: Blitzlicht). Lösungsvorschläge zu angesprochenen Problemen können im Brainstorming gesammelt und von der Gruppe für die weitere Zusammenarbeit geprüft und umgesetzt werden

25.4 Besonderheiten und Fallstricke

25.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Generell ist in der Ergotherapie, über alle Methoden hinweg, die Bereitschaft des Therapeuten zur Selbstreflexion zentral, evtl. auch unter Zuhilfenahme von Intervention und Supervision. Jede ergotherapeutische Methode hat zudem ihre Besonderheiten, die in der Therapie zu kritischen Punkten führen können. Nachfolgend werden einige typische Probleme und erste Ansätze zur Lösung beschrieben (■ Tab. 25.1).

25.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Die Ergotherapie kann begleitend zu psychodynamischen, kognitiv-verhaltenstherapeutischen Maßnahmen sowie zur antidepressiven Pharmakotherapie erfolgen.

25.5 Zusammenfassung des Kapitels

Dieses Kapitel gibt Einblick in den Verlauf einer ergotherapeutischen Behandlung. Neben den handlungsleitenden Bezugsrahmen ergotherapeutischer

Interventionsmethoden veranschaulicht das Kapitel das ergotherapeutische Vorgehen beispielhaft am Fallbeispiel von Frau M. während Akutphase, Stabilisierung und Entlassung. Ziel und Vorgehen der kompetenzzentrierten alltagsorientierten, ausdruckszentrierten und interaktionellen Methode werden dargestellt.

25.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

25.1	Arbeitsblatt	Selbsteinschätzungsbogen
25.2	Arbeitsblatt	Energiekreis
25.3	Arbeitsblatt	Zielperspektiven in der ergotherapeutischen Behandlung
25.4	Therapeutenhilfe	Kompetenzzentrierte Methode
25.5	Arbeitsblatt	Reflexionsbogen kompetenzorientiertes Arbeiten
25.6	Therapeutenhilfe	Ausdruckszentrierte Methode
25.7	Arbeitsblatt	Reflexionsbogen ausdrucksorientiertes Arbeiten
25.8	Therapeutenhilfe	Interaktionelle Methode
25.9	Arbeitsblatt	Reflexionsbogen interaktionelles Arbeiten

Literatur

- Creek J (2014) Creek's occupational therapy and mental health. Elsevier, Churchill Livingstone, London GB
- Creek J, Laughler L (2008) Occupational therapy and mental health, 4. Aufl. Elsevier, Churchill Livingstone, London GB
- Dalhoff A, Döring A, Hirsekorn B, Timmer A (1999) Das ergotherapeutische Handlungsfeld in der Psychiatrie. Schulz-Kirchner, Idstein
- Deutscher Verband der Ergotherapeuten (2007) Definition Ergotherapie. <https://www.dve.info/ergotherapie/definition.html>. Zugriff: 7. Aug 2015
- Deutscher Verband der Ergotherapeuten (2011) Indikationskatalog Ergotherapie: Heilmittel-Richtlinie – Ambulante Versorgung – Stationäre Versorgung – Leistungsbeschreibungen – Diagnosen nach ICD-10 – Assessment-Instrumente. Schulz-Kirchner, Idstein
- DGPPN (2009). S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression. Langfassung. Version 5. Zuletzt geändert: Juni 2015. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/nvl-005l_Unipolare_Depression-2015-07_verlaengert.pdf. Zugriff: 7. Aug 2015
- Duncan E (2009) Skills for practice in occupational therapy. Elsevier, Churchill Livingstone, London GB
- DVE e. V. (Deutscher Verband der Ergotherapeuten e. V.) (2011) Indikationskatalog Ergotherapie. Schulz-Kirchner, Idstein
- Falk-Kessler J, Momich C, Perel S (1991) Therapeutic factors in occupational therapy groups. *Am J Occup Ther* 45 (1):59–66
- Götsch K (2015) Bezugswissenschaften und Bezugsrahmen der Ergotherapie. In: Scheepers C, Steding-Albrecht U, Jehn P (Hrsg) Ergotherapie. Vom Behandeln zum Handeln. Lehrbuch für Ausbildung und Praxis, 5. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Haase F (2015) Grundlagen des Behandlungsprozesses. In: Scheepers C, Steding-Albrecht U, Jehn P (Hrsg) Ergotherapie. Vom Behandeln zum Handeln. Lehrbuch für Ausbildung und Praxis, 5. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Hagedorn R (2000) Ergotherapie. Theorien und Modelle. Thieme, Stuttgart
- Hees HL, Koeter MWJ, de Vries G, Ooteman W, Schene AH (2010) Effectiveness of adjuvant occupational therapy in employees with depression: design of a randomized controlled trial. *BMC Public Health* 10:558
- Kayser E, Schanz V, von Rotenberg A (1988) Objektbeziehungstheorie in der Ergotherapie. Schulz-Kirchner, Idstein
- Kielhofner G (2008) Model of human occupation: theory and application, 4. Aufl. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore MD
- Kubny-Lüke B (Hrsg) (2009) Ergotherapie im Arbeitsfeld Psychiatrie, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Le Grasse M (2009) Mosey's Model of the profession and the concept of adaptive skills (Mosey's Modell der Profession und das Konzept der anpassenden Fertigkeiten). In: Jerosch-Herold C, Marotzki U, Hack BM, Weber P (Hrsg) Konzeptionelle Modelle für die ergotherapeutischen Praxis, 3. Aufl. Springer, Berlin
- Marotzki U (2004) Zwischen medizinischer Diagnose und Lebensweltorientierung. Eine Studie zum professionellen Arbeiten in der Ergotherapie. Schulz-Kirchner, Idstein
- Mosey AC (1970) Tree frames of reference for mental health. Slack, Thorrofare NJ
- Reuster T, Bach O (2002) Ergotherapie und Psychiatrie. Perspektiven aktueller Forschung. Thieme, Stuttgart
- Reuster T (2006) Effektivität der Ergotherapie im psychiatrischen Krankenhaus. Steinkopf, Darmstadt
- Scheiber I (1996) Ergotherapie in der Psychiatrie, 2. Aufl. Stam, Köln
- Schene AH, Koeter MWJ, Kikkert MJ, Swinkels JA, McCrone P (2007) Adjuvant occupational therapy for work-related major depression works: randomized trial including economic evaluation. *Psychol Med* 37:351–362
- Stengel F, Ladner-Merz S (2008) Merken – Denken – Erinnern: Kognitives Training nach der Stengel-Methode. Memo Verlag, Stuttgart
- Townsend E, Polatajko H (2007) Enabling occupation II: advancing an occupational therapy vision for health, well-

being, & justice through occupation. CAOT Publications
ACE, Ottawa ON CA

Walkenhorst U (2008) Potenziale der Ergotherapie in der
Gesundheits- und Krankenversorgung. Eine handlungs-
orientierte professionssoziologische Analyse. Schulz-
Kirchner, Idstein

Yalom ID (2007) Theorie und Praxis der Gruppenpsychothera-
pie. Ein Lehrbuch, 9. Aufl. Klett-Cotta, Stuttgart

Praxis der Musiktherapie

Sylvia Kunkel

26.1 Einleitung – 454

26.1.1 Musiktherapie – 454

26.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 454

26.1.3 Ziele – 456

26.2 Fallvignette – 456

26.3 Praktische Therapiedurchführung: Methodische Vorgehensweisen – 456

26.3.1 Therapiebaustein „Musiktherapeutischer Erstkontakt“ – 456

26.3.2 Therapiebaustein „Strukturiertes Arbeiten im Gruppensetting“ – 458

26.3.3 Therapiebaustein „Strukturiertes Arbeiten im Einzelsetting“ – 460

26.3.4 Therapiebaustein „Minimalstrukturiertes Arbeiten im Gruppensetting“ – 461

26.3.5 Therapiebaustein „Minimalstrukturiertes Arbeiten im Einzelsetting“ – 463

26.4 Besonderheiten und Fallstricke – 464

26.4.1 Typische Probleme und Möglichkeiten des Umgangs mit ihnen – 464

26.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 464

26.5 Zusammenfassung des Kapitels – 464

26.6 Materialien – 464

Literatur – 465

Zusammenfassung

Nach einer kurzen Einführung in die Musiktherapie erfolgt in diesem Kapitel zunächst ein Überblick über aktuelle Forschungsergebnisse zu ihrer Wirksamkeit in der Depressionsbehandlung. Hinweise zu Indikation und Zielen der Musiktherapie leiten zum Hauptteil des Beitrages über. Anhand eines fiktiven Fallbeispiels werden unterschiedliche musiktherapeutische Arbeitsweisen im Rahmen der Depressionsbehandlung dargestellt. Die Darlegung dieser Methoden erfolgt anhand eines idealtypischen Behandlungsverlaufs und umfasst die Therapiebausteine „Musiktherapeutischer Erstkontakt“, „Strukturiertes Arbeiten im Gruppensetting“, „Strukturiertes Arbeiten im Einzelsetting“, „Minimalstrukturiertes Arbeiten im Gruppensetting“ sowie „Minimalstrukturiertes Arbeiten im Einzelsetting“. Hinweise zu typischen Problemen und Möglichkeiten des Umgangs mit ihnen sowie Informationen zur Kombinierbarkeit mit anderen Methoden runden das Kapitel ab.

26.1 Einleitung

26.1.1 Musiktherapie

Wenngleich es sich bei dem Begriff Musiktherapie um eine summarische Bezeichnung für unterschiedliche musiktherapeutische Konzeptionen handelt, kann sie doch verallgemeinernd als in eine bewusst gestaltete therapeutische Beziehung eingebundene gezielte Verwendung des Mediums Musik oder seiner Elemente zu therapeutischen Zwecken (vgl. Oberegelsbacher 2008, S. 18) definiert werden. Die Wurzeln der Musiktherapie reichen bis weit in die Geschichte der Menschheitsentwicklung mit ihren verschiedenen musikalischen Vorgehensweisen im Rahmen unterschiedlichster Heilungsaktivitäten zurück. Prägend für die Geschichte der modernen Musiktherapie waren jedoch v. a. die Entwicklungen des 20. Jahrhunderts mit neuen psychotherapeutischen Konzepten sowie der zeitgenössischen Musik, insbesondere in den 1970er-Jahren. Musiktherapeutische Methoden folgen tiefenpsychologischen, verhaltenstherapeutisch-lerntheoretischen, systemischen, anthroposophischen oder ganzheitlich-humanistischen Ansätzen und können einzeln, in Gruppen oder unter Einbeziehung von Angehörigen angewendet werden. Das musiktherapeutische Angebot umfasst **aktiv-handelnde** (aktives Musizieren auf Instrumenten und

mit der Stimme) und **aktiv-rezeptierende** (Musik-hören) Vorgehensweisen sowie Kombinationen und kann inhaltlich übungs-, erlebnis- oder konfliktzentriert ausgerichtet sein. Die entsprechend unterschiedlichen musiktherapeutischen Techniken werden je nach Zielsetzung und individuellen Gegebenheiten flexibel eingesetzt und kombiniert.

Zusammenfassung

- In der Musiktherapie erfolgt die gezielte Verwendung des Mediums Musik oder seiner Elemente zu therapeutischen Zwecken im Rahmen einer bewusst gestalteten therapeutischen Beziehung
- Musiktherapie ist eine summarische Bezeichnung für unterschiedliche musiktherapeutische Konzeptionen, denen vor dem Hintergrund ihrer jeweiligen (psycho-)therapeutischen Ausrichtung unterschiedliche (Krankheits-)Modelle zugrunde liegen
- Musiktherapie kann einzeln oder in Gruppen unter Einbeziehung aktiver oder rezeptiver Vorgehensweisen durchgeführt werden und je nach individuellen Erfordernissen übungs-, erlebnis- oder konfliktzentriert ausgerichtet sein

26.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Musiktherapie ist v. a. im Rahmen stationärer psychiatrischer Behandlungsangebote weit verbreitet und kann gerade in der Depressionsbehandlung als besonders wirksam eingeschätzt werden: Im Rahmen eines systematischen Reviews konstatieren Maratos et al. (2011) eine hohe Akzeptanz des musiktherapeutischen Angebotes durch depressive Patienten, eine Verringerung der Symptomatik sowie eine deutliche Stimmungsaufhellung (vgl. Fachner und Erkkilä 2013). Innerhalb des europäischen Verbundforschungsprojektes „Individualisierte psychodynamische Musiktherapiebehandlung von Depressionen“ konnten deutlich größere Behandlungserfolge bei Patienten aufgezeigt werden, die zusätzlich zur

Standardversorgung Musiktherapie erhielten (ebd.). Der therapeutische Erfolg steigt mit der Anzahl der musiktherapeutischen Sitzungen: In einer musiktherapeutischen Metaanalyse konnten Gold et al. (2009, zit. nach Metzner 2014) „einen deutlichen Dosis-Wirkungszusammenhang bei schweren psychischen Störungen einschließlich Depression als Erstdiagnose zeigen“. „Zusammengefasst zeigten sich kleine Effekte bereits ab 3 bis 10 Sitzungen, mittlere Effekte zwischen 10 und 24 Stunden und größere Effekte zwischen 16 und 51 Stunden in Bezug auf das allgemeine Zustandsbild, die Negativsymptomatik, die depressive Symptomatik und das Funktionsniveau der musiktherapeutisch behandelten Patienten“ (ebd., S. 21).

Vor dem Hintergrund dieser und ähnlicher Forschungsergebnisse wurde die Musiktherapie in die Empfehlung der S3-Leitlinie „Psychosoziale Therapien bei schweren psychischen Erkrankungen“ aufgenommen und eine B-Empfehlung („sollte eingesetzt werden“) formuliert (DGPPN 2013; vgl. Gühne et al 2012).

Da das musiktherapeutische Vorgehen variabel und an die jeweils unterschiedlichen Bedürfnisse der Patienten angepasst ist, kann es als grundsätzlich geeignet für alle an einer Depression Leidenden in verschiedenen Stadien der Erkrankung angesehen werden. Der Einsatz der konkreten musiktherapeutischen Methoden und Techniken bedarf jedoch einer differenzierenden Indikationsstellung, die v. a. das Strukturniveau und damit verbunden die Abwehr- und Steuerungsmöglichkeiten der Patienten einbezieht, aktuelle Ziele und den Zeitpunkt des therapeutischen Verlaufs sowie Vorlieben und Erfahrungen der jeweiligen Patienten. So ergeben sich individuell durchaus Kontraindikationen für bestimmte musiktherapeutische Methoden und Techniken, auf die im Folgenden an den entsprechenden Stellen hingewiesen wird. Um die notwendige methodische Vielfalt überhaupt anbieten und vor dem Hintergrund entsprechender medizinisch-psychologischer Kenntnisse gezielt anwenden zu können, bedarf es seitens des Musiktherapeuten einer fundierten akademischen Grundqualifikation sowie entsprechender weiterführender Zusatzqualifikationen in der Anwendung spezieller Methoden und Techniken. Da es sich sowohl bei dem Begriff „Musiktherapie“ als auch bei der Bezeichnung „Musiktherapeut“ noch nicht um geschützte Begrifflichkeiten handelt, muss in diesem Zusammenhang auf diese Grundvoraussetzung einer

qualifizierten Anwendung von Musiktherapie explizit verwiesen werden. Dies gilt insbesondere für den Bereich der ambulanten Musiktherapie. Die von der Deutschen Musiktherapeutischen Gesellschaft DMtG eingeführten hohen Zertifizierungsstandards garantieren mit dem Titel „Zertifizierter Musiktherapeut“ einerseits eine fundierte musiktherapeutische Ausbildung und andererseits die Absolvierung umfangreicher und aktueller Weiterbildungsmaßnahmen sowie die regelmäßige Inanspruchnahme von Supervision. Einen Link zu Adressen ambulanter Musiktherapiepraxen finden Sie in ► [Therapeutenhilfe 26.1](#) „Patienteninformationsflyer Musiktherapie“.

Als besonders hilfreich erweist sich die Musiktherapie bei Patienten, die im Kontakt schwer zu erreichen sind und die prämorbid oder im Rahmen der depressiven Erkrankung Probleme haben, ihr Erleben wahrzunehmen, in mitmenschlichen Austausch zu bringen und/oder zu verbalisieren. Auch Patienten, die psychotherapeutisch vorbehandelt wurden bzw. parallel zur Musiktherapie eine Psychotherapie absolvieren, profitieren häufig besonders von den erlebnisintensivierenden und aktivierenden Elementen der Musiktherapie sowie von den Möglichkeiten symbolischen und präsymbolischen Arbeitens in einer therapeutischen Beziehung, die über den verbalen Austausch hinaus im gemeinsamen musikalischen Tun und Erleben verankert ist. Eine wie auch immer gartete Affinität zur Musik erleichtert häufig den Einstieg, wird aber oft auch erst im Rahmen der Musiktherapie „entdeckt“ oder befördert.

Zusammenfassung

- Depressive Patienten werden überwiegend im klinischen Kontext musiktherapeutisch behandelt, können jedoch inzwischen auf ein größer werdendes Netz ambulanter Angebote zurückgreifen. (► [Arbeitsblatt 26.1](#))
- Studien belegen die Überlegenheit der Standardbehandlung in Kombination mit Musiktherapie gegenüber der alleinigen Standardbehandlung sowie eine große Akzeptanz des musiktherapeutischen Angebotes seitens depressiver Patienten. Deutliche Verbesserungen zeigen sich in Bezug auf die depressive Symptomatik, Ängste sowie das allgemeine Funktionsniveau

- Da die musiktherapeutischen Interventionen auf die individuellen Bedürfnisse der Patienten abgestimmt werden, eignet sich Musiktherapie grundsätzlich für alle an einer Depression Leidenden in den verschiedenen Stadien der Erkrankung

26.1.3 Ziele

Die Ziele der Musiktherapie entsprechen grundlegend den Zielen der Gesamtbehandlung depressiver Patienten und variieren in Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung und anderen individuellen Faktoren. Sie werden im musiktherapeutischen Erstkontakt gemeinsam mit dem Patienten erarbeitet und formuliert. Je nach Verlauf und Dauer der musiktherapeutischen Behandlung können sich Schwerpunkte verschieben und Ziele variieren.

Grundsätzlich ermöglicht der Einbezug des Mediums Musik ein direktes Aufgreifen depressionspezifischer Themenkomplexe: Er kann wahrnehmungsöffnende und aktivierende, je nach Intervention aber auch harmonisierende und synchronisierende Effekte befördern. Das Hantieren mit den Instrumenten wirkt der psychomotorischen Hemmung entgegen, und die damit verbundenen haptischen wie auditiven Erfahrungen lenken häufig von negativen Gedanken ab. Im gemeinsamen Musizieren oder Musikhören können sich emotionales Mitschwingen und Resonanz ereignen sowie unterschiedliche Formen der Affektabstimmung.

26.2 Fallvignette

Anhand eines fiktiven Fallbeispiels werden nachfolgend ausgewählte musiktherapeutische Vorgehensweisen dargestellt und erläutert.

Die 28-jährige Frau M. stellt sich auf Anraten ihres Hausarztes in unserer Poliklinik vor. Sie berichtet von einer konflikthafter Beziehung zu ihrem Ehemann sowie zunehmendem Überforderungserleben in ihrem Beruf als Grundschullehrerin. Seit Wochen grüble sie unentwegt, liege abends lange wach und schlafe kaum noch. So lange es ging habe sie sich morgens aus dem Bett gequält und sei zur Schule gefahren, habe sich

jedoch mittags wieder hingelegt und es nicht mehr geschafft, den Unterricht vorzubereiten oder den Haushalt zu bewältigen. Freundschaften und Hobbies habe sie nach und nach aufgegeben. Seit einer Woche sei sie von ihrem Hausarzt krankgeschrieben, seitdem liege sie nur noch im Bett, grüble oder schlafe. Da sie keinerlei Appetit verspüre, habe sie in den vergangenen Wochen 8 kg abgenommen. Sie interessiere sich für nichts und niemanden, fühle sich völlig leer und überflüssig, sei eine totale Versagerin und frage sich oft, warum sie überhaupt noch leben solle.

Es wird die Diagnose einer schweren depressiven Episode ohne psychotische Symptome (F32.2) gestellt und eine Behandlung auf unserer Depressionsstation empfohlen.

