



Depressionsbericht Österreich

Eine interdisziplinäre und multiperspektivische Bestandsaufnahme

IMPRESSUM

Medieninhaber und Herausgeber: Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz (BMASGK), Stubenring 1, 1010 Wien ▪ **Verlags- und Herstellungsort:** Wien ▪ **Titelbild:** © istockphoto.com/Romolo Tavani ▪ **Druck:** BMASGK ▪ **Stand:** April 2019

Für den Inhalt verantwortlich:

MR Dr.in Magdalena Arrouas, Leiterin der Abteilung IX/1, Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz

Redaktionsteam der Gesundheit Österreich GmbH:

Monika Nowotny, Daniela Kern, Elisabeth Breyer, Theresa Bengough, Robert Griebler

Begleitendes Expertengremium:

Johann Bauer, Anna Buchheim, Jutta Fiegl, Johannes Gregoritsch, Wolfgang Grill, Christian Haring, Armand Hausmann, Julia Huemer, Hans-Peter Kapfhammer, Andreas Karwautz, Siegfried Kasper, Michael Lehofer, Henriette Löffler-Stastka, Michael Musalek, Thomas Niederkrotenthaler, Christa Rados, Johannes Wancata

Zitiervorschlag:

Nowotny, Monika; Kern, Daniela; Breyer, Elisabeth; Bengough, Theresa; Griebler, Robert (Hg.): **Depressionsbericht Österreich. Eine interdisziplinäre und multiperspektivische Bestandsaufnahme.** Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz. Wien, 2019.

Alle Rechte vorbehalten: Jede Verwertung (auch auszugsweise) ist ohne schriftliche Zustimmung des Medieninhabers unzulässig. Dies gilt insbesondere für jede Art der Vervielfältigung, der Übersetzung, der Mikroverfilmung, der Wiedergabe in Fernsehen und Hörfunk, sowie für die Verbreitung und Einspeicherung in elektronische Medien wie z. B. Internet oder CD-Rom.

Bestellinfos: Kostenlos zu beziehen über das Broschürenservice des Sozialministeriums unter der Telefonnummer 01 711 00-86 2525 oder per E-Mail unter broschuerenservice@sozialministerium.at.

Internet: www.sozialministerium.at

AUTORINNEN UND AUTOREN

Wolfgang **Aichhorn**

Uniklinikum Salzburg

Christian-Doppler-Klinik

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der
Paracelsus Medizinischen Privatuniversität (PMU)

Martin **Aigner**

Abteilung für Erwachsenenpsychiatrie

Universitätsklinikum Tulln

Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften

Michaela **Amering**

Klinische Abteilung für Sozialpsychiatrie

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Medizinische Universität Wien

Michael **Bach**

Sonnenpark Wien

APR – Ambulante Psychosoziale Rehabilitation Salzburg

Raphaela **Banzer**

Suchthilfe BIN – Beratung, Information, Nachsorge

Lucie **Bartova**

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Medizinische Universität Wien

Johann **Bauer**

Hilfe zur Selbsthilfe für seelische Gesundheit

HSSG Landesverband NÖ

Theresa **Bengough**

Gesundheit Österreich GmbH

Elisabeth **Breyer**

Gesundheit Österreich GmbH

Anna **Buchheim**

Fakultät für Psychologie und Sportwissenschaften

Institut für Psychologie

Universität Innsbruck

Depressionsbericht Österreich

Michaela Defrancesco

Department für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
Medizinische Universität Innsbruck

Jennifer Delcour

Gesundheit Österreich GmbH

Eberhard A. Deisenhammer

Universitätsklinik für Psychiatrie 1, Universitätsklinik für Psychiatrie 2
Medizinische Universität Innsbruck

Markus Dold

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Medizinische Universität Wien

Jutta Fiegl

Fakultät Psychotherapiewissenschaft
Sigmund Freud Privatuniversität

Reinhold Glehr

Arzt für Allgemeinmedizin mit Kassenpraxis in Hartberg/Steiermark
Österreichische Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin ÖGAM

Alexander Grabenhofer-Eggerth

Gesundheit Österreich GmbH

Johannes Gregoritsch

Abteilung Vertragspartner Ärzte
Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger

Robert Griebler

Gesundheit Österreich GmbH

Wolfgang Grill

Sozialpsychiatrische Abteilung
Landeskrankenhaus Hollabrunn

Christian Haring

Psychiatrie und Psychotherapie B
Landeskrankenhaus Hall

Julian Haring

Animys GmbH

Depressionsbericht Österreich

Armand **Hausmann**

Department Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik
Medizinische Universität Innsbruck

Angela **Ibelshäuser**

Bündnis gegen Depression
pro mente tirol

Christian **Jagsch**

Abteilung für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie
Landeskrankenhaus Graz Süd-West, Standort Süd
Steiermärkische Krankenanstaltengesellschaft m.b.H

Hans-Peter **Kapfhammer**

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin
Universitätsklinik für Medizinische Psychologie und Psychotherapie
Medizinische Universität Graz

Andreas **Karwautz**

Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie
Medizinische Universität Wien

Siegfried **Kasper**

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Medizinische Universität Wien

Paul **Kaufmann**

Sonnenpark Neusiedlersee
Zentrum für Psychosoziale Gesundheit Rust

Daniela **Kern**

Gesundheit Österreich GmbH

Christoph **Kraus**

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Edwin **Ladiner**

Hilfe für Angehörige psychisch Erkrankter
HPE Österreich

Rupert **Lanzenberger**

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Depressionsbericht Österreich

Michael Lehofer

Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie 1
LKH Graz Süd-West
Steiermärkische Krankenanstaltengesellschaft m.b.H

Henriette Löffler-Stastka

Universitätsklinik für Psychoanalyse und Psychotherapie
Medizinische Universität Wien

Josef Marksteiner

Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie A
Landeskrankenhaus Hall in Tirol

Ullrich Meise

promente tirol- Gesellschaft für psychische Gesundheit

Manfred Müller

Psychiatrie und Psychotherapie B
tirol kliniken

Michael Musalek

Anton Proksch Institut Wien

Thomas Niederkrotenthaler

Zentrum für Public Health
Abteilung für Sozial- und Präventivmedizin
Unit Suizidforschung
Medizinische Universität Wien

Monika Nowotny

Gesundheit Österreich GmbH

Peter Pantuček-Eisenbacher

Ilse Arlt Institut für Soziale Inklusionsforschung
FH St. Pölten

Martin Plöderl

Universitätsinstitut für Klinische Psychologie
Christian-Doppler-Klinik
Paracelsus Medizinische Privatuniversität, Salzburg

Christa Radoš

Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapeutische Medizin

Depressionsbericht Österreich

Österreichische Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie
Landeskrankenhaus Villach

Claudia Reiner-Lawugger

Spezialambulanz für perinatale Psychiatrie
2. Psychiatrische Abteilung
SMZ Baumgartner Höhe, Otto Wagner-Spital, Wien

Beate Schrank

Abteilung für Erwachsenenpsychiatrie
Universitätsklinikum Tulln
Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften

Judit Simon

Department of Health Economics (DHE)
Zentrum für Public Health
Medizinische Universität Wien

Thomas Stompe

Spezialambulanz Transkulturelle Psychiatrie und
migrationsbedingte psych. Störungen
Medizinische Universität Wien

Heidi Stürzlinger

Gesundheit Österreich GmbH

Johannes Wancata

Klinische Abteilung für Sozialpsychiatrie
Medizinische Universität Wien

Elmar Windhager

Abteilung für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin
klinische Psychologie und Psychotherapie
Klinikum Wels – Grieskirchen GmbH

Roman Winkler

Ludwig Boltzmann Institut für
Health Technology Assessment, Wien

EXTERNE REVIEWER

Heinz **Grunze**

Paracelsus Medizinische Privatuniversität Nürnberg & Klinikum am Weissenhof,
Zentrum für Psychiatrie, Weinsberg

Ulrich **Hegerl**

Stiftung Deutsche Depressionshilfe
Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Universitätsklinikum Leipzig

Rainer **Rupprecht**

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Universität Regensburg am Bezirksklinikum

VORWORT

Sehr geehrte Damen und Herren!

Schätzungen der WHO zufolge leiden 5,1 Prozent der österreichischen Bevölkerung an Depressionserkrankungen. Da psychische Erkrankungen in unserer Gesellschaft bedauerlicherweise noch immer ein tabuisiertes Thema darstellen, wird vermutet, dass in der Realität noch wesentlich mehr Österreicherinnen und Österreicher als bisher angenommen von Depressionserkrankungen betroffen sind.



Bedingt durch den individuellen Leidensdruck Betroffener und ihrer Angehörigen und die Folgen dieser häufigen Erkrankungen für das Gesundheitssystem setzt sich das Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz mit aller Kraft für die Schaffung geeigneter Rahmenbedingungen für eine bestmögliche Behandlung an Depressionen erkrankter Menschen ein. Als Gesundheitsministerin hat es für mich zusätzlich höchste Priorität, einen Beitrag zur kontinuierlichen Entstigmatisierung des Themas in der Gesellschaft zu leisten.

Um Depressionserkrankungen zu einem möglichst frühen Zeitpunkt entgegenwirken zu können, stehe ich für die Implementierung umfassender Maßnahmen zur Förderung der psychosozialen Gesundheit für alle Österreicherinnen und Österreicher. Dieses Vorhaben wurde bereits in den *Gesundheitszielen Österreich* unter Gesundheitsziel 9 „*Psychosoziale Gesundheit fördern*“ festgehalten.

Ausgangspunkt für das verstärkte Engagement im Bereich Depressionserkrankungen soll zunächst eine epidemiologisch gesicherte Datengrundlage bilden. Ich freue mich daher besonders, Ihnen den nun vorliegenden ersten österreichischen Depressionsbericht vorstellen zu dürfen, in dem das Thema aus allen Blickwinkeln betrachtet wird. Er gibt einen umfassenden Überblick über Einflussfaktoren und Erklärungsmodelle für Depressionserkrankungen sowie eine epidemiologische Beschreibung der Lage inklusive einer ausführlichen Behandlung des Themas der medizinischen Versorgung an Depressionen erkrankter Menschen in Österreich.

Ich bin zuversichtlich, mit dem aus diesem Bericht neu gewonnenen Wissen die Betroffenen und ihre Angehörigen künftig in optimierter Weise unterstützen zu können und einen

Depressionsbericht Österreich

weiteren wichtigen Schritt in Richtung Bewusstseinsbildung in Bezug auf Depressionserkrankungen in der Bevölkerung setzen zu können.

Ihre

Mag.^a Beate Hartinger-Klein

Bundesministerin für Arbeit, Soziales,
Gesundheit und Konsumentenschutz

KURZFASSUNG

Symptomatik und Verlauf depressiver Erkrankungen

Depressive Erkrankungen können sich in einer Vielzahl von Symptomen und individuellen Symptomkonstellationen manifestieren. Zu den Kernsymptomen zählen traurige, gedrückte Stimmung oder innere emotionale Leere, Interessenverlust und Freudlosigkeit, verminderter Antrieb mit Müdigkeit und Energieverlust. Weitere Symptome sind Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, körperliche Beschwerden, kognitive Beeinträchtigungen, Gefühle von Wertlosigkeit, Schuld und Hoffnungslosigkeit und häufig damit einhergehende Suizidgedanken.

Für die Einteilung der Erkrankungsformen spielen Verlauf und Schweregrad der Erkrankung eine Rolle. Nach dem Verlauf einer unipolaren Depressionen unterscheidet man einzelne depressive Episoden von einer rezidivierenden Form, die phasenhaft mit symptomfreien Zwischenzeiten verläuft, eine Sonderform, die saisonale Depression (SAD), und eine von der Symptomatik her abgeschwächte chronische Form, die Dysthymie. In Bezug auf den Schweregrad unterscheidet man leichte, mittelgradige und schwere depressive Episoden.

Depressive Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen

Auch Kinder und Jugendliche sind nicht vor depressiven Erkrankungen gefeit, bei ihnen sind die Symptome aber vom jeweiligen Entwicklungsstand abhängig. So bilden Kleinkinder vor allem somatische Symptome wie Appetit-, Schlaf-, Gedeih- und Entwicklungsstörungen aus. Nach einer Phase mit Schreien und Weinen kann es im weiteren Verlauf zu passivem oder desinteressiertem Verhalten kommen. Erst ab dem Jugendalter nähern sich die Symptome jenen von Erwachsenen an. Depressive Episoden im Kindes- und Jugendalter dauern meistens länger an als im Erwachsenenalter, es kommt häufig zu einer latenten Persistenz der Symptomatik. Dies kann zu einer Chronifizierung der Erkrankung führen. Neben dem hohen Rezidiv-Risiko führen depressive Störungen bei Kindern und Jugendlichen vermehrt zu Suizidgedanken, suizidalem Verhalten, Suizidversuchen und Suiziden.

Depressive Störungen in der Adoleszenz bergen ein besonders hohes Risiko, in langfristige Verläufe überzugehen und damit schwere psychosoziale Einbußen hervorzurufen. Ein Scheitern an den Entwicklungsaufgaben der Adoleszenz – z. B. der Autonomie-Entwicklung, dem Berufseinstieg oder dem Entwickeln positiver Beziehungen – sind häufig die Folge. Frühe Diagnostik und Frühintervention (durch Spezialisten für Kinder- und Jugendpsychiatrie) sind daher zentral, um das Risiko zu minimieren.

Depressive Erkrankungen während Schwangerschaft und Wochenbett (Peripartale Depression)

Zu peripartalen Depressionen werden sowohl antepartale (Manifestation während der Schwangerschaftsmonate) als auch postpartale Depressionen (Manifestation im Wochenbett) gezählt. Depressive Störungen betreffen ca. 10–15 Prozent aller Schwangeren und Frauen nach einer Entbindung. Sie sind depressiven Episoden in anderen Lebensphasen symptomatologisch sehr ähnlich, wobei Angst- und Paniksymptome bei postpartalen Depressionen insgesamt ausgeprägter sind.

Peripartale Depressionen wirken sich nicht nur auf die betroffene Frau und Mutter, sondern auch auf die weitere Entwicklung des Embryos bzw. Kindes, auf die Partnerschaft und die Familie aus. Unbehandelte postpartale Depressionen tendieren häufig zu Persistenz, nicht selten bis weit über das erste postnatale Jahr hinaus. Die negativen Konsequenzen wie partnerschaftliche Probleme, Familienkonflikte oder finanzielle Engpässe sind vielfältig, komplex und wirken lange Jahre nach. Die nachteiligen Effekte auf den frühen Bindungsprozess, eine verzögerte und beeinträchtigte affektive und kognitive Entwicklung des Kindes lassen sich bis ins Jugendalter hinein empirisch nachverfolgen.

Depressive Erkrankungen bei alten Menschen

Bei älteren und hochbetagten Menschen sind depressive Erkrankungen aufgrund von häufig untypischer Symptomatik vielfach schwierig zu erkennen und bleiben daher oft unerkannt und unbehandelt. Häufig stehen unspezifische Symptome wie Klagsamkeit, hypochondrische Befürchtungen, Reizbarkeit, Verlangsamung, Apathie, Rückzug sowie somatische Symptome (z. B. chronische Schmerzen) im Vordergrund. Oft verläuft die Depressionserkrankung chronisch und es kommt zu einer Verschlechterung der kognitiven Fähigkeiten. Misstrauen und Wahnideen, insbesondere Verarmungs- und Versündigungswahn, sind häufig. Besondere Beachtung erfordert die erhöhte Suizidalität im Alter, vor allem bei Männern über 70 Jahre.

Depressive Störungen im Alter können sich auf verschiedenen Ebenen negativ auswirken, einerseits direkt auf die Patientinnen und Patienten, andererseits auf die Betreuungs- und finanzielle Versorgungsebene. Meist kommt es zu einem sozialen Rückzug der Erkrankten. Häufig zeigen sich Folgen wie Immobilität, Bettlägerigkeit, Unterernährung und Dehydratation, aber auch Suizidalität und erhöhte Mortalität und Morbidität an körperlichen Begleiterkrankungen. Dies resultiert wiederum in erhöhtem Pflegebedarf sowie in kostenintensiver Betreuung. Ausgehend von internationalen Daten wird angenommen, dass die Kosten der ambulanten wie auch der stationären Betreuung für depressive geriatrische Patientinnen und Patienten um etwa 50 Prozent höher sind als für nicht depressive.

Erklärungsmodelle und Risikofaktoren

Depressive Erkrankungen werden heute als multifaktorielles Geschehen gesehen, zu dessen Entstehung neurobiologische, psychische und soziale Faktoren in komplexer Wechselwirkung beitragen. Ausschließlich biologische, psychologische oder soziologische Erklärungsmodelle gelten mittlerweile als obsolet. Je nach Fachdisziplin, Forschungs- und Handlungsfeld wird der Fokus auf neurobiologische, psychologische oder soziale Ursachen und die damit verbundenen Erklärungsmodelle gesetzt. Während die mit der Behandlung depressiver Erkrankungen betrauten Fachdisziplinen Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie mit einer Reihe von Erklärungsmodellen arbeiten, gibt es nur wenige soziologische Ansätze, die sich mit dem Thema befassen. Integrative Ansätze können noch kein vollständiges ätiologisches Bild entwerfen und lassen auch einen deutlichen neurobiologischen und psychologischen Schwerpunkt erkennen.

Nach den sogenannten Vulnerabilitäts-Stress-Modellen entstehen depressive Störungen vor dem Hintergrund der Veranlagung einer Person (Vulnerabilität, z. B. durch familiäre Vorbelastung oder bestimmte Persönlichkeitsmerkmale) durch die Interaktion von akuten oder chronischen Belastungen (auslösende Faktoren, z. B. Stress, Armut, Gewalterfahrung, Arbeitslosigkeit) mit neurobiologischen (z. B. Störungen der Neurotransmission und der neurohormonalen Regulation, neuro-endokrinologische Störungen) bzw. psychischen Veränderungen (z. B. unverarbeitete Trauer oder Verlusterlebnisse) sowie anderen modifizierenden Faktoren (z. B. Vorerkrankungen, mangelnde emotionale Unterstützung).

Komorbidität

Depressive Erkrankungen treten häufig gemeinsam mit anderen Erkrankungen auf (Komorbidität), die im Entwicklungsverlauf vorausgehen oder als Folge-Erkrankung resultieren können. Zwischen Komorbiditäten muss aber nicht unbedingt ein ursächlicher Zusammenhang bestehen. Besonders häufig sind depressive Erkrankungen mit Angst, substanzbezogenen psychischen Störungen, Schmerz, Demenz und einer Reihe von somatischen Krankheiten wie Diabetes mellitus, koronaren Herzerkrankungen, zerebrovaskulären sowie chronischen Erkrankungen und bösartigen Neubildungen assoziiert. Gleichzeitig auftretende depressive Erkrankungen beeinflussen häufig den Verlauf somatischer Erkrankungen ungünstig und erhöhen somit die psychosomatische Gesamtmorbidität sowie auch die Mortalität.

Epidemiologie

6,5 Prozent der erwachsenen österreichischen Bevölkerung leiden zu einem bestimmten Zeitpunkt an einer depressiven Erkrankung. Frauen sind mit 6,8 Prozent häufiger betroffen als Männer mit 6,3 Prozent. Die Ein-Jahres-Prävalenz beträgt 9,8 Prozent (11,5 % für Frauen,

7,9 % für Männer). Österreich liegt bezüglich der Prävalenz depressiver Symptomatik im europäischen Mittelfeld.

Von österreichischen Kindern und Jugendlichen im Alter von 10–18 Jahren sind rund 2,9 Prozent zu einem Zeitpunkt von einer depressiven Erkrankung betroffen. Im Jahr 2010 zählte Österreich im Vergleich mit zehn europäischen Ländern zu den Ländern mit der geringsten Häufigkeit depressiver Symptomatik bei 14- bis 16-Jährigen.

Derzeit liegen keine aktuellen Ergebnisse zur Prävalenz von depressiven Erkrankungen bei alten Menschen in Österreich vor. Österreich rangiert unter den Ländern mit der geringsten Prävalenzrate depressiver Symptomatik bei Personen ab 50 Jahren.

Es gibt Zusammenhänge zwischen dem Auftreten depressiver Erkrankungen und sozioökonomischen Faktoren: Österreicher/innen mit geringer formaler Bildung, mit geringerem Haushaltseinkommen, dauerhaft arbeitsunfähige sowie arbeitslose Personen und in Österreich wohnhafte Personen mit Migrationshintergrund weisen häufiger eine Depressionsdiagnose auf als ihre Vergleichsgruppen. Auch wenn die gefundenen Zusammenhänge keine Rückschlüsse auf die Kausalität zulassen (Sind die sozioökonomischen Faktoren Einflussfaktoren oder Folge von depressiven Erkrankungen?), liefern die Ergebnisse wichtige Hinweise auf gesundheitlich benachteiligte und/oder besonders vulnerable Personengruppen.

Konsequenzen depressiver Erkrankungen

Gesundheitliche Konsequenzen

Depressive Erkrankungen gehen mit erhöhter Morbidität und Mortalität sowie verminderter Lebensqualität einher. Körperliche Beschwerden, ein ungesunder Lebensstil und Komorbidität können den allgemeinen Gesundheitszustand noch weiter verschlechtern. Menschen mit depressiven Erkrankungen haben ein 20-fach erhöhtes Suizidrisiko, umgekehrt finden über 50 Prozent der Suizide im Rahmen von akuten depressiven Störungen statt.

Im Jahr 2015 starben in Österreich insgesamt 1.249 Menschen durch Suizid. Dies entspricht einer Suizidrate von 14,5 pro 100.000 Einwohner/innen und ist sowohl bei Männern als auch bei Frauen bis zum 50. Lebensjahr eine der häufigsten Todesursachen, in den Altersgruppen 15 bis 29 Jahre sogar die zweithäufigste. Die Suizidrate steigt mit dem Alter an: Ab dem 75. Lebensjahr ist das Suizidrisiko etwa doppelt, ab dem 85. Lebensjahr mehr als dreimal so hoch wie jenes der Durchschnittsbevölkerung.

Soziale Konsequenzen

Depressive Erkrankungen können sich in Problemen am Arbeitsplatz und in Schwierigkeiten in sozialen Beziehungen niederschlagen. Dadurch kommt es oft zu Beziehungsverlusten, Rückzug der Betroffenen in soziale Isolation und Einsamkeit, Arbeitsunfähigkeit, Arbeitslosigkeit bis zur Frühpensionierung. Erschwerend kommt hinzu, dass depressive Erkrankungen – wie psychische Erkrankungen generell – mit einem Stigma behaftet sind. Die sozialen Konsequenzen der kulturellen Stereotype und negativen Vorurteile werden von den Betroffenen oft als belastender als die Erkrankung selbst erlebt und verzögern häufig das Aufsuchen von professioneller Hilfe.

Ökonomische Konsequenzen

Derzeit wird Depression als dritthäufigste Ursache für die morbiditäts- und mortalitätsbedingte Krankheitslast in Europa angesehen, was 3,8 Prozent aller behinderungsbereinigten Lebensjahre (DALY) entspricht. Es wird geschätzt, dass bis zum Jahr 2020 depressive Erkrankungen neben Herz-Kreislauf-Erkrankungen die weltweit führende Ursache für Krankheitslast sein werden. Aufgrund des frühen Beginns, des oft lebenslang rezidivierenden oder chronischen Verlaufs und wegen versäumter Bildung und Beschäftigungsperspektiven machen depressive Erkrankungen in Bezug auf morbiditätsbedingte Behinderung 11 Prozent aller durch Behinderung verlorenen Lebensjahre (YLD) in Europa aus und nehmen damit den ersten Platz ein. Die direkten und indirekten Krankheitskosten durch depressive Erkrankungen beliefen sich in Europa laut Schätzungen im Jahr 2010 auf rund ein Drittel der Gesamtkosten aller psychischen und neurologischen Erkrankungen. Aufgrund der demografischen und gesellschaftlichen Veränderungen ist noch eine deutliche Zunahme der Krankheitskosten zu erwarten. Für Österreich liegen derzeit keine umfassenden nationalen ökonomischen Analysen zur Schätzung der Kosten von depressiven Erkrankungen vor.

Depressive Erkrankungen aus Sicht der Betroffenen und Angehörigen

Betroffene sowie deren Angehörige erfahren durch depressive Erkrankungen und die daraus folgenden Konsequenzen erhebliches Leid. Gleichzeitig leisten sie aber auch Großes an Selbstreflexion und Krankheitsbewältigung und (gegenseitiger) Unterstützung. Fehlende Aufklärung über die Erkrankung und die Therapiemöglichkeiten, mangelndes Schnittstellenmanagement in der psychosozialen Versorgung, prekäre Lebensumstände, Stigmatisierungserfahrungen und mangelhafte Unterstützung der Angehörigen stellen zusätzliche Belastungen dar, die oftmals vermeidbar wären. Selbsthilfegruppen übernehmen nicht selten wichtige Versorgungsaufgaben, bieten den Teilnehmenden zusätzlich Orientierung, Halt, Verständnis und ein Reservoir für neue Freundschaften.

Gesundheitsförderung und Prävention

Nach Schätzungen kann eine effektive Behandlung die Krankheitslast durch bereits bestehende Depressionen lediglich um bis zu 20 Prozent reduzieren. Daher ist das Interesse an effektiven Präventionsmaßnahmen, die zu einem früheren Zeitpunkt ansetzen, entsprechend groß. In Österreich gibt es neben Gesundheitsförderungs- und Präventionsinitiativen mit einem allgemeinen Fokus auf psychische Gesundheit mehrere Initiativen, die spezifisch auf die Prävention von Depression fokussieren:

- *Bündnis gegen Depression* (Best-Practice-Beispiel): Aufklärung, Information und Schulungen auf verschiedenen Ebenen
- Depressionsspezifisches Webportal <https://psychische-hilfe.wien.gv.at/site/>: Aufklärung zu Behandlung und Erkennen von Depressionen sowie Hinweise für Präventionsmöglichkeiten
- Europäisches Programm *Youth Aware of Mental Health* (YAM): implementiert in Tirol durch gefördertes Projekt an österreichischen Schulen (Stärkung von Kompetenzen und Bewusstseinsbildung durch Rollenspiele von Schülern und Schülerinnen)

Versorgungskonzepte und Versorgungssettings

Für die Behandlung von Menschen mit depressiven Erkrankungen stehen derzeit verschiedene pharmakologische und nichtpharmakologische Therapieoptionen sowie Kombinationstherapien zur Verfügung. In der Akuttherapie weisen Antidepressiva und psychotherapeutische Interventionen eine ähnlich moderate Wirkstärke auf. Kombinationsstrategien aus Pharmakotherapie mittels Antidepressiva mit Psychotherapie sind wirksamer als die jeweilige Monotherapie.