26.3 Praktische Therapiedurchführung: Methodische Vorgehensweisen

Das im Folgenden beschriebene Vorgehen orientiert sich am klinischen Verlauf und damit an den individuellen Bedürfnissen und Möglichkeiten der vorgestellten Patientin.

Musiktherapeutische Therapiebausteine

- 26.3.1 Musiktherapeutischer Erstkontakt
- 26.3.2 Strukturiertes Arbeiten im Gruppensetting
- 26.3.3 Strukturiertes Arbeiten im Einzelsetting
- 26.3.4 Minimalstrukturiertes Arbeiten im Gruppensetting
- 26.3.5 Minimalstrukturiertes Arbeiten im Einzelsetting

26.3.1 Therapiebaustein „Musiktherapeutischer Erstkontakt“

Im Überblick

- **Indikation:** alle Patienten, die Musiktherapie erhalten sollen
- **Ziel:** Entwicklung einer vertrauensvollen therapeutischen Beziehung, positive Erwartungen induzieren oder verstärken
- **Dauer:** bis 50 min

Im musiktherapeutischen Erstkontakt mit depressiven Patienten geht es v. a. darum, in einer Sicherheit und Respekt vermittelnden Atmosphäre die Voraussetzungen dafür zu schaffen, dass sich eine vertrauensvolle therapeutische Beziehung entwickeln kann und positive Erwartungen induziert oder verstärkt werden. Dafür ist es notwendig, die aktuelle emotionale Befindlichkeit, möglicherweise vorhandene Ängste und Befürchtungen bzgl. der Musiktherapie, Wünsche und Bedürfnisse, aber auch negative Gedanken und Überzeugungen des Patienten zu erfassen und frühere Erfahrungen mit dem Medium Musik zu erfragen. Da Musiktherapeuten besonders geschult und sensibilisiert sind für die Wahrnehmung non- und paraverbaler Kommunikationssignale, gilt ihre Aufmerksamkeit neben den vermittelten Inhalten insbesondere Dimensionen wie Sprachklang, -modulation, -tempo und -rhythmus, Atmung usw., was häufig einen deutlichen diagnostischen Zugewinn ermöglicht. Auf das Erzählte und nonverbal Mitgeteilte bezugnehmend gibt der Therapeut so viele Erläuterungen über die Musiktherapie und das mögliche musiktherapeutische Vorgehen wie gewünscht und notwendig, um die Motivation des Patienten zu stärken und Neugier zu wecken. Um von Anfang an Gefühle der Eigenverantwortlichkeit und Selbstwirksamkeit zu befördern, werden Fragen des Settings (soweit möglich), des musiktherapeutischen Vorgehens und Therapieziele gemeinsam erörtert und formuliert. Ob im Rahmen des musiktherapeutischen Erstkontaktes bereits Instrumente ausprobiert, musiziert oder Musik gehört wird, entscheidet sich individuell und situativ.

Das Thema „Musik“ erleichtert es häufig und ermöglicht es manchmal überhaupt erst, ins Gespräch zu kommen und „wie nebenbei“ von sich zu erzählen. Dieser Umstand kann selbstverständlich auch von Nicht-Musiktherapeuten genutzt werden. Anregungen hierzu finden Sie in ► [Therapeutenhilfe 26.2](#) „Musiktherapeutische Elemente für Nicht-Musiktherapeuten“, die Ideen und Hilfestellungen bietet, die es auch Angehörigen anderer Berufsgruppen ermöglichen, das Thema Musik bei entsprechender eigener sowie Affinität des Patienten aufzugreifen und sowohl für den therapeutischen Prozess als auch für die eigene Psychohygiene zu nutzen.

Fallbeispiel: Erstkontakt

Zunächst bittet die Musiktherapeutin (im Folgenden: ich) Frau M. in einer bewusst offen formulierten

Anregung, „ein wenig von sich zu erzählen“; weshalb sie in der Klinik sei, aber auch, „was sie sonst so mache“. Ich erkläre ihr, dass es verschiedene Arten gäbe, die Musiktherapie für sich zu nutzen und ich ihr konkrete Vorschläge machen könnte, wenn sie mir ein wenig von sich, ihrem aktuellen Befinden, aber auch von dem, was sie „sonst“ gerne tue, berichten könne. Mit modulationsarmer Stimme und starrer Mimik beschreibt Frau M. zunächst ihre Symptomatik: Sie leidet v. a. unter innerer Leere und Gefühllosigkeit, kreisenden negativen Gedanken sowie unter starken Antriebsstörungen. Wie viele Patienten greift sie dann die unausgesprochene Möglichkeit auf, über Musik zu reden: Eigentlich höre sie gerne Musik und habe früher auch im Chor gesungen. Aktuell sei es aber unvorstellbar für sie zu singen, und auch Musik höre sie nicht mehr, weil sie dabei nichts fühle. Als Kind habe sie Klavier gespielt, aber das sei lange her und momentan ebenfalls unvorstellbar. Auf meine Frage, welche Musik oder konkreten Titel sie früher gerne gehört oder gesungen habe, antwortet sie zunächst stockend, dann jedoch immer fließender. In diesem Zusammenhang berichtet sie sowohl von familiären Umständen als auch von beruflichen Zusammenhängen und wird spürbarer und lebendiger. Als ich Frau M. diesen Eindruck vorsichtig spiegele, schaut sie mich das erste Mal direkt an und horcht dann überrascht in sich hinein. Vorsichtig lächelnd stimmt sie mir zu – ja, irgendwie fühle sie sich gerade „nicht mehr ganz so abgestorben“. Ich nutze die Gelegenheit, sie über das mögliche musiktherapeutische Vorgehen zu informieren und anknüpfend an das gerade Geschehene auf die Möglichkeiten und Chancen eines Prozesses der „Verlebendigung“ durch den Einbezug des Mediums Musik zu verweisen. Während ich erzähle, schaut sich Frau M. vorsichtig, aber mit erwachender Neugier im Raum um ...

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Musiktherapeutischer Erstkontakt“

- Im musiktherapeutischen Erstkontakt mit depressiven Patienten geht es v. a. darum, die Voraussetzungen dafür zu schaffen, dass sich eine vertrauensvolle therapeutische Beziehung entwickeln kann und positive Erwartungen induziert oder verstärkt werden

- ─ Der Fokus auf non- und paraverbale Kommunikationssignale wie Sprachklang, -modulation, -tempo und -rhythmus, Atmung usw. ermöglicht häufig einen deutlichen diagnostischen Zugewinn
- ─ Um von Anfang an Gefühle der Eigenverantwortlichkeit und Selbstwirksamkeit zu befördern, werden Fragen des Settings (soweit möglich) sowie Therapieziele gemeinsam erörtert und formuliert

26.3.2 Therapiebaustein „Strukturiertes Arbeiten im Gruppensetting“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** Patienten mit mittelgradiger und schwerer Depression in der Akut- und Erhaltungsphase sowie bei chronischen Verläufen, Patienten mit starken Rückzugstendenzen und sozialer Isolation, entsprechende Vorerfahrungen und/oder Wünsche der Patienten
- ─ **Ziele:** Entlastung und Beruhigung, Aktivierung, Überwindung der psychomotorischen Hemmung, Ablenken von negativen Gedanken, Stimmungsaufhellung, Aufbau positiver Aktivitäten, Anknüpfen an/entdecken von Ressourcen, Ermöglichen positiven Gemeinschaftserlebens („Wir-Gefühl statt Isolation“), Erleben von Selbstwirksamkeit; Selbstwertstärkung, Spannungsabfuhr (bei starker innerer Unruhe)
- ─ **Dauer:** 50 min pro Sitzung ein bis zwei Mal wöchentlich, die Anzahl der Sitzungen ist individuell unterschiedlich und von der Einbindung in den Gesamtbehandlungskontext abhängig

Strukturierte Methoden ermöglichen ein übungszentriert-funktionales oder auf das aktuelle Tun bezogenes erlebnisorientiertes Arbeiten. Der Therapeut setzt bei diesem Vorgehen gezielt Impulse

und interveniert anregend-stützend, überwiegend Halt und Sicherheit gebend. Sowohl im Einzel- als auch im Gruppensetting stehen das musikalische Tun – der Umgang mit Instrumenten, Singen und/oder das Musikhören – und die damit verbundenen materialbezogenen Erfahrungen im Fokus der Aufmerksamkeit (■ Abb. 26.1). So können Patienten auf Wunsch positive musikalische Vorerfahrungen aufgreifen wie z. B. das früher praktizierte Singen im Chor, den mit Freude absolvierten Trommelkurs, regelmäßige Konzertbesuche o. ä. Entsprechende Gruppenangebote können seitens des Therapeuten in hohem Maße vorstrukturiert sein, indem z. B. gezielt Trommelgruppen, ein Singkreis oder eine Gruppe zum Musikhören angeboten werden. In einem formal nicht von vornherein festgelegten Gruppenangebot, das inhaltlich auf Achtsamkeit (für das eigene Befinden und entsprechende Wünsche) und Selbstbestimmtheit abzielt, bieten Rituale und wiederkehrende Strukturen Halt und Sicherheit. So werden die Patienten z. B. in einer Eingangsrunde gebeten, ihre aktuelle Befindlichkeit zu erspüren und zu beschreiben und in Anlehnung daran zu äußern, welche Art der musikalischen Aktivität ihnen jetzt in diesem Moment gut tun könnte. Darauf bezugnehmend strukturieren Gruppenteilnehmer und Therapeut nun gemeinsam den Ablauf der Sitzung und möglicherweise auch das Spiel auf den Instrumenten. Einzelnen Spielsequenzen folgen reflektierende Gespräche, in denen Erlebtes und Wahrgenommenes verbalisiert, bei Bedarf relativiert, eingeordnet oder wiederum musikalisch aufgegriffen werden kann. Neben den genannten Formen der Strukturierung gehört zu dieser Art musiktherapeutischen Arbeitens auch das aktive und soweit wie notwendig strukturierende Mitspielen des Therapeuten, der z. B. innerhalb eines gleichförmig-unlebendigen Musizierens kleinste Impulse der Patienten aufgreift, spiegelt und verstärkt, ordnende Strukturen in ein diffus-unkonturiertes Spiel einbringt oder auch bewusst eigene aktivierende Impulse setzt.

Idealerweise handelt es sich bei diesen Angeboten um halboffene Gruppen, deren Zusammensetzung einerseits ein gewisses Maß an Kontinuität aufweisen sollte, damit sich ein sicherheits- und haltgebendes Gruppengefühl entwickeln kann. Andererseits können frei werdende Plätze durch neu hinzukommende Patienten genutzt und damit



■ Abb. 26.1 Musikraum. (© S. Kunkel)

Entwicklungs- und Veränderungsimpulse gesetzt werden.

Fallbeispiel

An Frau M.'s erster Gruppenmusiktherapiesitzung nehmen außer ihr drei Patientinnen und zwei Patienten teil, die bereits mit dem Vorgehen in der Musiktherapie vertraut sind. Während diese etwas ausführlicher von sich, ihrer aktuellen Befindlichkeit und dem im Verlauf der Woche Geschehenen berichten, äußert Frau M. nur knapp, dass es ihr schlecht gehe und sie nicht wisse, ob die Musiktherapiegruppe etwas für sie sei, da sie kein Instrument spiele, Angst habe, falsch zu spielen und sowieso nichts fühle. Ein Mitpatient greift ihre Ängste sensibel auf, Frau M. reagiert jedoch nicht darauf. Zwei Patienten äußern den Wunsch, Musik zu hören, aber auch aktiv mit den Instrumenten zu musizieren. Eine Patientin möchte gerne singen, und zwei weitere Gruppenteilnehmer möchten „von allem etwas“: singen, spielen und Musik hören. Gemeinsam entscheiden wir, zunächst gemeinsam frei zu improvisieren, danach ein Lied zu singen und schließlich Musik zu hören. (Analog zur freien Assoziation wird in der freien Improvisation ohne strukturierende Vorgaben musiziert – die Teilnehmer spielen spontan und impulsiv „was ihnen in die Finger kommt“. [Vgl. z. B. Weymann 2009]) Während sich alle anderen Gruppenteilnehmer ein Instrument aussuchen und die Therapeutin zum Klavier geht, bleibt Frau M. auf ihrem Stuhl sitzen und blickt zu Boden. Als ihr der Mitpatient, auf dessen Ansprache sie zuvor nicht reagiert hatte, die Ocean-Drum

reicht, ein besonders leicht zu handhabendes Instrument, das durch langsames Drehen Geräusche erzeugt, die wie Meeresrauschen klingen, beginnt sie zunächst gedankenverloren, dann immer präsenter zu spielen und prägt damit die Stimmung der entstehenden Musik maßgeblich. Im Anschluss an die Improvisation bekommt sie zahlreiche positive Rückmeldungen ihrer Mitspieler und beschreibt selbst, dass sie an einen lang zurückliegenden Urlaub am Meer denken musste und dann nur noch mit dieser angenehmen Erinnerung beschäftigt gewesen sei. Die anderen Gruppenteilnehmer fragen interessiert nach, und man tauscht sich darüber aus, welche Nordseeinsel wohl die schönste sei ... Am nachfolgenden Singen nimmt Frau M. von Anfang an aktiv teil, und als wir zum Musikhören übergehen, wünscht sie sich als Erste ein Lied – ihr damaliges Lieblingslied, während des erwähnten Urlaubs pausenlos gehört, dann irgendwann „vergessen“ ...

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Strukturiertes Arbeiten im Gruppensetting“

- Strukturierte Methoden ermöglichen ein übungszentriert-funktionales oder auf das aktuelle Tun bezogenes erlebnisorientiertes Arbeiten. Im Fokus der Aufmerksamkeit stehen der Umgang mit den Instrumenten, das Singen und/oder Musikhören und die damit direkt verbundenen materialbezogenen Erfahrungen
- Das Gruppensetting fungiert als sicherheit- und haltgebender Rahmen („Wir-Gefühl statt Isolation“), innerhalb dessen Ressourcen aufgegriffen und positive Aktivitäten angeregt werden sowie Spannungsabfuhr (bei starker innerer Unruhe) ermöglicht wird
- Das Therapeutenverhalten ist aktiv-strukturierend, der Therapeut setzt musikalisch, handelnd und verbal gezielt Impulse und interveniert je nach Notwendigkeit anregend oder beruhigend, entlastend und überwiegend Halt und Sicherheit gebend.

26.3.3 Therapiebaustein „Strukturiertes Arbeiten im Einzelsetting“

Im Überblick

- **Indikation:** Patienten mit mittelgradiger und schwerer Depression in der Akut- und Erhaltungsphase, die nicht im Gruppensetting behandelt werden können (z. B. komplex traumatisierte und strukturell gestörte Patienten) oder wollen; Patienten, die konkrete musikalische Vorerfahrungen aufgreifen wollen, die mit dem Gruppensetting nicht vereinbar sind; spezifische musiktherapeutische Arbeitsweisen bei speziellen Symptomen
- **Ziele:** Stabilisierung, Aktivierung, Aufbau angenehmer Aktivitäten, Aufgreifen von Ressourcen, Förderung von Konzentration und Ausdauer, Selbstwertstärkung, Vermitteln von Erfolgserlebnissen
- **Dauer:** 25–50 min pro Sitzung ein bis zwei Mal wöchentlich; Anzahl der Sitzungen individuell verschieden und von der Einbindung in den Gesamtbehandlungskontext abhängig

Unter Einbezug der Wünsche, Interessen und Vorkenntnisse der Patienten wählt der Therapeut geeignetes musikalisches Material aus, strukturiert die jeweiligen Sitzungen und leitet die Patienten soweit wie nötig im gemeinsamen musikalischen Erkunden an. So wünschen sich Patienten z. B. häufig, die seit langem oder im Zuge der Depression brachliegende Fähigkeit, ein früher mit Freude erlerntes Instrument zu spielen oder zu singen, zu reaktivieren, bringen jedoch (noch) nicht die Kraft oder Energie auf, dies allein zu bewerkstelligen. Entsprechende Sitzungen muten häufig eher wie Musikunterricht an oder wie Übungseinheiten zweier Duospieler. Wesentlich ist hier, dass die übenden Verfahren nicht leistungs- und ergebnisbezogen durchgeführt werden, sondern in einer die Therapieziele sowie die Momente des Erlebens im Hier und Jetzt fokussierenden und die Therapieprozesse unterstützenden Atmosphäre und Haltung.

Bei speziellen Symptombildern ist im intensiven Einzelkontakt die Durchführung spezifischer musiktherapeutischer Arbeitsweisen eine Option, z. B.:



■ Abb. 26.2 Behandlungssetting mit Klangschale. (© S. Kunkel; mit freundl. Genehmigung von U. Hilterhaus-Kunkel)



■ Abb. 26.3 Klangschale. (© S. Kunkel)

- „musikimaginative Schmerzbehandlung“ bei zusätzlich bestehender Schmerzsymptomatik,
- vibroakustische Behandlungsmaßnahmen wie Klangmassagen bei im Vordergrund stehenden Empfindungen körperlicher Starre, Leblosigkeit oder anderen Körpermissempfindungen (■ Abb. 26.2, ■ Abb. 26.3),
- „tinnituszentrierte Musiktherapie“ bei Tinnitus oder Hyperakusis.

Fallbeispiel: Aufgreifen musikalischer Vorerfahrung

Nachdem sich Frau M. in der 5. Gruppenmusiktherapiesitzung getraut hat, an das Klavier zu gehen und zunächst im Schutz der Gruppe einige Töne zu spielen, erwacht in ihr der Wunsch, dieses in ihrer Kindheit geliebte, mit Beginn des Studiums jedoch aufgegeben und dann „vergessene“ Hobby wieder aufzugreifen. Erinnerungen an die Klavierlehrerin

tauchen auf, von der sie sich – im Gegensatz zu ihrer Mutter – wertgeschätzt und angenommen gefühlt hat; Erinnerungen an Momente des Stolzes und Selbstbewusstseins, an versunkenes, zweckfreies Spielen und das damit einhergehende Gefühl von Leichtigkeit und Freiheit. Zusätzlich zur Teilnahme an der Gruppenmusiktherapie vereinbaren wir einen wöchentlichen Termin im Einzelsetting.

Während die Patientin mich zunächst bittet, einfache Noten mitzubringen und ihr beim Einstudieren zu helfen, wird sie nach und nach aktiver, und es gelingt ihr, Impulse aus der Musiktherapie in ihren Alltag zu übertragen: Sie sucht in ihrer Wohnung alte Noten heraus, und nachdem ich ihr von dem hervorragenden Notenangebot in der Stadtbibliothek erzählt habe, erwacht ihre Neugier, und sie kann genügend Antrieb aufbringen, dorthin zu fahren. Die Atmosphäre gefällt ihr so gut, dass sie sich in der Folge immer öfter traut, sich auf den Weg zu machen ...

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Strukturiertes Arbeiten im Einzelsetting“

- Strukturiertes Arbeiten im Einzelsetting ermöglicht das Aufgreifen konkreter musikalischer Vorerfahrungen, die mit dem Gruppensetting nicht vereinbar sind (z. B. das Anknüpfen an früher im Instrumentalunterricht Erlerntes)
- Bei zusätzlich bestehenden Symptombildern bieten sich spezifische musiktherapeutische Arbeitsweisen im Einzelkontakt an (z. B. musikimaginative Schmerzbehandlung, vibroakustische Behandlungsmaßnahmen, tinnituszentrierte Musiktherapie)

Depressionen, Patienten mit neurotischen oder strukturellen Störungen mit ausreichenden Ich-Funktionen (Affektregulation, Realitätsprüfung etc.), Patienten, bei denen dysfunktionale Beziehungs- und Interaktionsmuster zur Aufrechterhaltung der Depression beitragen

- **Ziele:** Exploration dysfunktionaler Beziehungs- und Interaktionsmuster, Exploration unbewusster und/oder ungenutzter Selbstanteile, spielerisches Erkunden von Veränderungs- und Lösungsmöglichkeiten
- **Dauer:** 50–90 min pro Sitzung ein bis zwei Mal wöchentlich, Anzahl individuell verschieden und von der Einbindung in den Gesamtbehandlungskontext abhängig

Nach Abklingen der akuten Phase oder bei leichteren Depressionen können bei therapeutischer Notwendigkeit und entsprechender Motivation des Patienten minimalstrukturierte musiktherapeutische Vorgehensweisen indiziert sein. Diese Methoden zielen darauf ab, den Patienten mit musikalischen Mitteln einen offenen, sinnlich erfahrbaren Begegnungs- und Beziehungsraum zur Verfügung zu stellen, in dem die Aktualisierung averbalen Materials und damit introspektionsfördernd-erlebnisorientiertes und/oder konfliktzentriert-aufdeckendes Vorgehen ermöglicht werden. Mit ihren musikalischen wie verbalen Interventionen fördert der Therapeut emotionalen Ausdruck sowie die Exploration und Integration unbewusster Selbstanteile.