Antidepressiva gehören zu den verordnungs- und ausgabenstärksten Psychopharmaka. In Europa und den USA werden am häufigsten Antidepressiva aus der Substanzgruppe der selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) verschrieben, gefolgt von den Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (SNRI). Weitere Substanzgruppen sind noradrenerge und spezifisch serotonerge Antidepressiva (NaSSA), Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (NDRIs), Serotonin-Wiederaufnahmehemmer und Rezeptorantagonisten (SARIs), Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (NARIs), reversible und irreversible Monoamin-Oxidase-Hemmer (MAO-I), Trizyklika (TZA) sowie melatonerge Antidepressiva und der multimodale Serotoninmodulator Vortioxetin. Die Wahl des geeigneten Antidepressivums für eine individuelle Patientin / einen individuellen Patienten sollte sich in erster Linie an der bestehenden klinischen Symptomatik, den Komorbiditäten und den Nebenwirkungsprofilen der jeweiligen Substanzen orientieren.

Wenn auf Patientenseite Behandlungsmotivation, Veränderungsbereitschaft, Einsichts- und Reflexionsfähigkeit vorhanden ist, kommt eine **Psychotherapie** als Behandlungsstrategie in

Frage. Die 23 in Österreich gesetzlich anerkannten Methoden werden – nach psychodynamischer, humanistischer, verhaltenstherapeutischer und systemischer Orientierung – in vier Cluster gruppiert. Psychotherapie ist der ärztlichen Hilfe gleichgestellt, ihre Wirksamkeit und Nachhaltigkeit sind nachgewiesen. Der wichtigste Wirkfaktor für den Therapieerfolg ist die Therapeut-Patient-Beziehung, daher ist die Wahl der Psychotherapeutin / des Psychotherapeuten von größter Bedeutung.

Über Psychopharmakotherapie und Psychotherapie hinaus kommen bei entsprechender Indikationsstellung weitere biologisch fundierte Therapieverfahren wie z. B. Schlafentzug, Lichttherapie oder Transkranielle Magnetstimulation sowie bei schweren Verläufen mit mangelhaftem Therapieansprechen die Elektrokonvulsionstherapie zum Einsatz. Weitere Therapieformen wie Sport- und Bewegungstherapie, Ergotherapie, Psychoedukation, Musik-, Kunst- und Tanztherapie ergänzen die Behandlungsmöglichkeiten. Die geeignete Behandlungsmethode wird individuell abgestimmt und richtet sich nach klinischen Faktoren wie Symptomschwere und Erkrankungsverlauf sowie der Präferenz der Patientinnen und Patienten.

Die drei Behandlungsphasen einer Depression sind Akuttherapie, Erhaltungstherapie und Langzeit- bzw. Rezidiv-Prophylaxe. Als allgemeine Behandlungsziele gelten für Patientinnen und Patienten mit depressiven Störungen gemäß der **S3-Leitlinie der DGPPN zur Unipolaren Depression**:

- Symptome der depressiven Störung vermindern und letztlich vollständige Remission erreichen
- Mortalität – insbesondere durch Suizid – verringern
- Berufliche und psychosoziale Leistungsfähigkeit und Teilhabe wiederherstellen
- Seelisches Gleichgewicht wieder erreichen
- Wahrscheinlichkeit für einen Rückfall oder eine spätere Wiedererkrankung reduzieren

Die S3-Leitlinie unterscheidet folgende Indikationskriterien für unterschiedliche Versorgungsstufen im Sinne von „idealtypischen Behandlungspfaden“: Leichte bis mittelschwere depressive Störungen können ambulant von allen relevanten Berufsgruppen (Hausärzteschaft oder Fachärzteschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychotherapeuten/Psychotherapeutinnen) behandelt werden. Wenn bei hausärztlicher Behandlung nach sechs Wochen nicht ausreichend Besserung eintritt, ist eine fachärztliche Konsultation zu erwägen. Bei psychotherapeutischer Behandlung ohne baldige Besserungstendenz sollte parallel und frühzeitig die Überweisung zum Facharzt / zur Fachärztin eingeleitet werden. Die Überweisung wird insbesondere bei folgenden Problemstellungen empfohlen:

- unklare psychiatrische Differentialdiagnose
- schwere Symptomatik

- Therapieresistenz
- Probleme in der Pharmakotherapie und/oder in einer Psychotherapie
- Interaktionsprobleme zwischen Antidepressiva und anderen Medikamenten im Rahmen einer Kombinationstherapie
- akute Selbst- und Fremdgefährdung
- psychotische Symptome oder depressiver Stupor
- Komorbidität mit einer anderen schweren psychischen Störung oder körperlichen Erkrankung

Hausärzte/Hausärztinnen stellen grundsätzlich die erste Anlaufstelle für Menschen mit depressiven Erkrankungen dar und tragen einen Großteil der medizinischen Versorgung. Sie sind die Schlüsselstelle für Zuweisungen zu Fachärzten/-ärztinnen, Psychotherapeuten/-therapeutinnen, Psychologen/Psychologinnen und psychosozialen Diensten. Darüber hinaus spielen sie eine wesentliche Rolle in der Nachbetreuung von stationär Behandelten und der Organisation von Rehabilitation.

Eine weitere Schlüsselrolle in der Depressionsbehandlung nehmen **Fachärzte/Fachärztinnen für Psychiatrie** ein. Deren umfassende Expertise ist vor allem bei komplexeren Fragestellungen im Zusammenhang mit depressiven Erkrankungen wie Entscheidung für ein Behandlungssetting (ambulant, tagesklinisch, stationär), Einschätzung der Suizidalität, Umgang mit psychiatrischer oder somatischer Komorbidität gefordert.

In die **psychotherapeutische Behandlung** werden die krankmachenden Lebensumstände sowie Verhaltens- und Persönlichkeitsaspekte einbezogen. Die Möglichkeiten des psychotherapeutischen Settings reichen von Einzeltherapie über Gruppentherapie bis Paar- oder Familientherapie. Psychotherapie kann neben einer umfassenden Behandlung auch psychotherapeutische Beratung, Krisenintervention und Kurzzeittherapien umfassen.

Das **tagesklinische Angebot** ist ein bewährtes Behandlungssetting für Menschen mit depressiven Erkrankungen, es berücksichtigt die spezifischen und individuellen Bedürfnisse und die akute berufliche und familiäre Situation. Auch in Bezug auf die häufigen psychiatrischen bzw. somatischen Komorbiditäten kann dieses Setting durch seine Nähe zu stationären Angeboten gut unterstützen.

Eine Indikation zur **stationären psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung** besteht bei Gefahr einer depressionsbedingten Isolation und anderen schwerwiegenden psychosozialen Faktoren, bei äußeren Lebensumständen, die den Therapieerfolg massiv behindern, bei Therapieresistenz gegenüber ambulanten Therapien, bei starker Chronifizierungsgefahr sowie bei so schweren Krankheitsbildern, dass die ambulanten Therapiemöglichkeiten nicht ausreichen. Eine Notfallindikation zur stationären psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung besteht insbesondere bei akuter suizidaler Gefährdung oder Fremdgefährdung sowie deutlichen psychotischen Symptomen.

Stationäre Rehabilitationsbehandlung dient vor allem der Festigung von Behandlungserfolgen, der Behandlung von Krankheitsfolgen, einem besseren Umgang mit der Erkrankung sowie dem Verbessern oder Wiedererlangen der Erwerbsfähigkeit.

Von Bedeutung für die Versorgung von Betroffenen und Angehörigen sind darüber hinaus **Selbsthilfegruppen**, die sich durch Erfahrungsaustausch, gegenseitige Unterstützung der Teilnehmenden und Stigmabewältigung auszeichnen.

Peer-Berater/innen können dem „Bias“ der Kliniker/innen, die ohne eigene Psychiatrie-Erfahrung auf den klinischen Alltag mit Fokus auf Risiken, Krisen und Krankheit begrenzt sind, ihre Erfahrungen sowohl im klinischen Behandlungssetting als auch in Aus- und Weiterbildungsprogrammen für Recovery-orientierte Teams entgegensetzen.

Auch **digitale Informations-, Hilfs- und Psychotherapieangebote** spielen eine zunehmende Rolle in der Prävention und Behandlung unterschiedlichster Patientengruppen. Das Internet als mittlerweile zentrale Informationsquelle bietet die Möglichkeit, professionell aufbereitete Informationen über Erkrankungen der breiten Bevölkerung zugänglich zu machen. Zudem werden immer mehr IT-Lösungen für Beratung, Prävention, Monitoring und Therapie depressiver Erkrankungen entwickelt und angeboten.

Besondere Versorgungsaspekte bei Kindern und Jugendlichen

Kinder und Jugendliche mit depressiven Störungen werden von Angehörigen verschiedener Professionen behandelt. Die ersten Anlaufstellen sind oft Berater/innen, (Schul-)Psychologinnen/(Schul-)Psychologen, Psychotherapeutinnen/-therapeuten, Allgemeinmediziner/innen, Fachärztinnen/-ärzte für Pädiatrie oder Schulärztinnen/-ärzte. Fachärztliche Diagnostik und Therapie sollte von Ärztinnen/Ärzten des Sonderfaches „Kinder- und Jugendpsychiatrie (und Psychotherapeutische Medizin)“ geleistet werden, die neben der medizinischen und psychotherapeutischen Behandlung der betroffenen Minderjährigen auch deren Systeme überblicken und das Gesamtmanagement ihrer Betreuung steuern. Die Diagnostik durch Psychotherapeutinnen/Psychotherapeuten und Klinische Psychologinnen/Psychologen liefert dabei in der Zusammenschau wertvolle Informationen für die Therapie.

Besteht eine leichte depressive Episode im Kindes- oder Jugendalter ohne nennenswerte Komorbiditäten, Risikofaktoren oder familiärer Prädisposition, sollten zuerst „aktiv abwartende“ Maßnahmen sowie (ambulante) Maßnahmen zur Förderung der psychischen Gesundheit angeboten werden. Reichen diese Interventionen nicht aus, die Symptomatik zu verbessern, oder kommt es zu einer weiteren Verschlechterung, müssen je nach Ausmaß der akuten Gefährdung und der Beeinträchtigungen zusätzliche Behandlungsschritte gesetzt werden (ggf. teilstationäre oder stationäre Aufnahme).

Bei der Erstvorstellung von Kindern und Jugendlichen sollten anfänglich Medikamente vermieden werden. Wenn die Schwere der Symptome eine medikamentöse Behandlung notwendig macht, sind besondere rechtliche und ethische Richtlinien zu beachten. Nur wenige Psychopharmaka sind in Österreich für Kinder und Jugendliche zugelassen, weshalb häufig der „Off-Label-Use“ von Medikamenten gewählt wird (vgl. Leitlinie der Evaluierungs- und Qualitätssicherungskommission ÖGKJP).

Besondere Versorgungsaspekte bei peripartaler Depression

Leichte bis mittelschwer ausgeprägte depressive Verstimmungen in Schwangerschaft und Stillperiode lassen sich mittels Psychotherapie behandeln. Mittelschwere bis schwere Depressionen in Schwangerschaft und Stillperiode stellen häufig eine Indikation für eine antidepressive Medikation dar, die stets sorgfältig mit dem Risiko möglicher Fehlbildungen oder postnataler und Still-Komplikationen abzuwägen ist.

Seit 2000 besteht in Österreich eine Spezialambulanz für peripartale Psychiatrie im Otto-Wagner-Spital in Wien. Die Ambulanz versorgt Mütter in psychischen Krisen, dient als Beratungsstelle, Abklärungambulanz, Betreuungseinrichtung und hilft bei der engmaschigen Begleitung von schwer depressiven Müttern mit psychotischer Symptomatik. Mutter-Kind-Aufnahmen an psychiatrischen Abteilungen sind an der Wiener Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie und an den Landeskliniken Graz Süd-West und Waidhofen an der Thaya möglich. Im Wilhelminenspital besteht die Möglichkeit einer Mutter-Kind-Aufnahme an einer pädiatrischen Abteilung zur Behandlung der gestörten Mutter-Kind-Interaktion. In den meisten Regionen Österreichs finden die betroffenen Frauen derzeit allerdings keine spezialisierten fachärztlichen Ansprechpartner/innen zu diesem Thema.

Besondere Versorgungsaspekte bei alten Menschen

Bei älteren depressiven Menschen sind neben der psychiatrischen Symptomatik auch körperliche und soziale Faktoren sowie das kognitive Funktionsniveau in der Behandlung zu berücksichtigen. Die zur Verfügung stehenden pharmakologischen und nichtpharmakologischen Therapiestrategien für depressive Störungen haben sich zwar in den letzten 30 Jahren deutlich verbessert, können jedoch bei alten und hochbetagten Menschen meist nicht in gleicher Weise eingesetzt werden wie im jungen und mittleren Erwachsenenalter. Insbesondere bei geriatrischen Patientinnen und Patienten müssen die altersbedingt veränderte Pharmakodynamik und Pharmakokinetik mitberücksichtigt werden. Unbedingt sollten sozialpsychiatrisch-psychotherapeutische Maßnahmen und Angehörige sowie Betreuer/innen in das Therapiekonzept mit einbezogen werden.

In der Versorgung depressiver älterer und alter Personen nimmt der Hausarzt / die Hausärztin eine zentrale koordinierende Stelle ein, weitere Rollen spielen

Konsiliarärztinnen/-ärzte in Allgemeinkrankenhäusern und die niedergelassene Fachärzteschaft. Bei schweren depressiven Episoden ist eine stationäre Betreuung in einer psychiatrischen Fachabteilung und anschließende psychosoziale Beratung mit alterspsychiatrischem Schwerpunkt erforderlich.

Genderspezifische Aspekte

Die Lebenszeitprävalenz für depressive Erkrankungen ist bei Frauen im Vergleich zu Männern höher, obschon Artefakte zu einem gewissen Grad für diesen Befund verantwortlich zeichnen. Genetische Unterschiede konnten bisher nicht identifiziert werden, obwohl biologische Faktoren eine Rolle spielen. Verschiedene soziologische und psychologische Faktoren - wie die Empfindlichkeit gegenüber Stress und Lebensereignissen, unterschiedliche Coping-Strategien und soziokulturelle Rollenbilder - scheinen involviert zu sein. Ein endgültiges integratives ätiologisches Modell der genderspezifischen Unterschiede in der Prävalenz von Depressionen fehlt weiterhin.

Menschen, die aufgrund ihrer Geschlechts- oder sexuellen Orientierung von den heteronormativen Genderrollen abweichen, sind aufgrund der erlebten Diskriminierung und gesellschaftlichen Ausgrenzung einem höheren Depressions- und Suizidrisiko ausgesetzt und gelten daher als besonders vulnerable Gruppe.

Kulturspezifische Aspekte

Zahlreiche Studien belegen, dass Depressionen unter Migrantinnen/Migranten und Flüchtlingen deutlich häufiger vorkommen als in der Bevölkerung des Aufnahmelandes, aber auch des Herkunftslandes. Etwa 30-40 Prozent der Flüchtlinge leiden unter Depressionen. Diese Zahlen können allerdings nur als vorläufige Richtwerte dienen, da die Diagnosestellung von affektiven Störungen unter Berücksichtigung des kulturellen Kontextes erfolgen muss. Kulturspezifische Krankheitskonzepte werden nicht selten als psychopathologisch relevante Störungen eingeschätzt. Auch andersartig ausgestaltete Krankheitssymptome führen häufig zu Fehldiagnosen.

SUMMARY

Symptoms and course of depressive disorders

People with depressive disorders suffer from a variety of symptoms with individual symptom constellations. The core symptoms include a lowering of mood or inner emotional emptiness, loss of interest and pleasurable feelings, and reduced drive with fatigue and loss of energy. Other symptoms include insomnia, loss of appetite, somatic symptoms, cognitive impairment, and feelings of worthlessness, guilt and hopelessness, which are often associated with suicidal thoughts.

There are different types of unipolar depressive disorders depending on course and severity of symptoms. A distinction is made between depressive episodes and a recurrent depressive disorder, seasonal depression (SAD), and dysthymia, a chronic form with milder symptoms. In terms of severity, a distinction is made between mild, moderate and severe depressive episodes.

Depressive disorders in children and adolescents

Children and adolescents can also be affected by depressive disorders, however the symptoms differ depending on the child's stage of development. For example, small children develop somatic symptoms such as appetite, sleep, growth, and developmental problems. After a phase of screaming and crying, passive or reluctant behaviour can develop in the further course. It is not until adolescence that the symptoms compare with those of adults. Depressive episodes in childhood and adolescence usually last longer than in adulthood, and there is often a latent persistence of symptoms. In addition to the high risk of recurrence, depressive disorders in children and adolescents are more often associated with suicidal thoughts, suicidal behaviour, suicide attempts and suicides.

Depressive disorders in adolescence pose a particularly high risk for long term courses and severe psychosocial consequences. Failure to perform the developmental tasks of adolescence – e.g. developing autonomy, starting a career or building positive relationships – is often the result. Early diagnosis and early intervention by child and adolescent psychiatrists are therefore key for minimising the risk.

Depressive disorders during pregnancy and postpartum

About 10-15 percent of all pregnant women and women after childbirth suffer from depressive disorders. The symptoms are comparable to those of depressive episodes in other phases of life, although anxiety and panic symptoms are more pronounced in postpartum depression.

Peripartum depression affects not only the woman and mother concerned, but also the further development of the embryo or child, the partnership, and the family. Untreated postpartum depression often tends to persist, often well beyond the first postnatal year. The negative consequences such as partnership problems, family conflicts, or financial bottlenecks are manifold, complex, and have a long-term effect. The adverse effects on the early bonding process and a delayed and impaired affective and cognitive development of the child can be traced into adolescence.

Depressive disorders in older people

In elderly and very old people, depressive disorders are often difficult to detect due to atypical symptoms and therefore often remain undetected and untreated. Unspecific symptoms such as lamentation, hypochondriac fears, irritability, slowing down, apathy, social withdrawal, and somatic symptoms (e. g. chronic pain) are often predominant. The course is often chronic and cognitive abilities are impaired. Mistrust and delusions, especially delusions of impoverishment and guilt, are common. Particular attention needs to be paid to the increased suicidal tendencies in old age, especially for men over the age of 70.

Depressive disorders in old age can have a negative impact at various levels, not only directly for the patients, but also on the level of care and financial support. Very often patients withdraw socially. Other frequent consequences are immobility, bedriddenness, malnutrition and dehydration, but also suicidal tendencies, and increased mortality and morbidity from accompanying physical illnesses. This in turn results in increased care requirements and cost-intensive care. Based on international data, it is assumed that the costs of outpatient and inpatient care for depressed geriatric patients are about 50 percent higher than for non-depressed patients.

Explanation models and risk factors

Depressive disorders are multifactorial in origin, being caused by neurobiological, psychological, and social factors in complex interactions. Exclusively biological, psychological, or sociological explanatory models are regarded as being obsolete. Depending on the discipline, research focus, and field of action, the focus is set on neurobiological, psychological, or social causes and the associated explanation models. While the disciplines of psychiatry, psychology, and psychotherapy work with a number of explanatory models, only a few sociological approaches deal with this topic. Integrative approaches are not yet able to produce a complete etiological picture. They also still reveal a clear neurobiological and psychological focus.

According to the so-called vulnerability stress models, depressive disorders develop as the result of an interaction between a predispositional vulnerability (e.g. due to family predisposition or certain personality traits) and a stress caused by life experiences (e.g.

stress, poverty, exposure to violence, unemployment). Neurobiological processes (e. g. alterations in neurotransmission and neurohormonal regulation, neuro-endocrinological dysfunctions), or psychological processes (e. g. unresolved grief or loss experiences), as well as other modifying factors (e. g. previous illnesses, lack of emotional support) play key roles in the complex interactions.

Comorbidity

Depressive disorders often occur with other diseases, either preceding the clinical course of development, or resulting as a subsequent condition, or coexisting without a causal link between comorbidities. Depressive disorders are often associated with anxiety, substance-related disorders, pain, dementia and a number of somatic diseases such as diabetes mellitus, coronary heart disease, cerebrovascular diseases, chronic diseases, and malignant neoplasms. Depressive disorders often have an adverse effect on the course of somatic illnesses and thus increase psychosomatic morbidity and mortality.

Epidemiology

6.5 percent of the adult Austrian population suffers from a depressive disorder at a certain point in time. Women have higher prevalence rates than men (women: 6.8 %, men: 6.3 %). The one-year prevalence is 9.8 percent (women: 11.5 %, men: 7.9 %). Austria ranks in the European mid-range with regard to the prevalence of depressive symptoms.

In Austrian children and adolescents aged 10-18 years, the point-prevalence for depressive disorders lies around 2.9 percent. In 2010, Austria was among the countries with the lowest rates when compared to ten other European countries for symptoms of depression among 14 to 16 year-olds.

There are no current results on the prevalence of depressive disorders in elderly people in Austria, however Austria ranks among the European countries with the lowest prevalence rates of depressive symptoms in people aged 50 and over.

There are associations between the occurrence of depressive disorders and socio-economic factors: Austrians with low formal education, lower household incomes, people who are unemployed or permanently unable to work, and people with a migration background are more likely to have a diagnosis of depression than their reference groups. Even if the results do not allow conclusions to be drawn on causality (socio-economic factors as influencing factors and/or consequences of depressive disorders), the results provide important information on health inequalities and/or especially vulnerable groups.

Consequences of depressive disorders

Health consequences

Depressive disorders are associated with increased morbidity and mortality, as well as a reduced quality of life. Physical symptoms, an unhealthy lifestyle, and comorbidity can worsen the general state of health even further. People with depressive disorders have a 20-fold higher suicide risk. On the other hand, over 50 percent of suicides are caused by acute depressive disorders.

In 2015, a total of 1,249 people in Austria died as a result of suicide. This corresponds to a suicide rate of 14.5 per 100,000 inhabitants and is one of the most common causes of death for both men and women up to the age of 50, and even the second most frequent cause of death in the 15-29 age group. The suicide rate increases with age: In the age group 75 and over the risk of suicide is about twice as high and in the age group 85 and over, more than three times as high as the total population average.

Social consequences

Depressive disorders can have an impact on social relationships and workplace problems. This often leads to a loss of relationships, retreat of the individuals preceding to social isolation and loneliness, as well as disability, unemployment, and early retirement. A further problem is that depressive disorders, like mental disorders in general, are also associated with a stigma. The social consequences of cultural stereotypes and negative prejudices are often more stressful to sufferers than the disorder itself, and therefore often delay the search for professional help.

Economic consequences

Depression is the third most common cause for disease burden in Europe accounting for 3.8 percent of disability-adjusted life years (DALY). It is estimated that by 2020 depressive disorders, along with cardiovascular diseases, will be the world's leading causes of disease burden. Due to the early onset, the often life-long recurrent or chronic course, and the lack of education and employment prospects, depressive disorders account for 11 percent of all years lost due to disability (YLDs) in Europe and thereby rank first. According to estimates, the direct and indirect costs of depressive disorders in Europe amounted to around one third of the total costs of all mental and neurological diseases in 2010. Due to demographic and social changes, a significant increase in health care costs can be expected. For Austria, there are currently no comprehensive national economic analyses available to estimate the costs of depressive disorders.

Depressive disorders from the perspective of those affected and their relatives

Those affected and their relatives can experience considerable suffering due to depressive disorders and the resulting consequences. At the same time, however, they also perform a high level of self-reflection, disease management, and offer mutual support. Shortcomings in health care and social systems, i.e. lack of information about the disease and the treatment options, gaps in the psychosocial care referral system, precarious living conditions, stigmatisation, and inadequate support for relatives, are additional burdens that could often be prevented. Self-help groups often compensate for the shortcomings and take over important health care tasks, offering participants additional orientation, social support, mutual understanding, and serve as a forum for new friendships.

Health promotion and prevention

It is estimated that effective treatment of depressive disorders can only reduce the disease burden by a mere 20 percent. Therefore, there is considerable interest in applying effective preventive measures at an earlier stage. In addition to health promotion and prevention initiatives with a general focus on mental health, several initiatives in Austria focus specifically on the prevention of depression:

- *Alliance Against Depression* (best practice example): education, information and professional training at several levels
- Depression-specific web portal <https://psychische-hilfe.wien.gv.at/site/>: Information on the treatment and recognition of depression, as well as information on prevention options
- *European Youth Aware of Mental Health (YAM)* programme: implemented at schools in Tyrol (building skills and raising awareness through role-play games)

Treatment and health care settings

Various pharmacological and non-pharmacological therapy options, as well as combination therapies are currently available for the treatment of people with depressive disorders. In acute treatment, antidepressants and psychotherapeutic interventions have a similar moderate therapeutic effect. Combination strategies of pharmacotherapy with antidepressants and psychotherapy are more effective than monotherapies.

Antidepressants are among the psychiatric drugs with the highest number of prescriptions and expenditures. In Europe and the United States, selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) are most commonly prescribed, followed by serotonin-noradrenaline reuptake inhibitors (SNRIs). Further substance groups are noradrenergic and specific serotonergic antidepressants (NaSSA), norepinephrine dopamine reuptake inhibitors (NDRIs), serotonin reuptake inhibitors and receptor antagonists (SARIs), norepinephrine reuptake inhibitors

(NARIs), reversible and irreversible monoamine oxidase inhibitors (MAO-I), tricyclic antidepressants, melatonergic antidepressants, and the multimodal serotonin modulator Vortioxetine. The appropriate antidepressant for an individual patient should be primarily based on the existing clinical symptoms, co-morbidities, and side effect profiles of the respective substances.

Psychotherapy is an appropriate treatment strategy for patients with motivation, willingness to change, insight and reflection ability. The 23 legally authorized psychotherapy methods in Austria are grouped into four clusters based on psychodynamic, humanistic, behavioural and systemic orientation. Psychotherapy is considered to be an effective and sustainable equivalent to medical care. The most important factor for therapeutic success is the therapist-patient relationship. Therefore the choice of the psychotherapist is of utmost importance.

In addition to psychopharmacotherapy and psychotherapy, further biologically grounded therapies such as sleep deprivation, light therapy, or transcranial magnetic stimulation are applied when indicated. In severe cases with inadequate therapeutic response, electroconvulsive therapy can be performed. Other forms such as sports and exercise therapy, occupational therapy, psychoeducation, music, art and dance therapy are complementary treatments. The appropriate treatment approach is chosen individually depending on clinical factors such as severity of symptoms and disease progression, as well as the patient's preference and needs.

The three treatment phases of depression are acute therapy, maintenance therapy, and long-term prophylaxis. According to the **S3 guideline of the DGPPN** for unipolar depression, the main treatment goals for patients with depressive disorders are:

- to reduce the symptoms and ultimately achieve complete remission
- to reduce mortality, in particular by means of suicide
- to restore occupational and psychosocial performance and participation
- to recover mental balance
- to reduce the risk of relapse

The S3 guideline specifies the following criteria for different medical care levels in terms of "ideal treatment pathways": mild to moderate depressive disorders can be treated on an outpatient basis by all relevant professional groups (family doctors, psychiatrists, and psychotherapists). If there is insufficient improvement after six weeks of general medical treatment, a consultation with a psychiatrist must be considered. In the case of psychotherapeutic treatment without improvement, the referral to a psychiatrist should be initiated at an early stage. Psychiatric assessments are especially recommended for the following problems:

- unclear psychiatric differential diagnosis
- severe symptoms
- therapy resistance
- problems with pharmacotherapy and/or in psychotherapy
- drug interactions between antidepressants and other drugs in combination therapies
- imminent endangerment to oneself or others
- psychotic symptoms or depressive stupor
- comorbidity with another severe mental disorder or physical illness

General practitioners are often the first point of contact for people with depressive disorders and they carry a large part of the medical care. They play a key role for referrals to specialists, psychotherapists, psychologists, and psychosocial services. They also play an important role in the follow-up care after hospitalisation and they organise rehabilitation.