Fallbeispiel: Minimalstrukturiertes Arbeiten im Gruppensetting

Da mit zunehmender Symptomverbesserung Konflikte und dysfunktionelle Interaktionsmuster in den Vordergrund traten, die zur Stagnierung des Behandlungsverlaufs führten, erfolgte nach einigen Wochen die Verlegung der Patientin auf eine Station mit psychotherapeutischem Schwerpunkt, wo Frau M. an einem Gruppenbehandlungsangebot teilnimmt, das auch eine 90-minütige wöchentlich stattfindende Musiktherapiesitzung beinhaltet, in der minimalstrukturierend vorgegangen wird. In ihrer 4. Gruppenmusiktherapiesitzung bringt sie

26.3.4 Therapiebaustein „Minimalstrukturiertes Arbeiten im Gruppensetting“

Im Überblick

- **Indikation:** Patienten mit mittelgradiger und schwerer Depression in der Erhaltungsphase sowie zur Rezidivprophylaxe und bei leichteren

ein eigenes Thema ein: Schon mehrfach habe sie in den Gruppensitzungen die Beziehung zu ihrem Ehemann thematisiert und durch die Reaktionen ihrer Mitpatienten Stärkung und Halt erfahren. Irgendwie ändere das aber nichts, ihr Ehemann sei so dominant und einschüchternd, dass sie sich gar nicht traue, sich zu wehren – und sie könne auch nicht so genau sagen, wogegen überhaupt, er sei eben einfach irgendwie übermächtig. Da die Patientin inzwischen mit den Instrumenten gut vertraut ist, bitte ich sie, jeweils für sich und ihren Ehemann ein Instrument auszuwählen und diese beiden so im Raum anzuordnen, wie es ihrer Wahrnehmung der Beziehungsgestaltung entspricht. Die anderen Gruppenteilnehmer und ich sitzen als „Publikum“ am Rande. Frau M. wählt zielsicher den großen Gong für ihren Ehemann und die kleine Sansula für sich selbst und stellt bzw. legt sie jeweils in eine Ecke des Raumes. Die Sansula gehört zur Familie der traditionellen afrikanischen Zupfidiophone; ihr Klang ist zart und lang nachklingend. Anhand der gewählten Instrumente beschreibt Frau M. noch einmal die als übermächtig erlebte Dominanz ihres Partners sowie ihre eigene Ohnmacht und ihren Wunsch nach Harmonie. Die anderen Gruppenteilnehmer nicken, soweit nichts Neues. Als ich die Patientin bitte, zwei Gruppenteilnehmer auszuwählen und ihnen genau zu erklären, wie sie die Instrumente spielen sollen, stellt sie den Klavierhocker vor den Gong und bittet einen Mitpatienten, auf diesen zu steigen und mit dem Gesicht zum Instrument und damit zur Wand laut und anhaltend auf den Gong zu schlagen. Eine Mitpatientin wird angeleitet, sich ebenfalls mit dem Rücken zum Raum an der gegenüberliegenden Wand auf den Boden zu kauern und leise und kaum hörbar einzelne Töne auf der Sansula erklingen zu lassen. Wie erwartet ist fast ausschließlich der Lärm des Gongs zu hören, der in den Ohren schmerzt. Auch der Höreindruck bestätigt das zuvor Bewusste und Gewusste und bringt keine neuen Erkenntnisse, allerdings schaut Frau M. beiden Spielern auffallend nachdenklich zu. Als die beiden anschließend ihr Erleben schildern, horcht sie auf: Der Patient, der den Gong spielte, beschreibt ein ausgeprägtes Unwohlsein: Er habe sich „verrenken“ müssen, um das Instrument auf dem Hocker stehend zu spielen, und ihm sei plötzlich die Frage durch den Kopf gegangen, warum er so „auf den Sockel gestellt“ worden sei; da

gehöre er nicht hin, fühle sich nicht wohl dort – und er habe sich die Frage gestellt, ob es wohl dem Mann von Frau M. ähnlich gehen könnte? Weitere Aspekte tauchen auf, die die Patientin nachdenklich machen ... Ähnlich bewegt und bewegend beschreibt die Mitpatientin, die die Sansula spielte, dass sie sich „wie ein gefesselter Kleinkind“ vorgekommen sei; sie habe einen starken Drang verspürt, aufzustehen, sich aufzurichten und sich v. a. umzudrehen; nicht so in sich hineinzuspielen, lauter zu werden. Frau M. nickt und beginnt zu weinen: Genau so fühle sie sich ihrem Mann gegenüber, wie ein kleines Kind ... wie als kleines Kind ihrem Vater gegenüber ... Im weiteren Verlauf der Sitzung kann Frau M. die Beziehung zu ihrem Ehemann erstmals differenzierter betrachten, eigene „kindliche“ und „erwachsene“ Anteile differenzieren. Sie beginnt, Zusammenhänge zu erkennen ... Schließlich gibt es eine zweite Spielrunde: Frau M. ordnet nun die Instrumente so an, dass sich beide Spieler gegenüber stehen. Der Gongspieler muss nicht mehr auf den Klavierhocker klettern und „darf so spielen wie er möchte“. Die Sansula spielt sie nun selbst – aufrecht stehend, mit klaren, zarten, aber gut hörbaren Tönen. Ein wunderschön anzuhörendes Zusammenspiel, in dem beide aufeinander hören und sich gegenseitig Resonanz geben und antworten, entsteht. Frau M. genießt und weint hinterher lange; ein befreites, hoffnungsvolles Weinen. In der folgenden Stunde berichtet sie, dass sie ihrem Mann von dieser Stunde erzählen konnte; wie beim Musizieren habe sie „auf Augenhöhe“ mit ihm sprechen können, habe seine Erschütterung und Erleichterung gespürt. Die Interaktion zwischen beiden verändert sich deutlich, und der Fokus der Patientin verschiebt sich und gilt in den folgenden Sitzungen Erfahrungen mit ihrem Vater, den sie als übermächtig und dominant erlebt, zuvor in der Therapie jedoch nur am Rande erwähnt hatte ...

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Minimalstrukturiertes Arbeiten im Gruppensetting“

- Minimalstrukturierte musiktherapeutische Vorgehensweisen zielen darauf ab, den Patienten mit musikalischen Mitteln einen offenen, sinnlich erfahrbaren

Begegnungs- und Beziehungsraum zur Verfügung zu stellen, in dem die Aktualisierung averbalen Materials und damit introspektionsfördernd-erlebnisorientiertes und/oder konfliktzentriert-aufdeckendes Vorgehen ermöglicht werden

- Im Fokus der Aufmerksamkeit stehen die musikalischen und verbalen Interaktionsmuster, die sich im Gruppensetting aktualisieren und Hinweise auf zugrundeliegende Strukturen und Konflikte geben
- Im musikalischen Miteinander sowie im Wechsel von Spielen und Sprechen können neue Umgehens- und Verhaltensweisen spielerisch erprobt und eingeübt und damit verbunden neue, korrigierende Erfahrungen verinnerlicht werden

- **Dauer:** 50–90 min pro Sitzung einmal wöchentlich, Anzahl der Sitzungen individuell sowie von der Einbindung in den Gesamtbehandlungskontext abhängig

In der aktiven interaktionellen Einzelmusiktherapie können sich Patienten im Schutz einer gewährenden und haltenden therapeutischen Beziehung und unter Zuhilfenahme entsprechend ausgewählter Instrumente oder der eigenen Stimme im gemeinsamen Zusammenspiel mit dem Therapeuten vorsichtig an die Exploration präverbalen Erlebens, struktureller Defizite, bislang abgewehrter Gefühle, Fantasien und/oder Persönlichkeitsanteile herantasten oder dysfunktionale Interaktionsmuster erkennen. Infolge gelingender Abstimmungsprozesse im musikalischen Zusammenspiel können im Wechsel mit verbalen Reflexionen Persönlichkeitsanteile nachgenährt und Ich-Funktionen gestärkt, Persönlichkeitsstrukturen entwickelt und spielerisch neue (Interaktions-)Muster erprobt werden.

26.3.5 Therapiebaustein „Minimalstrukturiertes Arbeiten im Einzelsetting“

Im Überblick

- **Indikation:** Patienten mit mittelgradiger und schwerer Depression in der Erhaltungsphase sowie zur Rezidivprophylaxe und bei leichteren Depressionen, Patienten mit neurotischen Störungen oder strukturellen Störungen mit ausreichenden Ich-Funktionen (Affektregulation, Realitätsprüfung etc.), Patienten, bei denen unbewusste Konflikte und widerstreitende Selbstanteile zu Auslösung und Aufrechterhaltung der Depression beitragen
- **Ziele:** Exploration dysfunktionaler Beziehungs- und Interaktionsmuster, Exploration unbewusster und/oder ungenutzter Selbstanteile, spielerisches Erkunden von Veränderungs- und Lösungsmöglichkeiten

Fallbeispiel: Minimalstrukturiertes Arbeiten im Einzelsetting

Einhergehend mit der Stabilisierung und dem Abklingen der akuten schweren depressiven Symptomatik konnte Frau M. eigene Wünsche, Emotionen und Affekte deutlicher wahrnehmen und ein Problembewusstsein für depressionsfördernde Faktoren wie dysfunktionale Beziehungs- und Interaktionsmuster entwickeln. Noch immer jedoch geriet sie phasenweise in Situationen und Zustände, in denen sie sich als völlig ausgeliefert und „klein“ erlebte, in denen sie „sprachlos“ wurde und ihre Befindlichkeit auch im Nachhinein als eher diffus und mit Worten nicht zu greifen beschrieb. Da sie die Möglichkeit, sich musikalisch auszudrücken und damit das anders noch nicht Mitteilbare in Austausch zu bringen, in der Musiktherapie als besonders hilfreich erlebt hatte, entschloss sie sich, nach ihrer Entlassung parallel zur ambulanten Verhaltenstherapie eine Musiktherapie im Einzelsetting zu absolvieren.

Die Patientin nutzte zunächst zahlreiche Sitzungen, um diesen diffusen Befindlichkeiten in einem ebenso gleichbleibend diffusen, zerrissenen Spiel ohne Zusammenhang, Ordnung und Richtung Ausdruck

zu verleihen und so der mitspielenden Therapeutin eindrücklich zu vermitteln, „wie sich das anfühlt“. Die damit einhergehende Spannungsreduktion und das Gefühl des Gehört- und Verstandenwerdens stabilisieren und bestärken die Patientin in ihrem Wunsch, diesem „Diffusen“ genauer nachzuspüren. Nachdem sie in der 5. Sitzung wiederum zahlreiche Instrumente in schnellen Wechseln gespielt hat, beginnt sie, einzelnen Instrumenten benennbare Emotionen zuzuordnen: „Die Töne auf dem Bassstab, das war Herzklopfen, Angst. Das Quäken auf dem Streichsaler, das war Schluchzen, Wimmern, Trauer, vielleicht auch Verzweiflung ...“ In den folgenden Sitzungen kann sie ihr Erleben und die damit einhergehenden körperlichen Empfindungen immer differenzierter beschreiben, Auslösesituationen erkennen und bis in ihre frühe Kindheit zurückverfolgen und damit Bedeutungszusammenhänge herstellen, die ihr helfen, sich besser zu verstehen und Veränderungen zu initiieren.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Minimalstrukturiertes Arbeiten im Einzelsetting“

- In der aktiven interaktionellen Einzelmusiktherapie können sich Patienten im Schutz einer gewährenden und haltenden therapeutischen Beziehung und unter Zuhilfenahme entsprechend ausgewählter Instrumente oder der eigenen Stimme im gemeinsamen Zusammenspiel mit dem Therapeuten vorsichtig an die Exploration präverbalen Erlebens, struktureller Defizite, bislang abgewehrter Gefühle, Fantasien und/oder Persönlichkeitsanteile herantasten oder dysfunktionale Interaktionsmuster erkennen
- Infolge gelingender Abstimmungsprozesse im musikalischen Zusammenspiel können im Wechsel mit verbalen Reflexionen Persönlichkeitsanteile nachgenährt und Ich-Funktionen gestärkt, Persönlichkeitsstrukturen entwickelt und spielerisch neue (Interaktions-)Muster erprobt werden

26.4 Besonderheiten und Fallstricke

26.4.1 Typische Probleme und Möglichkeiten des Umgangs mit ihnen

Vor allem zu Beginn der musiktherapeutischen Behandlung, aber auch im weiteren Verlauf können charakteristische Schwierigkeiten auftreten (■ Tab. 26.1), die ein hohes Maß an Geduld und Einfühlungsvermögen des Therapeuten einerseits sowie die Bereitschaft zur kritischen Selbstreflexion bei einer sicheren beruflichen Identität andererseits erfordern.

26.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Da das konkrete musiktherapeutische Vorgehen flexibel und individuell auf den jeweiligen Patienten und seine aktuelle Situation abgestimmt ist, kann Musiktherapie grundsätzlich mit allen anderen Behandlungsmethoden kombiniert werden.

26.5 Zusammenfassung des Kapitels

Nach einer kurzen Einführung in die Musiktherapie und der Darlegung aktueller Forschungsergebnisse zu ihrer Wirksamkeit in der Depressionsbehandlung wurden in diesem Kapitel anhand eines fiktiven Fallbeispiels musiktherapeutische Arbeitsweisen im Rahmen der Depressionsbehandlung dargestellt und anschließend typische Probleme und Möglichkeiten des Umgangs mit ihnen dargelegt.

26.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

26.1	Therapeutenhilfe	Patienteninformationsflyer Musiktherapie
26.2	Therapeutenhilfe	Musiktherapeutische Elemente für Nicht-Musiktherapeuten

■ **Tab. 26.1** Typische Probleme und Möglichkeiten des Umgangs mit ihnen

Problem	Möglichkeiten des Umgangs
Der Patient hat Angst, „falsch“ zu spielen, spielt kein Instrument, hat „mit Musik nichts am Hut“ oder fühlt sich zu schwach, um aktiv zu musizieren	Wichtig ist eine gründliche und geduldige Aufklärung über Hintergründe, Methoden und Ziele der Musiktherapie (► Arbeitsblatt 26.1). Die gewählten musiktherapeutischen Methoden müssen und können den Möglichkeiten der Patienten angepasst werden. So profitieren z. B. schwer depressive Patienten, die sich körperlich starr und leblos fühlen, häufig zunächst von vibroakustischen („Klangmassagen“) oder rezeptiven Methoden
Der Patient wertet den Umgang mit den Instrumenten als „Kinderkram“ und das Musizieren als „Herumgeklimper“ ab	Diesem Erleben liegen zumeist starke Scham- und Minderwertigkeitsgefühle, häufig auch Perfektionismus und überhöhte Selbstansprüche oder eine narzisstische Problematik zugrunde. Die individuellen Hintergründe gilt es wahr- und ernst zu nehmen und durch entlastende (positivierende, selbstwertstärkende, aufklärende ...) Interaktionen abzuschwächen. Ein zu frühes Ansprechen der Problematik ist zumeist kontraproduktiv
Der Patient möchte nicht musizieren oder Musik hören, weil er „sowieso nichts fühlt“	Gerade Patienten, die im gesunden Zustand sehr emotional auf Musik reagieren und die Musik lieben, erleben das im Rahmen schwerer depressiver Zustände typischerweise auftretende Abschwächen oder gar Ausbleiben emotionaler Reaktionen auch in Bezug auf das Musikhören oder -machen als erschreckend, ichfremd und zusätzlich deprimierend. Dieses Leiden ernst zu nehmen und zu verbalisieren und auf die offenbar vorhandene große Affinität zur Musik zu verweisen, stellt zumeist einen wesentlichen Fortschritt in der Etablierung der therapeutischen Beziehung dar. Des Weiteren ist es sinnvoll, den Patienten über dieses Phänomen aufzuklären und ihm Hilfestellungen zu geben, um die Aufmerksamkeit beim Musikhören oder -spielen ganz bewusst auf andere Parameter als die emotionalen Reaktionen zu lenken. Dies können motorische und haptische Aspekte der Handhabung der Instrumente sein, musikimmanente Besonderheiten (Instrumente, ungewöhnliche Rhythmen) o. ä. Besonders hilfreich ist es darüber hinaus, den Patienten ihnen bislang unbekannte Instrumente oder Musikwerke vorzustellen und den Austausch über „die Musik“ oder Hintergründe anzuregen

Literatur

- Bauer M, Ito S (2015) Musiktherapie im tiefenpsychologischen Setting. In: Wöller W, Kruse J (Hrsg) Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, 4. Aufl. Schattauer, Stuttgart, S 484–499
- DGPPN (Hrsg) (2013) S3-Leitlinie Psychosoziale Therapien bei schweren psychischen Erkrankungen. Springer, Heidelberg
- Fachner Erkkilä (2013) Das finnische Forschungsmodell einer musiktherapeutischen Behandlungspraxis von Depressionen. Musiktherapeutische Umschau 34(1):37–47
- Gold C, Solli HP, Kruger V, Lie SA (2009) Dose-response relationship in music therapy for people with serious mental disorders: systematic review and meta-analysis. Clin Psychol Rev 29:193–2007
- Gühne U, Weinmann S, Arnold K, Ay E-S, Becker T, Riedel-Heller S (2012) Künstlerische Therapien bei schweren psychischen Störungen. Nervenarzt 83(7):855–860. doi:[10.1007/s00115-011-3472-7](https://doi.org/10.1007/s00115-011-3472-7)
- Kunkel S (2014) „Ich – ein unaufhörlicher Klang!“ Musiktherapie mit einer chronisch depressiven Patientin. PDP 4:234–246
- Maratos AS, Crawford MJ, Procter S (2011) Music therapy for depression: it seems to work, but how? Br J Psychiatry 199:92–93
- Metzner S (2014) Musiktherapie bei Depression: Forschungsergebnisse aus klinischer Sicht. Musiktherapeutische Umschau 35(1):16–27
- Oberegelsbacher D (2008) Definition. In: Decker-Voigt H-H, Oberegelsbacher D, Timmermann T (Hrsg) Lehrbuch Musiktherapie. Ernst Reinhardt, München, S 18–20
- Weymann E (2009) Improvisation und Musiktherapie. In: Decker-Voigt H-H, Weymann E (Hrsg) Lexikon Musiktherapie, 2. Aufl. Hogrefe, Göttingen

Praxis der Soziotherapie

Jörg Kehlenbeck

27.1 Einleitung – 468

27.1.1 Sozio- und sozialtherapeutische Diagnostik und Intervention – 468

27.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren? – 470

27.1.3 Ziele – 471

27.2 Fallvignette – 471

27.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine – 471

27.3.1 Therapiebaustein „Sozialanamnese“ – 472

27.3.2 Therapiebaustein „Eco-Map“ – 473

27.3.3 Therapiebaustein „Netzwerkkarte“ – 473

27.3.4 Therapiebaustein „Biografischer Zeitbalken“ – 474

27.3.5 Therapiebaustein „Paargespräch“ – 476

27.3.6 Therapiebaustein: „Angehörigenarbeit“ – 477

27.3.7 Therapiebaustein „Beratung zur beruflichen Wiedereingliederung bzw. Rehabilitation“ – 477

27.3.8 Therapiebaustein „Arbeitgebergespräch“ – 478

27.3.9 Therapiebaustein „Hilfeplangespräch“ – 478

27.4 Besonderheiten und Fallstricke – 479

27.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge – 480

27.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden – 480

27.5 Zusammenfassung des Kapitels – 480

27.6 Materialien – 481

Literatur – 481

Zusammenfassung

Behandelnde Sozio-/Sozialtherapie ist ein planmäßiges multiperspektivisches, zielgerichtetes und methodisches Vorgehen auf Grundlage des biopsychosozialen Modells. Zentral für sozialtherapeutische Diagnostik und Interventionen ist die Wechselwirkung zwischen Individuum und Umwelt. Sozialtherapeutische Interventionen werden dort eingesetzt, wo Passungsprobleme in der Person-Umwelt-Transaktion entstehen. Sozialtherapeutische Interventionen können bei allen Schweregraden der depressiven Erkrankung eingesetzt werden.