Psychiatrists also play a key role in the treatment of depression. Their comprehensive professional expertise is especially required for more complex issues in connection with depressive disorders such as deciding on treatment setting (outpatient, day clinic, inpatient), estimating suicidal tendencies, and dealing with psychiatric or somatic comorbidity.

In **psychotherapy**, stressful circumstances as well as behavioural and personality aspects are taken into account. The psychotherapeutic settings range from individual therapy and group therapy to couple or family therapy. In addition to comprehensive treatment, psychotherapy also offers psychotherapeutic counselling, crisis intervention, and short-term therapies.

The **day clinic** offer is a well-established treatment setting for people with depressive disorders. It takes the specific and individual needs and the current job and family situation into consideration. The close proximity to inpatient care facilities allows a good combined medical support for frequent psychiatric and somatic comorbidity.

Indications for **inpatient psychiatric-psychotherapeutic treatment** are depression-related isolation and other serious psychosocial factors, external life circumstances that substantially interfere with the therapy progress, cases with a high risk of chronification, and severe clinical conditions or therapy resistance that cannot be adequately treated in outpatient settings. An acute risk of suicidal or third-party endangerment, as well as pronounced psychotic symptoms are emergency indications for inpatient treatment.

Inpatient rehabilitation is primarily aimed at enhancing treatment success, dealing with the consequences of illness, improving disease management strategies and improving or regaining working abilities.

Self-help groups exist for people with depression and relatives of people with mental problems. The self-help groups offer help through mutual support, stigma management, and are an important part of the health care system.

Peer counsellors can counteract the "bias" of clinicians, who often have a limited perspective focussing primarily on risks, crises, and disease within clinical treatment settings. Broadening the view on mental disorders by including the experience perspective in clinical treatment, in education, and professional training programmes, is a necessary ingredient for a recovery-oriented treatment approach.

Digital information, support and psychotherapy services play an increasing role in the prevention and treatment for a wide range of patient groups. Expert medical information can be made available to the general public over the internet. In addition, more IT solutions are being developed for prevention, treatment, monitoring, counselling, and therapy.

Special care aspects for children and adolescents

Children and adolescents with depressive disorders are treated by various professions. Counsellors, psychologists, psychotherapists, general practitioners, paediatricians, school doctors, and school psychologists are often the first contact points. Specialist diagnostics and therapy should be carried out by child and adolescent psychiatrists who complete the medical and psychotherapeutic treatment and, having an overview of the system, also control the overall management of their care. Diagnostics by psychotherapists and clinical psychologists provide valuable information for therapy.

For mild depressive episodes in childhood or adolescence without significant comorbidities, risk factors, or familial predisposition, it is appropriate to wait and observe and offer outpatient mental health promotion interventions for a start. If these interventions don't sufficiently improve the symptoms, or if a further deterioration occurs, additional treatment steps must be taken depending on the extent of the acute risk and existing impairments (possibly referral to a day clinic or inpatient admission).

The prescription of psychiatric drugs should be avoided at the initial visit of children and adolescents. If the severity of symptoms requires medication, special legal and ethical guidelines must be followed. Only a few psychotropic drugs are registered in Austria for children and adolescents, which is why the off-label use of drugs is frequently chosen (see guideline of the Evaluation and Quality Assurance Commission ÖGKJP).

Special care aspects in peripartal depression

Mild to moderate depressive disorders during pregnancy and breastfeeding can be treated with psychotherapy. Moderate to severe depression during pregnancy and breastfeeding is often an indication for antidepressant medication, which must always be carefully weighed against the risk of possible congenital malformations or postnatal and breastfeeding complications.

In 2000, a special outpatient clinic for peripartal psychiatry was established at the Otto-Wagner-Hospital in Vienna. The outpatient clinic provides care for mothers in mental crises, serves as a counselling centre, clarification outpatient clinic, care facility, and offers a close-knit support for severely depressed mothers with psychotic symptoms. Mother-child admissions in psychiatric departments are offered at the Medical University of Vienna and at the provincial hospitals Graz Süd-West and Waidhofen/Thaya. The Wilhelminenspital offers mother-child admissions at a paediatric department for the treatment of impaired mother-child interactions. However, in most regions of Austria, women affected by peripartal depression do not have access to professional specialists in this field.

Special aspects of care for the elderly

In addition to psychiatric symptoms, physical and social factors, as well as the cognitive function level must be considered when treating depression in older people. While the available pharmacological and non-pharmacological strategies for the treatment of depressive disorders have improved considerably in the last 30 years, they cannot be applied to older people in the same way as to young and middle-aged adults. In geriatric patients in particular, age-related changes in pharmacodynamics and pharmacokinetics must be taken into account. It is also important to include social-psychiatric interventions, relatives, and caregivers in the therapy programme.

The general practitioner plays a central coordinating role in the care of older people that suffer from depression. Registered psychiatrists and psychiatric consulting physicians in general hospitals also are key for the treatment of older people. In the case of severe depressive episodes, inpatient care in a psychiatric department and the subsequent psychosocial counselling through specialists with a focus on geriatric psychiatry is required.

Gender-specific aspects

The lifetime prevalence of depressive disorders is higher in women than in men, although artefacts are to some extent responsible for this result. Genetic differences have not yet been identified, although biological factors play a role. Various social and psychological factors, such as sensitivity to stress and life events, different coping strategies, and socio-

cultural role models seem to be involved. A definitive integrative etiological model of gender-specific differences in the prevalence of depression is still not available.

People who deviate from the heteronormative gender roles due to their gender or sexual orientation are considered to be a vulnerable group. They are exposed to a higher risk of depression and suicide due to the experienced discrimination and social exclusion.

Culture-specific aspects

Numerous studies have shown that depression among migrants and refugees occurs considerably more often than in populations of both the host country and the country of origin. About 30-40 percent of the refugees suffer from depression. However, these figures can only serve as preliminary reference values, since the cultural context must be taken into account when diagnosing affective disorders. Currently, culture-specific disease concepts are often misinterpreted as psychopathologically relevant, and culture specific presentation of disease symptoms often lead to incorrect diagnoses.

INHALTSVERZEICHNIS

Impressum	2
Autorinnen und Autoren	3
Externe Reviewer	8
Vorwort	9
Kurzfassung	11
Summary	22
Inhaltsverzeichnis	32
Abbildungsverzeichnis	36
Tabellenverzeichnis	37
Abkürzungen	38
1. Einleitung (M. Nowotny, T. Bengough, R. Griebler)	43
2. Depressive Erkrankungen	45
2.1. Definition und Symptome (E. A. Deisenhammer)	47
2.2. Klassifikation (E. A. Deisenhammer)	49
2.3. Verlauf und Prognose (H. Löffler-Stastka, S. Kasper)	52
2.4. Spezielle Aspekte in besonderen Lebensphasen	55
2.4.1. Kinder und Jugendliche (A. Karwautz)	55
2.4.2. Schwangerschaft und Wochenbett (H. P. Kapfhammer)	59
2.4.3. Alte Menschen (C. Jagsch, M. Defrancesco, J. Marksteiner)	61
3. Erklärungsmodelle	64
3.1. Neurobiologische Erklärungsmodelle (C. Kraus, R. Lanzenberger, S. Kasper)	64
3.2. Psychologische Erklärungsmodelle (A. Buchheim)	69
3.3. Soziologische Erklärungsmodelle (C. Haring, J. Haring)	71
3.4. Integrative Ansätze (H. Löffler-Stastka, M. Lehofer, C. Rados).....	73
4. Einflussfaktoren	78
4.1. Risiko- und Schutzfaktoren (A. Buchheim, J. Fiegl)	78
4.2. Lebensstilfaktoren (M. Lehofer).....	81
5. Komorbidität	83
5.1. Somatische Erkrankungen (H. P. Kapfhammer)	83
5.2. Angst und Schmerz (W. Aichhorn)	87
5.3. Sucht (M. Musalek).....	89
5.4. Demenz (M. Defrancesco, C. Jagsch, J. Marksteiner).....	90
6. Epidemiologie	93

6.1.	Methodische Vorbemerkungen (J. Wancata)	93
6.2.	Studienergebnisse „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“ (J. Wancata)	95
6.3.	Ergebnisse der österreichischen Gesundheitsbefragung (R. Griebler).....	98
6.4.	Zusammenschau der Ergebnisse (M. Nowotny, J. Wancata).....	103
6.5.	Epidemiologie von depressiven Erkrankungen in besonderen Lebensphasen...	105
6.5.1.	Kinder und Jugendliche	105
6.5.1.1.	Studienergebnisse “Mental Health in Austrian Teenagers” (MHAT) (A. Karwautz).....	106
6.5.1.2.	Ergebnisse der SEYLE- und SEYLA-Studie (R. Banzer, C. Haring).....	108
6.5.1.3.	Zusammenschau der Ergebnisse (M. Nowotny, A. Karwautz, R. Banzer, C. Haring).....	110
6.5.2.	Alte Menschen.....	112
6.5.2.1.	Epidemiologische Datenlage (J. Wancata).....	112
6.5.2.2.	Ergebnisse des Survey of Health, Ageing, and Retirement in Europe (SHARE) (R. Griebler).....	114
6.5.2.3.	Zusammenschau der Ergebnisse (M. Nowotny, J. Wancata)	116
6.6.	Chancengerechtigkeit und Depression (R. Griebler).....	117
7.	Konsequenzen.....	122
7.1.	Gesundheitliche Konsequenzen	122
7.1.1.	Suizidalität (C. Haring, T. Niederkrotenthaler)	122
7.1.2.	Lebensqualität (R. Griebler)	125
7.2.	Soziale Konsequenzen	127
7.2.1.	Erwerbstätigkeit (J. Gregoritsch, M. Nowotny).....	127
7.2.2.	Isolation und Vereinsamung (M. Aigner)	130
7.2.3.	Stigmatisierung (U. Meise, B. Schrank)	132
7.3.	Ökonomische Konsequenzen (J. Simon)	135
7.4.	Spezielle Aspekte in besonderen Lebensphasen	141
7.4.1.	Kinder und Jugendliche (A. Karwautz)	141
7.4.2.	Schwangerschaft und Wochenbett (H. P. Kapfhammer)	141
7.4.3.	Alte Menschen (M. Defrancesco, C. Jagsch, J. Marksteiner)	143
8.	Depressive Erkrankungen aus Sicht von Betroffenen (J. Bauer)	146
9.	Depressive Erkrankungen aus Sicht von Angehörigen (E. Ladinser).....	149
10.	Gesundheitsförderung und Prävention	152
10.1.	Gesundheitsförderung und Prävention von depressiven Erkrankungen (T. Niederkrotenthaler, M. Nowotny)	152

10.2.	Bewusstseinsbildung und Entstigmatisierung (T. Niederkrotenthaler, C. Haring, M. Nowotny).....	156
11.	Versorgung von Menschen mit depressiven Erkrankungen.....	161
11.1.	Diagnostik und Indikationsstellung (H. Löffler-Stastka, J. Wancata, A. Hausmann).....	162
11.2.	Behandlung.....	170
11.2.1.	Psychopharmakotherapie der unipolaren Depression (S. Kasper, L. Bartova, M. Dold).....	170
11.2.1.1.	Verordnungen von Antidepressiva in Österreich (H. Stürzlinger).....	178
11.2.2.	Weitere biologisch fundierte Therapieverfahren (C. Rados).....	183
11.2.3.	Psychotherapeutische Behandlung (J. Fiegl, H. Löffler-Stastka, A. Buchheim)...	185
11.2.4.	Weitere nicht biologisch fundierte Therapieformen (M. Lehofer).....	188
11.3.	Differenzielle Wirksamkeit von Therapieformen (A. Hausmann).....	191
11.4.	Versorgungsspezifische Settings.....	195
11.4.1.	Versorgung im niedergelassenen Bereich.....	197
11.4.1.1.	Die Rolle der Hausärzte/Hausärztinnen (R. Glehr).....	197
11.4.1.2.	Fachärztliche Behandlung (M. Müller).....	200
11.4.1.3.	Verschreibungsmengen nach Arztgruppen (H. Stürzlinger).....	204
11.4.1.4.	Psychotherapeutische Versorgung (J. Fiegl, H. Löffler-Stastka).....	205
11.4.1.5.	Psychotherapeutische Versorgung als Sozialversicherungsleistung (A. Grabenhofer-Eggerth, J. Gregoritsch).....	208
11.4.2.	Stationäre Versorgung.....	211
11.4.2.1.	Akutstationäre Versorgung (E. Windhager).....	211
11.4.2.2.	Tagesklinische Versorgung (W. Grill).....	213
11.4.2.3.	Akut- und teilstationäre Aufenthalte mit Entlassungsdiagnose depressive Erkrankung (J. Delcour).....	215
11.4.3.	Psychosoziale Versorgung (W. Grill, D. Kern, J. Wancata).....	219
11.4.4.	Rehabilitation (M. Bach, P. Kaufmann).....	222
11.5.	Peer-Beratungsangebote (M. Amering).....	225
11.6.	Selbsthilfegruppen (E. Ladinser, J. Bauer).....	227
11.7.	Informationstechnologie in der Behandlung von Menschen mit depressiven Erkrankungen (C. Haring, T. Niederkrotenthaler).....	230
11.8.	Spezielle Versorgungsaspekte in besonderen Lebensphasen.....	233
11.8.1.	Kinder und Jugendliche (A. Karwautz).....	233
11.8.2.	Schwangerschaft und Wochenbett (H.P. Kapfhammer, C. Reiner-Lawugger)....	239
11.8.3.	Alte Menschen (C. Jagsch, M. Defrancesco, J. Marksteiner).....	244
12.	(Inter-) Nationale Strategien und Programme.....	249

12.1.	European Alliance Against Depression / Bündnis gegen Depression (A. Ibelshäuser, W. Grill).....	249
12.2.	Youth Aware of Mental Health (YAM) (R. Banzer, C. Haring)	252
13.	Genderspezifische Aspekte bei depressiven Erkrankungen.....	255
13.1.	Depression bei Männern sowie geschlechts- und genderspezifische Unterschiede zu Frauen (A. Hausmann)	255
13.2.	LSBTI-Personen (LSBTI = lesbisch, schwul, bisexuell, transident/transsexuell, intersexuell) (M. Plöderl, T. Niederkrotenthaler, R. Winkler).....	262
14.	Kulturspezifische Aspekte bei depressiven Erkrankungen (T. Stompe).....	265
15.	Diskurse	269
15.1.	Zunahme depressiver Erkrankungen? (J. Wancata).....	269
15.2.	Das Konzept Burn-out (M. Musalek)	272
15.3.	Pathologisierung von Trauer und Lebenskrisen (P. Pantuček-Eisenbacher)	275
15.4.	Wandel der gesellschaftlichen Anforderungen an das Individuum (P. Pantuček-Eisenbacher).....	278
16.	Schlussbetrachtung (M. Nowotny, D. Kern, E. Breyer)	281
	Literatur	288

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Erklärungsansätze für depressive Erkrankungen.....	65
Abbildung 2: Diagnostizierte Depression: 12-Monate-Prävalenz nach Alter und Geschlecht, 2014.....	101
Abbildung 3: Österreicher/innen mit einer akuten depressiven Symptomatik (PHQ-8-Diagnosen) nach Alter und Geschlecht, 2014.....	102
Abbildung 4: Depressive Erkrankungen (PHQ-8-Diagnosen) im europäischen Vergleich, 2014.....	103
Abbildung 5: Prävalenzraten von mittelgradiger oder schwerer Depressionssymptomatik nach BDI-II bei Jugendlichen im Alter zwischen 14 und 16 Jahren im Ländervergleich (2009–2010).....	109
Abbildung 6: Prävalenz von Depressionssymptomatik nach BDI-V bei Jugendlichen im Alter zwischen 14 und 18 Jahren im Bundesländervergleich (2014–2015).....	109
Abbildung 7: Österreicher/innen (50 Jahre und älter) mit einer depressiven Symptomatik (nach EURO-D) nach Alter und Geschlecht, 2015.....	115
Abbildung 8: Depressive Symptomatik in der Bevölkerung 50+ (nach EURO-D) im europäischen Vergleich, 2015.....	116
Abbildung 9: Soziale Ungleichheit und ihre gesundheitsrelevanten Wirkungswege.....	119
Abbildung 10: Österreicher/innen mit einer depressiven Erkrankung, nach Bildung und Haushaltseinkommen, 2014.....	120
Abbildung 11: Österreicher/innen mit einer depressiven Erkrankung, nach Beschäftigungsstatus und Migrationshintergrund, 2014.....	120
Abbildung 12: Todesursachen in Österreich im Jahr 2015 nach Altersgruppen (pro 100.000 EW).....	123
Abbildung 13: Die typischen Verlaufsstadien der unipolaren Depression und ihrer Behandlung.....	171
Abbildung 14: Durchschnittliche Verbrauchsmengen in DDD je anspruchsberechtigte Person, nach Wirkstoffgruppen.....	182
Abbildung 15: Aufenthalte (pro 100.000 EW) in Österreich aufgrund der Hauptdiagnose Depressive Erkrankung im Zeitverlauf; 2006–2015.....	216
Abbildung 16: Stationäre Aufenthalte in Österreich mit ausgewählten depressiven Erkrankungen als Hauptdiagnose, nach Alter und Geschlecht; 2015.....	216
Abbildung 17: Vier-Ebenen-Ansatz.....	250

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter (ICD-MAS)	56
Tabelle 2: Häufige Symptome für kindliche Depression in den unterschiedlichen Entwicklungsstadien.....	58
Tabelle 3: Somato-psycho-sozial interagierende Risikofaktoren für die Entstehung einer Depression.....	76
Tabelle 4: Stichprobenszusammensetzung der Studie „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“	96
Tabelle 5: Ein-Monats- und Ein-Jahres-Prävalenz diagnostischer Subtypen depressiver Erkrankungen entsprechend ICD-10	97
Tabelle 6: Ein-Monats- und Ein-Jahres-Prävalenz depressiver Erkrankungen entsprechend ICD-10, in Subgruppen der Stichprobe.....	97
Tabelle 7: Zusammenschau der Ergebnisse der Studien „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“ und der Österreichischen Gesundheitsbefragung (ATHIS).....	104
Tabelle 8: Zusammenschau der Ergebnisse der Studien MHAT, SEYLE und SEYLA	111
Tabelle 9: Studien zur Punktprävalenz von Depression bei über 75-Jährigen.....	114
Tabelle 10: Unterschiede in der Lebensqualität von Österreicherinnen und Österreichern mit und ohne depressive Erkrankung (PHQ-8-Diagnose), Mittelwerte, 2014	126
Tabelle 11: Die empfohlenen Start- und Zieldosierungen für die am häufigsten verordneten Antidepressiva und Empfehlungsgrade für Therapy-Drug-Monitoring.....	174
Tabelle 12: Empfohlene Behandlungsschritte im Rahmen der Psychopharmakotherapie der unipolaren Depression	177
Tabelle 13: In Österreich für die Indikation Depression zugelassene Wirkstoffe.....	178
Tabelle 14: Anzahl der Patientinnen und Patienten mit mind. einer Antidepressiva-Verordnung in Relation zu allen in der Krankenversicherung anspruchsberechtigten Personen pro Jahr in Österreich.....	181
Tabelle 15: Verschreibungsmengen von Antidepressiva in DDD, nach Arztgruppen.....	205
Tabelle 16: Akut- und teilstationäre Aufenthalte* in österreichischen Akutkrankenanstalten mit der Haupt- oder Nebendiagnose Depressive Erkrankung, nach Abteilung, 2015.....	218
Tabelle 17: Zugelassene Antidepressiva (AD) und Antipsychotika (AP) für Kinder und Jugendliche in Österreich, Stand 2016.....	238

ABKÜRZUNGEN

5-HTTLPR	Serotonin-transporter-linked polymorphic region
ACTH	Adrenocorticotropin
AD	Antidepressiva
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung
AGNP	Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie
AKH	Allgemeines Krankenhaus
aLQ	allgemeine Lebensqualität
AM	Allgemeinmediziner/in
AMS	Arbeitsmarktservice
APA	American Psychiatric Association
ASchG	ArbeitnehmerInnenschutzgesetz
ASVG	Allgemeines Sozialversicherungsgesetz
ATC	Anatomisch-Therapeutisch-Chemische Klassifikation
ATHIS	Austrian Health Interview Survey / Österreichische Gesundheitsbefragung
AUVA	Allgemeinen Unfallversicherungsanstalt
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften
BASG	Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen
BÄK	Bundesärztekammer
BDI	Beck's Depression-Inventar
BDNF	Brain Derived Neurotrophic Factor
BGBI	Bundesgesetzblatt
BGKK	Burgenländische Gebietskrankenkasse
BMASK	Bundesministerium für Arbeit, Soziales und Konsumentenschutz (bis 28. 12. 2017)
BMASGK	Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz
BMG	Bundesministerium für Gesundheit (bis 1. 7. 2016)
BMGF	Bundesministerium für Gesundheit und Frauen (1. 7. 2016 bis 28. 12. 2017)
BPSD	Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia
BVA	Versicherungsanstalt öffentlich Bediensteter
CBASP	Cognitive Behavioral Analysis System for Psychotherapy

CBT	Cognitive behavioral therapy / Kognitive Verhaltenstherapie
CRH	Cortico-releasing Hormon / Cortisol-Rückkopplungseffekt
DALY	Disability-adjusted life years / behinderungsbereinigte Lebensjahre
DBS	Deep Brain Stimulation
DDD	defined daily dose / definierte Tagesdosis
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EAAD	European Alliance Against Depression
EbM	Evidenzbasierte Medizin
EEG	Elektroenzephalographie
EHIS	European Health Interview Survey
EKT	Elektro-Konvulsionstherapie
EOD	Early onset depression
EURO-D	12-Item-Skala zur Messung von Altersdepression
EU	Europäische Union
EW	Einwohner/innen
FÄ	Fachärztinnen/-ärzte
FGÖ	Fonds Gesundes Österreich
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie
FT	Familientherapie
GE	Gesellschaft und Entstigmatisierung
GDS	Geriatrische Depressionsskala
GSRD	European Group for the Study of Resistant Depression
GmbH	Gesellschaft mit beschränkter Haftung
GÖG	Gesundheit Österreich GmbH
GPF	Gesundheitsförderung, Prävention und Früherkennung
HDRS	Hamilton Depression Rating Scale
HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinde-Achse
HPE	Hilfe für Angehörige psychisch Erkrankter
HVSVT	Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger

ICD	International Classification of Diseases
ICF	International Classification of Functioning
ICPC	International Classification of Primary Care (Klassifizierungssystem für die Allgemeinmedizin)
IPT	Interpersonelle Psychotherapie
KBV	Kassenärztliche Bundesvereinigung (Deutschland)
KGKK	Kärntner Gebietskrankenkasse
KIPKE	Kinder psychisch kranker Eltern
KJP	Kinder- und Jugendpsychiatrie
KKP	Kaufkraftparität
kWB	körperliches Wohlbefinden
KVT	Kognitive Verhaltenstherapie
LKF	leistungsorientierte Krankenanstaltenfinanzierung
LOD	late onset depression
LSB	lesbische, schwule und bisexuelle Personen
LSBTI	lesbisch, schwul, bisexuell, transident/transsexuell, intersexuell
MADRS	Montgomery-Asberg-Depressionsskala
MAO	Monoaminoxidase
MAO-I	Monoamin-Oxidase-Inhibitor / Monoamin-Oxidase-Hemmer
MAS	Multiaxiale Klassifikationsschema
MBCT	Mindfulness Based Cognitive Therapy / Achtsamkeitsbasierte Kognitive Therapie
MDRS	Male Depression Risk Scale
MHAT	Mental Health in Austrian Teenagers
MKA	Mutter-Kind-Aufnahme
MKE	Mutter-Kind-Einheit
MRT	Magnetresonanztomographie
NARI	Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
NaSSA	noradrenerge und spezifisch serotonerge Antidepressiva
NICE	National Institute for Health and Care Excellence (Großbritannien)
NDRI	Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer
NEU	Neurologie

NNT	Number needed to treat
NÖ	Niederösterreich
NÖGKK	Niederösterreichische Gebietskrankenkasse
NSMRI	Non Selective Monoamine Reuptake Inhibitors / Nichtselektive Monoamin-Wiederaufnahme-Hemmer
ÖÄK	Österreichische Ärztekammer
OECD	Organisation for Economic Co-operation and Development / Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung
ÖGKJP	Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie
ÖGPB	Österreichische Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie
OÖ	Oberösterreich
ÖSG	Österreichischer Strukturplan Gesundheit
OPD	Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik
OR	Odds Ratio / Quotenverhältnis
PCT	practical clinical study / praktisch-klinische Studie
PDT	Psychodynamische Therapie
PET	Positronen-Emissionstomographie
PHQ	Personal Health Questionnaire
PiD	Psychotherapie im Dialog
PPP	Purchasing Power Parity / Kaufkraftparität (KKP)
PSE	Present State Examination
PSD	Psychosozialer Dienst
PSY	Psychiatrie
PTSD	post-traumatic stress disorder / posttraumatische Belastungsreaktion
PVA	Pensionsversicherungsanstalt
pWB	psychisches Wohlbefinden
RCT	randomized controlled trial / randomisierte kontrollierte klinische Studie
RFE	Reason for encounter
rTMS	repetitive transkranielle Magnetstimulation
SAD	saisonal abhängige Depression
SARI	Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer und Rezeptorantagonisten

SCAN	Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry
SERT	Serotonin-Transporter (auch 5-HTT / 5-Hydroxytryptamintransporter)
SEYLA	Save and Empower Young Lives in Austria
SEYLE	Saving and Empowering Young Lives in Europe
SHARE	Survey of Health, Ageing, and Retirement in Europe (Studie)
SNRI	Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer
SSRI	Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer
SUPRA	Suizidprävention Austria
SVA	Sozialversicherungsanstalt der gewerblichen Wirtschaft
SVB	Sozialversicherungsanstalt der Bauern
sWB	soziales Wohlbefinden
TAU	Treatment as usual / übliche Therapie
TDM	Therapy-Drug Monitoring / therapeutisches Arzneimittel-Monitoring
TGKK	Tiroler Gebietskrankenkasse
TMS	transkranielle Magnetstimulation
TNF	tumor necrosis factor / Tumor-Nekrose-Faktor
TRD	therapieresistente Depression
TZA	Trizyklika
uWB	umweltbezogenes Wohlbefinden
VAEB	Versicherungsanstalt für Eisenbahnen und Bergbau
VNS	Vagusnerv-Stimulation
VRA	Versorgung, Rehabilitation und Ausbildung
WFSBP	World Federation of Societies of Biological Psychiatry
WHO	World Health Organization / Weltgesundheitsorganisation
WHOQOL-100	World Health Organization Quality of Life (WHO-Fragebogen zur Lebensqualität)
WHOQOL-BREF	Kurzversion des WHO-Fragebogens zu Quality of Life
YAM	Youth Aware of Mental Health
YLD	years lost due to disability / durch Behinderung verlorene Lebensjahre
YLL	years of life lost due to premature mortality / verlorene Lebensjahre aufgrund vorzeitiger Sterblichkeit
ZNS	zentrales Nervensystem

1. EINLEITUNG (M. NOWOTNY, T. BENGOUGH, R. GRIEBLER)

Depressive Störungen gehören zu den häufigsten psychischen Erkrankungen. Weltweit leiden nach aktuellen Schätzungen rund 322 Millionen Menschen, das sind 4,4 Prozent der Weltbevölkerung, an Depression. Für Österreich schätzt die WHO die Zahl der Menschen mit Depression im Jahre 2015 auf über 400.000, das sind 5,1 Prozent der Bevölkerung [1]. Nach Vorliegen aktueller Prävalenzzahlen aus Österreich kann davon ausgegangen werden, dass die Erkrankungshäufigkeit tatsächlich etwas höher bei rund 6,5 Prozent der erwachsenen österreichischen Bevölkerung liegt (vgl. Abschnitt 6.2).