27.1 Einleitung

27.1.1 Sozio- und sozialtherapeutische Diagnostik und Intervention

Sozio-/Sozialtherapie ist Behandlung im Sinne der klinischen Sozialarbeit als Teildisziplin der sozialen Arbeit. Behandlung bedeutet hierbei ein multiperspektivisches, zielgerichtetes, planmäßiges und methodisches Vorgehen auf der Grundlage des biopsychosozialen Modells. Durch diesen Ansatz wird das soziale Bezugssystem eines Menschen als (Haupt-)Fokus der Sozialtherapie mit den biophysiologicalen und neuropsychologischen Komponenten in einen gemeinsamen Verstehenszusammenhang gebracht, um hieraus psychosoziale (Be-)Handlungsplanung und Interventionen abzuleiten. Dieses bedeutet in der Behandlung von Menschen mit einer psychischen Erkrankung wie z. B. Depressionen eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen den beteiligten Professionen aus Medizin (= bio), Psychologie (= psycho) und sozialer Arbeit (= sozial) sowie weiteren fachspezifischen Therapieangeboten (Pauls 2004; Gahleitner et al. 2014a). Als gemeinsame Basis bedeutet dies die Erkenntnis, „dass biologische, psychische und soziale Aspekte in steter Wechselwirkung zueinander stehen und sich permanent gegenseitig bedingen“, sodass „der Erfolg einer Behandlung von einer funktionierenden integrierten biopsychosozialen Gesamtkonzeption abhängig ist“ (Gahleitner et al. 2014a).

Die klinische Sozialtherapie sollte einen niedrigschwelligen und alltagsnahen Ansatz verfolgen. Ziele sind u. a. die Erschließung sozialer Ressourcen und Stärkung sozialer Kompetenzen (Ortmann und Röh 2014b; Binner und Ortmann 2008).

Sozialtherapeutische Praxis

Ortmann und Röh (2014a) benennen 7 grundlegende Formen der sozialtherapeutischen Praxis: Sozialtherapie als

- professionell arrangierte Lebenspraxis/ Milieugestaltung, um die Lebensqualität zu verbessern und neue Möglichkeiten der Lebensgestaltung aufzuzeigen,
- Training, um neue Fähigkeiten und Kompetenzen zu erwerben,
- Gespräch, um aktuelle Gesprächsinhalte und Transaktionen zwischen Individuum und Umwelt zu reflektieren und zu interpretieren
- Begleitung, um bei der Bewältigung von sozialen Problemen zu unterstützen,
- Case Management, um die Hilfeplanung zu koordinieren und die Passungsprobleme zwischen Individuum und Umwelt zu bewältigen,
- Netzwerkarbeit, um dieses individuell zu erschließen, sozialtherapeutisch nutzbar zu machen und Kooperationen zu fördern,
- Krisenintervention, um die aktuellen großen und im Verlauf kleineren Krisen in der Bewältigungskompetenz zu überwinden und zu bearbeiten.

Sozialtherapeutische Diagnostik

Zentraler Ausgangspunkt für sozialtherapeutische Diagnostik ist die Wechselwirkung zwischen Individuum und Umwelt. Die Person wird in ihrer Umwelt und Umgebung wahrgenommen (person-in-environment) mit dem Ziel, eine verbesserte Passung zwischen Person und Umwelt durch sozialtherapeutische Behandlung zu erlangen (Pauls 2015).

Die wechselseitige Interaktion der Menschen in und mit ihrer Umwelt wird durch psychosoziale Diagnostik erfasst. Es wird versucht, diese wechselseitige Interaktion zu verstehen, um sie gemeinsam zu reflektieren und beratend zu begleiten. Kernkompetenz der Sozialtherapie ist hierbei, die komplexen biopsychosozialen Verknüpfungen zu bündeln, einzuschätzen, in Ziele zu zerlegen sowie Problemstellungen mit dem Patienten gemeinsam zu priorisieren, zu gewichten und zu bewerten (Pauls und Reicherts 2014). Sozialtherapeutische Diagnostik ist stark auf dialogische (Patient – Behandler) und z. T. auch triadische (Patient – Behandler – Umwelt) Kommunikation ausgerichtet. Dieses geschieht

mit den Patienten selbst, ihren Angehörigen oder anderen Beteiligten aus dem Umfeld.

In der psychosozialen Diagnostik sind zwei Ansätze zu beobachten, die es zu verbinden gilt, um ein systematisches und transparentes diagnostisches Vorgehen für eine Interventionsplanung durch diagnostisches Fallverstehen zu ermöglichen. Zum einen wird beim **rekonstruktiven, hermeneutischen Ansatz** eine „flexible, situations- und interaktionsabhängige Informationssammlung in (alltagsnahen) Gesprächen“ (Heiner 2014a) verfolgt. Hier entsteht die subjektive, sehr biografisch orientierte Diagnostik im direkten Dialog. Zum anderen soll beim **klassifikatorischen Ansatz** eine „möglichst zuverlässige Informationsverarbeitung mittels standardisierter Erhebungs- und Auswertungsinstrumente“ (ebd.) stattfinden. Röh (2014) setzt einer psychosozialen Lebenslagenklassifikation einen gemeinsamen hermeneutischen Prozess voraus. In verschiedener Weise wird versucht, Klassifikationen in der sozialen Arbeit zu entwickeln und zum Einsatz zu bringen. Beispielhaft hierfür sollen die Inklusions Chart (IC), erweitert als IC2 (Pantucek 2006, 2010, 2014), das Person-In-Environment-Classification-System (PIE) (Stimmer 2000; Adler 2004; Pantucek 2006) oder die PRO-ZIEL Basisdiagnostik (Heiner 2004, 2014b) genannt werden. Es werden standardisierte Bögen genutzt, in denen man sich einen Überblick über die Person in ihrer aktuellen (Lebens-)Situation verschafft, um hieraus psychosoziale Ziele und Interventionen abzuleiten. Aufgrund des Umfangs dieser Klassifikationsbögen soll hier nicht weiter darauf eingegangen werden. Sie können jedoch als Ergänzung zur in ► Abschn. 27.3 dargestellten psychosozialen Mehrebenenendiagnostik genutzt werden. Kritisch zu bewerten ist jedoch das Ziel der Allgemeingültigkeit der psychosozialen Klassifikationssysteme und der daraus ableitbaren Interventionen. Durch die Multiproblemlagen der betroffenen Menschen kommt es zu einer Fülle von Informationen, die es im Verlauf einzugrenzen gilt. Es sollte daher keine Automatismen zwischen Problembeschreibung, psychosozialer Diagnostik und Intervention geben, da psychosoziale Problemlagen einen zu hohen Grad an Komplexität aufweisen, um daraus standardisierte psychosoziale Interventionen zu folgern (Heiner 2014a; Buttner 2014; Forger 2014). Psychosoziale Diagnostik sollte vielmehr den Anspruch haben, die Verbindung zwischen „psychischen, sozialen, physischen und Alltagssituationen Dimensionen“ herzustellen, um ein diagnostisches

Fallverstehen zu ermöglichen (Gahleitner und Pauls 2014). Hierbei können als Grundlage zur psychosozialen Mehrebenenendiagnostik der biografische Zeitballen, die Koordinaten psychosozialer Behandlung im Sinne der Eco-Map und die Netzwerkkarte benannt werden (Pauls 2004; Pantucek 2006, 2014).

Sozialtherapeutische Interventionen

Sozialtherapeutische Interventionen werden dort eingesetzt, wo die Person-Umwelt-Interaktion stattfindet. Durch sozialtherapeutische Interventionen werden im Behandlungsprozess Veränderungen der gesundheits-schädigenden Passungsprobleme durch Entwicklung gesundheitsfördernder sowie sinn- und handlungsändernder Maßnahmen angestoßen. Hierbei ist ein individueller mehrperspektivischer Ansatz notwendig, da Menschen sich in ihrer Umwelt subjektiv und individuell sehen und entsprechend ihre Lebenswelt mit unterschiedlichen Bedeutungsmustern belegen, interpretieren und wahrnehmen (Pauls 2004; Schubert 2014).

Die **Interventionsplanung** in der Sozialtherapie erfolgt nach entsprechender psychosozialer Diagnostik. Hierbei wird gemeinsam nach individuellen Lösungsmöglichkeiten und entsprechenden Interventionen gesucht. Die psychosoziale Diagnostik umfasst das Individuum selbst, das Umfeld als Lebenswelt und die aktuelle Lebenslage. Sie befindet sich in einem ständig wiederkehrenden und zu überprüfenden Prozess (Ortmann und Röh 2014a; Gahleitner et al. 2014b; Röh 2008).

Zusammenfassung

- Sozialtherapeutische Behandlung bedeutet ein multiperspektivisches, zielgerichtetes, planmäßiges und methodisches Vorgehen auf der Grundlage des biopsychosozialen Modells
- Erfolg einer Behandlung ist von einer funktionierenden integrierten biopsychosozialen Gesamtkonzeption abhängig
- Sozialtherapeutische Diagnostik basiert auf der Wechselwirkung von Individuum und Umwelt, sodass die wechselseitige Interaktion der Menschen in und mit ihrer Umwelt durch diese psychosoziale Diagnostik erfasst wird

- Sozialtherapeutische Interventionen werden dort eingesetzt, wo die Person-Umwelt-Interaktion stattfindet
- Ziel ist die Entwicklung gesundheitsfördernder sowie sinn- und handlungsändernder Maßnahmen auf der Basis einer psychosozialen Interventionsplanung

27.1.2 Indikationen und Limitationen – Für wen eignet sich das Verfahren?

Die Patienten, die von der klinischen Sozialtherapie profitieren, sind klassischerweise die eher **schwer erreichbaren Menschen** („hard-to-reach“), die sich in besonders schwierigen, meist chronisch verlaufenden oder sehr akuten Erkrankungs-, Belastungs- und Multiproblemsituationen befinden (Pauls 2004; Gahleitner et al. 2014a).

Allgemein können sozialtherapeutische Diagnostik und entsprechende Intervention im Sinne des biopsychosozialen Modells bei allen Schweregraden der depressiven Erkrankung (ausgehend vom ICD-10) eingesetzt werden. Bei depressiven Erkrankungen sind alle biopsychosozialen Lebensbereiche durch die Symptomauswirkungen betroffen. Psychosoziale Interventionen sollten durch persönlichen Beziehungsaufbau und eine empathische Grundhaltung eine Hoffnung auf Besserung vermitteln. Der depressiv erkrankte Mensch ist gerade in der akuten Krankheitsphase zumeist in seiner Symptomatik gefangen (z. B. monotones Wiederholen der Verlustängste und des „Nichtkönnens“). Hier bedarf es Verständnis und Geduld sowie der Übernahme von verschiedensten Aktivitäten bzw. Tätigkeiten, auch wenn sich zunächst eine Beruhigung der akuten krankheitsbedingten Belastungen kaum einstellt.

Durch Netzwerkanalyse und -arbeit sollen soziale Folgeschwierigkeiten, der krankheitsbedingte soziale Rückzug sowie die Antriebschwierigkeiten abgemildert werden (z. B. durch Psychoedukation, Angehörigenarbeit, Organisation von Kinderbetreuung und Haushalt, soziale und finanzielle Sicherung, Sicherung des Arbeitsplatzes, Wiederherstellung der Erwerbstätigkeit, Gestaltung von Freizeitaktivitäten, Tagesplanung, Erkennen chronischer Belastungen im Lebensumfeld).

Hierbei ist die Balance zu halten zwischen Psychoedukation im Sinne von Arbeit am individuellen Krankheitsverständnis sowie Übernahme von Aktivitäten, ohne den depressiv erkrankten Menschen in seiner allumfassenden pessimistischen Sicht des „Nichtkönnens“ zu bestätigen. Dem Interessenverlust kann durch behutsame, aber direkte Aktivierung und Begleitung entgegengewirkt werden. Bei Besserung der Symptomatik kann durch die sozialtherapeutische Behandlung eine positivere Zukunftsperspektive aufgezeigt werden. Durch die direkte Unterstützung des Sozialtherapeuten haben die depressiv erkrankten Menschen und ihre Angehörigen eine Begleitperson, die Zuversicht, Hoffnung und Geduld aufzeigt. Gemeinsame Lösungswege können bei krankheitsbezogenen Verlustängsten oder Hoffnungslosigkeit mit den Betroffenen erarbeitet werden. Im Laufe der Genesung des depressiv erkrankten Menschen sollte sich der Sozialtherapeut langsam zurückziehen, sodass immer mehr Belange des alltäglichen Lebens wieder selbst übernommen werden können und somit Selbstwert, -wirksamkeit und -vertrauen gestärkt werden. Der Einsatz der psychosozialen Interventionen ist je nach Schweregrad der depressiven Erkrankung individuell einzuschätzen (Bischkopf 2015; Mahnkopf 2015; Wolfersdorf 2010).

Zusammenfassung

- Menschen, die von der klinischen Sozialtherapie profitieren, sind klassischerweise die eher schwer erreichbaren Patienten („hard-to-reach“)
- Patienten befinden sich häufig in einer chronisch verlaufenden oder sehr akuten Erkrankungs-, Belastungs- und Multiproblemsituationen
- Einsatz bei allen Schweregraden der depressiven Erkrankung
- Durch den Sozialtherapeuten haben die depressiv erkrankten Menschen und ihre Angehörigen eine Begleitperson, die Zuversicht, Hoffnung und Geduld aufzeigt und gemeinsame Lösungswege bei krankheitsbezogenen Verlustängsten oder Hoffnungslosigkeit erarbeitet
- Der Einsatz der psychosozialen Interventionen ist je nach Schweregrad der depressiven Erkrankung individuell einzuschätzen

27.1.3 Ziele

Im Rahmen einer depressiven Erkrankung haben betroffene Menschen in besonderer Weise den Zugang zu sich als Individuum und zu ihrer Umwelt verloren. Ziel der sozialtherapeutischen Diagnostik und Intervention ist die Verbesserung und Wiederherstellung der Passung zwischen dem Selbst (Individuum) und seiner Umwelt (Lebenswelt). Menschen mit depressiven Erkrankungen sind in hohem Maß von Lebensbeeinträchtigungen gerade in den Bereichen von Gefühlen, Leistung und Beziehung betroffen. Dies führt zu einem Ungleichgewicht zwischen eigenem Anspruch und krankheitsbedingter Negativspirale, was die Passung entsprechend weiter auseinanderbringt und in krankheitsbedingter Hoffnungslosigkeit münden kann.

Soziale Faktoren können sowohl zum Ausbruch einer depressiven Erkrankung beitragen als auch die Genesung fördern. Betroffene Menschen haben eigene Einflussmöglichkeiten, um Selbstwirksamkeit zu erleben und ihr bisheriges Erfahrungswissen (Ressourcen) einzusetzen. Hierbei erhalten sie in der Sozialtherapie Unterstützung, indem in o. g. Bereichen der Umfeldfaktoren immer wieder gemeinsam eine Realitätsprüfung stattfindet.

Zukunftsorientiertes Erleben ist jedoch umso schwieriger, je stärker die depressive Symptomatik vorhanden ist. Hier ist also ein langsames, behutsames Vorgehen von Bedeutung, da ein in der Symptomatik begründetes „Nicht-verstanden-Fühlen“ zu erneutem Rückzug führen würde. Ziel sind die langsame Stärkung der Belastbarkeit und das Erleben der eigenen Kompetenzen, die Veränderung von belastenden Lebenssituationen und Auflösung der Passungsprobleme (Mahnkopf 2015; Wolfersdorf 2010).

27.2 Fallvignette

Sozialanamnese Frau S. (42 Jahre) ist seit 9 Jahren verheiratet mit Herrn S. (45 Jahre) und Mutter von zwei schulpflichtigen Söhnen (11 und 8 Jahre). Frau S. ist halbtags berufstätig als Erzieherin in einem kommunalen Kindergarten. Herr S. ist als Angestellter bei einer Bank in Vollzeit beschäftigt. Die Familie lebt in einem eigenen Haus in einem Neubaugebiet in einer Kleinstadt. Außer entsprechender Kredite für das Eigenheim keine weiteren finanziellen Belastungen. Der Freundeskreis wird als übersichtlich, aber

äußerst gut und eng beschrieben. Zur Nachbarschaft bestehen normale Kontakte. Die nächsten Familienangehörigen (Schwester mit Familie und Eltern von Herrn S.) leben ca. 60 km entfernt. Die Mutter von Frau S. lebt ca. 150 km entfernt, der Vater von Frau S. ist vor 10 Jahren verstorben, zu zwei Schwestern besteht sporadischer Kontakt, zum Bruder besteht kein Kontakt. Die Familie ist durch Hobbys (Sport, Kirche) in der örtlichen Gemeinschaft integriert.

Gesundheitliche Anamnese Aktuell ist Frau S. an einer schweren depressiven Episode ohne wahnhaftes Symptomatik erkrankt. Eine erste schwere depressive Episode hatte Frau S. vor 11 Jahren nach der Geburt des ersten Sohnes. Die damalige Behandlung erfolgte medikamentös und mit einem voll- und teilstationären Klinikaufenthalt. Nach Abklingen der depressiven Symptomatik war eine volle Funktionsfähigkeit wieder hergestellt. Eine Nachsorge fand über 5 Jahre durch einen Facharzt für Psychiatrie statt. Die Behandlung wurde nach Absetzen des Antidepressivums beendet. Sonstige somatische Erkrankungen sind nicht bekannt.

Aktuelle Kernsymptome Es bestehen starke Antriebsschwäche mit Vernachlässigung der Arbeit, der Hobbies und der familiären und häuslichen Aufgaben, Interessenverlust, Vernachlässigung der eigenen Körperhygiene, Konzentrationsschwierigkeiten, Rückzug von Familie, Freunden und Nachbarn, Gefühl von Schuld den Kindern gegenüber, verminderter Appetit mit starker Gewichtsabnahme, Freudlosigkeit und Niedergestimmtheit mit immer wieder aufkommenden lebensmüden Gedanken, aber keine akute Suizidalität bzw. ohne aktive Suizidversuche. Die erneute Erkrankungsphase wird als schleichend seit 4 Monaten beschrieben. Frau S. wurde durch ihren Hausarzt vor 2 Wochen in eine Tagesklinik eingewiesen.

27.3 Praktische Therapiedurchführung: Therapiebausteine

Grundlage der sozialtherapeutischen Interventionsplanung ist die dialogisch ausgerichtete psychosoziale Diagnostik. Sie integriert individuelle, biografische und soziale Zusammenhänge. Ziel ist

die Erarbeitung eines biopsychosozialen Krankheits- und Gesundheitsverständnisses durch entsprechende unterstützende Interventionen. Alle erarbeiteten Faktoren sind „einzelfallabhängig zu gewichten“ (Kling-Kirchner 2005). Die praktische Anwendung der Sozial-/Soziotherapie bei depressiven Patienten wird nachfolgend in Form von Therapiebausteinen (siehe Übersicht) am Beispiel von Frau S. vorgestellt.

Therapiebausteine in der Sozialtherapie

- 27.3.1 Sozialanamnese
- 27.3.2 Eco-Map
- 27.3.3 Netzwerkkarte
- 27.3.4 Biografischer Zeitbalken
- 27.3.5 Paargespräch
- 27.3.6 Angehörigenarbeit
- 27.3.7 Beratung zur beruflichen Wiedereingliederung bzw. Rehabilitation
- 27.3.8 Arbeitgebergespräch
- 27.3.9 Hilfeplangespräch

Diese Therapiebausteine werden als psychosoziale Mehrebenenagnostik, die grundsätzlich interventionsorientiert ist, verstanden. Begonnen werden sollte mit der Sozialanamnese, um sich über die aktuelle psychosoziale Situation sowie entsprechende subjektive oder objektive Problemfelder einen Überblick zu verschaffen. Die weiteren Therapiebausteine können je nach Bedarf zum Einsatz kommen, um hieraus Interventionen abzuleiten. Zusammen lassen die dargestellten diagnostischen Instrumente eine entsprechend individuelle sozialtherapeutische Interventionsplanung zu. Dies geschieht auf Basis der gemeinsam entwickelten Behandlungsziele, indem – je nach Gewichtung – Prioritäten gesetzt werden. Ziel der sozialtherapeutischen Intervention ist die Verbesserung und/oder Wiederherstellung der Passung zwischen dem Selbst (Individuum) und seiner Umwelt (Lebenswelt). Soziale Faktoren können zum Ausbruch einer depressiven Erkrankung beitragen und ebenso auf die Genesung Einfluss nehmen. In der sozialen Situation, in den Umfeldbedingungen, kann erlebt und überprüft werden, ob die eigenen negativen Annahmen mit der Realität übereinstimmen. Hierbei können die dargestellten praktischen sozialtherapeutischen

Interventionsbausteine beitragen. Diese sind natürlich in entsprechenden Einzelgesprächen vorab mit den Patienten vorzubereiten. Zusammen bilden die Instrumente eine gute Abbildung der psychosozial wichtigen Faktoren: Problemlage und Stärken/Ressourcen in Bezug auf Individuum und Umgebung mit aktuell wichtigen Bezugspersonen und Netzwerkteilnehmern eingebettet in den biografischen lebensgeschichtlichen Kontext.