Laut WHO sind depressive Erkrankungen die wichtigste Ursache für gesundheitsbedingte Beeinträchtigungen und tragen maßgeblich zur globalen Krankheitslast (= global burden of disease) bei [2]. Die direkten und indirekten Krankheitskosten für depressive Erkrankungen in Europa beliefen sich laut Schätzungen im Jahr 2010 auf rund ein Drittel der Gesamtkosten aller psychischen und neurologischen Erkrankungen. Aufgrund der demografischen und gesellschaftlichen Veränderungen ist eine deutliche Zunahme der Krankheitskosten zu erwarten (vg. Abschnitt 7.3). Depressive Erkrankungen zählen daher zu den wichtigsten Public-Health-Themen des 21. Jahrhunderts, ihnen zu begegnen erfordert einen breiten Ansatz (Gesundheitsförderung, Prävention und Versorgung). Psychische Gesundheit ist sowohl individuell wie auch gesamtgesellschaftlich eine wertvolle Ressource. Sie ist Basis für individuelles Wohlbefinden, hohe Lebensqualität und Leistungsfähigkeit, aber auch für den sozialen Zusammenhalt einer Gesellschaft [3].

Ein Ziel des vorliegenden Berichts ist es, als Planungs- und Entwicklungsbasis eine Datengrundlage mit entsprechenden Kennzahlen zur Situation in Österreich bereitzustellen. Des Weiteren soll der Bericht über depressive Erkrankungen und alle damit verbundenen Aspekte – Ursachen, Risiko- und Schutzfaktoren, Behandlungsmöglichkeiten und gesundheitliche, soziale und ökonomische Konsequenzen dieser Erkrankungen – informieren. Auch die Versorgungslandschaft für Menschen mit depressiven Erkrankungen in Österreich wird beschrieben und Präventionsstrategien werden aufgezeigt. Die spezifischen Aspekte von depressiven Erkrankungen in besonderen Lebensphasen (Kinder- und Jugendalter, Schwangerschaft und Geburt, hohes Alter) sind Inhalt jeweils eigener Unterabschnitte, die Querschnittsthemen Gender und Kultur werden in eigenen Kapitel behandelt.

Eine Besonderheit des Berichts ist sein interdisziplinärer und multiperspektivischer Ansatz. Es werden unterschiedliche Erklärungsmodelle aufgezeigt, zentrale Diskurse rund um depressive Erkrankungen skizziert und Erfahrungsperspektiven von Betroffenen und Angehörigen dargestellt. Dadurch werden Widersprüche und offene Fragen sichtbar: Sie stellen den aktuellen Wissensstand und die besonderen Herausforderungen eines komplexen interdisziplinären Forschungsgegenstandes dar.

Depressionsbericht Österreich

Der Bericht wurde im Auftrag des Bundesministeriums für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz (früher Bundesministerium für Gesundheit und Frauen) erstellt. Das Berichtskonzept ist mit einem Expertengremium abgestimmt, eine Vielzahl von Autorinnen und Autoren aus Praxis und Wissenschaft verfasste die Beiträge. Zur Qualitätssicherung wurde der Bericht schließlich einem Review durch internationale Experten unterzogen. Allen Personen, die zum Entstehen des Berichts beigetragen haben, gilt unser Dank.

Der Depressionsbericht wurde für gesundheits-, sozial- und gesellschaftspolitische Akteurinnen und Akteure sowie die interessierte (Fach-)Öffentlichkeit verfasst. Als bewusstseinsbildende Maßnahme des Handlungsfeldes *Gesellschaft und Entstigmatisierung* ist er ein Bestandteil des österreichischen Gesundheitszieles 9 „Psychosoziale Gesundheit bei allen Bevölkerungsgruppen fördern“ [4].

2. DEPRESSIVE ERKRANKUNGEN

(E. A Deisenhammer)

Der Begriff Depression leitet sich vom lateinischen „deprimere“ (niederdrücken) her und umfasst im klinischen Kontext eine Vielzahl von Krankheitsbildern, die sich in Ursache, Manifestationsform, Verlauf und Behandlungsansätzen stark unterscheiden. Depression ist also selbst keine Krankheit, sondern ein Syndrom mit individuell sehr verschiedenen Erscheinungsformen, das bei unterschiedlichen Diagnosen (etwa als affektive Störung, in Zusammenhang mit dem aktuellen oder chronischen Konsum psychotroper Substanzen, durch körperliche Veränderungen bedingt oder als Folge einer Überforderung der psychischen Bewältigungsstrategien in krisenhaften Lebenssituationen) auftreten kann.

„Depressive Erkrankungen“ stehen generell in engem Zusammenhang mit dem gegenüberliegenden Pol affektive Krankheiten, den manischen Syndromen, die in vielen Bereichen ein Gegenbild zur depressiven Symptomatik darstellen. In der vorliegenden Publikation wird schwerpunktmäßig auf die unipolar depressiven Erkrankungsformen (d. h. depressive Episoden, rezidivierende depressive Störungen, die chronisch anhaltend verlaufende Form der Dysthymie, kurze und längere depressive Reaktionen im Rahmen von Anpassungsstörungen und Depression in Schwangerschaft und Wochenbett) eingegangen. Die Beschreibung der depressiven Symptomatik gilt jedoch gleichermaßen für die sogenannte bipolare Depression (ICD-10¹: F31 – bipolare affektive Störung), bei der die depressiven Episoden bei Patientinnen und Patienten mit einer Anamnese manischer oder hypomanischer Episoden auftreten.

Unipolare Erkrankungsformen werden in den Abschnitten 2.1 und 2.2 von Mischformen abgegrenzt. Abweichungen und Unschärfen in Bezug auf vorgenommene Eingrenzung ergeben sich im Verlauf des Berichts generell aufgrund der in der Literatur uneinheitlichen Definitionen, bei komplexen Themen (z. B. Komorbidität) oder durch zielgruppenspezifische Ausprägungen (z. B. Symptomatik bei Kindern). Für statistische Auswertungen wurden – wo es möglich war – die ICD-10-Codes F32, F33, F34.1, F53.0, F43.20, F43.21 herangezogen² (s. Abschnitt 2.2). Auswertungen auf Basis anderer Definitionen, Differenzierungen und Erhebungsmethoden werden in den jeweiligen Kapiteln entsprechend ausgewiesen.

Bei aller Unterschiedlichkeit ist den depressive Erkrankungen typischerweise eine subjektive Wahrnehmung von Minderwertigkeit auf körperlicher, geistiger, psychischer und sozialer Ebene gemein. Diese Selbsttherabsetzung kann sich dementsprechend in vielen

¹ ICD-10 = *International Classification of Diseases, Version 10*

² F32 = *Depressive Episode*, F33 = *Rezidivierende depressive Störung*, F34.1 = *Dysthymie*, F43.20 und F43.21 = *Anpassungsstörungen (kurze und längere depressive Reaktion)*, F53.0 = *Leichte psychische oder Verhaltensstörungen im Wochenbett*

psychopathologischen Bereichen, vor allem in den sogenannten thymopsychischen Funktionen (s. Abschnitt 2.1), aber auch im formalen und inhaltlichen Denken, in der kognitiven Leistung, auf der körperlichen Ebene und in der sozialen Interaktionsgestaltung zeigen.

Unipolar depressive Störungen zählen mit einer Lebenszeitprävalenz von bis zu 20 Prozent [5] neben den Angststörungen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen und haben, neben dem durch sie hervorgerufenen individuellen Leidensdruck, auch massive volkswirtschaftliche Auswirkungen. Dabei sind die direkten Therapiekosten sogar von weniger großer Bedeutung als die sekundären Folgekosten durch Krankenstände und Frühpensionierungen (s. Abschnitt 7.3).

Die Häufigkeit der Diagnosestellung Depressionserkrankung hat in den letzten Jahrzehnten zugenommen. Ob es sich dabei um einen echten Inzidenzanstieg handelt oder der – langsam in Gang kommende – Abbau des Stigmas psychischer Erkrankungen dazu geführt hat, dass depressiv erkrankte Menschen heute häufiger als solche erkannt werden und ihnen in weiterer Folge eine Behandlung angeboten werden kann, ist umstritten (s. Abschnitt 15.1). Die in vielen westlichen Ländern sinkenden Suizidzahlen könnten ein Hinweis auf Letzteres sein.

Dabei werden depressive Erkrankungen immer noch zu häufig nicht oder fehldiagnostiziert und nicht adäquat behandelt. Dafür sind zum einen die Vielfältigkeit der Symptomatik sowie atypische Manifestationsformen verantwortlich, zum anderen aber das erwähnte, immer noch bestehende Stigma psychischer Erkrankungen (s. 7.2.3). Dies führt oft auch dazu, dass die Betroffenen selbst die Veränderungen nicht als Krankheit erkennen. Durch die dem depressiven Zustand innewohnende Tendenz, sich selbst geringzuschätzen, werden die depressiven Symptome mehr als ein „nicht Wollen“ denn als krankheitsbedingtes und damit behandelbares „nicht Können“ erlebt.

Die dramatischste mögliche Konsequenz depressiver Erkrankungen ist der Suizid. Das Risiko, durch Selbsttötung zu sterben, ist bei depressiven Patientinnen und Patienten um etwa das 20-Fache erhöht, mindestens 50 Prozent aller Suizide geschehen im Rahmen akuter depressiver Störungen [6] (s. 7.1.1).

Depressionen haben aber auch Auswirkungen auf den Verlauf somatischer Erkrankungen (s. Abschnitt 5.1). Depressive Patientinnen und Patienten haben nach einem Schlaganfall oder Herzinfarkt ein signifikant höheres Risiko eines weiteren vaskulären Ereignisses sowie erhöhter Mortalität als nicht depressive Menschen mit ähnlicher körperlicher Symptomatik [7, 8]. Der Krankheitsverlauf von Karzinomen, Diabetes und anderen Erkrankungen wird durch Depressionen negativ beeinflusst. Und die postnatale Entwicklung von Kindern, deren Mütter während der Schwangerschaft an einer depressiven Störung gelitten haben, kann verzögert sein (s. 7.4.2).

2.1. Definition und Symptome (E. A. Deisenhammer)

Depressive Erkrankungen können sich in einer Vielzahl von Symptomen und individuellen Symptomkonstellationen manifestieren. Dabei spielen Geschlecht und Alter, die psychosoziale Situation, aber auch die kulturelle Prägung sowie biografische Einflüsse eine Rolle. Wichtig bei jeder psychopathologischen Beurteilung ist, aktuelle Auffälligkeiten grundsätzlich nur im Vergleich zum Habitualzustand einer Person als pathologisch zu beschreiben. Die Art der Affektäußerung, die Denkgeschwindigkeit oder Schlafgewohnheiten können sich zwischen einzelnen Personen massiv unterscheiden.

Im Vordergrund – oftmals auch als depressive Kernsymptomatik bezeichnet – stehen Veränderungen der Thymopsyche, also der Empfindungen und Gemütsäußerungen. Die als typisch anzusehende traurige, gedrückte Stimmung wird nicht in allen Fällen von den Betroffenen als solche wahrgenommen und geschildert. Vielmehr besteht oft eine innere emotionale Leere, ein „Gefühl der Gefühllosigkeit“. Unter dieser Abnahme der Fähigkeit, Gefühle, auch gegenüber den nächsten Angehörigen, zu empfinden, leiden Patientinnen und Patienten oft stark und verarbeiten dies schuldhaft.

Als Affekt wird die Vermittlung der – definitionsgemäß subjektiven – Stimmungslage an die Umgebung bezeichnet. Typisch für die Depression ist eine Affektarmut, also deutlich eingeschränkte Gefühlsäußerungen über Mimik, Gestik und Sprache (Letzteres in Form einer monotonen Stimme). Der Begriff Affektstarre bezeichnet eine reduzierte emotionale Modulationsfähigkeit. Vor allem sonst als positiv wahrgenommene emotionale Stimuli können von depressiven Menschen nicht adäquat verarbeitet werden und lösen nicht die erwarteten Reaktionen aus.

Der innere Antrieb und Schwung ist in den meisten Fällen gehemmt, den Patientinnen und Patienten fehlt oft die Kraft, sich zu den sonst problemlos zu bewältigenden Aufgaben und Tätigkeiten aufzuraffen. Je nach Schweregrad der Depression kann das bis zu den scheinbar einfachsten Aktivitäten wie basaler Körperpflege oder ausreichender Flüssigkeitszufuhr reichen. Jener extreme, aber glücklicherweise seltene Zustand, in welchem der Patient / die Patientin sich aktiv gar nicht mehr bewegen kann und also auf Versorgung durch andere angewiesen ist, um überleben zu können, wird als Stupor bezeichnet.

Der Antrieb kann aber auch erhöht im Sinne von Agitiertheit sein. Die Patientinnen und Patienten leiden dann, neben ihrer Niedergeschlagenheit, unter einer inneren Unruhe und Getriebenheit, die sich in einem vermehrten Bewegungsdrang oder sich ständig wiederholenden, auch für die Umgebung sehr belastenden, weil hilflos machenden, nihilistischen oder hypochondrischen Klagen äußern kann. Die agitierte Depression wird auch als sogenanntes Mischbild bei einer bipolaren Störung (bei dem also depressive und maniforme Symptome gleichzeitig bestehen) angesehen. Bezüglich Suizidgefährdung ist der

gesteigerte Antrieb bei depressiver Stimmungslage als besonderer Risikofaktor zu betrachten.

Angstsymptomatik kommt bei Depressionen sehr häufig und in verschiedensten Präsentationsformen – frei flottierend und ungerichtet, als Panikattacken, als sozialphobische Symptomatik oder im Rahmen psychotischen Erlebens – vor.

Die Frage nach der Fähigkeit, sich noch über sonst als positiv erlebte Dinge freuen zu können, wird gerne zum Einstieg in eine tiefergehende Exploration gestellt.

Oft zu wenig beachtet werden die kognitiven Beeinträchtigungen, die im Rahmen depressiver Episoden auftreten können. Zum Teil werden Störungen von Konzentration, Gedächtnis, Entscheidungsfähigkeit oder Orientierung von den Betroffenen selbst beklagt, meist müssen diese Symptome jedoch in der Exploration konkret erfragt, allenfalls auch durch neuropsychologische Tests objektiviert werden. In einzelnen Fällen sind diese – in der Dauer an die depressive Episode gebundenen – Defizite massiv ausgeprägt, sodass von Patientinnen und Patienten oder deren Angehörigen die Angst vor einem demenziellen Abbau geäußert wird. Der Begriff der depressiven Pseudodemenz bezeichnet dieses Syndrom, das sich jedoch auf antidepressive Therapie vollständig zurückbildet (s. Abschnitt 5.4).

In diesem Zusammenhang sind auch die typische Verlangsamung und Gehemmtheit im Gedanken-gang depressiver Patienten zu sehen. Die geistige Flexibilität, im Gespräch zwischen verschiedenen Themen wechseln zu können, geht verloren, oft besteht eine Denkeinengung ("Monoideismus"), die sich auf die verminderte Leistungsfähigkeit, körperliche Symptome, Schuldgefühle oder – besonders kritisch – Sterbenswünsche beziehen kann.

Ein in Studien ebenfalls oft bestätigter Risikofaktor hinsichtlich Suizidalität ist Hoffnungslosigkeit, also die Unfähigkeit, die momentan belastenden Lebensumstände als überstehbare und behandelbare Krise zu sehen [9]. Typischerweise ist das Selbstwertempfinden beeinträchtigt und es bestehen Insuffizienzgefühle. Das Interesse an sonst wichtigen Bereichen des Lebens (Haushalt, Mitmenschen, Freizeitaktivitäten) geht verloren, es wird tendenziell negativ und pessimistisch in die Zukunft geblickt.

Wenn bei einer psychotischen Depression Wahnsymptome auftreten, sind diese ebenfalls von subjektiv empfundener Minderwertigkeit oder Selbstvorwürflichkeit geprägt. Wahninhalte können etwa Verarmung, Versündigung, Hypochondrie oder Nihilismus (die Wahrnehmung einer allgemeinen Wertlosigkeit der sozialen Beziehungen, der therapeutischen Möglichkeiten, der eigenen Person) sein. Halluzinationen sind selten, bestehen dann aber in diffamierenden oder an-klagenden Stimmen oder der Überzeugung vom eigenen körperlichen Verfall.

Die somatischen Symptome sind einerseits durch eine Störung des vegetativen Nervensystems bedingt, die zu einer Reduktion von Appetit und Libido, Mundtrockenheit oder vermehrter Schweißneigung führen. Über neuroendokrine Interaktionen kann es zu Sexualhormon-schwankungen und zum Ausbleiben der Monatsblutung kommen. Typischerweise wird über körperliche Schwäche und leichte Ermüdbarkeit geklagt. Die häufigen Ein- und/oder Durchschlafstörungen werden im Arztgespräch oft als zentrale und belastende Veränderung vorgebracht (und bieten damit die Möglichkeit, dieses allgemein mit weniger Scham verbundene Symptom als Ausgangspunkt für eine die depressive Symptomatik näher beleuchtende Anamnese zu nehmen). Zum anderen kommt es bei depressiven Erkrankungen fast immer zu einem „Mitsprechen“ des Körpers, manchmal stehen die sogenannten Somatisierungssymptome wie körperlich nicht erklärbare Kopf-, Rücken- oder Gelenkschmerzen, Schwindel, Zungenbrennen, thorakaler Druck oder abdominelle Beschwerden subjektiv ganz im Vordergrund, die depressiven Kernsymptome sind jedoch – in Abgrenzung zur Somatisierungsstörung (ICD-10: F45.0) – im Gespräch meist klar zu erheben.

Sehr eindrücklich ist das in depressiven Phasen häufig bestehende Morgenpessimismus als Ausdruck einer gestörten Circadianperiodik. Die Patientinnen und Patienten beschreiben ihr Befinden dann zu Tagesbeginn als am schlechtesten und können im Tagesverlauf eine zunehmende Besserung bis zu einer fast völligen Remission am Abend angeben.

An Suizidalität muss bei depressiven Erkrankungen immer gedacht (und danach gefragt!) werden. Dabei reicht das Spektrum von unbestimmtem Lebensüberdruß und passiven Sterbenswünschen über unterschiedlich konkrete Suizidgedanken bis hin zur suizidalen Einengung, die meist eine stationäre Behandlung und Observanz erfordert.

Weiterführende Literatur:

DGPPN, BÄK, KBV, AWMF (2017): S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression. Kurzfassung, 2. Auflage. Version 1. AWMF-Register- Nr.: nvl-005, www.depression.versorgungsleitlinien.de

Damm J, Eser D, Schüle C, Möller H-J, Rupprecht R, Baghai TC (2009): Depressive Kernsymptome. *Nervenarzt* 80; 515-531.

Fleischhacker WW, Hinterhuber H (Hrsg.) (2012): *Lehrbuch Psychiatrie*. Springer: Wien – New York.

2.2. Klassifikation (E. A. Deisenhammer)

Klassifikationssysteme zur Beschreibung und Unterteilung depressiver Erkrankungen basieren zum Teil auf syndromalen Zusammenfassungen, zum Teil auf pathogenetischen Aspekten. Im früher gebräuchlichen sogenannten "triadischen System der Psychiatrie"

wurden die depressiven Erkrankungen – wie die anderen psychischen Syndrome – nach ihrer Ursache in exogene bzw. körperlich begründbare, endogene und psychogene Depressionsformen eingeteilt. Erstere bezeichnen jene depressiven Syndrome, die durch einen medizinischen Krankheitsfaktor wie etwa intrazerebrale Raumforderungen, endokrine Störungen, vaskuläre, metabolische oder entzündliche Erkrankungen oder den Einfluss psychotroper Substanzen hervorgerufen werden. Die endogenen Depressionen entsprechen den heutigen phasenhaften Verläufen, deren Entstehung weder einem akuten körperlichen Faktor noch einem eindeutigen psychosozialen Auslöse-Ereignis zugeschrieben werden kann. Der veraltete Begriff manisch-depressives Kranksein umfasste dabei sowohl unipolare wie bipolare Krankheitsformen. Zur Gruppe der psychogenen Depressionen wurden die reaktive Depression, die in klarem zeitlichen Zusammenhang mit einem belastenden Lebensereignis auftritt, die Erschöpfungsdepression als Folge eines meist mehrjährigen Burnout-Prozesses, die neurotisch bedingte Depression sowie die depressive Persönlichkeit gerechnet. Stark vereinfachend wurden diesen drei Erkrankungsgruppen dann auch starre Therapiekonzepte (exogen: kausale somatische Maßnahmen; endogen: Antidepressiva; psychogen: Psychotherapie) zugewiesen. Heute wissen wir, dass diese simplifizierende, manchmal fast ideologisch rigide Klassifizierung nicht der Realität entspricht und jeder an Depression erkrankte Mensch einer individuell zusammengestellten Therapieplanung mit Maßnahmen aus verschiedenen Bereichen bedarf.

Mit den neueren, heute allgemein und weltweit in Gebrauch befindlichen Diagnose-Manualen ICD und DSM wurde der klassifikatorische Schwerpunkt von genetischen Überlegungen in Richtung Symptomcluster verschoben. Damit wurde auch, ausgehend vom englischen „disorder“, der – nicht ganz glückliche – Begriff der psychischen „Störung“ eingeführt und es wurde versucht, durch eine Art Abarbeiten von Symptomlisten (z. B. „5 von 7 Symptomen müssen erfüllt sein“) strikt zu operationalisieren, was bei allen unbestreitbaren Vorteilen einer solchen Standardisierung mit dem Anspruch, der Individualität des leidenden Menschen gerecht zu werden, kollidiert. In beiden Klassifikationssystemen steckt allerdings durchaus noch ein Stück der alten, Genese-orientierten Herangehensweise.

Das ICD ist die „International Classification of Diseases“, von der Weltgesundheitsorganisation WHO herausgegeben und derzeit in der 10. Version vorliegend [10] (das ICD-11 soll 2018 publiziert werden). Das ICD umfasst alle Krankheiten; die psychischen Störungen sind im Kapitel V (F) kategorisiert.

Das DSM („Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“) wird von der American Psychiatric Association (APA) herausgegeben und liegt seit 2013 (auf Deutsch seit 2015) in der fünften Version vor [11]. Dieses Manual ist spezifisch für die psychischen Erkrankungen und wird vorwiegend für Forschungszwecke verwendet. Der auch im Deutschen manchmal verwendete Terminus „Major Depression“ stammt aus diesem Diagnose-Manual.

Das ICD hat den Anspruch, in allen Kulturen und Gesellschaften anwendbar zu sein. Es ist das für die klinische Praxis und auch die Kassenabrechnungen relevante Instrument, deshalb wird die Klassifikation depressiver Erkrankungen im Weiteren nach dieser Einteilung erläutert.

Affektive Störungen finden sich im ICD-10 im Unterkapitel F3, in welchem wiederum eine Unterteilung vorgenommen wird: in die (bisher einmalige) manische bzw. depressive Episode, die rezidivierenden depressiven Phasen und die bipolare Störung, bei der bisher sowohl manische als auch depressive Episoden aufgetreten sind. Weiters zählen dazu die nicht phasenhaft, sondern chronisch anhaltend verlaufende Dysthymie (F34.1) – früher neurotische Depression – und die Zykllothymie (F34.0), die in etwa einer milden bipolaren Störung mit langen Phasen ohne Zusammenhang mit spezifischen Lebensereignissen entspricht.

Kodierungen der Affektiven Störungen im ICD-10:

F30	Manische Episode
F31	Bipolare affektive Störung
F32	Depressive Episode
F33	Rezidivierende depressive Störung
F34	Anhaltende affektive Störungen (Dysthymie, Zykllothymie)
F38	Sonstige affektive Störungen
F39	Nicht näher bezeichnete affektive Störung

Die Diagnosestellung einer depressiven Episode erfordert grundsätzlich eine Mindestdauer der Symptomatik von zwei Wochen, diese Vorgabe muss aber bei klinischer Notwendigkeit (etwa dem Wiederauftreten einer Episode bei bekanntem rezidivierendem Verlauf oder rasch zunehmender Intensität der Symptomatik) nicht eingehalten werden.

Nach dem Schweregrad werden im ICD-10 leichte (F32.0), mittelgradige (F32.1) und schwere (F32.2) Episoden unterschieden. Die Abgrenzung erfolgt nach Anzahl, Art und Schwere der Symptome sowie nach dem Grad der Einschränkung im sozialen und beruflichen Funktionsniveau. Weiters ist es möglich, bei schweren depressiven Episoden zusätzlich die Kategorie „mit psychotischen Symptomen“ (F32.3) zu diagnostizieren. Zu diesen zählen Wahnideen, Halluzinationen sowie der depressive Stupor (s. Abschnitt 2.1).

Eine nicht selten zu Missverständnissen führende Zusatzkategorie ist die des "somatischen Syndroms" (F32.x1), deren Sinnhaftigkeit allerdings von den Autoren des ICD-10 selbst angezweifelt wird, indem sie als ohne Informationsverlust verzichtbar eingestuft wird. Darunter ist nicht, wie der Begriff nahelegen würde, das Vorliegen von Somatisierungssymptomen zu verstehen. Vielmehr werden dazu „vitale, endogenomorphe“

Symptome wie Interessenverlust, reduzierte Affektivität, frühmorgendliches Erwachen oder Appetit- und Gewichtsverlust gezählt.