27.3.1 Therapiebaustein „Sozialanamnese“

Im Überblick

- **Indikation:** bei jedem Erstkontakt, soweit die depressive Symptomatik dieses zulässt
- **Ziel:** Überblick über die objektive psychosoziale Lebenssituation sowie subjektive Problembeschreibungen
- **Dauer:** 30–60 min je nach dialogischem Informationsaustausch

Voraussetzung für die Anwendung sozialtherapeutischer Interventionen ist das Erheben einer Sozialanamnese (► [Arbeitsblatt 27.1](#) „Sozialanamnese [stationär]“). Für das Fallbeispiel aus ► [Abschn. 27.2](#) bedeutet dies:

Im Erstkontakt zu Frau S. tauschen sich Therapeut und Patientin zunächst mündlich, hermeneutisch über den aktuellen Gesundheitszustand und das subjektive Erklärungs- und Problembeschreibungsmodell der Patientin aus. Die Patientin berichtet über den bisherigen Behandlungsverlauf. Sie sieht aufgrund der schweren depressiven Symptomatik keine Erfolge bzw. Fortschritte. Es folgt ein motivierendes, entlastendes Gespräch und gemeinsames Ausfüllen der Sozialanamnese. Bei krankheitsbedingten Schwierigkeiten kann die Sozialanamnese durch den Sozialtherapeuten auch später ohne Patientin ausgefüllt/ergänzt werden. Dies kann der Patientin folgendermaßen erklärt werden: Zunächst möchte der Therapeut sich gemeinsam mit der Patientin ein umfangreiches Bild über die aktuelle psychosoziale Situation bilden. Die Sozialanamnese und der Erstkontakt wurden auf Wunsch der Patientin gemeinsam mit dem Ehemann durchgeführt.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Sozialanamnese“

- Erster kurzer Überblick über psychosoziale Lebenssituation
- Feststellung subjektiver und objektiver Problemlagen
- Erste Feststellung schon bestehender Helfersysteme

Ziele können entsprechend abgehakt werden. Im Verlauf der Genesung kann es gerade bei depressiven Patienten dazu führen, dass sie zuvor belastende und pessimistische Sichtweisen verändern. Dieses ist dann entsprechend gemeinsam zu besprechen und einzutragen. Hierdurch wird die Veränderung visuell sichtbar und festgehalten. Im psychosozialen Behandlungsprozess wird die psychosoziale Diagnostik immer wieder auf ihre Aktualität und Veränderung überprüft (Pauls 2004).

27.3.2 Therapiebaustein „Eco-Map“

Im Überblick

- **Indikation:** bei allen Schweregraden der depressiven Erkrankung, Beginn in Termin 3 bis 5 nach Vertrauensgewinnung und beginnendem Beziehungsaufbau
- **Ziel:** Übersicht über subjektive Person- und Umfeldfaktoren sowie subjektive Belastungen und Ressourcen
- **Dauer:** 15–30 min; im Verlauf weiterhin zu bearbeiten, sodass Veränderungen deutlich gekennzeichnet werden können

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Eco-Map“

- Mehrebenen diagnostik (Individuum, Umwelt/Umfeld, Ressourcen, Belastungen, Biografie)
- Eco-Map integriert individuelle und soziale Umfeldfaktoren mit entsprechenden Ressourcen und Belastungen
- Bearbeitung erfolgt dialogisch
- Ist im Verlauf zu ergänzen/verändern
- Zeigt die personenseitigen sowie die umgebungsseitigen Faktoren differenziert auf

Die Eco-Map (► [Arbeitsblatt 27.2](#) „Eco-Map [Koordinaten psychosozialer Behandlung]“) ist als „Koordinaten psychosozialer Behandlung“ ein klassischer Bestandteil einer Mehrebenen diagnostik. Sie soll sowohl die subjektiven „personenseitigen“ als auch die „umgebungsseitigen“ Faktoren differenziert aufzeigen. Im Koordinatensystem der Eco-Map befinden sich die Personenorientierung gegenüber der Umgebungsorientierung auf der horizontalen Achse und die Stärken/Ressourcen gegenüber den Defiziten/Belastungen auf der vertikalen Achse (■ [Abb. 27.1](#)).

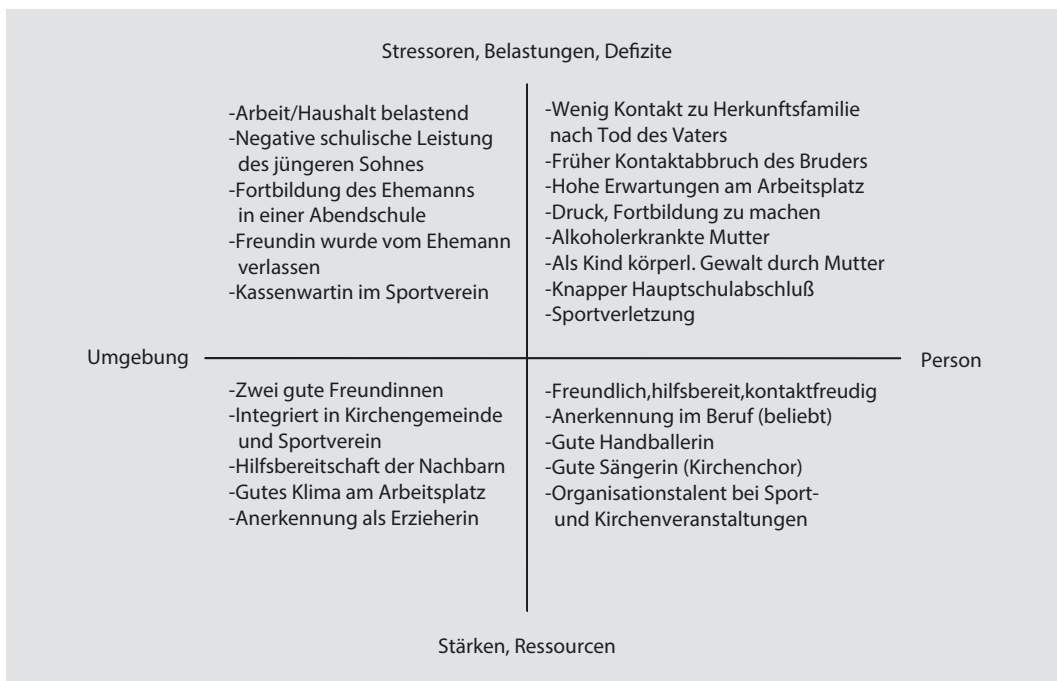
Durch das gemeinsame Bearbeiten der Eco-Map und der im Folgenden dargestellten weiteren diagnostischen Mittel wird auch das hermeneutische Fallverstehen berücksichtigt, da die Erarbeitung dialogisch im Gespräch gemeinsam stattfindet. Die Eco-Map muss nicht bei einem Termin zum Abschluss gebracht werden. Vielmehr sollte sie im Verlauf dazu dienen, immer wieder Veränderungen aufzuzeigen. Aus der Eco-Map abgeleitete

27.3.3 Therapiebaustein „Netzwerkkarte“

Im Überblick

- **Indikation:** depressive Patienten, die symptombedingt wenig Ideen für unterstützende Netzwerke zur Aktivierung haben
- **Ziel:** bestehende Netzwerke und Netzwerklücken aufzeigen
- **Dauer:** 15–30 min; im Verlauf weiterhin zu bearbeiten, sodass Veränderungen aufgezeigt werden können

Eine „Netzwerkkarte“ (► [Arbeitsblatt 27.3](#)) kann als weitere Ergänzung zur weiteren Interventionsplanung hilfreich sein. Die Netzwerkkarte stellt die „soziale Geografie der lebensweltlichen Einbindung“ dar (Pantucek 2006). Sie wird ebenfalls im Rahmen



■ **Abb. 27.1** Eco-Map als Koordinaten psychosozialer Behandlung am Beispiel Frau S. aus Fallvignette 27.2. (Mod. nach Pauls 2004; mit freundl. Genehmigung des Beltz-Verlags)

eines Koordinatensystems dargestellt und gemeinsam dialogisch im Prozess erarbeitet. Hier können sowohl helfende, schon bestehende Netzwerke aufgezeigt als auch Netzwerklücken verdeutlicht werden. Dies kann im Rahmen der Interventionsplanung dienen, z. B. bei der Netzwerkaktivierung.

Im Koordinatensystem, in dem als Mittelpunkt die Ankerperson steht, werden 4 Kategorien (Freunde/Bekannte; Familie; Schule/Beruf; professionelle Beziehungen) gebildet. Handschriftlich werden alle „Personen des sozialen Umfelds eingetragen: Je wichtiger die Person ist, desto näher wird diese zur Ankerperson gezeichnet. Besteht zwischen Personen Kontakt, können sie mit einer Linie verbunden werden“ (Pantucek 2006; ■ [Abb. 27.2](#)).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Netzwerkkarte“

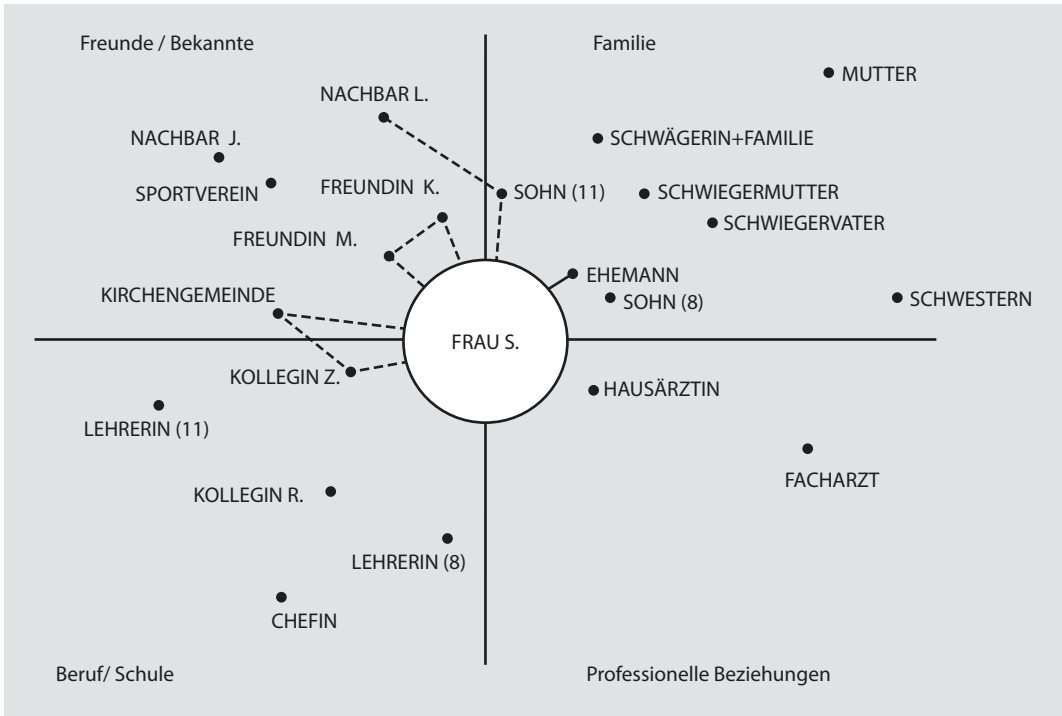
- Erarbeitung im dialogischen Prozess
- Aufzeigen vom bestehenden Netzwerk und Netzwerklücken
- Im Verlauf zu ergänzen.

27.3.4 Therapiebaustein „Biografischer Zeitbalken“

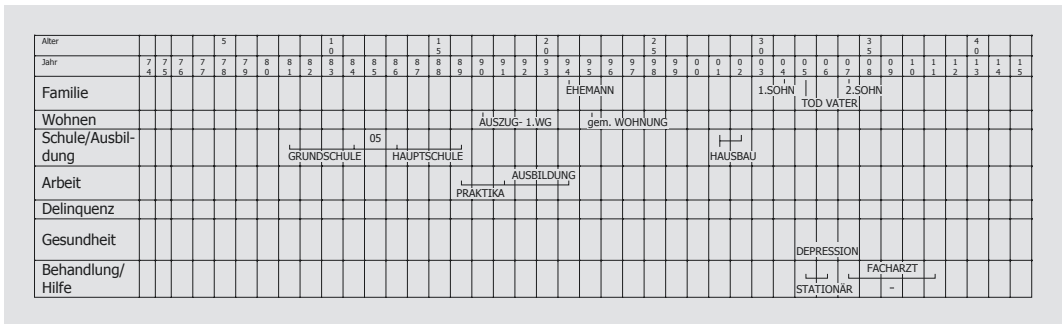
Im Überblick

- **Indikation:** bei wiederholten depressiven Erkrankungsphasen, bei umfangreichen lebensgeschichtlichen Informationen
- **Ziel:** unterschiedliche Lebensphasen, Brüche, Wiederholungen, einschneidende Erlebnisse, zufriedene und glückliche Phasen erkennbar machen und visualisieren
- **Dauer:** 30–60 min; evtl. mit Unterbrechung oder an mehreren Terminen (einzelne Bearbeitung der lebensgeschichtlichen Kategorien)

Als 4. Instrument systematisiert und visualisiert der „biografische Zeitbalken“ (► [Arbeitsblatt 27.4](#); ■ [Abb. 27.3](#)) die Individualgeschichte der Ankerperson (Pantucek 2006). Im Zeitbalken werden Alter und Jahreszahlen angegeben. Wichtige Ereignisse



■ **Abb. 27.2** Netzwerkkarte am Beispiel von Frau S. aus Fallvignette 27.2. (Mod. nach Pantucek 2006; mit frendl. Genehmigung des Böhlau-Verlags)



■ **Abb. 27.3** Biografischer Zeitbalken am Beispiel von Frau S. aus Fallvignette 27.2. (Mod. nach Pantucek 2006; mit frendl. Genehmigung des Böhlau-Verlags)

werden mit einem senkrechten Strich gekennzeichnet, längere Zeitabschnitte mit einem waagerechten Balken. Es gibt 7 lebensgeschichtliche Kategorien: Familie, Wohnen, Schule/Ausbildung, Arbeit, Delinquenz, Gesundheit, Behandlung/Hilfe. Der biografische Zeitbalken dient einer „Einschätzung der aktuellen Situation im lebensgeschichtlichen Kontext“ (Pantucek 2006). Dieses Instrument dient

dazu, lebensgeschichtliche Wiederholungen und Brüche, einschneidende Veränderungen, Momente des Erfolgs und Scheiterns, Zeiten von Gesundheit und/oder Krankheit sichtbar werden zu lassen.

Am Beispiel von Frau S. kann so die schwierige Situation im Elternhaus mit entsprechenden Kontaktabbrüchen gekennzeichnet werden. Ebenso ist die erste depressive Episode einzutragen mit den

Zeiten der Krankheitsentstehung und auch mit den Zeiten der Genesung. Wichtige Ereignisse, die förderlich sind, können signalisiert werden (Kennenlernen und Hochzeit mit dem Ehemann, Geburt der Kinder, eigene schulische Laufbahn und Ausbildung, eigene Wohnung und Umzug ins eigene Haus). Der biografische Zeitbalken dient dazu, sowohl die schwierigen lebensgeschichtlichen Zeiten zu visualisieren als auch die förderlichen Faktoren herauszuarbeiten, um hier an den eigenen inneren Ressourcen, die gerade bei einer Depression verschüttet sind, zu arbeiten.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Biografischer Zeitbalken“

- Systematisierung und Visualisierung der Lebensgeschichte
- Unterteilung in 7 lebensgeschichtliche Kategorien: Familie, Wohnen, Schule/ Ausbildung, Arbeit, Delinquenz, Gesundheit, Behandlung/Hilfe
- Zeigt lebensgeschichtliche Brüche und Wiederholungen, Veränderungen, Erfolge und Niederlagen
- Zeigt Zeiten von Gesundheit und Krankheit

27.3.5 Therapiebaustein „Paargespräch“

Im Überblick

- **Indikation:** bei akuter und/oder abklingender Krankheitssymptomatik, bei realen oder krankheitsbedingten Beziehungsproblemen
- **Ziel:** Verständnis beim Partner über Krankheitssymptomatik schaffen, Partner für seine Leistungen wertschätzen lernen, Eigenverantwortung des Patienten stärken
- **Dauer:** max. 60 min, eher kürzer; sollte im Verlauf wiederholt werden, um positive und negative Veränderungen regelmäßig zu besprechen

Die Einbeziehung des Partners oder der Partnerin sollte zur Routine einer Depressionsbehandlung gehören, da die seelische Veränderung des Erkrankten sich automatisch auch auf die Partnerschaft auswirkt. So gilt es u. a., Verständnis für die Krankheitssymptomatik und für die jeweilige Situation des anderen zu schaffen, gegenseitig beziehungsbedingte Ängste an-/aussprechen, aktuelle Verteilung der häuslichen Aufgaben ansprechen und ggf. auftretende Abgrenzungsprobleme des Partners zu erkennen und zu klären. Im Fallbeispiel diente ein gemeinsames Paargespräch mit Frau und Herrn S. dazu, gemeinsame Zeiten einzuplanen und die Haushaltsaufgaben zu verteilen. Herr S. konnte sich im Gespräch über seine aktuelle Situation entlasten und seinen Gefühlen (Sorgen, Ängste) Ausdruck verleihen. Ebenso konnte Psychoedukation zum Krankheitsbild der Depression gegeben werden, damit Herr S. die Krankheitssymptomatik und das damit zusammenhängende Verhalten seiner Frau besser verstehen und einschätzen kann. Beispielsweise äußerte Frau S. immer wieder redundant große Ängste, ihren Söhnen „keine gute Mutter zu sein oder sie zu schlagen, wenn sie überfordert ist“. Ziel der Thematisierung im Paargespräch ist, ein gegenseitiges Verständnis herzustellen. Bei schwierigen Paargesprächen empfiehlt es sich, dieses mit einem männlichen und einem weiblichen Therapeuten zu viert zu führen.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Paargespräch“

- Eine depressive Episode verändert die Paarbeziehung; daher gehört ein Paargespräch zur Behandlung einer depressiven Episode
- Ziel des Gespräches ist es v. a., ein gegenseitiges Verständnis für die Situation des anderen herzustellen
- Prognose und anstehende Aufgaben werden besprochen
- Es sollte mit dem Patienten zuvor besprochen werden, für welche Themen er den Therapeuten von der Schweigepflicht entbindet

27.3.6 Therapiebaustein: „Angehörigenarbeit“

Im Überblick

- **Indikation:** bei Partnerschaft, Kindern, aber auch Einbezug des sonstigen Umfeldes (Eltern, Freunde)
- **Ziel:** Verständnis und Aufklärung über Krankheitssymptomatik schaffen, psychosoziale und emotionale Entlastung der Angehörigen herstellen, Motivation zur Teilnahme an Selbsthilfe- und Angehörigengruppen, Abgrenzungsproblematik der Angehörigen thematisieren und Selbstverantwortung des Patienten stärken
- **Dauer:** wiederholt im Verlauf