Unter F32.8 (sonstige depressive Episoden) können sogenannte atypische Depressionsformen kodiert werden. Dazu zählt vor allem die „larvierte“ Depression, bei der von den Betroffenen vordergründig nur körperliche Beschwerden geschildert werden. Das Wissen um diese Sonderform ist vor allem für nichtpsychiatrische Ärztinnen und Ärzte von Bedeutung, da die davon betroffenen Patientinnen und Patienten sich primär an Allgemeinmediziner/innen, Gynäkologen/Gynäkologinnen und Internistinnen/Internisten wenden. Bereits parallel zur somatischen Abklärung der (oft unspezifischen und wechselnden) Symptomatik sollte die Exploration der depressiven Kernsymptome erfolgen. Manchmal erfordert es dann ärztliches Geschick in der Gesprächsführung, den Patientinnen und Patienten die psychische Genese der körperlichen Symptome nahezubringen, sie aus ihrer somatischen Fixierung etwas zu lösen und zur Zustimmung zu bewegen, eine antidepressive Therapie (evtl. parallel zu somatischen Maßnahmen) zu versuchen.

Das Bild der „depressiven Pseudodemenz“, bei dem vordergründig die kognitiven Defizite imponieren, wurde bereits in Abschnitt 2.1 vorgestellt (vgl. auch Abschnitt 5.4).

Eine weitere Sonderform der depressiven Erkrankungen ist die „saisonal abhängige Depression“ (SAD), welche meist in den Herbst- und Wintermonaten auftritt. In der Genese dieser Form spielt die verminderte Lichteinstrahlung in dieser Zeit eine wesentliche Rolle. In der Symptomatik unterscheidet sich diese Erkrankung von den anderen Depressionsformen durch eine Appetitsteigerung sowie vermehrten Schlaf. Die SAD spricht meist gut und rasch auf eine Therapie mit biologisch aktivem Licht an (s. 11.2.2.).

Neben den affektiven Störungen finden sich depressive Erkrankungen im ICD-10 noch in weiteren Kapiteln. Die körperlich bedingte Depression wird unter F06.3 (organische affektive Störungen) kodiert, die durch psychotrope Substanzen hervorgerufene Depression unter F1x.54. Die schizodepressive Störung, bei der schizophreniforme und depressive Symptome gleichzeitig vorliegen, findet sich unter F25.1. Die depressive Anpassungsstörung wird unter F43.2 kodiert. Des Weiteren gibt es noch die Kategorie „Angst und depressive Störung, gemischt“ (F41.2) sowie die depressive Störung im Wochenbett (F53).

Weiterführende Literatur:

Rupprecht R, Hampel H (2006): Lehrbuch der Psychiatrie und Psychotherapie. Wissenschaftliche Verlagsanstalt mbH, Stuttgart.

2.3. Verlauf und Prognose (H. Löffler-Stastka, S. Kasper)

Die Ergebnisse epidemiologischer Forschung zeigen, dass Depression prinzipiell als eine wiederkehrende Störung aufgefasst werden muss. Patientinnen und Patienten mit der

Diagnose „depressive Episode“ erleiden zu 25 bis 40 Prozent mindestens eine weitere depressive Episode innerhalb von zwei Jahren, zu 60 Prozent innerhalb von fünf Jahren. Bei 75 Prozent der Patientinnen/Patienten, die die Diagnose „depressive Episode“ erhalten haben, kommt es zu vier weiteren Episoden [12].

Es können also verschiedene Verläufe der Depression [13] unterschieden werden:

- der episodische, phasenhafte Verlauf,
- der Verlauf mit Remissionen (Rückgang der Symptomatik) bis zur völligen Gesundheit,
- ein Verlauf mit Rückfällen, aber symptomfreien Zwischenzeiten,
- eine spätere Wiedererkrankung,
- saisonale Verläufe (bei wiederkehrender Verlaufsform), wobei die Dauer der Episode bei etwa drei Monaten liegt (DSM- 5).

Die Schweregrade von Episoden werden als leicht, mittelschwer oder schwer klassifiziert.

Ende des 20. Jahrhunderts hat ein Paradigmenwechsel in der Sicht auf depressive Störungen stattgefunden: Man betrachtet die Depressionserkrankung nicht mehr als eine einzelne Krankheitsepisode, sondern als eine prinzipiell wiederkehrende Erkrankung. Als Konsequenz daraus hat Judd [14] vorgeschlagen, den Effekt einer Depressionstherapie nicht länger nach ihrer Wirkung auf eine Index-Episode zu bewerten, sondern danach, ob es der Behandlung gelingt, weitere Episoden und die Chronifizierung zu verhindern. Die Bewertung des Therapieerfolges auf eine depressive Index-Episode zu beziehen kann außerdem irreführend sein, weil depressive Episoden selbstlimitiert sein können und innerhalb von sechs bis acht Monaten auch ohne jede Therapie zurückgehen [15].

Als ein wesentlicher Prädiktor (Vorhersagefaktor) des Krankheitsverlaufs erwies sich die Anzahl der vorangegangenen depressiven Phasen. Nach Boland und Keller [12] beträgt das Rückfallrisiko 50 Prozent innerhalb eines Jahres nach der ersten depressiven Episode; es steigt auf 60 Prozent nach einer zweiten und weiter auf 70 Prozent nach einer dritten Episode. Diese Befunde sind aber stichprobenabhängig, z. B. hatten Patientinnen/Patienten mit leichtgradigen depressiven Episoden eine höhere Remissionsrate [16]. Dennoch wird geschätzt, dass zwischen 15 und 20 Prozent der an Depression Erkrankten mit einem chronischen Verlauf ihrer Erkrankung rechnen müssen. Immer häufiger wird insgesamt von einer therapieresistenten oder therapierefraktären Depression gesprochen, die auch als „Difficult-to-treat“-Depression bezeichnet wird [17].

Depression ist mit einer erhöhten Mortalität assoziiert, beispielsweise ist die Suizidrate bei Menschen mit depressiven Erkrankungen 20-fach erhöht (vgl. 7.1.1). Eine in Zusammenhang mit somatischen Erkrankungen (z. B. Herz-Kreislauf-Erkrankungen) oder mit psychischen Erkrankungen (z. B. Abhängigkeitserkrankungen) erhöhte Morbidität wird in Kapitel 5 behandelt.

Verlaufsbestimmende Einflussfaktoren

Soziokulturelle verlaufsbestimmende Faktoren

Als verlaufsbestimmende soziale Faktoren sind die sozioökonomischen Verhältnisse (z. B. Armut) zu nennen [18], weiters das Vorhandensein oder Fehlen eines unterstützenden sozialen Netzwerks und Beziehungen [19]. Prekäre Arbeitsbedingungen sowie Arbeitslosigkeit können als verlaufsbestimmende Faktoren gesehen werden. Das Ausmaß an Stigma-Erfahrungen sowie der Selbststigmatisierung (s. 7.2.3) spielt für den Verlauf der Erkrankung eine Rolle, genauso wie Gewalterfahrungen. Ein weiterer wichtiger Faktor ist das individuelle Gesundheitsverhalten (u. a. die Bereitswilligkeit, ärztliche Hilfe aufzusuchen). Dieses wird u. a. von kulturspezifischen Krankheitskonzepten (vgl. Kapitel 14), Sprachkompetenz, Kommunikationsbereitschaft und Kommunikationsmöglichkeiten beeinflusst.

Persönlichkeitsfaktoren

Besonders bei chronischen Verlaufsformen kommt folgenden Patientenvariablen hoher verlaufsbestimmender Einfluss zu:

- Persönlichkeitsfaktoren (perfektionistisch, feindselig dominant, selbstkritisch)
- prämorbid Belastungen und belastende Lebensgeschichte (Traumatisierung, Verlusterlebnisse)
- gleichzeitiges Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung

Das Therapie-Inanspruchnahme-Verhalten, das den Verlauf ebenso begünstigen wie erschweren kann, ist wiederum vom kulturellen Hintergrund, der psychosozialen Kompetenz, den gegenwärtigen sozialen und beziehungsbezogenen Problemen sowie der Fähigkeit und Bereitschaft zur selbstreflexiven Auseinandersetzung mit innerpsychischen Vorgängen und deren lebensgeschichtlichem Hintergrund abhängig. Subjektive Krankheitsvorstellungen und damit verbundene Behandlungserwartungen sind vor allem für den (Behandlungs-)Verlauf mitbestimmend [20].

Somatische verlaufsbestimmende Faktoren

Die Interaktion verschiedener pathogenetischer Systeme (Monoaminregulierung, neuroendokrine Dysfunktion, Schilddrüsenfunktion, Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Aktivität, Suppression der Neurogenese; Abnahme des Brain Derived Neurotrophic Factors (BDNF) u. a.), die auch zu einer Plastizitätsverminderung, metabolischen Veränderungen und strukturellen Umwandlungen in verschiedenen neuronalen Systemen führt, muss für den Erkrankungsverlauf - gerade bei chronischen Verlaufsformen - berücksichtigt werden. Für den Verlauf und vor allem um eine Wiedererkrankung zu vermeiden, ist oft eine prophylaktische Therapie nötig: Es wird

vermutet, dass durch die therapeutische Erhöhung des Monoaminspiegels in zwei Dritteln der Fälle die Wachstums- und längerfristige Anpassungsmöglichkeit dieser Netzwerke wieder möglich wird.

Komorbiditäten

Bei etwa 60 Prozent aller Patientinnen und Patienten mit unipolaren depressiven Störungen besteht eine Komorbidität mit anderen Störungen [15]. Komorbiditäten stellen verlaufsbeeinflussende Faktoren dar (DSM-5). Prävalenzraten von depressive Erkrankungen, die gleichzeitig mit somatischen Erkrankungen bestehen, variieren je nach Art der Erkrankung und liegen bei durchschnittlich 26,7 Prozent [21]. Chronische somatische Erkrankungen erhöhen das Risiko für depressive Episoden (DSM-5).

Hinsichtlich der Komorbidität mit anderen psychischen Störungen wurden bei etwa 40 Prozent der depressiven Patientinnen/Patienten Angst- und Panikstörungen, Alkohol-, Medikamenten- und Drogenabhängigkeit, Essstörungen, somatoforme Störungen und Zwangsstörungen oder Persönlichkeitsstörungen diagnostiziert [22].

Eine Depression, die sich vor dem Hintergrund einer anderen Störung entwickelt, zeigt oft einen schwierigen Verlauf (DSM-5). Auf die häufigen Wechselwirkungen zwischen körperlichen und seelischen Erkrankungen weisen Screening-Untersuchungen in Allgemeinarztpraxen und Kliniken mit erheblichen Quoten von depressiven Störungen hin: Zum einen gehen schwere körperliche Erkrankungen häufig mit Depressionen einher, zum anderen zeigen epidemiologische Studien, dass depressive Patientinnen und Patienten ein erhöhtes Risiko für somatische Erkrankungen haben. Die psychische Komorbidität bei epidemiologisch bedeutenden Erkrankungen (Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Karzinom-Erkrankungen) wird in ihrer gesundheitsökonomischen, behandlungsplanungsrelevanten [21], systemischen, beschäftigungspolitischen Dimension berücksichtigt und ist krankheitsverlaufsbestimmend (vgl. auch Kasper et al. [13]).

2.4. Spezielle Aspekte in besonderen Lebensphasen

Depressive Erkrankungen können in jeder menschlichen Lebensphase vorliegen und Leid verursachen, es gibt aber Lebensalter und -phasen, in denen sie besonders schwer erkannt bzw. besonders leicht missinterpretiert werden oder besonders schwerwiegende Folgen haben können.

2.4.1. Kinder und Jugendliche (A. Karwautz)

Klassifikation und Definition

Psychische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter werden anhand des Multiaxialen Klassifikationschemas nach ICD-10 und WHO [23] oder DSM-5 [24] nosologisch/kategorial

eingeorordnet. Die Definitionskriterien affektiver Störungen orientieren sich hierbei an den Symptomen der jeweiligen Erkrankung im Erwachsenenalter (s. Abschnitte 2.1 und 2.2).

Dies führte über längere Zeit zu Fehldeutungen depressiver Störungen im Kindes- und Jugendalter, denn je jünger die Patientinnen und Patienten sind, desto unspezifischer und heterogener zeigen sich die Symptome. Die Symptome können in ihren Ausprägungen stark variieren, da sie vom Entwicklungsstand des Kindes abhängen.

Tabelle 1: Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter (ICD-MAS)

Multiaxiales Klassifikationsschema	
Achse	Inhalt
I	Klinisch-Psychiatrisches Syndrom
II	Umschriebene Entwicklungsstörungen Lese-/Rechtschreibstörungen, Dyskalkulie, motorische und sprachliche Entwicklungsdefizite etc.
III	Intelligenzniveau Ausschluss schulischer/beruflicher Überforderung
IV	Körperliche Symptomatik Ausschluss somatogener Depression
V	Assoziierte aktuelle abnorme psychosoziale Umstände Abnorme intrafamiliäre Beziehungen, psychische Störungen/abweichendes Verhalten oder Behinderung in der Familie, inadäquate oder verzerrte intrafamiliäre Kommunikation, abnorme Erziehungsbedingungen, abnorme unmittelbare Umgebung, akut belastende Lebensereignisse, gesellschaftliche Belastungsfaktoren, chronische zwischenmenschliche Belastung bezogen auf Schule oder Arbeit
VI	Globale Beurteilung des psychosozialen Funktionsniveaus Neun Stufen von „herausragende soziale Funktionen“ bis „tiefe und durchgängige soziale Beeinträchtigung, die beständiger Betreuung bedarf“

Quelle: Remschmidt et al. zitiert nach Mehler-Wex and Kölch [25]

Das Multiaxiale Klassifikationsschema (MAS) nach ICD-10 (s. Tabelle 1) setzt sich aus sechs unterschiedlichen Achsen für jene sechs wesentlichen Bereiche zusammen, die mitunter einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung, Ausprägung, Alltagseinschränkung oder Dauerhaftigkeit einer Depression haben. Erst das Einbeziehen biopsychosozialer Kriterien eröffnet eine ganzheitliche Sicht auf multifaktorielle Belastungen, wodurch eine Einschätzung der Ursachen erleichtert, ein evidenzbasierter und standardisierter diagnostischer Ablauf etabliert sowie eine multifaktorielle individuelle Behandlungsplanung möglich wird.

Wesentlich ist, dass auch im Kindes- und Jugendalter alle affektiven Störungen (F3.x ICD-10 lt. WHO) –wie manische oder depressive Episoden, bipolar affektive Störungen, Zylothymia, Dysthymia oder rezidivierende depressive Störungen – auftreten können. Diese werden nach

Schweregrad der Symptomatik (leicht, mittel, schwer; mit oder ohne psychotische Symptome) eingeteilt, auch psychosomatische Beschwerden werden mit einbezogen. Depressionen können auch im Rahmen anderer psychischer oder somatischer Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter entstehen. Andere psychiatrische Störungen wie Anpassungs- oder Belastungsstörungen, Angststörungen sowie Störungen des Sozialverhaltens und der Emotionen sind wesentliche Differentialdiagnosen, die unbedingt im Rahmen der psychiatrischen Exploration ausgeschlossen bzw. zusätzlich diagnostiziert werden müssen.

Neben der Abklärung organischer Ursachen (z. B. Delir – Zustandsbild mit beeinträchtigen Affekten und zusätzlicher Einschränkung des Bewusstseins, der Wahrnehmung, der Psychomotorik) oder drogeninduzierter Ursachen (z. B. psychotisches Zustandsbild) ist es wichtig, an weitere somatische Erkrankungen wie z. B. hormoneller Störungen oder entzündliche Geschehen zu denken. Zusätzlich ist es von äußerster Wichtigkeit, neben der differentialdiagnostischen Abklärung auch Komorbiditäten (vgl. Kapitel 5) zu erfassen.

Symptomatik

Aufgrund der unterschiedlichen Ausprägung entwicklungsspezifischer Fähigkeiten bei Kindern und Jugendlichen hängt auch die Ausprägung der Symptome einer depressiven Störung vom jeweiligen Entwicklungsstand ab. So bilden Kleinkinder im Sinne einer „larvierten Depression“ vor allem somatische Symptome wie Appetit-, Schlaf-, Gedeih- und Entwicklungsstörungen aus. Nach einer Phase mit Schreien und Weinen kann es im weiteren Verlauf zu passivem oder desinteressiertem Verhalten kommen. Erst ab dem Jugendalter nähern sich die Symptome jenen von Erwachsenen an; Leistungsabfall, Antriebslosigkeit, Desinteresse, sozialer Rückzug, psychosomatische Beschwerden und Substanzmissbrauch stehen dann im Vordergrund. Bereits mit dem Erreichen des Schulalters kann es zu ersten suizidalen Gedanken oder Verhaltensweisen kommen, der erste Peak von Suizidversuchen und Suiziden lässt sich bei Jugendlichen zwischen dem 12. und 17. Lebensjahr verzeichnen. Auch aggressives, jähzorniges sowie histrionisches Verhalten können Ausdruck einer Depression in der Adoleszenz sein. Die Akzentuierung von vorbestehenden Zwangs- oder Angststörungen oder das erstmalige Auftreten dieser Störungen im Verlauf einer depressiven Störung ist möglich. Tabelle 2 listet jene Symptome auf, die in den unterschiedlichen Entwicklungsstadien im Vordergrund stehen.

Tabelle 2: Häufige Symptome für kindliche Depression in den unterschiedlichen Entwicklungsstadien

Altersstufe	psychopathologisch	somatisch
Kleinkinder	Schreien, Unruhe, Weinen; Desinteresse, Passivität, Apathie, Ausdrucksarmut; unvermittelte Weinattacken, Irritabilität und Agitation, reduzierte Kreativität, Fantasie und Ausdauer; Anhänglichkeit; Albernheit; Selbststimulierendes Verhalten	Störungen des Ein- und Durchschlafens aufgrund unzulänglicher Selbstberuhigungsstrategien; Essstörungen und -verweigerung mit Gewichtsverlust erhöhte Infektanfälligkeit („Kränkeln“)
Vorschulkinder	Weinen, Reizbarkeit, aggressive Durchbrüche, Explosibilität; Hypomimie; gestische und generell motorische Passivität, Introversion, Interessenlosigkeit, Freudlosigkeit; Irritabilität, geringe Frustrationstoleranz, Aggressivität; soziale und kognitive Entwicklungsverzögerung; Aufmerksamkeitssuche; Autostimulation	sekundäre Enuresis/Enkopresis, regressiver Sprachgebrauch, motorische Entwicklungsrückstände, Schlaf- und Essstörungen
Schulkinder	Weinen, Trotz, Abwehr, (auto-)aggressives Verhalten; Selbstbericht über Traurigkeit, Lust- und Antriebslosigkeit, Desinteresse, Rückzug; Konzentrationsprobleme, Schulversagen; Sorgen, ggf. erste lebensmüde Gedanken; Suche nach Zuwendung	Schlaf- und Essstörungen, somatische Beschwerden, regressives Verhalten
Jugendliche	Teilnahmslosigkeit, Verzweiflung, Wut, läppischer Affekt, Verweigerung, Lust- und Antriebslosigkeit, Desinteresse, Rückzug; Verlangsamung von Denken und Handeln, Leistungsprobleme, kognitive Einschränkungen; Apathie, Angst, Ekel, Selbstunsicherheit, Selbstvorwürfe, Grübeln, Zukunftsängste, Suizidalität	Schlaf- und Essstörungen; psychosomatische Beschwerden, Morgentief, Früherwachen, Unfähigkeit zur Entspannung und Erholung

Quelle: Mehler-Wex and Kölch [25]

Verlauf und Prognose

Depressive Episoden im Kindes- und Jugendalter, die den diagnostischen Kriterien des ICD-10 entsprechen, dauern meistens länger an als solche im Erwachsenenalter, es kommt häufig zu einer latenten Persistenz der Symptomatik. Dies kann in weiterer Folge zu einer „Chronifizierung“ der Erkrankung mit mehrfachen schweren Episoden im Verlauf führen.

Neben diesem hohen Rezidiv-Risiko³ führen depressive Störungen bei Kindern und Jugendlichen vermehrt zu Suizidgedanken, suizidalem Verhalten, Suizidversuchen und Suiziden.

2.4.2. Schwangerschaft und Wochenbett (H. P. Kapfhammer)

Schwangerschaft und Geburt haben im Lebenszyklus vieler Frauen große Bedeutung - mit grundlegenden Konsequenzen für ihre persönliche Entwicklung, ihre Partnerschaft, ihr Familienleben, ihr berufliches Engagement und ihre psychosoziale Identität. Innerhalb einer gedrängten Zeitspanne verdichten sich für sie mannigfaltige Anpassungsanforderungen auf unterschiedlichen Ebenen. Psychologische, psychosoziale, gynäkologische und neurobiologische Aspekte nehmen Einfluss auf diese komplexe Adaptationsleistung.

Dieser Prozess birgt auch zahlreiche Risiken für die psychische Gesundheit der schwangeren Frau bzw. Mutter. Depressionen und Ängste, die häufig gemeinsam auftreten, spielen während dieses Lebensabschnitts als peripartale Depressionen eine bedeutende Rolle in der Versorgung. Peripartale Depressionen umfassen sowohl antepartale Depressionen mit einer Manifestation während der Schwangerschaftsmonate als auch postpartale Depressionen mit einer Manifestation im Wochenbett. Der postpartale Index-Zeitraum wird im Psychiatrie-Klassifikationssystem DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Version 5) mit vier Wochen nach einer Entbindung, in ICD-10 [vgl. 26] mit sechs Wochen nach der Entbindung definiert. Sehr häufig wird aber der postpartale Index-Zeitraum auch auf das gesamte erste postnatale Jahr erweitert.

Antepartale (unipolare) depressive Störungen betreffen ca. 10-15 Prozent der schwangeren Frauen. Eine hohe Assoziation mit Angstsymptomen ist klinisch festzustellen (Melville et al. 2010). Die Rate der Frauen, die im Verlauf einer Schwangerschaft über vereinzelte depressive Symptome klagt, liegt jedoch um ein Vielfaches höher. In diese hohe Prävalenzzahl gehen auch Beschwerden mit ein, die wie starke Müdigkeit, Vitalitätsverlust, Schlafstörungen, Libidominderung oder körperliche Missbefindlichkeit unmittelbar aus dem physiologischen Zustand der Schwangerschaft resultieren. Auch direkt mit der Schwangerschaft assoziierte, nicht selten übersehene somatische Störungen bzw. Komplikationen wie Anämie, diabetische Stoffwechsellage oder Schilddrüsenfunktionsstörungen (besonders Autoimmunthyreoiditis) können zu diesen Beschwerden führen. Die psycho-vegetativen Symptome weisen u. U. aber auch auf ernsthafte depressive Verstimmungen hin. Für antepartale Depressionen lassen sich folgende *Risikofaktoren* benennen: fehlende/mangelnde Unterstützung durch Partner und soziales Netz, traumatische Expositionen und häusliche Gewalt, Anamnese für psychische Störungen, insbesondere Depression und Ängste, ungeplante/unerwünschte

³ Von einem Rezidiv spricht man, wenn innerhalb einer zweimonatigen remittierten Depression (Beschwerdefreiheit) erneut Symptome auftreten.

Schwangerschaft, negative Lebensereignisse und hoher subjektiv verspürter Stress, frühere Komplikationen und Verluste in früheren Schwangerschaften [27]. Antepartale Depressionen unterscheiden sich in ihrem klinisch-psychopathologischen Bild nicht wesentlich von typischen Depressionen in anderen Lebensabschnitten. In der Perspektive der Versorgung ist der nach wie vor sehr hohe Prozentsatz nicht erkannter und folglich auch nicht fachgerecht behandelter Depressionen in der Schwangerschaft eine Herausforderung [28] (vgl. 11.8.2).

Postpartale (unipolare) depressive Störungen betreffen ebenfalls ca. 10-15 Prozent aller Frauen nach einer Entbindung. Sie sind den depressiven Episoden außerhalb des Indexzeitraums symptomatologisch sehr ähnlich, wobei Angst- und Paniksymptome insgesamt aber ausgeprägter sind. Für die aktuelle Erkrankung spielen die besonderen Umstände der Mutterschaft, Probleme und Konflikte in der frühen Mutter-Kind-Interaktion, die veränderten partnerschaftlichen Beziehungen, aber auch mangelhafte oder fehlende Ressourcen im sozialen Netz thematisch eine maßgebliche Rolle im depressiven Erleben der Mutter [29]. Mehrere klinische Prägnanztypen dieser nicht-psychotischen postpartalen Depressionen sind beschrieben worden [30]:

- Beim „Insuffizienz-Typ“ sind die vorherrschenden Gefühle Überforderung, das Gefühl, in der Mutterrolle schuldhaft zu versagen, und „Gefühle der Gefühllosigkeit“.
- Der „Zwangs-Typ“ wird von quälenden obsessiven Gedanken, das Baby schädigen oder gar töten zu können, großen Scham- und Schuldgefühlen hierüber sowie starkem Vermeidungsverhalten in den mütterlichen Aufgaben gepeinigt.
- Der „Panik-Typ“ entwickelt panisch eskalierende Sorgen um das Wohlergehen und Gedeihen des Kleinkindes.

Die letzten beiden Prägnanztypen (Zwangs- und Panik-Typ) können symptomatologisch so sehr im Vordergrund stehen, dass auch eine eigenständige *postpartale Zwangs- bzw. Angststörung* diagnostisch kodiert werden kann. Fälle, bei denen Panik oder unwillkürlich sich aufdrängende Erinnerungen im Anschluss an eine traumatisch erlebte Geburt auftreten und sekundär auch zu einer ausgeprägten Tokophobie (Schwangerschaftsphobie) führen können, werden mittlerweile als eigenständige *postpartale posttraumatische Belastungsstörung* konzipiert, die auch mit ausgeprägten depressiven Verstimmungen assoziiert sein kann [31].

Nicht-psychotische postpartale Depressionen sind differenzialdiagnostisch vor allem abzugrenzen von den sogenannten *postpartalen Heultagen* (Baby Blues), die mit einer passager auffälligen affektiven Labilität, erhöhten Empfindlichkeit und raschem Wechsel zwischen Euphorie und Weinen wenige Tage nach der Entbindung einsetzen. Heultage treten bei mehr als der Hälfte der Mütter auf und stellen einen psychobiologischen Anpassungsprozess ohne eigentlichen Krankheitswert dar. Lediglich eine längere Persistenz kann als ein Risikofaktor für eine postpartale Depression gelten. Im Wochenbett auftretende

Depressionen können auch mit synthymen (d. h. aus der schweren depressiven Verstimmung hervorgehenden) Wahnideen oder Halluzinationen einhergehen und werden zu den *Postpartum-Psychosen* gezählt, vor allem bei früher Manifestation nach der Geburt des Kindes. Postpartum-Psychosen besitzen nosologisch eine starke Assoziation zu den bipolar affektiven oder schizo-affektiven Störungen [32]. Es sind aber auch psychotische postpartale Depressionen mit einem stabilen unipolaren Verlauf bekannt [33].

Nicht-psychotische postpartale Depressionen beginnen etwa zur Hälfte bereits während der Schwangerschaft und imponieren dann auch im Wochenbett oder sie treten im weiteren Verlauf des ersten postnatalen Jahres auf [34]. Antepartale Depressionen oder Ängste gelten als bedeutsame Risikofaktoren auch für postpartale Depressionen [35]. Zu einem erhöhten Risiko tragen ferner bei: frühere Depression außerhalb der Index-Zeiträume, frühe Traumatisierung, Neurotizismus, Substanzmissbrauch, affektive Erkrankungen innerhalb der Familie, geringe Unterstützung durch den Partner / die Partnerin, Beziehungsprobleme, häusliche Gewalt, aktuelle psychosoziale Stressoren, Frühgeburt oder geringes Geburtsgewicht des Babys [36]. Die Bedingungsfaktoren sind innerhalb eines multifaktoriellen biopsychosozialen Modells zu konzipieren. Neurobiologische Befunde postpartaler Depressionen stimmen im Wesentlichen mit jenen überein, wie sie auch für depressive Störungen in Nicht-Index-Zeiträumen erhoben worden sind [37]. Den speziellen peripartalen Hormonumstellungen kommt aber eine bedeutende Rolle zu [38]. Insbesondere ist auf den pathophysiologischen Einfluss des Progesteronabfalls und der verminderten Neurosteroidproduktion hinzuweisen [39, 40].

Unbehandelt können postpartale Depressionen viele Monate andauern. Das Suizidrisiko scheint bei diesen Depressionen ohne psychotische Symptomatik insgesamt nicht signifikant erhöht zu sein. Suizidalität ist vermutlich für die Schwangerschaftsmonate bedeutsamer als für die Postpartum-Zeit. Allerdings ist das Suizidrisiko bei Frauen mit depressiven Wochenbettpsychosen und Frauen mit anderen schwerwiegenden psychotischen Störungen auch für den postpartalen Zeitraum erhöht [41].

2.4.3. Alte Menschen (C. Jagsch, M. Defrancesco, J. Marksteiner)

Depressive Störungen bei älteren und hochbetagten Menschen sind ein zunehmendes und häufig unterschätztes Gesundheitsproblem mit negativen Folgen für Lebensqualität und auch Lebensdauer der Betroffenen [42-44]. Studienergebnisse zur Häufigkeit von depressiven Störungen im Alter zeigen sehr heterogene Resultate. Zur ausführlichen Betrachtung der Prävalenz und Inzidenz verweisen wir auf die Abschnitte 6.5 und insbesondere 6.5.2.

Die klassischen „Losigkeitssymptome“ wie Niedergeschlagenheit, Traurigkeit, Verlust von Interessen und Antriebslosigkeit spielen bei älteren Patientinnen und Patienten eine eher untergeordnete Rolle. Bei etwa 75 Prozent der an einer schweren Depression erkrankten

älteren Menschen zeigen sich vorwiegend nicht typische Symptome. In 80 Prozent der Fälle besteht zusätzlich eine Angstsymptomatik bzw. Angststörung, umgekehrt kann sich hinter einer Angststörung auch eine Depression verbergen [45].

Interessant ist auch der Zusammenhang zwischen somatischen Komorbiditäten und Depressionen, einige Beispiele sollen dies verdeutlichen. So leiden bis zu zwei Drittel der Patientinnen/Patienten mit einer koronaren Herzkrankheit (KHK) und bis zu 30 Prozent der Patientinnen/Patienten mit chronischem Nierenversagen unter depressiven Symptomen. Nach einem Herzinfarkt ist im Fall einer unbehandelten Depression die Mortalität vierfach erhöht. Nach einem Schlaganfall ist das Risiko für eine sogenannte „Post-Stroke-Depression“ bis zu siebenfach erhöht [46]. Etwa 40 bis 50 Prozent der Parkinsonpatientinnen/-patienten entwickeln im Verlauf ihrer Erkrankung auch eine klinisch fassbare depressive Störung [47].

Bei Diabetes mellitus kommt es nicht nur zu einem deutlich erhöhten Depressionsrisiko, sondern zusätzliche depressive Symptome führen auch zu einer erhöhten Komplikationsrate sowie zu stärkerer Non-Compliance. Ein Bindeglied zwischen Depression und Diabetes mellitus stellt die Dysregulation der sogenannten HPA-Achse (Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis) dar, welche bei Depressiven wie auch bei Diabetikern/Diabetikerinnen erhöhte Kortisol- und Katecholamin-Spiegel verursacht [48]. (vgl. Kapitel 5)

Symptomatik und Verlauf

Das Erkennen depressiver Störungen bei älteren und hochbetagten Menschen gestaltet sich aufgrund von häufig untypischer Symptomatik vielfach schwierig. Dies führt dazu, dass depressive Erkrankungen bei dieser Gruppe oft unerkannt bleiben und nicht behandelt werden. In der Diagnostik orientiert man sich prinzipiell jedoch auch bei älteren Patientinnen/Patienten zunächst an den Kriterien des ICD-10. Zusätzlich sind bei alten und hochbetagten Menschen folgende Besonderheiten zu beachten:

- Symptome sind oft nicht so ausgeprägt
- Eher chronischer Verlauf
- Zusätzliche Verschlechterung vor allem kognitiver Fähigkeiten (Konzentration, Merkfähigkeit, Gedächtnis, Entschlussfähigkeit)
- Somatische Symptome (z. B. chronische Schmerzen) stehen im Vordergrund.
- Oft unspezifische Symptome (Klagsamkeit, hypochondrische Befürchtungen, Reizbarkeit, Verlangsamung, Apathie, Rückzug)
- Häufiges Misstrauen und Wahnideen (Verarmungs-, Versündigungswahn)
- Suizidgedanken und Suizidversuche (vor allem bei Männern über 70 Jahre!) (s. 7.1.1)

Entstehung

Depressive Symptome im Alter sind als multifaktorielles Geschehen aufzufassen. Es gelten die gleichen ätiologischen und pathogenetischen Faktoren wie bei jüngeren Erwachsenen (vgl. Kapitel 3 und Kapitel 4). Zusätzlich kommen jedoch somatische Erkrankungen, insbesondere demenzielle Syndrome und eine im Alter zunehmende Polypharmazie hinzu, die depressive Symptome beeinflussen oder unter Umständen ursächlich bedingen können. [49]

Auch häufig verabreichte Medikamente können als Nebenwirkung depressive Symptome auslösen, z. B. Analgetika (Opiate, nichtsteroidale Antirheumatika, Antihypertensiva (Reserpin, Clonidin, Diuretika, Betablocker), Antikonvulsiva, Antiparkinsonmittel (Amantadin, L-Dopa, Bromocriptin), Cholinesterasehemmer, Benzodiazepine, Kortikosteroide, Cimetiden, Ranitidin, Tuberkulostatika, Chemotherapeutika (z. B. Cisplatin, Vincristine).

Neben somatischen Komorbiditäten müssen im Alter auch psychosoziale Faktoren wie der Verlust von Perspektiven am Lebensende, Vereinsamung, die Auseinandersetzung mit dem Lebensende, der Verlust von Freunden sowie Armut berücksichtigt werden.

Weiterführende Literatur:

Notzon S, Alferink J, Arolt V. (2016): **Altersdepression: Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie**. Nervenarzt, 87/(9)1017-1029

3. ERKLÄRUNGSMODELLE

Heute wird die Frage nach den Ursachen depressiver Erkrankungen einheitlich mit einem multifaktoriellen Geschehen beantwortet, bei dem biologische, psychische und soziale Faktoren in komplexer Wechselwirkung miteinander stehen. Ausschließlich biologische, psychologische oder soziologische Erklärungsmodelle für die Entstehung der Erkrankung werden als obsolet angesehen [13]. Je nach Fachdisziplin, Forschungs- und Handlungsfeld wird der Fokus auf neurobiologische, psychologische oder soziale Ursachen und die damit verbundenen Erklärungsmodelle gesetzt. Während die mit der Behandlung depressiver Erkrankungen betrauten Fachdisziplinen der Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie mit einer Reihe von Erklärungsmodellen arbeiten, gibt es nur wenige soziologische Ansätze, die sich mit dem Thema befassen. Integrative Ansätze können noch kein vollständiges ätiologisches Bild abgeben und lassen auch einen deutlichen neurobiologischen und psychologischen Schwerpunkt erkennen.

3.1. Neurobiologische Erklärungsmodelle (C. Kraus, R. Lanzenberger, S. Kasper)

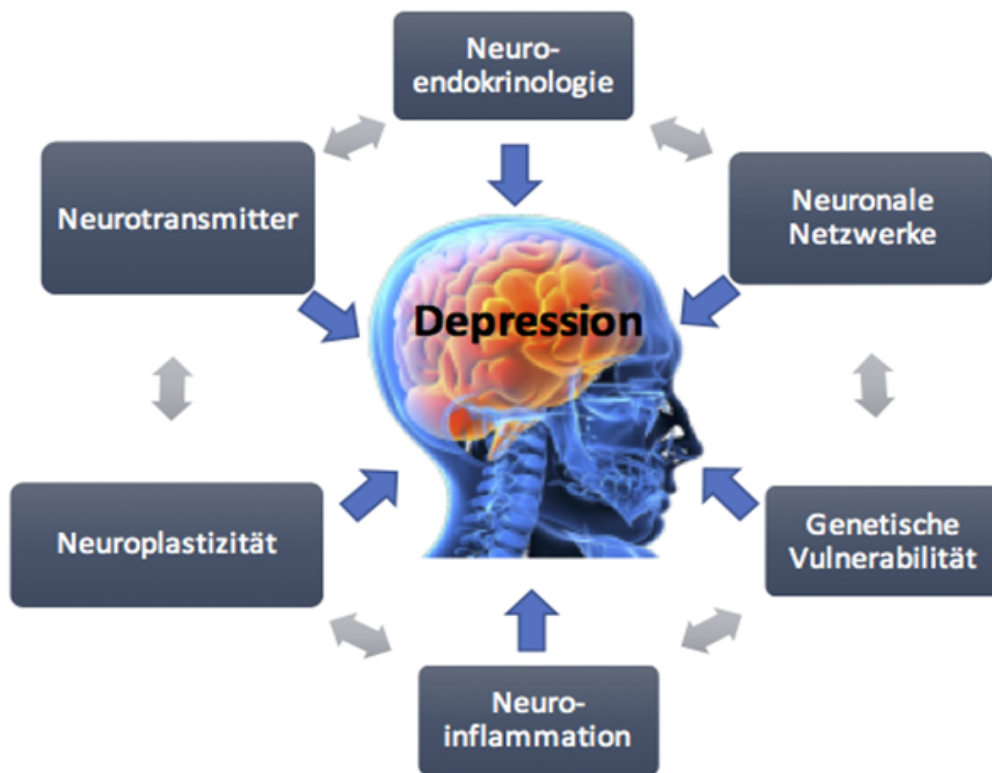
Aufgrund signifikanter Fortschritte der psychiatrischen Grundlagenforschung sind zahlreiche neurobiologische Mechanismen der Depression bekannt. Es gilt als gesichert, dass Depression mit Veränderungen von Struktur und Funktion in mehreren Gehirnregionen, insbesondere im limbischen System, einhergeht. Veränderungen des Gehirns können Wechselwirkungen mit allen anderen Organsystemen in Form einer Multi-System-Erkrankung zur Folge haben und sich auf Ätiologie und Verlauf einer Depression auswirken.

Im Folgenden wird ausschließlich auf Veränderungen im zentralen Nervensystem (ZNS) als Ursache und Korrelat der Depression eingegangen. Erklärungsmodelle, die Depressionsursachen ausschließlich außerhalb des Gehirns bzw. im soziokulturellen Bereich lokalisieren, sind nach aktuellem Stand der Wissenschaft nicht haltbar.

Neurotransmitter

Einer der wichtigsten pathophysiologischen Mechanismen der Depression wird mit der „Monoamin-Hypothese“ beschrieben. Diese besagt, dass ein Ungleichgewicht in den Neurotransmittersystemen Serotonin, Noradrenalin und Dopamin an der Entstehung der Depression wesentlich beteiligt ist. Dies gilt mittlerweile durch zahlreiche Studien mit molekularer Bildgebung wie Positronenemissionstomographie (PET) als wissenschaftlich gut belegt [50, 51]. Das serotonerge System ist in der Pathophysiologie der Depression am besten untersucht. Dieses beinhaltet 14 verschiedene Rezeptor-Subtypen und einen spezifischen Transporter und ist besonders an Synapsen in limbischen Gehirnarealen wie dem Hippocampus und dem Mandelkern (Amygdala) modulatorisch wirksam.

Abbildung 1: Erklärungsansätze für depressive Erkrankungen



Quelle: Darstellung: C. Kraus, R. Lanzenberger, S. Kasper

Durch das Zusammenfassen von mehreren PET-Studien in einer Metaanalyse konnte gezeigt werden, dass der Serotonintransporter bei depressiven Patienten reduziert ist [52]. Dieses Protein, welches die Wiederaufnahme von Serotonin aus dem synaptischen Spalt regelt, ist ein wichtiger Indikator für Veränderungen des gesamten serotonergen Neurotransmittersystems. Eine Reduktion des Serotonintransporters bedeutet, dass weniger Serotonin aus den Synapsen in die Neuronen wieder aufgenommen wird. Serotonintransporter-blockende Medikamente hemmen die Serotoninwiederaufnahme und verursachen damit eine erhöhte synaptische bzw. extrazelluläre Serotinkonzentration, wodurch eine antidepressive Wirkung eingeleitet wird [53].

Des Weiteren konnte mittels Netzwerkanalysen von PET-Daten gezeigt werden, dass im Gehirn depressiver Patientinnen/Patienten das Verhältnis des Serotonintransporters zwischen Gehirnarealen verändert ist [51, 54]. Mittels PET konnten auch Unterschiede in der Anzahl verschiedener Serotoninrezeptoren gefunden werden. Hierbei sind besonders quantitative Unterschiede in Bezug auf den inhibitorischen Serotonin-1A-Rezeptor auffallend [55]. Dieser Auto-Rezeptor ist durch die Hemmung der serotonergen Neurotransmission an der Modulation neuronaler Signalübertragung in limbischen Gehirnarealen und somit an Entstehung und Aufrechterhaltung von Depression beteiligt. Ähnliche quantitative Veränderungen lassen sich auch für Serotonin-abbauende Enzyme (z. B. Monoaminoxidase, MAO; Catechol-O-Methyltransferase, COMT) darstellen [56].

Neuroplastizität

Ein weiterer wichtiger Mechanismus der Neuropathologie der Depression besteht in Veränderungen der Neuroplastizität, einer grundlegenden neuronalen Eigenschaft zur kontinuierlichen Anpassung von Struktur und Funktion des Gehirns. Diese Fähigkeit des Gehirns ist für Funktionen wie Lernen und Gedächtnis ebenso wie für Sinneswahrnehmungen essenziell. Zellulär werden zur Neuroplastizität Veränderungen der Anzahl und Form von Synapsen, Regulation der Länge von Nervenzellfortsätzen sowie die lebenszeitliche Entwicklung von neuen Nervenzellen im Hippocampus und Striatum gerechnet.

Während diese Erkenntnisse seit längerem aus Tiermodellen bekannt sind, lassen sich mittels translationaler Studien an Tieren und Menschen in den letzten Jahren neuroplastische Prozesse auch mit der Bildgebungsmethode Magnetresonanztomographie (MRT) darstellen [57]. Es konnte bestätigt werden, dass sich stressreiche Lebensereignisse negativ auf die Fähigkeit zur Neuroplastizität auswirken. Besonders Stress während der Entwicklung des Gehirns wirkt sich negativ auf die funktionellen und strukturellen Anpassungen aus. Neurochemisch wird Neuroplastizität insbesondere mit Glutamat, dem am weitesten verbreiteten exzitatorischen Transmitter im Zentralnervensystem, sowie mit neuromodulatorischen Transmittern wie Serotonin in Zusammenhang gebracht [57].

Somit stoßen stressreiche Lebensereignisse vereinzelt genetische Verletzlichkeiten mittels negativer Verstärkung durch eine pathophysiologische Kausalkette an. Im Gehirn führt dies zu messbaren molekularen und mikrostrukturellen Veränderungen während der depressiven Episoden [58]. Frühes Alter beim Ausbruch sowie eine hohe Anzahl, Schwere und Dauer un behandelter depressiver Episoden können hierbei zusätzlich erschwerend wirken.

Wird dieser pathophysiologische Mechanismus nicht ausreichend und rechtzeitig behandelt, können bleibende negative Veränderungen an Synapsen, Synapsenfortsätzen sowie der Anzahl an Neuronen auftreten [57]. Nach aktuellem Stand der Forschung ist ein neuronaler Zelluntergang, wie er z. B. in Post-mortem-Studien an Patienten nach Suizid im Frontalkortex gefunden wurde, nicht durch die auch im adulten Gehirn auftretende Neuroneogenese kompensierbar.

Veränderungen neuronaler Netzwerke

Mittels bildgebender Methoden wie struktureller und funktioneller Magnetresonanztomographie (MRT), Positronen-Emissionstomographie (PET) und computerbasierter Analysemethoden wurden bei Depression pathologische Veränderungen in neuronalen Netzwerken gefunden [59, 60]. Gehirnregionen, welche bei depressiven Patientinnen/Patienten verändert sind, beinhalten jene Netzwerke, in denen Stimmung und Emotionen, Belohnung, Aufmerksamkeit und Lernen, Interozeption sowie vegetative

Funktionen gesteuert werden. Eine Schlüsselrolle übernimmt hierbei der Mandelkern (Amygdala). Diese Region im limbischen Temporallappen, welche wiederum aus zahlreichen Nervenkernen besteht, wird als ein wichtiger Bestandteil des Depressionsnetzwerkes angesehen. Veränderungen der Amygdala-Aktivität bieten klare Hinweise auf Veränderungen der Emotionsregulation bei Depression [58, 59].

Des Weiteren konnte mittels funktioneller MRT und Auswertung mit sogenannten Konnektivitätsanalysen bei depressiven Patientinnen/Patienten eine verminderte Top-Down-Hemmung von Frontalhirnregionen wie dem präfrontalen Kortex auf die Amygdala gezeigt werden [61]. Ähnliche Verbindungsunterschiede innerhalb des Depressionsnetzwerkes lassen sich z. B. auch zwischen thalamischen Kernen und dem zingulären Kortex darstellen [61]. Es gilt als gesichert, dass die veränderte Aktivität der Amygdala, gemeinsam mit Veränderungen im anterioren Zingulum, einer wichtigen limbischen Region, in engem Zusammenhang mit negativen Emotionen und Stimmungsregulation stehen. Das Zingulum ist wesentlich an der Emotionskontrolle beteiligt. So kann gesagt werden, dass amygdaläre-zinguläre-präfrontale Netzwerke an depressiver Stimmung wesentlich beteiligt sind.

Mit ähnlichen bildgebenden Methoden wurden in Fall-Kontroll-Studien neuronale Korrelate der Antriebsstörung und der Freudlosigkeit im sogenannten Nucleus Accumbens gefunden, einem ventralen Teil des Striatums. Vermehrtes Grübeln und kognitive Defizite wurden mit Veränderungen im (prä)frontalen Kortex und Hippocampus assoziiert, Veränderungen in Schlaf, Appetit und Sexualität mit dem Thalamus. In allen genannten Studien wurden sowohl strukturelle als auch funktionelle Unterschiede zwischen depressiven und nicht depressiven Patientinnen/Patienten gefunden [58]. So lassen sich Reduktionen grauer Substanz, welche mit der Dauer der Erkrankung und der Anzahl depressiver Episoden über die Lebenszeit korrelieren, mittels struktureller MRT darstellen.

Genetische Vulnerabilität

Die Heritabilität (Vererbbarkeit) von Depression liegt bei ca. 35-40 Prozent und ist als moderat einzustufen, vergleichbar etwa mit jener von Typ-2-Diabetes. Bei Depression finden sich keine Hinweise auf monogenetische Ursachen, die zur Entstehung der Erkrankung beitragen. Genomweite Studien gehen hier von einem komplexen, multifaktoriell veränderten Muster im Sinn einer polygenetischen Erkrankung aus. Im Gegensatz zu psychiatrischen Erkrankungen wie Schizophrenie oder Autismus lieferten genomweite Analysen bei Depression bisher nur vereinzelt signifikante Kandidatengene. Dies mag einerseits an der Heterogenität der Erkrankung, andererseits an zu geringer statistischer Power bisheriger Studien liegen. Genomweite Analysen mit mehreren 100.000 Probanden/Probandinnen oder Genomsequenzierungen könnten hier in Zukunft Kandidatengene liefern.

Untersuchungen mit hypothesenbasierten Kandidatengenen - z. B. aus monoaminergen Neurotransmittern oder neurotrophen Wachstumsfaktoren („Brain derived neurotrophic factor“, BDNF) - bieten dennoch erste Hinweise auf Auswirkungen von Genvarianten auf die neuronale Vulnerabilität [62]. Einerseits wurden mit der Kombination von Genetik und Bildgebung (MRT, PET) genvariantenabhängige Veränderungen des Serotoninsystems gefunden, die eine erhöhte Depressionsanfälligkeit erklären könnten [63]. Andererseits konnte auch eine Interaktion zwischen Genen, neuronaler Reaktivität und Umwelteinflüssen gezeigt werden [57]. Bei depressiven Patientinnen/Patienten scheinen sich mehrere Varianten von vulnerabilitätsfördernden Genen in Zusammenhang mit negativen Umweltfaktoren anders auf die neuronale Aktivität auszuwirken als bei Gesunden.

Neuroinflammation

Psychosoziale oder physikalische Stressoren können proinflammatorische Zytokine (z. B. Interferon) im Zentralnervensystem freisetzen. Auch im Serum depressiver Patientinnen und Patienten finden sich erhöhte Werte von Interleukinen (IL-1 β , IL-6) und dem Tumornekrose-Faktor (TNF) α , welche sich bei antidepressiver Behandlung normalisieren [64]. Diese proinflammatorischen Proteine werden von Gliazellen freigesetzt, die in der Aufrechterhaltung der Synapsenfunktion eine wesentliche Rolle spielen.

Die proinflammatorischen Faktoren sind in der Lage, serotoninabbauende Enzyme zu aktivieren und Glutamat zu erhöhen. Dies kann zu glutamaterger Neurotoxizität und somit zum Verlust von Gliazellen führen, was bei Post-mortem-Analysen an depressiven Patientinnen/Patienten bestätigt wurde [57]. Fehlende Gliazellstützung führt in weiterer Folge zu einem Verlust von Synapsen und letztendlich von Neuronen. Somit kann während einer depressiven Episode über inflammatorische Mechanismen irreversibel Schaden an Neuronen entstehen.

Neuroendokrinologische Pathomechanismen

Depressive Erkrankungen sind häufig mit akutem bzw. vor allem chronischem Stress assoziiert, wodurch eine Reihe von endokrinologischen Vorgängen in Gang gesetzt wird, die z. B. in einer veränderten Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse mit nachfolgender Ausschüttung von Cortisol münden. Eine Erhöhung des Cortisol-Spiegels bei depressiven Erkrankungen ist ein durchgängiger Befund und geht mit Veränderungen der neuronalen Aktivität einher [65]. Auch hier wurden genetische Verletzlichkeiten gefunden: Über epigenetische Mechanismen ist eine lebenszeitliche Veränderung der Aktivierbarkeit von Stresshormonen durch wiederholte bzw. einmalig starke Stressoren möglich.

Darüber hinaus bieten Hormonfluktuationen Erklärungsmöglichkeiten für die berichteten Unterschiede der Depressionsinzidenz zwischen Männern und Frauen; auch

Zusammenhänge mit dem Serotonintransporter und dem Serotonin-1A-Rezeptor wurden gefunden [66, 67]. Ein rascher Abfall von Östrogen – wie z. B. nach einer Entbindung – kann depressiogen wirken. Östrogen und Progesteron bewirken auch bei gesunden Frauen zyklusabhängige Veränderungen der synaptischen Plastizität und wirken sich auf die Konzentration von neurotrophen Wachstumsfaktoren (BDNF) aus, die mit einer depressiven Verstimmung in Zusammenhang gebracht wurde.

3.2. Psychologische Erklärungsmodelle (A. Buchheim)

Depressionsmodelle betonen meist die Interaktionen zwischen sog. dispositionellen, auslösenden und aufrechterhaltenden Faktoren. Psychologische Erklärungsmodelle werden nach psychodynamischen, interpersonellen und kognitiv-verhaltenstheoretischen Ansätzen unterschieden.

Psychodynamische Modelle

Die psychodynamischen Modelle [68] gehen traditionell davon aus, dass neben konstitutionellen Faktoren frühere Trennungs- oder Verlust-Erfahrungen, Störungen des Selbstwertgefühls (in Form einer sog. „narzisstischen Krise“) sowie eine gegen sich selbst gerichtete Aggressivität die Disposition verstärken, an einer depressiven Störung zu erkranken [69]. Steinert et al.[70] verfassten in Anlehnung an Luyten & Blatt [71] ein evidenzbasiertes Modell für die Entstehung depressiver Erkrankungen, das davon ausgeht, dass Depressionen häufig ausgelöst werden durch den frühen oder auch späteren Verlust einer wichtigen Person, eines wichtigen inneren oder äußeren Zieles oder Halts bei gleichzeitigem Mangel an Bewältigungs- und Abwehrmechanismen. Bei Verlassenwerden durch bedeutsame Personen richtet sich die Aggression unbewusst gegen das eigene Selbst und im Sinne einer Abwehr nicht gegen den Anderen. Während dependente (abhängige) Patientinnen/Patienten in Beziehungen zur Aggressionsvermeidung tendieren, um Verlassenwerden zu verhindern, provozieren selbstkritische Patientinnen/Patienten unbewusst durch eigene Abwertung die Kritik anderer und bestätigen sich dadurch im Sinn einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung, von niemanden geliebt zu werden [70, 72]. Aus bindungstheoretischer Sicht sind Depressionen verknüpft mit einem unsicheren Bindungsmuster (z. B. unverarbeitete Trauer [73, 74]) sowie mit einer eingeschränkten Fähigkeit, über sich und andere konstruktiv nachzudenken (Mentalisierungsfähigkeit) [74, 75].

Interpersonelle Modelle

Das interpersonelle Modell konzeptualisiert Depression als multifaktoriell bedingte Störung, die sich stets in einem interpersonellen Kontext entwickelt [76, 77]. Kieslers Modell zur interpersonellen Theorie [78] betont die Wechselwirkung zwischen interpersonellem Verhalten und der Reaktion des Gegenübers als ein sich selbst aufrechterhaltendes und

verstärkendes System, das sich regelmäßig in den Beziehungen des Akteurs / der Akteurin wiederholt und bei Fehlanpassung mit seinem/ihrer zweckvollen Handeln interferiert.