Zur Behandlung eines depressiv erkrankten Menschen gehört es, sein enges Umfeld im Blick zu behalten und seine Rückkehr nach der Erkrankungsperiode vorzubereiten. So sollte bei Bedarf und nach Entbindung von der Schweigepflicht (!) ein gemeinsames Gespräch mit der Familie (Ehemann, Kinder, Freunden etc.) mit dem Ziel erfolgen, Psychoedukation zu betreiben und ein Verständnis für die Krankheitssymptomatik zu schaffen. Weiterhin soll das Gespräch der Entlastung der Angehörigen bzgl. ihrer Ängste und Sorgen dienen und mögliche Unterstützung angesprochen/organisiert werden. Im Fallbeispiel der Familie S. fand ein Gespräch über eine Entlastung im häuslichen Bereich und bei der Versorgung der Kinder durch nachbarschaftliche Hilfe und Eltern von Schulfreunden statt. Im Gespräch konnte die schulische Situation des jüngsten Sohnes, um die sich Frau S. große Sorgen machte, angesprochen und eine Lösung durch begleitete Gespräche mit Lehrern und die Organisation von Nachhilfe und Hausaufgabenhilfe gefunden werden. Weiterhin konnte eine Selbsthilfe- und Angehörigengruppe (z. B. für den Ehemann oder Gruppenangebot für Kinder psychisch kranker Eltern) vermittelt werden. Die Angehörigen erhalten durch die begleitende Sozialtherapie sowohl Entlastung und Erklärung bezüglich des Gesundheitszustandes des

erkrankten Familienmitgliedes als auch persönliche Ansprache und Motivation, um die eigenen Bedürfnisse wahrzunehmen (Bischkopf 2015).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Angehörigenarbeit“

- Eine depressive Episode verändert die Beziehung zu den Angehörigen; daher sollten je nach Wunsch des Patienten auch Angehörige einbezogen werden
- Ziel des Gespräches ist es v. a., ein gegenseitiges Verständnis für die Situation des anderen herzustellen
- Es sollte mit dem Patienten vorbesprochen werden, für welche Themen er den Therapeuten von der Schweigepflicht entbindet

27.3.7 Therapiebaustein „Beratung zur beruflichen Wiedereingliederung bzw. Rehabilitation“

Im Überblick

- **Indikation:** bei Verlust des alten Arbeitsplatzes, bei längerem Ausbleiben von beruflicher Kontinuität schon vor der akuten Krankheitsphase
- **Ziel:** berufliche Wiedereingliederung im bestehenden Beruf bzw. berufliche Rehabilitation
- **Dauer:** kontinuierlich nach Abklingen der akuten Krankheitssymptomatik

Bei Abklingen der Akutbehandlung wird langsam die Belastung erhöht, zunächst im privaten Bereich, langfristig aber auch im beruflichen Bereich. Ein langsamer Wiedereinstieg im Berufsalltag sollte geplant werden (z. B. Arbeitbergespräch). Der Patient sollte sowohl darauf vorbereitet werden, sich mit dem beruflichen Wiedereinstieg gedanklich zu

befassen als auch praktisch Vorbereitungen zu treffen. Hier sollten im Gespräch frühere berufliche Belastungen, Belastungsgrenzen, der eigene Leistungsanspruch und eigene Achtsamkeit besprochen werden. Lösungsmöglichkeiten für Entlastung können thematisiert werden. Eine über Wochen dauernde Wiedereingliederung mit wöchentlicher Steigerung der Arbeitszeit (Hamburger Modell) sollte gemeinsam vorbereitet werden. Hierbei wirkt entlastend, dass der Patient während der Wiedereingliederung offiziell noch als arbeitsunfähig gilt bzw. im Leistungsbezug des Krankengeldes ist und somit nicht vollständig einsatzbereit sein muss. Hier kann die Belastungssteigerung über Wochen probiert werden.

Sollte ein sehr langer krankheitsbedingter beruflicher Ausfall oder ein Arbeitsplatzverlust vorliegen, sollte eine Beratung hinsichtlich einer beruflichen Rehabilitationsmaßnahme stattfinden. Hier wird zunächst die berufliche Leistungsfähigkeit überprüft und trainiert. Ggf. wird institutionell ein Wiedereinstieg in den erlernten Beruf oder eine Umschulung begleitet. Bei nicht vorliegender beruflicher Leistungsfähigkeit kann eine Erwerbsminderungsrente und damit ein Ausstieg aus dem belastenden Berufsalltag beantragt werden.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Beratung zur beruflichen Wiedereingliederung bzw. Rehabilitation“

- ─ Ziel ist die Planung des beruflichen Wiedereinstiegs
- ─ Nach langem krankheitsbedingtem beruflichen Ausfall oder nach Arbeitsplatzverlust sollte eine Beratung bzgl. einer Rehabilitationsmaßnahme stattfinden

27.3.8 Therapiebaustein „Arbeitgebergespräch“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** bei planbarem Wiedereinstieg in den Berufsalltag nach Beendigung der Akutbehandlung, bei drohendem Arbeitsplatzverlust

- ─ **Ziel:** langsamer Wiedereinstieg in den Berufsalltag nach akuter Krankheitsphase, um sofortige Überlastung und Überforderung und damit einen erneuten Krankheitsausbruch zu vermeiden
- ─ **Dauer:** max. 60 min; Häufigkeit je nach Bedarf

Bei Bedarf kann ein Arbeitgebergespräch gemeinsam mit dem Patienten geplant werden. Auch hier gilt prinzipiell die Schweigepflicht, Voraussetzung ist das Einverständnis des Patienten.

Teilnehmer im Fallbeispiel von Frau S. könnten z. B. sein: Leitung des Kindergartens, Gruppenleitung, Personalabteilung, Personalvertretung/Personalrat. Themen könnten u. a. sein,

- ─ Umgang mit realen und gefühlten Anforderungen im Kindergarten,
- ─ Veränderungen des Arbeitsplatzes bei Bedarf und nach Möglichkeit, um z. B. mehr Pausen oder Ruhephasen einzurichten oder Überlastungen (bei Frau S. z. B. durch eine Weiterbildung) entgegenzuwirken,
- ─ berufliche Wiedereingliederung (Hamburger Modell).

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Arbeitgebergespräch“

- ─ Ziel ist die Konkretisierung des beruflichen Wiedereinstiegs
- ─ Eine berufliche Wiedereingliederung kann besprochen werden
- ─ Es sollte mit dem Patienten vorbesprochen werden, für welche Themen er den Therapeuten von der Schweigepflicht entbindet.

27.3.9 Therapiebaustein „Hilfeplangespräch“

Im Überblick

- ─ **Indikation:** bei schweren oder mehrfach rezidivierenden Erkrankungsphasen und bereits bestehendem oder neu

organisiertem Helfersystem, bei langem Krankheitsverlauf und bleibender Restsymptomatik

- **Ziel:** gemeinsame Ziel- und Hilfeplanung, Einsetzen verschiedener unterstützender Maßnahmen, Austausch des Helfersystems (Wer macht was? Arbeiten alle an einer gemeinsamen Zielrichtung?)
- **Dauer:** max. 60 min; kann wiederholt werden

Die Organisation eines Hilfeplangesprächs ist in der Behandlung von Menschen, die an einer Depression erkrankt sind, nicht immer notwendig, da in den meisten Krankheitsfällen von einer – wenn auch ggf. lang dauernden – Genesung ausgegangen werden kann. Sinnvoll ist die Organisation eines Hilfeplangesprächs, wenn eine von zwei möglichen Voraussetzungen gegeben ist:

- Der Krankheitsverlauf ist so schwer und schwierig, dass eine völlige Genesung nicht gegeben oder mit Rezidiven zu rechnen ist, sodass ein Helfersystem installiert werden muss, z. B. über die Eingliederungshilfe nach SGB XII (ambulante Betreuungsmaßnahmen, Besuch einer Tagesstätte für psychisch erkrankte Menschen).
- Es sind schon viele „Helfer“ in Behandlung und Begleitung/Betreuung involviert, sodass sich alle Beteiligten über die Behandlungsschritte, den Behandlungsverlauf und die Behandlungsziele austauschen sollten, um nicht in unterschiedliche Richtungen zu arbeiten.

Am Hilfeplangespräch teilnehmen sollten neben dem Patienten und einer Vertrauensperson alle institutionell (ambulant und/oder stationär) beteiligten (Helfer/Personen, z. B. Ärzte, Psychotherapeuten, Sozialarbeiter, juristische Betreuer, ggf. Physio- oder Ergotherapeuten, häusliche oder stationäre Pflegekräfte). Es ist häufig Aufgabe des Sozialtherapeuten, die Hilfeplangespräche zu organisieren und zu moderieren. Da es schwierig ist, alle Beteiligten an einem gemeinsamen Gesprächstermin zusammenzubringen (z. B. können ambulant arbeitende Ärzte und Psychotherapeuten aufgrund

ihrer terminlich engen Strukturen selten an solchen Gesprächen teilnehmen), ist es Aufgabe des Sozialtherapeuten, hier entsprechende Informationen weiterzugeben (Achtung: Schweigepflicht!). Die Gespräche sind zu dokumentieren und ggf. zu protokollieren.

Zusammenfassung des Therapiebausteins „Hilfeplangespräch“

- Wenn nicht mehr von einer vollständigen Genesung oder wenn von häufigen Rezidiven ausgegangen werden muss oder wenn bereits viele Helfer in die Behandlung involviert sind, sollte ein Hilfeplangespräch organisiert werden
- Ziel ist ein Austausch und eine gemeinsame Therapie- und Hilfeplanung
- Die Schweigepflicht ist zu beachten, Voraussetzung ist das Einverständnis des Patienten

27.4 Besonderheiten und Fallstricke

Die größten Schwierigkeiten liegen im Umgang mit depressiven Symptomen. Eine Hauptaufgabe besteht darin, diese Symptome von Helferseite zu erkennen, als Symptom zu akzeptieren, um sie der erkrankten Person und dem Umfeld erklären zu können. Es gilt, Übertragungs- und Gegenübertragungsmechanismen wahrzunehmen und ihnen entgegenzuwirken.

Menschen mit depressiven Symptomen fällt es schwer, eigene Ressourcen und Netzwerke zu erkennen oder neu zu erschließen. Tritt zusätzlich Überforderung ein, ist die Reaktion Rückzug oder Verstärkung der Inaktivität. Diagnostik und Interventionsplanung gestalten sich schwierig und sollten daher schrittweise geschehen. Hier kommt der Prozesscharakter der psychosozialen Diagnostik dem Krankheitsbild entgegen. Ziele sollten in kleinen Schritten gesetzt werden. Diagnostische Mittel sind immer wieder ergänzbar. Bedeutsam sind eine vertrauensvolle Beziehungsgestaltung sowie eine empathische Grundhaltung (Wolfersdorf 2010; Mahnkopf 2015).

27.4.1 Typische Probleme und Lösungsvorschläge

Neben der direkten Behandlung werden im Rahmen der Sozialtherapie im Sinne des Case-Managements weitere psychosoziale Hilfen im Umfeld koordiniert. Da es in der Zwischenzeit für Betroffene und Angehörige viele biopsychosoziale Angebote gibt, ist sowohl die Auftragsgestaltung als auch die Klärung, wer im Helfersystem welche Aufgabe übernimmt, äußerst wichtig. Hierfür ist die Sozialtherapie im Sinne der klassischen Einzelfallhilfe und der sozialarbeiterischen Methode des Case-Managements prädestiniert (Stimmer 2000). Die Koordination ist wichtig, damit zum einen der depressiv erkrankte Mensch nicht zusätzlich verunsichert oder überfordert wird, und zum anderen Hilfen und Unterstützung nicht parallel angeboten werden.

Die Lebensbedingungen des erkrankten Menschen sind geprägt von der Schwere der Symptomatik. Sozialtherapeutische Interventionen sollten daher erst in einem Stadium der Symptombesserung beginnen. Depressive Patienten neigen dazu, zunächst ablehnend der Interventionsplanung zu begegnen. Die sozialtherapeutische Behandlung kann zu jeder Krankheitsphase starten. Zu Beginn wird es v. a. um den vertrauensvollen Beziehungsaufbau durch persönliche Begleitung, Linderung der akuten biopsychosozialen Belastungssituationen und Entlastung der Angehörigen gehen. In einer späteren Phase können weitere individuelle sozialtherapeutische Ziele bearbeitet werden (vgl. **■ Tabelle 27.1**).

27.4.2 Kombinierbarkeit mit anderen Methoden

Im Sinne des biopsychosozialen Modells ist die sozialtherapeutische Behandlung von depressiven Erkrankungen fester Behandlungsbestandteil. Die Sozialtherapie ist mit den notwendigen biomedizinischen, pharmakologischen, pflegerischen und psychotherapeutischen Behandlungen zu ergänzen.

Sozialtherapie versteht sich im ambulanten Bereich häufig im Sinne des Case-Managements als Verbindungskoordination zwischen behandelnden Ärzten und unterschiedlichen anderen Fachtherapeuten. In diesem Rahmen kann die Sozialtherapie andere Therapieformen wie z. B. psychiatrische

Fachpflege, Physiotherapie, Ergotherapie koordinieren und organisiert einsetzen. Die Sozialtherapie lässt sich mit diesen therapeutischen Angeboten gut ergänzen und benötigt in der Aktivierung der Alltagskompetenzen der Patienten die enge Kooperation mit den entsprechenden Fachtherapeuten.

In der stationären Behandlung übernimmt diese koordinierende Aufgabe eher das Pflegepersonal, und die Sozialtherapie ergänzt dies mit der notwendigen außerklinischen Netzwerkarbeit.

Sozialtherapie kann sich sowohl im stationären als auch im ambulanten Bereich mit allen Formen der Psychotherapie ergänzen. Im stationären Bereich gelingt dieses aufgrund einer multiprofessionellen Zusammenarbeit häufig hervorragend. Im ambulanten Bereich ist es erheblich schwieriger, da die Erfahrung zeigt, dass Kontaktaufnahme und Zusammenarbeit mit niedergelassenen Psychotherapeuten aufgrund von strukturellen Gegebenheiten schwieriger, aber nicht minder notwendig ist. Im Gegensatz zur Psychotherapie beschäftigt sich die Sozialtherapie nicht vorrangig mit innerpsychischen Komponenten von Individuum und der Erkrankung Depression, sondern mit dem Zusammenspiel (Passung) der Person mit der sie umgebenden Umwelt, um hier Netzwerkarbeit zu leisten und die verlorengegangene Passung unterstützend wieder herzustellen.

Sozialtherapie kann sich mit psychiatrischer Fachpflege im Rahmen von aufsuchender Arbeit ergänzen (z. B. ambulante psychiatrische Pflege und Soziotherapie nach SGB V). Aufsuchende Arbeit dient der Einbindung bzw. Entlastung des sozialen Umfelds.

27.5 Zusammenfassung des Kapitels

Behandelnde Sozio-/Sozialtherapie ist ein planmäßiges, multiperspektivisches, zielgerichtetes und methodisches Vorgehen auf Grundlage des biopsychosozialen Modells. Zentral für sozialtherapeutische Diagnostik und Interventionen ist die Wechselwirkung zwischen Individuum und Umwelt. Diese Wechselwirkung wird dialogisch gemeinsam mit dem betroffenen Menschen durch psychosoziale Diagnostik erfasst. Sozialtherapeutische Interventionen werden dort eingesetzt, wo Passungsprobleme in der Person-Umwelt-Interaktion stattfinden. Die Sozialtherapie ist stark auf Kommunikation und Austausch ausgerichtet.

■ **Tab. 27.1** Beispiele für typische Probleme und Lösungsvorschläge

Problem	Lösungsvorschlag
Patient hat wenig Angaben zum Netzwerk und ist hierüber verzweifelt	Beruhigend und zuversichtlich einwirken, zu einem späteren Zeitpunkt mit Bearbeitung fortsetzen, im Kleinen beginnen, Netzwerk zu installieren und notwendige Maßnahmen einzuleiten
Patient hat Kündigung vom Arbeitgeber erhalten	Arbeitgebergespräch forcieren und persönliche Situation darstellen, ggf. um Kündigungsaufschub bitten, auf Genesungsmöglichkeit hinweisen, ggf. anwaltliche Hilfe einsetzen
Patient hat sich nicht mehr um behördliche Angelegenheiten gekümmert, keine Briefe geöffnet	Unterstützung beim Sortieren und Beantworten der Post, ggf. gemeinsam notwendige Anträge stellen, ggf. Anregung einer juristischen Betreuung (BGB)
Einkommen bleibt aus, es bestehen finanzielle Schwierigkeiten	Prüfen, ob Anträge zu stellen sind oder ob alle Arbeitsunfähigkeitsbescheinigungen (wichtig für Zahlung von Krankengeld) ausgestellt wurden, ggf. Kontakt zu Behörden, Schuldnerberatung und Unterstützung bei Antragsstellung/Organisation

Menschen, die von dieser Behandlung profitieren, benötigen besondere Zugangswege durch empathischen Vertrauensaufbau. Sozialtherapeutische Diagnostik und Intervention kann bei allen Schweregraden der depressiven Erkrankung eingesetzt werden. Dieses ist jedoch nach Schweregrad der depressiven Symptomatik individuell abzuschätzen.

Ziel der sozialtherapeutischen Behandlung ist die Verbesserung und Wiederherstellung der Passung zwischen dem Selbst (Individuum) und seiner Umwelt (Lebenswelt). Grundlage der sozialtherapeutischen Interventionsplanung ist die dialogisch ausgerichtete psychosoziale Diagnostik. Die psychosoziale Mehrebenen-diagnostik integriert die individuellen und biografischen sowie die sozialen Zusammenhänge. Gemeinsam bilden die vorgestellten Instrumente (Eco-Map, biografischer Zeitbalken und Netzwerkkarte) eine gute Abbildung der psychosozial wichtigen Faktoren: Problemlage und Stärken/Ressourcen in Bezug auf Individuum und Umgebung mit aktuell wichtigen Bezugspersonen und Netzwerkteilnehmern, eingebettet in den biografischen lebensgeschichtlichen Kontext.

27.6 Materialien

Die im Kapitel erwähnten Materialien werden online zur Verfügung gestellt und können unter Extras. Springer heruntergeladen werden.

- 27.1 Arbeitsblatt Sozialanamnese (stationär)
- 27.2 Arbeitsblatt Eco-Map (Koordinaten psychosozialer Behandlung)
- 27.3 Arbeitsblatt Netzwerkkarte
- 27.4 Arbeitsblatt Biografischer Zeitbalken

Literatur

- Adler H (2004) Das Person-in-Environment-System (PIE) Vorteile einer eigenständigen, standardisierten Diagnostik in der Sozialen Arbeit. In: Heiner M (Hrsg) Diagnostik und Diagnosen in der Sozialen Arbeit. Ein Handbuch. Eigenverlag des Deutschen Vereins für öffentliche und private Fürsorge, Berlin, S 165–182
- Binner U, Ortmann K (2008) Klinische Sozialarbeit als Sozialtherapie. In: Ortmann K, Röh D (Hrsg) Klinische Sozialarbeit Konzepte Praxis Perspektiven. Lambertus, Freiburg, S 71–87
- Bischkopf J (2015) So nah und doch so fern. Mit depressiv erkrankten Menschen leben. Balance, Köln
- Buttner P (2014) Diagnose und Kritik. In: Gahleitner B et al (Hrsg) Psychosoziale Diagnostik. Psychiatrie Verlag, Köln, S 35–48
- Forgber J (2014) Diagnostik in der Sozialarbeit und Sozialpädagogik, Grundlinien und Diskurse. In: Gahleitner B et al (Hrsg) Psychosoziale Diagnostik. Psychiatrie Verlag, Köln, S 49–60
- Gahleitner B, Pauls H (2014) Biopsychosoziale Diagnostik als Voraussetzung für eine klinisch-sozialarbeiterische Interventionsgestaltung Ein variables Grundmodell. In: Gahleitner B et al (Hrsg) Psychosoziale Diagnostik. Psychiatrie Verlag, Köln, S 61–77
- Gahleitner B et al (2014a) „Biopsychosozial“ revisited. In: Gahleitner B et al Psychosoziale Interventionen. Psychiatrie Verlag, Köln, S 16–35

- Gahleitner B et al (2014b) Integrative Sozialtherapie. *Klinische Sozialarbeit* 10(2):8–9
- Heiner M (2004) PRO-ZIEL Basisdiagnostik. In: Heiner M (Hrsg) Diagnostik und Diagnosen in der Sozialen Arbeit Ein Handbuch. Eigenverlag des Deutschen Vereins für öffentliche und private Fürsorge, Berlin, S 218–238
- Heiner M (2014a) Wege zu einer integrativen Grundlagen-diagnostik in der Sozialen Arbeit. In: Gahleitner B et al (Hrsg) Psychosoziale Diagnostik. Psychiatrie Verlag, Köln, S 18–34
- Heiner M (2014b) Bausteine einer diagnostischen Grundausstattung für die Soziale Arbeit. In: Gahleitner B et al (Hrsg) Psychosoziale Diagnostik. Psychiatrie Verlag, Köln, S 135–151
- Kling-Kirchner C (2005) Aspekte klinisch-sozialarbeiterischer Diagnostik. In: Geißler-Piltz B (Hrsg) Psychosoziale Diagnosen und Behandlung in Arbeitsfeldern der Klinischen Sozialarbeit. LIT Verlag, Münster, S 58–74
- Mahnkopf A (2015) Umgang mit depressiven Patienten. Psychiatrie Verlag, Köln
- Pantucek P (2006) Soziale Diagnostik. Verfahren für die Praxis Sozialer Arbeit. Böhlau, Wien
- Pantucek P (2014) Der Fall, das Soziale und die Komplexität Überlegungen zur Diagnostik des Sozialen. In: Gahleitner B et al (Hrsg) Psychosoziale Diagnostik. Psychiatrie Verlag, Köln, S 94–106
- Pantucek P (2010) Theorie als praktisches Formular Die Inklusions-Chart 2. *Archiv für Wissenschaft und Praxis der Sozialen Arbeit*. 41(4):56–69
- Pauls H (2004) Klinische Sozialarbeit Grundlagen und Methoden psycho-sozialer Behandlung. Beltz Juventa, Weinheim
- Pauls H (2015) Klinische Sozialarbeit – State of the Art 2015. *Klinische Sozialarbeit* 11(3):6–8
- Pauls H, Reicherts M (2014) Sozialtherapeutische Beratungskompetenzen. *Klinische Sozialarbeit* 10(2):4–6
- Ortmann K, Röh D (2014a) Sozialtherapie als Konzept der Klinischen Sozialarbeit – eine sozialarbeitswissenschaftliche Fundierung. In: Gahleitner B et al (Hrsg) Psychosoziale Interventionen. Psychiatrie Verlag, Köln, S 71–91
- Ortmann K, Röh D (2014b) Sozialtherapie – Soziale Teilhabe ermöglichen und soziale Ressourcen erschließen. *Klinische Sozialarbeit* 10(2):10–11
- Röh D (2008) Konzept und Methodik sozialarbeiterischer Diagnostik in der klinischen Sozialarbeit. In: Ortmann K, Röh D (Hrsg) Klinische Sozialarbeit Konzepte Praxis Perspektiven. Lambertus, Freiburg, S 35–50
- Röh D (2014) Klassifikationen in der Sozialen Arbeit Vorschlag eines gegenstands- und funktionsbasierten Rahmens. In: Gahleitner B et al (Hrsg) Psychosoziale Diagnostik. Psychiatrie Verlag, Köln, S 80–93
- Schubert F (2014) Lebensweltorientierung und Person-Umwelt-Transaktion ein Fundament Klinischer Sozialarbeit und psychosozialer Beratung. In: Gahleitner B et al (Hrsg) Psychosoziale Interventionen. Psychiatrie Verlag, Köln, S 36–53
- Stimmer F (2000) Grundlagen des Methodischen Handelns in der Sozialen Arbeit. Kohlhammer, Stuttgart
- Wolfersdorf M (2010) Depression: Die Krankheit bewältigen. Balance, Bonn

Serviceteil

Stichwortverzeichnis – 484

Stichwortverzeichnis

A

- ABC-Schema 42
- ABC-Schema, erweitertes 45
- Abendtyp 351
- Abhängigkeit 58
- Abwehr 109
- Abwehrmechanismus 57
- Aggression
 - Wahrnehmung 65
 - Wendung gegen das Selbst 58
- Aggressionshemmung 61
- Agomelatin 171
 - Kombinationstherapie 212
- Akkumulation
 - bei gestillten Säuglingen 297
 - bei Leberinsuffizienz 265
 - bei Niereninsuffizienz 264
- Aktivität, körperliche
 - Belohnung 432
 - Wirkung auf die Stimmung 430
 - Wochenplan 430
- Aktivitätsaufbau 38
- Aktometer 351
- Altersmethode
 - in der EKT-Behandlung 373
- Ambivalenz 64, 114
 - bei Suizidalität 148
- Anfallsrisiko
 - und rTMS 385
 - unter Psychopharmakotherapie 270
- Angehörigenarbeit in der Sozialtherapie 477
- Angehörigengespräch in der Psychoedukation 24
- Anpassungsstörung, depressive 100
- antidepressive Medikation
 - bei chronischem Schmerzsyndrom 272
 - bei chronischen Kopfschmerzen vom Spannungstyp 263, 273
 - bei Epilepsie 270
 - bei Herzerkrankungen 267
 - bei kombinierter Nieren- und Leberinsuffizienz 261
 - bei leichten Depressionen 311
 - bei leichten depressiven Episoden 310
 - bei metabolischem Syndrom 262, 268–269
 - bei Morbus Parkinson 271
 - nach Myokardinfarkt 262, 269
- Antidepressivum
 - 2. Generation 205
 - 3. Generation 205
 - Absetzsymptome 177
 - Akuttherapie 182
 - Arzneimittelinteraktion 180
 - Augmentationstherapie 205
 - bei somatischer Begleiterkrankung 259
 - Beurteilung zur Anwendung in der Schwangerschaft 284
 - Blutspiegelmessung 195
 - Dosierung 174
 - Einteilung 161
 - Erhaltungstherapie 182
 - Gesamtbehandlungsplan 166
 - Gewichtszunahme 177
 - Hepatotoxizität 266
 - in der Schwangerschaft 278
 - Indikationen 164
 - Kombinationstherapie 205
 - Kontraindikationen 179
 - Monotherapie 161
 - Nebenwirkungen 176, 259
 - Nebenwirkungsprofil 169
 - Nonresponse 3, 165, 173
 - Pharmakodynamik 162
 - Pseudotherapieresistenz 205
 - Referenzbereiche im Drug Monitoring 189
 - relative Unterdosierung 174
 - Response 165
 - Rezidivprophylaxe 182
 - Routineuntersuchungen 181
 - Schwangerschaftskomplikationen 279
 - Suizidrisiko 179
 - Teratogenität 279, 284
 - therapeutisches Drug Monitoring 188
 - Therapieresistenz 205
 - Verkehrsunfallrisiko 319
 - Wechsel 173
 - Wirklatenz 175
 - Wirkmechanismus 161
- Antidepressivum, neues 169, 174, 205
- Antidepressivum, trizyklisches 161, 169, 174, 205, 287
 - diabetogener Effekt und Schwangerschaft 288
 - Kombinationspartner 213
- Antikonvulsivum
 - Nebenwirkungen 270
- Antipsychotikum, atypisches
 - Augmentationstherapie 208, 214
- antipsychotische Medikation
 - bei Morbus Parkinson 272
- Antisozialer Vertrag 150
- Arbeitgebergespräch in der Sozialtherapie 477
- arbeitstherapeutisches Angebot
 - in der Ergotherapie 440
- Arzneimittelinteraktion 259
- Arzneimittelkonzentration
 - des Neugeborenen 297
 - in der Muttermilch 296
- Aufklärungspflicht bei Fahruntauglichkeit 322
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
 - Antidepressiva in der Schwangerschaft 287
- Augmentationsbehandlung 205, 208
 - Auswahl 213
 - mit atypischen Antipsychotika 214
 - mit Benzodiazepinen 216
 - mit Buspiron 219
 - mit dopaminergen Substanzen 219
 - mit Folat 208
 - mit Lithium 224
 - mit MAO-Hemmern 213
 - mit S-Adenosylmethionin 219
 - mit Schilddrüsenhormon 217
 - mit vigilanzsteigernden Substanzen 217
 - Probleme 220
 - Serumspiegelmessungen 215
- Ausdauersport
 - Wirkungen 427
- Ausschleichen der Medikation 249
- Autismus-Spektrum-Störung (ASS)
 - pränatale SSRI-Exposition 287
- Autonomie 58
- Autonomiebedürfnis 100

B

- Beck Depression Inventory (BDI) 2
- Behandlungsmotivation 64
- Behandlungsprozess, interprofessioneller 406
- Behandlungsvertrag 84
- Benzodiazepin
 - Augmentationstherapie 216
 - bei Morbus Parkinson 272

Stichwortverzeichnis

- bei Suizidalität 151
 - und EKT 365
 - und KVT 51
 - und rTMS 386
 - berufliche Wiedereingliederung
 - in der Sozialtherapie 477
 - Bestärkung, verbale 87
 - Bewegung im Alltag 430
 - Beziehungsanalyse in
 - der interpersonellen Psychotherapie 83
 - Beziehungsklären 102, 110
 - Beziehungsstil 91
 - Bezugspflegekraft 411
 - Bezugssystem, soziales 468
 - Bindungstheorie 58
 - biografischer Zeitbalken 474
 - biologische Uhr 346
 - biopsychosoziales Krankheitsmodell 167
 - biopsychosoziales Modell 468, 480
 - bipolare affektive Störung
 - Lichttherapie 347
 - Wachtherapie 336
 - Blutspiegelmessung von Antidepressiva 195
 - therapeutische Konsequenzen 198
 - Bupropion 171, 173
 - Kombinationstherapie 211
 - Buspiron
 - Augmentationstherapie 208, 219
- C**
- Carbamazepin
 - peripartale Komplikationen 293
 - Teratogenität 293
 - Carry-over-Effekt 244
 - CBASP Siehe Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) 118
 - chronische Depression 118
 - diszipliniertes persönliches Einbringen 122
 - Hot Spot 136
 - Indikation 121
 - interpersonelle Diskriminationsübung 135

- Kiesler-Kreis 134
- kontingente persönliche Responsivität 137
- kontrolliertes persönliches Einbringen 123
- prägende Bezugspersonen 125
- Psychoedukation 123
- Situationsanalyse 129
- Stempel 122, 126
- Übertragungshypothesen 127
- Zukunftssituationsanalyse 133
- Complicated Grief Treatment 93
- Copingstrategie 407
- Cuff-Methode 366
- CYP-Induktor 197
- CYP-Inhibitor 197
- Cytochrom P450 196, 205, 213, 259

D

- Demenz
 - und Lichttherapie 348
 - Denkfälle 41, 43, 45
 - depressiogenes Pharmakon 259
 - Depression
 - chronische 91
 - Erarbeitung individueller Kennzeichen 23
 - Fahrtauglichkeit 318
 - geeignete Sportarten 427
 - kognitive Störungen 318
 - Kombinationsbehandlung 3
 - Konzentrations- und Gedächtnisleistungen 318
 - Monoaminmangelhypothese 161
 - multifaktoriell verursachte 80
 - pharmakoresistente 382
 - Phasen der Behandlung 3, 243
 - Psychodynamik 58
 - Rückfallrate in der Schwangerschaft 278
 - saisonale 346–347
 - Stufenplan der Behandlung 4
 - Therapiealgorithmus 4
 - therapieresistente 392
 - unbehandelte, in der Schwangerschaft 280
 - und metabolisches Syndrom 270
 - und Schlafstörung 346
 - unipolare 225, 310
 - Vermittlung der Kennzeichen 18
 - wahnhafte 245
 - Depression, bipolare
 - Lithiumaugmentation 225
 - Depression, chronische 118
 - Depression, postpartale (PPD) 293
 - Psychopharmakotherapie in der Stillzeit 295
 - Ursachen 294
 - Depression, therapieresistente 215
 - Augmentationstherapie 209
 - Depression, unipolare
 - Lithiumaugmentation 225
 - Depressionsformel 68
 - depressive Episode 100
 - Akuttherapie 242
 - depressive Episode, leichte
 - Eigenverantwortung des Patienten 313
 - Pharmakotherapie 310–312
 - Selbstwirksamkeit des Patienten 313
 - Studienlage 312
 - depressive Reaktion 104
 - depressive Symptomatik
 - Chronifizierung 242
 - depressives Syndrom
 - bei Morbus Parkinson 271
 - Desmethylvenlafaxin 170
 - Deutsche Musiktherapeutische Gesellschaft DMtG 455
 - Diffusions-Tensor-Bildgebung (DTI) 392, 396
 - diszipliniert persönliches Einbringen (DPE) 123
 - Dokumentationspflicht bei Fahrtauglichkeit 322
 - dopaminerge Substanz
 - Augmentationstherapie 208, 219
 - dorsolateraler präfrontaler Kortex (DLPFC) 382, 386
 - Drug Monitoring, therapeutisches 188
 - DRUID Kategorisierungssystem für Antidepressiva und Fahrtauglichkeit 321
 - Duloxetine 170, 173
 - dysfunktionale Annahme 45
 - Dysthymie 100
- E**
- Ebstein-Anomalie
 - und Lithium in der Schwangerschaft 291
 - Eco-Map 473
 - Eigenverantwortung des Patienten 313
 - Einsamkeit 90
 - Elektrokonvulsionstherapie (EKT) 359
 - Anästhesiefähigkeit 364
 - Anpassung der Vormedikation 365
 - Cuff-Methode 366
 - Einwilligung 362
 - Geschäftsfähigkeit 362
 - Narkose 369
 - relative Kontraindikationen 364

- Restimulation 374
- Stimulationselektroden 368
- Stimulusintensität 373
- Teilnahme am Straßenverkehr 372
- Überwachungselektroden 366
- Wirkungsspektrum 359
- Emotion
 - Erforschung von 57
 - Exploration 89
- empathische Antwort 99, 102
- Empfängnisverhütung unter
 - Pharmakotherapie 247
- Empowerment 65
- Entrainment 346
- Entspannung
 - Wirkungen 429
- Entspannungsgruppe 416
- Epilepsie
 - antidepressive Medikation 270
 - Lithium 237
 - und Wachtherapie 336
- Epworth Schläfrigkeitsskala (ESS) 351
- Ergotherapie 440
 - ambulante 443
 - arbeitstherapeutische 443
 - ausdruckszentrierte Methode 442, 447
 - berufsbezogene 440
 - gruppendynamische Prozesse 448
 - im stationären Kontext 443
 - interaktionelle Methode 442, 448
 - kompetenzzentrierte Methode 441, 446
 - persönlichkeitsbezogene 440
 - Selbsteinschätzung 445
- Erhaltungstherapie 242, 245
- erlernte Hilflosigkeit 32
- Escitalopram 169
- Evaluation
 - bei Schlafstörung 414
 - bei Suizidalität 415
 - in der Pflege 407

F

- Fachpflege, psychiatrische 406
- Fahrerlaubnisklasse
 - Einteilung 322
- Fahrerlaubnisverordnung 322
- Fahrttauglichkeit 318
- Fahrttauglichkeit unter
 - Antidepressiva 319
 - Aufklärungspflicht 322
 - rechtliche Grundlagen 322
 - Schweige- und Dokumentationspflicht 322

- Fahrtüchtigkeit
 - Meldepflichtregelung 322
- Fahrtüchtigkeit, individuelle
 - Einschätzung 325
 - Leistungsdiagnostik 326
- Fahruntauglichkeit bei depressiver
 - Ersterkrankung
 - Beendigung 327
- Flipchart 18
- Fluoxetin 169, 174–175
- Fluoxigkeitchromatografie 194
- Fluvoxamin 169
- Folat
 - Augmentationstherapie 208, 219
- Folsäuregabe in der
 - Schwangerschaft 283
- frontolimbische Dysfunktion 382
- Frühwarnzeichen 27

G

- Gegenübertragung 75
- Genustraining 417
- Gesamtbehandlungsplan der
 - Depression 166
- Gesprächspsychotherapie (GPT)
 - bejahende Grundhaltung 104
 - Beziehungsklären 102, 110
 - empathische Antwort 99, 102
 - Hinterfragen 109
 - Konfrontieren 109
 - Motivation 103
 - nachfolgendes Verstehen 106
 - Selbstkongruenz 98
 - Selbstkonzept 98
 - Selbstöffnen 99, 105, 109
 - Selbstreflexion 98
 - Setting 100
 - Therapieende 112
 - Verstehensangebot 99, 101–102
 - vertiefendes Verstehen 107
- Glandula pinealis 346
- GPT Siehe Gesprächspsychotherapie
- Grundannahme 41, 46
 - depressive 47
 - dysfunktionale 48–49
- Grundregel, modifizierte
 - der PDT 58
- Gruppenaktivität, pflegegeleitete 406, 416
 - Genustraining 417
 - ressourcenorientierte Gruppe 418
 - Schlaftraining 417
- Gruppeninteraktionsfertigkeit in der
 - Ergotherapie 448
- Gruppenmusiktherapie 459

- Gruppensitzung,
 - psychoedukative 425, 427
- Gruppentherapie
 - in der Ergotherapie 440
 - in der IPT 80
 - in der Psychoedukation 16, 18–19, 29

H

- Hamilton Depression Rating Scale (HDRS) 2
- Helferteam 28
- Hell-Dunkel-Wechsel 346
- hepatischer Metabolismus in der
 - Schwangerschaft 300
- Hepatotoxizität und
 - Psychopharmakotherapie 265
- hermeneutisch orientiertes
 - Verfahren 98
- Hilfeplangespräch in der
 - Sozialtherapie 479
- Hilflosigkeit, erlernte 35
- hilfreicher Gedanke 45
- Hochdruckflüssigkeitschro-
 - matografie 194
- Hot Spot 136
- Hypothalamus und Melatonin 346
- Hypothyreose 260
 - unter Lithiumtherapie 235

I

- Ich-Funktion 57
- Ideal-Selbst 58
- Impedanztest 368
- Inklusions Chart (IC) 469
- innerer Kritiker 101
- Interaktion, pharmakologische 180
- Interaktion, soziale 407
- interpersonal inventory 83
- interpersonelle Diskriminationsübung (IDÜ) 135
- interpersonelle integrative Therapie für
 - Flüchtlinge (IITF) 80
- interpersonelle Psychotherapie (IPT) 80
 - 4-Felder-Schema 89
 - Behandlungsfokus 84
 - Behandlungsvertrag 84
 - Beziehungsanalyse 83
 - Kommunikationsanalyse 86
 - komplizierte Trauer 91
 - konfliktvermeidende Strategien 87
 - Rezidivschutz 244

Stichwortverzeichnis

- Rollenspiel 90
- Rollenwechsel 88
- Rückfallprophylaxe 94
- soziales Netz 83
- Therapieende 93
- interpersonelle Schule 80
- interpersonelles
 - Vermeidungsmuster 118
- Intervention
 - aufdeckende 57
 - expressive 57
 - supportive 66, 70
- Introspektion 100
- IPT Siehe interpersonelle Psychotherapie (IPT)
- Isolation 90

J

- Johanneskraut in der Schwangerschaft 289

K

- Kiesler-Kreis 134
- Klientenzentrierte Therapie Siehe Gesprächspsychotherapie
- kognitive Umstrukturierung
 - 41, 45
- kognitive Verhaltenstherapie 32
 - ABC-Schema 42
 - ABC-Schema, erweitertes 45
 - Aktivitätenaufbau 38
 - Denkfallen 41, 43, 45
 - dysfunktionale Grundannahmen 49
 - Grundannahmen 41, 46
 - Indikation 33
 - kognitives Kontinuum 43
 - Positivtagebuch 49
 - Pro-Contra-Arbeit 49
 - rational-emotives Rollenspiel 43
 - Rezidivschutz 244
 - Selbstenthüllung 43
 - sokratischer Dialog 43
 - Teufelskreis der Depression 32
 - Wochenplan 40
 - Zustandsbarometer 37
- kognitives Kontinuum 43
- Kombinationsbehandlung
 - von Antidepressiva 205, 208
- Kommunikationsanalyse 86
- Kommunikationsübung in der interpersonellen Psychotherapie 87
- Komorbidität, somatische 245

- komplizierte Trauer 91–92
- Konflikt, interpersoneller 21, 85
- Konfrontation, indirekte 108
- kontingente persönliche Responsivität (KPR) 137
- Kopfschmerzen vom Spannungstyp
 - antidepressive Medikation 273
- Körperhaltung
 - achtsame 430
 - Übungen 430
- körperliche Aktivität
 - Belohnung 432
 - Wirkung auf die Stimmung 430
 - Wochenplan 430
- körperliche Erkrankung und Depression 259
- Körperwahrnehmung 430
- Kortex
 - dorsolateraler präfrontaler 386
 - präfrontaler 382
 - subgenualer zingulärer 392
- Krankenhaussuizid
 - Prävention 154
- Krankenrolle, aktive 80
- kulturelle Faktoren 72
- Kurzzeittherapie
 - fokussierte 81