Kognitiv-verhaltenstheoretische Modelle

Zu den klassischen lerntheoretischen Modellen für Depression gehört das Verstärker-Verlust-Modell von Lewinsohn [79], das die Entwicklung einer Depression mithilfe von operanten Lernprozessen erklärt. Als besonders relevant werden folgende Mechanismen hervorgehoben: Eine niedrige Rate an positiven Verstärkern führt zur depressiven Symptomatik; das im Rahmen der depressiven Symptomatik auftretende Passivitäts- und Rückzugsverhalten führt zur weiteren Reduktion der Rate positiver (sozialer) Verstärker. Kurzfristig wird depressives Verhalten, z. B. häufiges Klagen und Hilfesuchen, durch vermehrte Aufmerksamkeit oder empathisches Verhalten sozial verstärkt, langfristig führt es jedoch zu weiterem Verlust sozialer Verstärker, weil das Umfeld zunehmend beginnt, die klagende Person zu meiden.

Die **Theorie der gelernten Hilflosigkeit** von Seligman [80] geht davon aus, dass die negative Erfahrung, bestimmte Situationen nicht kontrollieren zu können, auf andere Situationen oder Bereiche generalisiert wird und sich hieraus eine passive Haltung und ein Gefühl der Hilflosigkeit entwickelt. Entscheidend ist dabei der Attributionsstil (kausale Erklärungen für Verhaltensweisen von anderen) [81]: Das Individuum geht davon aus, dass auch zukünftige Situationen nicht bewältigt werden können, und attribuiert dieses Mislingen auf die eigene Person, stabil über lange Zeit hinweg und global über viele Situationen.

In einer weiteren Revision der Hilflosigkeitstheorie schlugen Abramson et al. [82] vor, dass zumindest für einen Subtyp der Depression die Hoffnungslosigkeit im Vordergrund stehe. Auch wenn diese Erklärungsmodelle einen starken Einfluss auf Behandlungskonzepte genommen haben, fehlen bisher empirische Studien, die den sog. depressiogenen Attributionsstil als relevanten Entstehungsfaktor für die Depression belegen.

Dem **kognitiven Modell** der Depression nach Beck [83] zufolge werden negative kognitive Denkmuster (Schemata) als Erklärungsursache angesehen, d. h. eine negative Sicht der eigenen Person, der Umwelt und der Zukunft (negative Triade), die durch aktuelle Stress- oder Belastungsfaktoren aktiviert werden. Beck [83] geht davon aus, dass diese Schemata durch belastende Kindheitserfahrungen erworben wurden („Ich bin nichts wert“). Diese Schemata führen zu sog. automatischen Gedanken und damit zu einer verzerrten Wahrnehmung und Interpretation der Realität. Diese negative, realitätsverzerrende Informationsverarbeitung wird als bedeutsamer Faktor für die Entwicklung einer depressiven Symptomatik angesehen [84]. Im Fall einer Depression bedeutet dies, dass im Zuge der Informationsverarbeitung Fehler wie Übergeneralisierung, selektive Verallgemeinerung negativer Erfahrungen, dichotomes Denken etc. auftreten und sich negativ auf die Stimmung

und Aktivität auswirken. Diese typische depressive Informationsverarbeitung wurde in einer Reihe experimenteller Studien nachgewiesen [85, 86].

Auch McCullough [87] geht in seinem Psychotherapie-Modell des **Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy** (CBASP) davon aus, dass sich insbesondere die chronische Depression aufgrund prägender aversiver Beziehungserfahrungen entwickelt hat, und beschreibt die Betroffenen als fixiert auf einem sog. prä-operationalen Entwicklungsniveau [88]. Diese Theorie integriert interpersonelle, psychodynamische und kognitiv-behaviorale Modelle. Depressive Patientinnen und Patienten fühlen sich als hilflose Opfer, von anderen Menschen permanent zurückgewiesen, und lehnen sich selbst ab. Anhaltende Gefühle von Einsamkeit und Ausgeschlossenheit sind die Folge. Als weitere Bestimmungskriterien für chronische Depression nennt McCullough [87] anhaltende Egozentrität, Monologisieren, die Unfähigkeit, wahre Empathie zu entwickeln, sowie emotionale Dysregulation. In der Psychotherapieforschung ist dieses Konzept insbesondere für die chronische Depression gut belegt [89].

3.3. Soziologische Erklärungsmodelle (C. Haring, J. Haring)

Bearbeitet man den Gegenstand Depression aus einer sozialwissenschaftlichen Perspektive, unterscheidet sich die Herangehensweise fundamental von einer medizinisch-psychiatrischen. Dabei ist es egal, ob es sich um ein biologisches, pharmakologisches oder psychotherapeutisches Erklärungsmodell handelt. Der Unterschied liegt in den differierenden Zielen der Disziplinen. Ist die medizinische Praxis auf die Beschreibung von Krankheitsbildern und deren Heilung ausgerichtet - wobei sie den Fokus auf das Individuum legt -, nehmen die Sozialwissenschaften eine Metaposition ein und rücken dabei die gesellschaftlichen Zusammenhänge, Prozesse und Konstruktionsmodelle in den Mittelpunkt ihrer Forschungen. Die Soziologie beschreibt das Phänomen der Depression mit all seinen soziohistorischen und soziokulturellen Bedingungen und Implikationen, das bezieht auch das medizinische Denken und Handeln prominent mit ein.

Aus dieser Perspektive ergibt sich eine erste Konsequenz, nämlich dass Depression losgelöst vom gesellschaftlichen Kontext nicht denkbar ist. Depression hat ihren Ursprung in der Gesellschaft, wird von der Gesellschaft in der Gesellschaft kommuniziert und wirkt wieder in die Gesellschaft zurück. Daraus ergibt sich, dass man Gesellschaft als dynamischen Prozess interpretieren kann, in welchem die Dynamik von Phänomenen - in diesem Fall der Depression - schon angelegt ist. Daraus resultiert, dass Depression nicht unabhängig von Kultur, Zeit und Raum begreifbar ist. Somit ist wenig überraschend, dass sich bei den soziologischen Erklärungsmodellen der Depression immer ein Konnex zu sozioökonomischen Epochen feststellen lässt.

Max Weber, der selbst unter Depressionen litt, setzt sich indirekt mit den kulturhistorischen und sozialen Hintergrundbedingungen depressiven Erlebens und Verhaltens eingehend

auseinander. Weber beschreibt die durch den okzidentalen Rationalismus geprägte moderne Gesellschaft als stahlhartes Gehäuse, das dem Einzelnen ein hohes Maß rollenkonformer Orientierung abverlangt [90]. Das lässt darauf schließen, dass Max Weber einen Zusammenhang zwischen kulturhistorisch-sozialen Hintergrundbedingungen und depressivem Erleben und Verhalten erkannt hat.

Die wohl bekannteste Schrift, die sich explizit mit der Soziologie der Depression beschäftigt, ist „Das erschöpfte Selbst“ des französischen Soziologen Alain Ehrenberg [91]. Ehrenberg beschreibt darin gesellschaftliche, somit auch medizinische Krankheits- und Erklärungsmodelle der Depression von Freud bis zum Ende des 20sten Jahrhunderts und zeigt auf, wie die Veränderungen der Normen der Gesellschaft zu Veränderungen von Erklärungsmodellen der Depression geführt haben. Er beschreibt Veränderung der Normen in dem Sinne, dass mit der allgemeinen Ausbreitung einer „Kultur der Autonomie“ an die Stelle von Gehorsam und Disziplin Entscheidungsfähigkeit und persönliche Initiative getreten sind. Das Individuum wird nicht mehr an seiner Disziplin und Regelbefolgung, sondern an Tatkraft und Handlungskompetenz gemessen. Insofern ist Depression heutzutage sozial konzipiert: als eine „Krankheit der Verantwortlichkeit“ und „typische Pathologie des demokratischen Menschen“. Früher, so Ehrenberg, sei die Melancholie die Krankheit des „Ausnahmemenschen“ gewesen, während heute jeder aufgerufen sei, ein Ausnahmensch zu sein: „Wenn die Melancholie eine Eigentümlichkeit des außergewöhnlichen Menschen war, dann ist die Depression Ausdruck einer Popularisierung des Außergewöhnlichen“ [91]. Ehrenberger beschreibt aber auch die Anpassungen der Krankheits- und Erklärungsmodelle an das, was zu einer jeweiligen Zeit als „Depression“ bezeichnet wird.

Im Folgenden werden beispielhaft moderne theoretische Ansätze herausgegriffen, die sich am Einfluss der Dynamik und Komplexität (Dynaxität) unserer Gesellschaft [92], am Einfluss der von den Medien vermittelten Welt [93] und an geschlechtsspezifischen Ursachen [94] orientieren:

Dynaxität

Michael Kastner führt die Häufigkeit von Depression auf die zunehmende „Dynaxität“ (Dynamik und Komplexität) moderner Lebens- und Arbeitsvollzüge zurück. Weil diese so schnell und vielschichtig geworden seien, könnten die Menschen oft nicht mehr mithalten. Aus der wiederholten Erfahrung persönlicher Überforderung zögen sie den krankmachenden Schluss, den Anforderungen modernen Lebens nicht gewachsen zu sein. Als besondere Belastung kommt die Arbeitsplatzunsicherheit dazu (vgl. Abschnitt 15.4).

Rolle der Medien

Was wir über unsere Gesellschaft, ja über die Welt, in der wir leben, wissen, das wissen wir durch die Massenmedien [95]. Was Luhmann vor 20 Jahren feststellte, hat heute aufgrund

der rasanten Entwicklung der Massenmedien und der durch diese vermittelten Inhalte (Terror, politische Polarisierungen) möglicherweise eine weitergehende Bedeutung als damals. Christian Pajek [93] analysiert in seiner Arbeit die Medienberichterstattungen und stellt, der Luhmann'schen „Nachrichtenwerttheorie“ folgend, einen ausgeprägten „Entweder-Oder-“ bzw. „Pro-und-Kontra-Modus“ fest, wobei die kommentierenden Experten sich diesem Verhalten anzupassen schienen. Aufgrund des Tempos unserer Zeit folgt einer „präfaktischen“ Berichterstattung ein „postfaktisches“ Zeitalter. In seinem Essay über die Müdigkeitsgesellschaft beschreibt Byung-Chul Han [96], dass Depression bzw. verwandte Erkrankungen wie „Burnout“ die Leitkrankheiten des beginnenden 21. Jahrhunderts darstellen. Als zentrale Ursachen dafür sieht er die Überaktivität und die Überforderung durch Informationen.

Geschlechtsspezifische Ursachen

Was geschlechtsspezifische Ursachen betrifft, spricht Möller-Leimkühler von einem doppelten Geschlechterparadoxon: Frauen erkranken zwei- bis dreimal häufiger an einer Depression, dagegen ist die Suizidrate bei Männern mindestens dreimal so hoch wie bei Frauen [94]. Alain Marchand beschreibt, dass Frauen und Männer auf unterschiedliche Art und Weise Stress ausgesetzt sind. Als besonders belastend und depressiogen für Frauen wird die Doppelbelastung durch Arbeit und Familie, Work-Family-Conflict (WFC) sowie die reduzierte Skill-Utilization beschrieben. Skill-Utilization wird als Indikator für Arbeitszufriedenheit gesehen und beschreibt die Möglichkeit, erlernte Skills im Rahmen ihrer/seiner Arbeit einzusetzen. Die reduzierte Skill-Utilization bei Frauen bedeutet, dass diese überzufällig häufig unter ihrer Qualifikation eingesetzt werden [97].

Weiterführende Literatur:

Fujishiro K., Heaney CA. (2017): "Doing what I do best": The association between skill utilization and employee health with healthy behavior as a mediator. Soc Sci Med. 2017 Feb; 175:235–243.

Jakoby N. R. (2013). Die gesellschaftliche Verteilung von Traurigkeit: Eine emotionssoziologische Analyse. Österreichische Zeitschrift für Soziologie. 2013 38(1), 33-53.

Rosenbach F., & Richter M. (2013). Depression als gesellschaftliche Erkrankung. PiD-Psychotherapie im Dialog, 2013 14(03), 85-88.

3.4. Integrative Ansätze (H. Löffler-Stastka, M. Lehofer, C. Rados)

Einen integrativen Ansatz zur Erklärung der Pathogenese der Depression stellt das biopsychosoziale Modell dar [98]. Es setzt im Gegensatz zu monokausalen (durch nur eine Ursache bedingten) und unidirektionalen (in nur eine Verlaufsrichtung gedachten) Modellen eine mehrdimensionale Sichtweise voraus. Der biopsychosoziale Ansatz basiert auf einem

Wechselwirkungsmodell, das miteinander interagierende Systeme und sich gegenseitig beeinflussende Faktoren integriert.

Wechselwirkungsmodelle sind auch gekennzeichnet von der Berücksichtigung eines Kontinuums zwischen gesund und krank: Symptomkonstellationen wie kognitive Einschränkungen (z. B. Konzentrationsstörungen, Merkfähigkeitseinbußen, Aufmerksamkeitsmangel), Verlangsamung in Denken und Sprache, Veränderungen der Schlafarchitektur, Triebstörungen, vegetative Dysfunktionen⁴ sind bei Depression mit einem beginnenden Traueraffekt verbunden, der sich von der nicht pathologischen Trauer durch die massive Dysproportionalität der affektiven Veränderung und einem möglichen Auftreten ohne Auslöser unterscheidet. Dementsprechend werden biologische und psychosoziale Ursachen sowie der Einfluss frühkindlicher Erfahrungs- und Lernprozesse auf die strukturelle und funktionelle Reifung des Gehirns (= erfahrungsgesteuerte neuronale Plastizität) in einem wechselseitigen Zusammenhang gedacht.

Seitens der Pathophysiologie [z. B. 99, 100] wurde gezeigt, dass interagierende pathologische Systeme [101] an Depression beteiligt sind (vgl. Monoamin-System oder hypothalamisch-hypophysäre Cortisol-Achse (HPA-Achse)) [102, 103]. Genetische Polymorphismen (mehrere Genvarianten)⁵ werden als Vulnerabilitätsfaktoren gesehen [104]. Eine Metaanalyse über drei *Genome Wide Association Studies* [105, 106] konnte keinen depressionsspezifischen Genloкус identifizieren. Stattdessen wurden Polymorphismen gefunden, die an Vorgängen der Neurogenese (d. h. Bildung von Nervenzellen) beteiligt sind. Ein aktuelles Modell [z. B. 107] besagt, dass die Interaktion verschiedener pathogenetischer Systeme (Monoamin-Regulierung, neuroendokrine Dysfunktion u. a.) zu einer Plastizitätsverminderung, zu metabolischen Veränderungen und strukturellen Umwandlungen in verschiedenen neuronalen Systemen führt. Es wird vermutet, dass in zwei Dritteln der Fälle die Wachstums- und Anpassungsmöglichkeit dieser Netzwerke wieder ermöglicht wird, wenn der Monoaminspiegel durch Therapie wieder steigt [108].

Von den psychischen Faktoren, die in Interaktion mit äußeren Belastungen zur Entwicklung einer Depression beitragen, sind nach psychoanalytisch-psychodynamischer Auffassung vor allem Persönlichkeitsfaktoren, d. h. innerpsychische Konflikte bzw. maladaptive Charaktermerkmale - wie Züge der Abhängigkeit oder forcierte Autonomie - relevant. Diese bedingen eine verminderte Flexibilität im Umgang mit belastenden Lebenserfahrungen

⁴ *Vegetative Dysfunktionen betreffen das vegetative oder autonome (unabhängige) Nervensystem, das vor allem die inneren Organe reguliert, auf die das Bewusstsein keinen Einfluss hat (z. B. Schwitzen, Puls, Verdauung).*

⁵ *Polymorphismus ist das Auftreten mehrerer Genvarianten innerhalb einer Population, d. h. genetisch bedingte, diskontinuierliche Vielgestaltigkeit von Individuen einer lokalen Population, also am gleichen Ort.*

(psychologische Risikofaktoren) und erhöhen bei gleichzeitigem Mangel an sozialer und emotionaler Unterstützung (prädisponierende Umgebungsfaktoren) das Risiko für depressive Erkrankungen [109].

Interaktion zwischen pathophysiologischen Mechanismen und verlaufsbestimmenden Persönlichkeitsvariablen bzw. psychosozialen Umgebungsfaktoren

Nach dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell begünstigen die oben genannten Faktoren, z. B. Abhängigkeit/Soziotropie⁶ und selbstkritischer Perfektionismus/Autonomie, eine besondere Vulnerabilität für Depression, die dann in Interaktion mit entsprechenden Stressoren symptomatisch werden kann. Dabei wird in aktuelleren Studien von einem komplexen Interaktionsmodell ausgegangen und untersucht, auf welche Weise abhängige bzw. selbstkritische Individuen sich selbst ihre stresserzeugende Umwelt schaffen [110]. Aufgrund ihrer Angst vor Ablehnung bzw. Missbilligung neigen sowohl abhängige als auch selbstkritische Individuen dazu, ihre basalen Ängste zu bestätigen, indem sie in einer Art „selbsterfüllender Prophezeiung“ spezifische soziale Umwelten erzeugen: Abhängige und selbstkritische Individuen haben mentale Repräsentationen (innere Vorstellungen, Bilder) ihrer selbst und anderer Personen entwickelt, die ihr interpersonales Verhalten in zahlreichen Situationen auf immer gleiche Weise beeinflusst [111].

Dieser Ansatz versteht Depression als ein dynamisches Interaktionsmodell, in dem mentale Repräsentationen des Selbst und wichtiger Anderer eine zentrale Rolle für die Entstehung und Behandlung der Depression einnehmen. So haben groß angelegte Untersuchungen nachgewiesen, dass die Interaktion von Persönlichkeitsdimensionen wie Abhängigkeit/Soziotropie und selbstkritischer Perfektionismus/Autonomie mit entsprechenden Lebensereignissen das Risiko für Depression stark erhöht. Blatt et al. [111] sehen die spezifische Vulnerabilität als Resultat von pathologischen oder verzerrten mentalen Repräsentationen des Selbst und bedeutender Anderer, die in frühen Erfahrungen mit Bezugspersonen gebildet wurden.

⁶ *Soziotropie: Persönlichkeitsmerkmal, gekennzeichnet durch ein starkes Bedürfnis nach Verständnis, emotionaler Unterstützung und Hilfe sowie verstärktes Streben nach enger Bindung und Intimität, erhöhte Angst vor Zurückweisung, Trennung und Verlust im zwischenmenschlichen Bereich.*

Tabelle 3: Somato-psycho-sozial interagierende Risikofaktoren für die Entstehung einer Depression

Persönlichkeitsdimensionen	Somatische Faktoren	Interpersonelle Faktoren/Konflikte	Prädisponierende Umgebungsfaktoren
Hohes Kontrollbedürfnis	Genetische Prädisposition	Trauma in der Kindheit, im Jugend- oder Erwachsenenalter	Distress ⁷ in der frühen Kindheit (epigenetische Modulationen)
Niedriges Selbstbewusstsein	Substanzmissbrauch	Verlust eines Elternteils	Elterliche Vernachlässigung und Misshandlung
Verhaltensstörungen	Somatische Erkrankung	Familiäre Abweisung	Soziale Isolation
Negative und verzerrte Gedankenmuster (Kognitive Psychologie) Entwicklungshemmnisse, unsichere Bindungsmuster (Psychodynamik)	Epigenetische ⁸ Veränderungen	Ehekonflikte oder Scheidung	Starke Kritik seitens der Peergroup
Persönlichkeit: Persönlichkeitsvarianten und -störungen (z. B. Narzissmus)		Niedriger sozioökonomischer Status	Depression in der Peergroup
Familiäre und umgebungsbedingte Konditionierungen (Verhaltenspsychologie)		Niedrige Bildungsebene	Arbeitslosigkeit [112, 113]

Quelle und Darstellung: Löffler-Stastka 2015 [114]

Psychosoziale Wechselwirkungen

Depression ist Ausdruck verschiedener prädisponierender⁹ Situationen: Kränkung, Verlusterlebnis, andauernde Hilflosigkeit, Desillusionierungen und Enttäuschungen. Der Verlust einer wichtigen Bezugsperson oder eines lebensbestimmenden Ideals bewirkt einen Rückzug aus der Welt, verbunden mit Minderung des Selbstwertgefühls und der Wendung aggressiver Impulse gegen das eigene Selbst. Das Selbstwertgefühl steht in Bezug mit sozialen Umgebungsfaktoren wie dem Erleben des Verhaltens der Eltern als vernachlässigend oder überwiegend bestrafend. Diese prädisponierenden Faktoren können

⁷ Distress: krankmachender Stress, der mit Frustration, emotionaler Spannung, Überlastung und übermäßigem Druck verbunden ist

⁸ Epigenetik: Erforschung von Phänomenen und Mechanismen, die erbliche Veränderungen an den Chromosomen hervorrufen und die Aktivität von Genen beeinflussen, ohne die Sequenz der DNA zu verändern

⁹ Faktoren, die die Entstehung einer Krankheit begünstigen

dazu führen, dass der Patient / die Patientin sich mit den vermuteten oder tatsächlichen Leistungsanforderungen identifiziert. Infolge dessen werden Situationen des Misserfolges als eigenes Scheitern interpretiert. Soziale Umgebungsfaktoren stehen wiederum stark mit kulturellen Faktoren in Zusammenhang [19, 115].

Wechselwirkungen zwischen biologischen Vorgängen und psychosozialem Erleben

Ergebnisse der translationalen Forschung¹⁰ bestätigen die Wechselwirkung zwischen psychischen (Distress) und biologischen Faktoren (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse)): Bei der Stressreaktion werden neuroendokrine Systeme im Hypothalamus aktiviert (Corticotropin-Releasing Hormon (CRH) / Cortisol-Rückkopplungseffekt). Pathologische Cortisol- und CRH-Spiegel spielen in der Depression eine wesentliche Rolle [116]. Bei der Hälfte aller schwer depressiven Patientinnen und Patienten ist ein abnormer Dexamethason-Hemmtest¹¹ nachweisbar. Traumatische Kindheitserfahrungen können zu einer epigenetisch verminderten Ausprägung von CRH-Rezeptoren am Hypothalamus¹² führen [117, 118], daher weisen diese Patientinnen/Patienten im Erwachsenenalter signifikant höhere CRH- und Cortisol-Spiegel auf [119-121].

¹⁰ *Translationale Medizin und Forschung umfassen die interdisziplinären Aktivitäten, die sich mit der raschen und effizienten Umsetzung präklinischer Forschung in die klinische Entwicklung beschäftigen.*

¹¹ *Dexamethason-Hemmtest: Eine kleine Menge Dexamethason (synthetisch hergestelltes Cortisol) bewirkt eine Hemmung der Cortisol-Produktion und führt beim gesunden Organismus zu einem signifikanter Abfall des Cortisol-Blutwertes. Ein deutlich verzögerter Abfall des Cortisols würde auf eine Störung der hypophysär-hypothalamischen Achse hindeuten.*

¹² *Ausbildung von CRH-Rezeptoren am Hypothalamus, einer Schaltzentrale im Zwischenhirn*

4. EINFLUSSFAKTOREN

Bei Erkrankungsgruppen mit erheblicher gesellschaftlicher wie individueller Krankheitslast – wie den depressiven Erkrankungen – ist es von besonderer Bedeutung, fördernde, auslösende und schützende Faktoren zu kennen, um in Prävention, Diagnose und Therapie daran ansetzen zu können.

4.1. Risiko- und Schutzfaktoren (A. Buchheim, J. Fiegl)

Nach den sog. Vulnerabilitäts-Stress-Modellen [122] entstehen depressive Störungen durch die Interaktion aktueller oder chronischer Belastungen (Stressoren, auslösende Faktoren) mit neurobiologischen bzw. psychischen Veränderungen sowie anderen modifizierenden Variablen (vorbestehende psychische Störungen etc.) vor dem Hintergrund der Veranlagung (Vulnerabilität) einer Person. Risikofaktoren können die Auftretenswahrscheinlichkeit einer Depression erhöhen, Schutz- bzw. Resilienzfaktoren hingegen puffern die Wirkung der Risikofaktoren ab. Daher zielen präventive Ansätze darauf ab, Risikofaktoren abzumildern und Schutzfaktoren zu stärken (vgl. Abschnitt 10.1).

Als empirisch gesicherte Risikofaktoren für die Entwicklung einer Depression sind neben genetischen und biologischen Markern **psychosoziale Faktoren und schwere Lebensereignisse** nachgewiesen [123-125]. Akute Belastungen wie Verlust oder Tod einer wichtigen Bezugsperson, Arbeitsplatzverlust oder chronische Überlastungssituationen können als Auslöser einer depressiven Erkrankung fungieren. Aus bindungstheoretischer Sicht [73] kann Depression als Folge von unverarbeiteten Trauer- und Verlusterlebnissen entstehen. Diese klinische Beobachtung wurde durch eine Vielzahl von Studien belegt [z. B. 126, 127, 128]. Harris & Brown [123] kamen zudem zu dem Ergebnis, dass ein früher Mutterverlust vor dem 11. Lebensjahr das Risiko für das spätere Erkranken an einer Depression deutlich erhöht und dass unzureichende Fürsorglichkeit nach dem Verlust eines Elternteils beim Kind später zu einem doppelt so hohen Risiko führt, an einer Depression zu erkranken. Eine fürsorgliche Bezugsperson kann somit als kompensierender Schutzfaktor wirken.

Chronische Stressoren erfuhren wieder zunehmende Aufmerksamkeit, die zurückgreift auf eine lange Tradition epidemiologischer Forschung zu chronischer Arbeitsüberlastung bzw. Stress am Arbeitsplatz und daraus resultierenden negativen Gesundheitsfolgen [129]. Frauen sind solchen Stressoren im Vergleich zu Männern eher ausgesetzt (z. B. Rolle als Mutter, Arbeitnehmerin, Partnerin). Als relevante **soziale Risikofaktoren** gelten Armut, Gewalt (physisch, psychisch, sexuell), Diskriminierung und soziale Exklusion, Arbeitslosigkeit, Doppelbelastung, *stress of caring* (z. B. Angehörigenpflege), Einsamkeit sowie Mangel an sozialer oder emotionaler Unterstützung. Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass soziale Beziehungen sowie soziale und emotionale Unterstützung als Schutzfaktoren wirksam sind [130].

Als weitere gesundheitsrelevante Schutz- bzw. Risikofaktoren sind **Kompetenzen** wie z. B. Lebens-, Erziehungs-, Konsum-, Gesundheits-, Medien-, Sexualkompetenz [131-134] sowie **Verhaltensweisen** (z. B. Bewegungs-, Ernährungs-, Sucht-, Risiko-, Gewaltverhalten [134-136]) zu nennen (vgl. Abschnitt 10.1).

Die **familiäre Häufung** depressiver Erkrankungen ist heute auf breiter Basis belegt. Longitudinalstudien zeigen, dass Verwandte depressiver Patienten und Patientinnen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung ein etwa drei- bis fünffach erhöhtes Risiko haben, selbst an einer Depression zu erkranken [z. B. 137, 138, 139]. Sind Eltern von einer depressiven Erkrankung betroffen, tragen deren Kinder nicht nur ein erhöhtes genetisches Erkrankungsrisiko, sondern weisen häufig weitere psychische Vulnerabilitätsfaktoren auf. So zeichnen sich depressive Eltern vermehrt durch einen passiven, vernachlässigenden und abweisenden Interaktionsstil aus und sind Modell für negative Selbstattribution, dysfunktionale kognitive Schemata und geringe Selbstwirksamkeitserwartung [140, 141].