L

- Lauftechnik in der PBT 433
- Lebenskrise 312
 - Handhabung in der Therapie 66
- Lebenssthema 57
- Leberinsuffizienz und antidepressive Medikation 261, 265
- Leberzirrhose und antidepressive Medikation 261
- Lerntheorie 32, 441
- Lichtexposition, verminderte 346
- Lichttherapie 346
 - bei bipolar-affektiver Störung 347
 - Dosierung 353
 - Lichtspektrum 350
 - Optimierung von Schlafzeiten 348
 - Serotonin 346
 - und Fotosensibilität 349
 - und opthalmologische Erkrankungen 349
- Life-Chart 83
- limbische Hyperreagibilität 382
- Lithium 224
 - bei eingeschränkter Nierenfunktion 236, 264
 - Dosierung 232
 - Durchfälle 236
 - Epilepsie 237

- Fehlbildungsrisiko 231
- Flüssigkeitshaushalt 230
- Hypothyreose 230, 235
- im höheren Lebensalter 236
- in der Schwangerschaft 290
- Kontrolluntersuchungen 233
- Medikation unter EKT 365
- Nebenwirkungen 229
- Rezidivprophylaxe 234, 245
- Tremor 236
- Wechselwirkungen 231
- Wirkmechanismus 225
- Lithium in der Schwangerschaft
 - Empfehlungen 292
 - Teratogenität 291
- Lithiumakzeleration 224
- Lithiumaugmentation 208, 224
 - bei Suizidalität 225
 - Kontraindikationen 226
 - Suizidprävention 226
 - Voruntersuchungen 228
- Lithiumbaby-Register 290
- Lithiumintoxikation 230
- Lithiummonotherapie 224
- Lithiumpass 234
- Lithiumspiegel
 - Kontrolle 232

M

- MAO-Hemmer
 - Kombinationstherapie 213
- MAOH Siehe MAO-Hemmer
- maximal sustained coherence 370
- Medikamentencompliance 247
- Mehrebenenagnostik, psychosoziale 472
- Melanopsin 346
- Melatonin 346
- Mentalisierungsfähigkeit 58
- metabolisches Syndrom
 - antidepressive Medikation 262, 268
- Methylphenidat
 - Augmentationstherapie 218
- midictal amplitude 370
- Migräne 273
- Milch/Plasma-(M/P-)Quotient 296
- milieutherapeutische Arbeit 410
- Mindfulness Based Cognitive Therapy (MBCT)
 - Rezidivschutz 244
- Mirtazapin 170, 173
- Kombinationstherapie 211
- Modafinil
 - Augmentationstherapie 218
- Modell der erlernten Hilflosigkeit 32, 35

Modell der Profession 441
 Monoaminmangelhypothese der Depression 161
 Monoaminoxidasehemmer (MAOH) 161, 163, 174–175
 Monoaminwiederaufnahmehemmer, nichtselektive 162
 Morbus Parkinson 260
 – antidepressive Medikation 271
 – Elektrokonvulsionstherapie 360
 – und depressives Syndrom 271
 Morgentyp 351
 Morningness-Eveningness-Questionnaire (MEQ) 351
 Motivation 103
 Motivational Interviewing 247
 motorisch-evoziertes Potenzial (MEP) 386
 motorische Ruheschwelle (RMT) 386
 multiprofessionelles Behandlungsteam
 – Teambesprechung 411
 Münchner Chronotype Questionnaire (MCTQ) 351
 musikimaginative Schmerzbehandlung 460
 Musiktherapeut
 – Qualifikation 455
 Musiktherapie 454
 – Einzelsetting 460
 – Erstkontakt 457
 – Gruppensetting 458
 – Indikationsstellung 455
 – Methodik 454
 – minimalstrukturierter musiktherapeutische Vorgehensweise 461, 463
 – strukturierte Methoden 458
 – Wurzeln 454
 Muskelrelaxansgabe in der EKT-Behandlung 369
 Muttermilch
 – Arzneimittelkonzentration 296
 Myokardinfarkt und antidepressive Medikation 262

N

NA- und DA-Wiederaufnahmehemmer, kombinierte selektive (NDRI) 162
 NA-Wiederaufnahmehemmer 162
 nachfolgendes Verstehen 106
 Netzwerkkarte 473
 Neugeborenes
 – Arzneimittelkonzentration durch Stillen 297
 Neuroleptikaugmentation 225
 – und Lithium 237
 Neurotransmittersystem 161

Nichtansprechen der Psychotherapie 75
 Niereninsuffizienz
 – antidepressive Medikation 261
 – Dosisanpassung 264
 Nonresponse
 – unter Antidepressiva 3, 165, 173, 206, 217
 – unter EKT 378
 – unter Lithium 226
 – unter SSRI 171
 Nonresponse, Definition 165
 noradrenerg/spezifisch serotonerges Antidepressivum mit α_2 -adrenozeptorantagonistischer Wirkung (NaSSA) 163
 Norfluoxetin 175
 Nortriptylin
 – therapeutisches Drug Monitoring 188
 Nucleus accumbens 392
 Nucleus suprachiasmaticus (SCN) 346

O

Offenbarungspflicht
 – Regelung bei Fahrtauglichkeit 322
 Oszillator 346

P

Paargespräch in der Sozialtherapie 476
 Paktgespräch 63
 parasuizidale Handlung 142
 Parkinsonsyndrom Siehe Morbus Parkinson
 Paroxetin 169
 Partnerschaftskonflikt 86
 PDT Siehe psychodynamische Psychotherapie
 perniziöse Katatonie und EKT 363
 persistierende pulmonale Hypertonie 286
 person-in-environment 468
 Person-In-Environment-Classification-System (PIE) 469
 Person-Umwelt-Interaktion 469
 Persönlichkeitsstörung 57
 personzentrierte Therapie Siehe Gesprächspsychotherapie
 Pflegeassessment
 – bei Schlafstörung 414
 – bei Suizidalität 415
 Pflegeassessment 407
 Pflegebeziehung 406
 Pflegediagnose 407
 – bei Schlafstörung 414
 – bei Suizidalität 415
 Pflegeintervention 407
 – bei Schlafstörung 413
 – bei Suizidalität 414
 Pflegeplanung 407
 – bei Schlafstörung 414
 – bei Suizidalität 415
 Pflegeprozess 406
 Pharmakokinetik in Schwangerschaft und Stillzeit 299
 Pharmakon, depressiogenes 260
 Pharmakotherapie bei Suizidalität 151
 Pharmakotherapie, antidepressive
 – bei somatischen Begleiterkrankungen 259
 Phasenprophylaxe
 – in der Schwangerschaft 278
 – Lithiumaugmentation 225
 Pindolol
 – Augmentationstherapie 219
 Pittsburgh Schlafqualitäts-Fragebogen (PSQI) 351
 Plazebo 4, 161, 205, 243
 Plazebo-Response 175
 Plazebo-Verum-Unterschied 164
 plazebokontrollierte Doppelblindstudie 208, 214
 positive Selbstinstruktion 432
 Positivtagebuch 49
 postictal suppression index (PSI) 370
 präfrontaler Kortex 382
 pränatale SSRI-Exposition 287
 PRO-ZIEL Basisdiagnostik 469
 progressive Muskelentspannung nach Jacobsen 416
 Pseudotherapieresistenz 2
 – unter Antidepressiva 205
 psychiatrische Fachpflege 406
 Psychoanalyse 58
 Psychodynamik 61, 68
 – der Depression 58
 psychodynamische (Kurzzeit-)Therapie
 – Therapieablauf 62
 psychodynamische Psychotherapie (PDT) 57
 – Behandlungsmotivation 64
 – Empowerment 65
 – Paktgespräch 63
 – Psychoedukation 65
 – RO-Komponente 69
 – Rückfallprävention 72
 – Selbstreaktionskomponente (RS) 69
 – supportive Intervention 66
 – Theorie 57
 – therapeutische Beziehung 57
 – Therapiebeendigung 72
 – Wunschkomponente [W] 69

- zentrale Beziehungskonfliktthema 67
- Psychoedukation 16, 65, 123, 248, 470
- Angehörigengespräch 24
- Angehörigengruppe 16
- Einzelgespräch 16
- Gruppensetting 24
- Gruppentherapie 29
- Informationsvermittlung 19
- psychoedukative Bewegungstherapie (PBT) 423
- Motivationsarbeit 436
- Ziele 426
- psychoedukative Gruppensitzung 425, 427
- Psychopharmakon
- Akkumulation bei Leberinsuffizienz 265
- Akkumulation bei Niereninsuffizienz 264
- hepatische Elimination 264–265
- Psychopharmakotherapie
- Hepatotoxizität 265
- in der Schwangerschaft 283, 290
- in der Stillzeit 294
- kardiale Risiken 267
- Präkonzeption 282
- psychosoziale Diagnostik 468
- klassifikatorischer Ansatz 469
- rekonstruktiver, hermeneutischer Ansatz 469
- psychosoziale Mehrebenen diagnostik 472
- psychosoziales Behandlungsverfahren 440
- Psychotherapie
- interpersonelle 80, 244
- psychodynamische 57
- rezidivprophylaktische Wirkung 244
- tiefenpsychologische 57

R

- rational-emotives Rollenspiel 43
- Reboxetin 172
- Referenzbereich, dosisbezogener 188
- Referenzbereich, therapeutischer 189
- Referenzbereich, validierter 188
- Rehabilitation, berufliche
- in der Sozialtherapie 477
- reife Gruppe 442
- REM-Schlafentzug, selektiver 336
- Remission 2, 165
- Remission, partielle 2
- Response, Definition 165

- Response, partielle 165
- Restless-Legs-Syndrom 227, 271
- Rezidiv 2
- Rezidivprophylaxe 242, 245
- Lithium 234
- pharmakologische 246
- Rezidivprophylaxe, medikamentöse
- Absetzen 250
- Beendigung 253
- Nebenwirkungen 249
- Nonadhärenz 251, 253
- Rezidivrisiko 245
- Rezidivrisiko, individuelles 242
- RO-Komponente 69
- Rollenerwartung 86
- Rollenspiel in der interpersonellen Psychotherapie 87, 90
- Rollenswechsel in der interpersonellen Psychotherapie 88
- Rückfall 2, 242
- Rückfallprophylaxe 27, 94
- Rückfallrisiko 27

S

- S-Adenosylmethionin (SAME)
- Augmentationstherapie 219
- saisonale Depression 346
- saisonale depressive Störung 347
- Schilddrüsenhormon
- Augmentationstherapie 208, 217
- Schlaf-Wach-Rhythmus 351
- Schlafentzug, partieller 339
- Schlafentzug, vollständiger 337
- Schlafentzug Siehe Wachttherapie
- Schlafhygiene 417
- Schlafphasenvorverlagerung 334, 338–340
- Schlafprotokoll 417
- Schlafregulation 346
- Schlafstörung
- Pflegeinterventionen 413
- Schmerzbehandlung, musikimaginative 460
- Schmetterlingsspule 386
- Schuldgefühl 107
- Schwangerschaft
- Clearanceanstieg und Lithiummedikation 291
- hepatischer Metabolismus 300
- Lithium 290
- Patientenaufklärung zur Psychopharmakotherapie 298
- Psychopharmakotherapie 278
- Stimmungsstabilisierer 290
- Therapieoptionen bei Depression 283
- Schwangerschaftsdepression 278
- Schweigepflicht 477
- bei Fahruntauglichkeit 322
- Selbstabwertung 68
- Selbstaktivierung 423
- Selbstinstruktion, positive 432
- Selbstkonzept
- Korrektur 101
- Störung 98
- Selbstöffnen 99, 105, 109
- Selbstreaktionskomponente (RS) 69
- Selbstreflexion 98
- Selbstwerterleben, negatives 106
- Selbstwirksamkeit
- des Patienten 313
- in der Musiktherapie 457
- selektiver REM-Schlafentzug 336
- Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression (STAR*D) 4
- Serotonin und Chronotherapie 346
- Serotonin- und Noradrenalinwiederaufnahmehemmer, selektive (SNRI) 162
- Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI), selektive
- in der Schwangerschaft 289
- Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, selektive (SSNRI) 205
- Kombinationspartner 211
- Serotoninsyndrom 214, 273
- Serotoninsyndrom, zentrales 181
- Serotoninwiederaufnahmehemmer, selektive (SSRI) 161–162, 169, 174, 176, 205
- Frühgeburtlichkeit 285
- in der Schwangerschaft 279, 285
- Kombinationspartner 211
- konnatale Fehlbildungen 285
- neonatales Anpassungssyndrom 286
- neurokognitive Entwicklungsstörungen 287
- persistierende pulmonale Hypertonie 286
- Spontanabort 285
- therapeutisches Drug Monitoring 188
- sexuelle Funktionsstörung unter Antidepressiva 169, 176–177, 183, 221, 252
- Situationsanalyse 129, 138
- Explorationsphase 129
- Lösungsphase 131
- sokratischer Dialog 43–44

somatische Komorbidität 245
 somatisches Syndrom
 – Wachtherapie 335
 Sozialanamnese 472
 Sozialarbeit 468
 soziale Rolle 87
 soziales Lernen 410
 soziales Netz 83, 92
 soziales Umfeld 474
 Sozialisationsprozess 125
 sozialtherapeutische Diagnostik 468
 sozialtherapeutische Intervention 469
 sozialtherapeutische Praxis 468
 Sozialtherapie 468
 Soziotherapie Siehe Sozialtherapie
 Spontanabortrate 285, 289
 Sportart, geeignete
 – bei Depression 427
 SSNRI Siehe Serotonin-Noradrenalin-
 Wiederaufnahmehemmer,
 selektive
 SSRI Siehe Serotoninwiederaufnah-
 mehemmer, selektive
 Station, Ausstattung 410
 stationäre Behandlung
 – Wochenplan 411
 stationäres Setting 406
 Stationsmilieu, Gestaltung 410
 stereotaktischen Operation
 – tiefe Hirnstimulation 396
 Stillzeit
 – Patientenaufklärung zur
 Psychopharmakotherapie 298
 – Psychopharmakotherapie 278, 293
 – Wahl des Psychopharmakon 297
 Stimmung und körperliche
 Aktivität 430
 Stimmungsstabilisierer
 – Definition 290
 – in der Schwangerschaft 278
 Stimuluskontrolle 417
 Stressfaktoren 21
 Stressgrenze, individuelle 21
 Strukturierung 39
 Suizid
 – Umgang mit Angehörigen 152
 – Umgang mit dem
 Behandlungsteam 152
 – Umgang mit Mitpatienten 151
 Suizid im Krankenhaus
 – Prävention 154
 suizidale Gedanken 106
 Suizidalität 142
 – Erarbeiten von Ressourcen 148
 – Interventionen 148
 – Krisenintervention 147
 – Lithiumaugmentation 225
 – Pflegeinterventionen 414

– Pharmakotherapie 150
 – Risikofaktoren 145
 – Wachtherapie 334
 Suizidgedanken 142
 Suizidprävention
 – Lithiumaugmentation 226
 Suizidrisiko 242, 245
 – psychopathologische Faktoren 144
 – unter Antidepressiva 179
 Suizidsterbefälle 142
 supportiv-expressives Kontinuum 58
 synaptische Plastizität 334
 Syndrom der inadäquaten ADH-
 Sekretion (SIADH)
 – unter Antidepressiva 178

T

Tag-Nacht-Rhythmus 351
 Tagesstruktur, geregelte 39
 Teufelskreis der Depression 32, 36
 therapeutische Aktivität 57
 therapeutische Beziehung 57
 therapeutisches Drug Monitoring
 (TDM) 188, 193, 196, 264
 – Blutspiegelmessung 195
 – in der Schwangerschaft 292
 – in Schwangerschaft und
 Stillzeit 299
 – Referenzbereiche 189
 – therapeutische Konsequenzen 198
 – Warnschwellen 189
 Therapiealgorithmus 4, 7
 Therapiebeendigung in der
 psychodynamischen Therapie 72
 Therapieende 93
 – Gesprächspsychotherapie 112
 Therapieprotokoll, vereinheitlichtes 61
 therapieresistente Depression
 (TRD) 392
 Therapieresistenz 2, 205
 – in der
 Gesprächspsychotherapie 114
 – Stadieneinteilung 2
 – unter Antidepressiva 205, 210
 Tianeptin 171
 tiefe Hirnstimulation (THS) 392
 – Implantation 396
 – Indikationen 393
 – Kontraindikationen 393
 – Nebeneffekte 392
 – Screening 395
 – Teststimulation 396
 – Zielregionen 392
 tiefenpsychologische
 Psychotherapie 57
 tinnituszentrierte Musiktherapie 460

Titrationmethode in der EKT-
 Behandlung 373
 Todeswunsch, passiver 146
 Trainingspulsfrequenz (TPF) 428
 transkranielle Magnetstimulation
 (rTMS) 382
 – Behandlungsdauer 387
 – Indikation 382
 – Kontraindikationen 385
 – motorisch evozierte Potenziale 386
 – motorische Ruheschwelle 384, 386
 – Nebenwirkungen 388
 Trauer
 – Durchleben 93
 – komplizierte 91–92
 – pathologische 104
 Trauerphasen nach Verena Kast 92
 Trauerprozess 91
 Traumatisierung, frühe 120
 Tremor
 – bei Hemmung der NA-
 Wiederaufnahme 176
 – bei Lithiumintoxikation 230
 – essenzieller 393
 – neonatales
 Anpassungssyndrom 286
 – unter Antidepressiva 178
 – unter Lithium 236
 – unter Schilddrüsenhormon 209
 – zentrales Serotoninsyndrom 181
 Trennung 104
 trizyklisches Antidepressivum
 (TZA) 161, 174
 TZA Siehe Antidepressivum,
 trizyklisches

U

Über-Ich, rigides 61, 68
 Übertragungsdeutung 62
 Übertragungshypothese 136
 Übertragungshypothese,
 proaktive 127, 138
 Umfeld, soziales 474
 Umstrukturierung, kognitive 41
 unipolare Depression
 – medikamentöse Behandlung 161
 – Pharmakotherapie 310

V

Venlafaxin 170, 173–174
 Verhaltensmuster 86, 286
 – dysfunktionales 119
 – maladaptives interpersonelles 62
 Verhaltenstherapie, kognitive 32,
 118, 244

verkehrspsychologische
 Leistungsuntersuchung [327](#)
 Verkehrsunfallrisiko unter
 Antidepressiva [319](#)
 Verlassenwerden [58](#)
 Verleugnen [111](#)
 Verlust [92](#)
 Verlustangst [112](#)
 Vermeidungsmuster,
 interpersonelles [118](#)
 Verstärker-Verlust-Modell [32, 35](#)
 Verstehensangebot [99, 102](#)
 vibroakustische
 Behandlungsmaßnahme [460](#)
 Vier-Felder-Schema [89](#)
 vigilanzsteigernde Substanz
 – Augmentationstherapie [208, 217](#)
 Vorderhirnbündel, mediales [392](#)
 Vortioxetin [171](#)
 Vulnerabilitäts-Stress-Modell [21](#)

W

Waage-Modell [35](#)
 Wachtherapie [334](#)
 – bei bipolarer affektiver Störung [336](#)
 – Kombination mit Lichttherapie [334, 341](#)
 – Kombination mit
 Pharmakotherapie [334](#)
 – Kombination mit
 Psychotherapie [342](#)
 – Kontraindikationen [335](#)
 – Rückfallrate [334](#)
 – somatisches Syndrom [335](#)
 – Teilnahme am Straßenverkehr [338](#)
 – Wirkmechanismen [334](#)
 wahnhafte Depression [245](#)
 Walking [433](#)
 Winterdepression [347](#)
 Wochenplan
 – bei stationärer Behandlung [411](#)
 – in der kognitiven
 Verhaltenstherapie [40](#)
 Wunschkomponente [W] [69](#)

Z

Zeitachse [84, 88](#)
 zentrales Beziehungskonfliktthema
 (ZBKT) [67, 70–71](#)
 zentrales Serotoninsyndrom [181](#)
 zirkadianes System [346](#)
 Zukunftssituationsanalyse [133](#)
 Zustandsbarometer [37](#)