In Bezug auf **Vorerkrankungen als Risikofaktor** zeigte sich, dass Personen, die beispielsweise bereits die Kriterien für eine Angststörung erfüllen, ein deutlich erhöhtes Risiko mitbringen, auch eine Depression zu entwickeln. Diesen Zusammenhang belegen die Daten aus einer prospektiv-longitudinalen Studie bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen: Die Depressionsraten sind über alle Angststörungen hinweg zwei- bis dreimal höher als ohne Angststörungen [142]. Als Erklärung für diesen Befund können einerseits Folgeprobleme im Zuge der Einschränkungen durch die Angststörung, andererseits aber auch die Annahme von gemeinsamen Vulnerabilitätsfaktoren (z. B. Neurotizismus) für Angst und Depression angeführt werden. Neben Angststörungen werden hier auch weitere psychische Erkrankungen im Kontext einer Komorbidität sichtbar (vgl. Kapitel 5).

Die Befunde zum Beitrag von genetischen Markern für depressive Erkrankungen sind noch inkonsistent. Anhand einer Reihe von **genetischen Untersuchungen** gibt es erste preliminäre Hinweise, dass Träger des s-Allels des Serotonin-Transportergens (5-HTTLPR s/s oder s/l) in Kombination mit belastenden Life-Events (z. B. Arbeitslosigkeit, Schulden) und/oder Traumatisierung (körperliche und seelische Misshandlung) mit größerer Wahrscheinlichkeit an einer Depression erkranken und diese Konstellation somit einen Risikofaktor darstellt (siehe Übersicht bei Schulte-Körne & Allgaier) [143, 144]. Erstmals wurde der Zusammenhang zwischen einem Risikogenotyp, Umweltbelastung und depressiver Erkrankung von Caspi et al. [145] empirisch bestätigt. Durch die Verstärkung der Wirkung von gravierenden Lebensereignissen bei Trägern des kurzen s-Allels besteht eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine depressive Erkrankung mit höherem Schweregrad [146]. Neben genetischen Komponenten sind Umweltfaktoren maßgeblich an der Krankheitsgenese beteiligt: Für unipolare Depressionen wird die Erkrankungswahrscheinlichkeit bei entsprechender genetischer Disposition wesentlich durch protektive oder pathogene Umweltfaktoren im Sinne einer engen Gen-Umwelt-Interaktion moduliert [vgl. 144].

Wie in Abschnitt 3.4 beschrieben, werden genetische Polymorphismen (mehrere Genvarianten) zwar als Vulnerabilitätsfaktoren gesehen [104], bisher konnte jedoch kein depressionsspezifischer Genlocus identifiziert werden, der eine konsistente Schlussfolgerung für eine klinisch bedeutsame Risikoerhöhung oder -reduktion von depressiven Entwicklungen erlauben würde (vgl. Abschnitt 3.4).

In Humanstudien konnten post-mortem spezifische Veränderungen epigenetischer Marker im Gehirngewebe von suizidierten Opfern kindlichen Missbrauchs durch eine Bindungsperson aufgezeigt werden. Dabei wurden der Methylierungszustand des Promotors des Gens NR3C1, das den Glukokortikoid-Rezeptor kodiert, im Hippokampus der Suizidopfer mit einer Kontrollgruppe verglichen. Der Promotor fand sich vermehrt methyliert und das Gen wurde entsprechend weniger exprimiert [147]. Der hier beschriebene Zusammenhang von frühkindlichen Belastungsfaktoren und der Hypermethylierung des NR3C1-Gens wurde in weiteren Studien bestätigt [148].

Depressive Störungen stehen darüber hinaus mit bestimmten **neurobiologischen Faktoren** in signifikantem Zusammenhang, welche die Disposition zu erkranken oder das Rückfallrisiko erhöhen. Veränderte Funktionsabläufe im Gehirn, z. B. bedingt durch veränderte Funktion der Botenstoffe (z. B. Serotonin, Noradrenalin) zwischen den Nervenzellen, werden als ursächliche Risikofaktoren diskutiert (Überblick dazu bei Brakemeier et al. [149]). So konnte nachgewiesen werden, dass der Serotonin-Transporter (SERT) bei Patientinnen/Patienten mit Depressionen in verschiedenen Teilen des Gehirns stark reduziert ist. Gleichzeitig konnte mit bildgebenden Verfahren (Positronen-Emissionstomographie, PET) gezeigt werden, dass Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) als gut wirksame pharmakologische Behandlung die Aktivität des Serotonin-Systems spezifisch verändern [150]. Bildgebungsbefunde deuten auf strukturelle Hirnveränderungen im Rahmen depressiver Störungen hin. Vor allem zeigte sich in mehreren Studien eine depressionsbedingte Volumenreduktion des Hippocampus, einer Hirnregion, die an der Gedächtniskonsolidierung beteiligt ist [151]. Aus Untersuchungen mit funktionellen Bildgebungsmethoden wie PET oder funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) konnte ein pathophysiologisches Depressionsmodell abgeleitet werden, in dessen Zentrum eine frontozinguläre Dysfunktion, d. h. mangelnde Funktion kognitiver Kontrollmechanismen, steht [152, 153]. Heute gilt die Untersuchung der Konnektivität von Hirnnetzwerken und ihre Modulation, z. B. durch spezifische Medikamente, als einer der vielversprechendsten Ansätze in der psychiatrischen Biomarkerforschung [154, 155]. Ebenso spielen weitere neurobiologische Vorgänge wie Veränderungen der Neuroplastizität oder Neuroinflammation eine Rolle (s. Abschnitt 3.1). Hier gilt es, neben den Risikofaktoren auch Schutzfaktoren herauszuarbeiten.

Die **psychoendokrinologische** Forschung der letzten Jahre hat das Verständnis der zugrundeliegenden psychobiologischen Mechanismen vieler psychischer Störungen nachhaltig verbessert. Eine Vielzahl dieser Störungen geht mit charakteristischen

dysfunktionalen Veränderungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA) einher (Überblick z. B. bei Ehlert et al. [156]). Schon vor mehreren Jahrzehnten wurde eine Erhöhung der Cortisolkonzentration im Plasma depressiver Patienten gefunden. Umfassende Untersuchungen genetischer sowie weiterer endokrinologischer und physiologischer Aspekte dieses Phänomens untermauerten, dass es bei bestimmten depressiven Störungen zu Fehlregulationen der HPA-Achse kommt [157]. Aufgrund chronischer Belastung kann es zu einer Achsenüberaktivität kommen, die eine Rückregulation der HPA-Achse verhindert und somit zu einem Rückfallrisiko bzw. einer Aufrechterhaltung der Störung beiträgt (s. Abschnitt 3.1). Die Erforschung des evolutionären Neuropeptides Oxytocin (beim Menschen wird dieses Hormon mit psychischen Zuständen wie Liebe, Bindung, Vertrauen und Ruhe in Zusammenhang gebracht) hat in den letzten Jahren einen großen Aufschwung erfahren. Nachdem begünstigende intranasal applizierte Effekte auf das Bindungs- und Sozialverhalten [158] sowie Empathie und soziale Kognition bereits gut belegt sind (Überblick bei Meyer-Lindenberg et al. [159]), wird zunehmend die Frage untersucht, welche Rolle der Oxytocin-Spiegel im Plasma bei diversen Störungsbildern wie z. B. Depression spielen könnte. Skrandz et al. [160] fanden bei Müttern mit postpartaler Depression einen niedrigen Oxytocinspiegel im Vergleich zu gesunden Müttern. Als pharmakologische Unterstützung wurde eine Gruppe von postpartal depressiven Müttern intranasal mit Oxytocin behandelt, was zu einer verbesserten Mutter-Kind-Beziehung führte und beschützendes Verhalten förderte [161]. Eine aktuelle Pilot-Studie mit chronisch depressiven Patienten fand heraus, dass ein niedriger Oxytocinspiegel zu Beginn einer spezifischen Depressionstherapie mit einer schlechteren Response (depressiver Symptomatik) auf die Behandlung einherging [162]. Ein besseres Verständnis dieser Mechanismen könnte evtl. dazu beitragen, eine vorbeugende Behandlung gegen die Wochenbettdepression oder auch Major Depression zu entwickeln.

4.2. Lebensstilfaktoren (M. Lehofer)

Neben genetischen und biographisch-psychologischen Faktoren können Lebensstilfaktoren Einfluss auf Entstehung, Aufrechterhaltung und therapeutische Beeinflussbarkeit von Depressionen haben. Unter allen depressiogenen Faktoren sind Lebensstilfaktoren am wenigsten untersucht [163].

Allerdings zeigen Studien, dass gesunde Ess- und Schlafgewohnheiten, regelmäßige physische Aktivität und häufiger Aufenthalt im Freien unabhängige Faktoren darstellen, die eine verminderte Depressionsinzidenz nach sich ziehen [164, 165]. Für die Nützlichkeit von Nahrungsergänzungsmitteln wie Omega-3-Fettsäuren in Prophylaxe und Behandlung von Depression gibt es noch keine schlüssige wissenschaftliche Evidenz [166].

In einer Studie mit älteren Patientinnen und Patienten hat sich gezeigt, dass Rauchen einen positiven Prädiktor zur Ausbildung von Depressionen darstellt. Ebenso verhält es sich mit

exzessivem Alkoholkonsum [167]. Übersteigerte Lebensstil-typische Abendaktivität sowie zu wenig Schlaf sind ebenso unabhängige depressiogene Lebensstilfaktoren.

Je länger Menschen vor dem Fernseher sitzen, desto höhere Chancen haben sie, an Depressionen zu erkranken. In der Studie von McCullough und Larson [168] zeigte sich, dass der kumulative Durchschnitt der physischen Aktivität umgekehrt proportional zur Protektion vor Depression ist. Allerdings kann Bewegungsarmut auch als inzipientes Zeichen der Depression gewertet werden. Weiters konnte festgestellt werden, dass das Ausmaß von Moral und die Anzahl der Freunde sowie das Ausmaß sozialer Aktivitäten mit einem geringeren Auftreten von Depressionen assoziiert sind. Hoher Stress in der Arbeitssituation und ein Mangel an vertrauten Bezugspersonen konnten in der Studie von Demura und Sato [169] als depressionsrelevant identifiziert werden. Religionsausübung wirkt antidepressiv, nicht jedoch dann, wenn es sich um private religiöse Überzeugungen handelt [170].

Zusammenfassend kann man feststellen, dass die Art und Weise, wie jemand sein Leben verbringt, Einfluss darauf haben kann, ob sie/er depressiv wird oder nicht, und es gibt in der Literatur Hinweise darauf, dass sich der Verlauf und die therapeutische Ansprechbarkeit durch Lebensstil-Elemente beeinflussen lässt.

5. KOMORBIDITÄT

(H. P. Kapfhammer)

Das Komorbiditätskonzept besagt, dass zusätzlich zu einer Grunderkrankung (Index-Erkrankung) auch mehrere weitere, diagnostisch abgrenzbare Erkrankungen oder Störungen vorliegen können. Diese Komorbiditäten können, müssen aber nicht ursächlich mit der Grundkrankheit zusammenhängen. Depressive Störungen sind aus epidemiologischer Perspektive vor allem mit signifikant erhöhtem Risiko für angst- und substanzbezogene psychische Störungen assoziiert. Diese Komorbiditäten können der Depression im zeitlichen Entwicklungsverlauf vorausgehen oder aber als sekundäre Folge aus der Depression resultieren. Ferner wird auch ein erhöhtes Risiko diskutiert, dass eine chronisch-rezidivierende Depression in eine demenzielle Erkrankung übergeht.

Depressionen mit weiteren koexistenten psychischen Störungen zeichnen sich durch eine höhere Chronizität und Komplexität des Krankheitsverlaufs, durch deutlich reduzierte Chancen, von psychopharmakologischen und psychotherapeutischen Behandlungen zu profitieren, durch höhere psychosoziale Behinderungsgrade und stärkere Einbußen in der gesundheitsbezogenen Lebensqualität aus [171]. Depressive Störungen sind im Verlauf auch mit signifikant erhöhten somatischen Krankheitsrisiken assoziiert. Vor allem Diabetes mellitus, koronare Herzerkrankungen und zerebrovaskuläre Erkrankungen sind als schwerwiegende somatische Komorbiditäten im Verlauf von depressiven Störungen anzuführen [172].

5.1. Somatische Erkrankungen (H. P. Kapfhammer)

Verglichen mit den Häufigkeitsraten depressiver Störungen in der Allgemeinbevölkerung steigen die Prävalenzen depressiver Störungen bei Patientinnen/Patienten in den Sektoren der medizinischen Versorgungssysteme mit steigender Komplexität - von ambulanter bis stationärer Behandlung - hochsignifikant an. Während in der Allgemeinbevölkerung eine 30-Tage-Prävalenz von Major Depression von ca. 3–5 Prozent anzunehmen ist, steigen die Raten bei Personen mit schwerwiegenden körperlichen Krankheiten in einem ambulanten Behandlungssetting auf 5 bis 10 Prozent an und erhöhen sich im stationären Therapiesetting auf 10 bis 14 Prozent [173]. Bei körperlichen Erkrankungen, insbesondere jenen mit chronischem Verlauf, kann ein erhöhtes Risiko für koexistente Depression nachgewiesen werden, das insgesamt bei ca. 20 Prozent Lebenszeitprävalenz und höher liegt [174].

Fast alle körperlich kranken Patientinnen/Patienten mit Depressionen sind gleichzeitig auch vermehrt von Ängsten geplagt. Gemeinsam mit körperlichen Erkrankungen treten nach klinischen Kriterien diagnostizierte Angststörungen ähnlich häufig oder noch häufiger auf als depressive Störungen [175].

Modelle des Zusammenhangs von somatischer und affektiver Komorbidität

Die Modelle des Zusammenhangs zwischen depressiven und/oder Angststörungen einerseits und somatischen Erkrankungen andererseits sind komplex. Körperliche Krankheit und depressive und/oder Angststörung können aufgrund der hohen Grundhäufigkeiten zufällig koinzidieren. Beide Krankheiten können aber auch aus gemeinsamen psychosozialen und/oder biologischen Ursachen resultieren. Eine „depressiv-ängstliche Störung“ kann das somatische Erkrankungsrisiko erhöhen, umgekehrt kann eine somatische Krankheit eine depressiv-ängstliche Vulnerabilität verstärken. Behandlungen der somatischen Krankheit können zu einem erhöhten affektiven Störungsrisiko beitragen, umgekehrt können Therapien einer „depressiv-ängstlichen Störung“ somatische Krankheitszustände verursachen. Auch mit Depressionen und Ängsten assoziierte Verhaltensweisen und psychologische Charakteristika können indirekt somatische Krankheitsrisiken erhöhen.

Mit einer Depression verbundene Verhaltensweisen wie Bewegungsarmut, ungünstige Lebensstile und Ernährungsformen, Non-Adherence bei Einnahme der Medikation, aber auch therapiebezogene Variablen wie Nebenwirkungen von Antidepressiva tragen zu diesen erhöhten somatischen Komorbiditätsrisiken bei. Nachteilige bidirektionale Effekte von depressiven Störungen auf somatische Krankheitsrisiken einerseits und von somatischen Erkrankungen auf Vulnerabilität für Depression andererseits sind zu beachten. Im individuellen Krankheitsverlauf resultiert hieraus eine höhere psychosomatisch-somatopsychische Gesamtmorbidität einschließlich einer deutlich erhöhten Mortalität [172].

Erklärungsmodelle

Die Komorbidität von somatischen Erkrankungen und depressiven und/oder Angststörungen kann nur durch ein multifaktorielles biopsychosoziales Modell erklärt werden. Jede schwerwiegende körperliche Erkrankung stellt zunächst ein hoch belastendes Lebensereignis dar, das eine existenzielle Herausforderung definiert. Biographische Entwicklung, Persönlichkeit, Coping-Stile, psychologische Ressourcen, aktuelle und langfristige Stressoren, verfügbare interpersonale und soziale Unterstützungssysteme tragen signifikant dazu bei, dass die individuelle Anpassung an diese Krisensituation gelingt. Abhängig von der Art des Krankheitsprozesses, von akutem vs. chronischem Krankheitsstadium, von Prognose und Aussicht auf kurative oder palliative Therapie spielen grundlegende Themen wie Bedrohung und Verlust eine entscheidende Rolle dafür, was eine Erkrankung für eine Person bedeutet. Während „Bedrohung“ eher mit Angsteffekten assoziiert ist, stellt „Verlust“ den Ausgangspunkt für Trauer und depressive Affekte dar. Beide existenziellen Grunderfahrungen stehen aber nicht polar zueinander, sondern können fließend ineinander übergehen [176].

In diesem Kontext auftretende oder rezidivierende depressive bzw. Angststörungen sind nicht nur als psychologische Reaktionen auf die Situation der jeweiligen Erkrankung zu

verstehen, sondern sind stets in ein komplexes psychosomatisches bzw. somatopsychisches Bedingungsgefüge eingebettet [177]. Sie sind besonders häufig bei Erkrankungen des Zentralnervensystems oder bei pathophysiologischer Beteiligung endokriner (hormoneller) und inflammatorisch-immunologischer Systeme (angeborenes und erworbenes Immunsystem, Entzündungsprozesse), weil diese entscheidend auf die Regulation von Affekten und Stimmung einwirken. Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen einer depressiv-angstvollen Komorbidität und der Chronizität, Schwere und Prognose der somatischen Erkrankung sowie der damit assoziierten Schmerzintensität und Irritation des Schlafrhythmus.

Negative Einflüsse von diversen pharmakologischen Substanzgruppen wie z. B. Kortikoiden, Chemotherapeutika, Antibiotika etc., aber auch von immuntherapeutischen, radiologischen, chirurgischen und intensivmedizinischen Therapien müssen zusätzlich diskutiert werden. Spezielle körperliche Erkrankungssituationen mit akut auftretender Lebensbedrohung wie z. B. Herzinfarkt, Lungenversagen, septischer Schock etc. können traumatisch wirken. Die dann meist unvermeidbaren intensivmedizinischen Behandlungen erhöhen zusätzlich das Risiko für affektive, kognitive, Angst- und posttraumatische Folgestörungen [172, 174].

Verlauf

Im somatischen Krankheitsverlauf werden die globale psychosoziale Lebensführung, die gesundheitsbezogene Lebensqualität, das Coping mit der Krankheit sowie das medizinische Inanspruchnahme-Verhalten durch gleichzeitig bestehende depressive und/oder Angststörungen signifikant nachteilig beeinflusst. Hieraus resultieren eine erhöhte psychosomatische Gesamtmorbidität und auch eine höhere Mortalität [178, 179]. Ein erhöhtes Suizidrisiko ist bei dieser somatisch-psychischen Komorbidität zusätzlich zu diskutieren [172].

Diagnosestellung

Die Diagnose einer depressiven und/oder Angststörung bei Patienten/Patientinnen mit einer körperlichen Erkrankung erfordert umfassende klinische Erfahrung. Speziell die zahlreichen vegetativen und somatischen Symptome, die im Rahmen einer affektiven Erkrankung auftreten oder den somatischen Krankheitsprozess kennzeichnen können, sind diagnostisch nicht leicht zu bewerten. Eigenständige depressiogene Effekte aus den diversen Therapien müssen erkannt werden. Den zahlreich verfügbaren psychometrischen Verfahren kann allenfalls eine orientierende oder Screening-Funktion zukommen. Für die Entscheidung über eine notwendige klinisch-psychologische, psychotherapeutische und/oder psychopharmakologische Intervention bedarf es aber stets eines ausführlichen klinischen Interviews durch eine/n psychiatrisch-psychosomatischen Spezialistin/Spezialisten, die/der sowohl mit der Komplexität des psychosomatisch-somatopsychischen Krankheitsprozesses als auch mit den speziellen medizinischen Behandlungskontexten vertraut ist [172].

Behandlung

Es liegt ausreichende empirische Evidenz dafür vor, dass psychotherapeutische und klinisch-psychologische Interventionen in der professionellen Unterstützung der individuellen Verarbeitung schwieriger und belastender Krankheitssituationen außerordentlich hilfreich sein können [180]. Für einige somatische Erkrankungen mit koexistenten depressiven und/oder Angststörungen ist das Evidenzlevel für psychotherapeutische Verfahren unter EbM-Gesichtspunkten¹³ derzeit hoch, wie Metaanalysen sowohl zu kognitiv-behavioralen als auch zu psychodynamischen Ansätzen unterstreichen [181, 182]. Gleichzeitig muss aber betont werden, dass nur ein sehr schwacher empirischer Beleg dafür besteht, psychotherapeutische Interventionen ohne klare Indikation und ohne präzise therapeutische Zielsetzung unterschiedslos bei allen Patientinnen/Patienten einzusetzen [183]. Psychotherapeutische Maßnahmen haben dann eine höhere Chance auf Verringerung der somatopsychischen Komorbidität, wenn sie innerhalb eines integrierten Disease-Management-Ansatzes eingesetzt werden [184].

Mittlerweile liegt eine Reihe von kontrollierten Studien zur Sicherheit und Wirksamkeit von Antidepressiva bei Patientinnen/Patienten mit unterschiedlichen körperlichen Krankheiten und gleichzeitig depressiven und/oder Angststörungen vor. Die Mehrzahl dieser empirischen Untersuchungen belegt, dass Antidepressiva unter dieser speziellen Indikationsstellung relativ sicher und wirksam eingesetzt werden können, dass sie nicht nur die depressive und/oder Angstsymptomatik gut bessern, sondern sich auch vorteilhaft auf den somatischen Krankheitsprozess auswirken können [174, 185-188].

Der Zusammenhang zwischen somatischer Morbidität und Suizidrisiko ist prinzipiell komplex [189]. In diesem Kontext muss auf die gegenläufige Beziehung von Suizidraten einerseits und Verschreibungshäufigkeiten von Antidepressiva andererseits, die sich aus zahlreichen empirischen Studien ergibt, hingewiesen werden [190]. Die medikamentöse Behandlung einer/eines individuellen Patientin/Patienten mit definierter körperlicher Erkrankung und koexistenter depressiver oder Angststörung setzt allgemein eine hohe psychopharmakologische Expertise voraus, die nicht nur übliche Wirkungen und Nebenwirkungen eines Medikaments abdeckt, sondern auch die heiklen Interaktionsprobleme mit einer parallelen internistischen Polypharmazie und potenzielle Wirkungen auf pathophysiologische Prozesse. Selbstverständlich muss jede psychopharmakologische Intervention in eine ärztlich-begleitende und psychotherapeutisch-supportive Beziehung eingebettet sein [172].

¹³ In der Evidenzbasierten Medizin (EbM) werden je nach Art, Anzahl und Qualität der vorliegenden empirischen Studien unterschiedliche Evidenzgrade zugeordnet. Den höchsten Evidenzgrad erreichen Metaanalysen, wenn sie auf randomisierten und kontrollierten Studien (RCT) beruhen. Danach folgen RCT, dann offene Studien und schließlich Beobachtungen aus Fallserien. Die niedrigste Evidenzstufe weisen empirisch nicht weiter abgestützte Lehrmeinungen von Expertinnen/Experten auf.

Weiterführende Literatur:

Kapfhammer (2017): Psychische Störungen bei somatischen Krankheiten. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie. Bd. 4, 5. erweiterte und neu bearbeitete Auflage, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, S. 2671-2783.

Kasper S, Psota G, Bach M, Geretsegger C, Gößler R, Klier C, Lentner S, Ludwig H, Praschak-Rieder N, Toplak H, Wancata J, Aigner M, Fruhwürth G, Hausmann A, Hofmann P, Kapfhammer HP, Lehofer M, Musalek M, Rados C, Rainer M, Sachs GM, Schernthaner G, Windhager E, Wrobel M (2010): Antidepressive Therapie bei somatischen Erkrankungen. Konsensus-Statement - State of the art 2010. CliniCum neuropsy Sonderausgabe November 2010

5.2. Angst und Schmerz (W. Aichhorn)

Das gleichzeitige Auftreten von Depression und Angstsymptomen ist häufig. So ist z. B. bei der generalisierten Angststörung oder einer Panikstörung das Risiko für eine komorbide Depression bis zum 14-Fachen gesteigert [191]. Gleichzeitig leiden mehr als die Hälfte aller depressiven Patientinnen und Patienten auch an einer Angststörung. Eine reine depressive Störung ohne komorbide Angst ist eher die Ausnahme und bei Frauen mit 30 Prozent etwas häufiger als bei Männern mit nur ca. 18 Prozent (Kessler et al. 1996). Ähnliche Ergebnisse zeigt auch eine Untersuchung von Beekman, die bei 47,5 Prozent der Patientinnen/Patienten mit Depression eine komorbide Angststörung und bei 26,1 Prozent der Patientinnen/Patienten mit Angststörungen auch eine Depression nachweist [192].

Jede komorbide Störung hat direkte Auswirkungen auf den Erkrankungsverlauf; so verschlechtert eine begleitende Depression den Verlauf von Angststörungen und führt zu einem schwächeren Ansprechen auf medikamentöse Therapie und zu häufigeren stationären Aufnahmen [193]. Andere Auswirkungen komorbider Störungen sind längere Arbeitsunfähigkeit, die Verstärkung somatischer Symptome, erhöhte Suizidalität und häufigere Chronifizierung von Depressionen und Angststörungen [194].

Ähnlich häufig wie die Komorbidität von Angst und Depression ist auch das gemeinsame Auftreten von chronischen Schmerzen und depressiven Störungen. Eine von Ohayon und Schatzberg durchgeführte Untersuchung zeigt, dass rund zwei Drittel der Patientinnen/Patienten mit einer depressiven Störung auch an chronischen Schmerzen leiden [195]. Ebenso leiden ca. 50 Prozent aller chronischen Schmerzpatienten/-patientinnen unter Depressionen, Angst- und Schlafstörungen. In diesen Fällen sollte immer eine gemeinsame Behandlung von Schmerzen und Depression in Erwägung gezogen werden.

Im WHO-Stufenplan zur medikamentösen Schmerztherapie wird daher auch der Einsatz von Antidepressiva als Co-Analgetika empfohlen [196]. Die analgetische (schmerzlindernde)

Wirkung von Antidepressiva bei chronischem Schmerz (d. h. Schmerz mit ausgeprägter psychischer Komponente) wird heute als weitgehend unabhängig von der antidepressiven Wirkung angesehen. Neben dem direkt analgetischen Effekt besteht ein Vorteil der Behandlung mit Antidepressiva in ihrer Wirkung auf gleichzeitig vorliegende Depressions- und Angstsymptome. Antidepressiva führen bei rund 50 bis 90 Prozent aller Schmerzpatientinnen/-patienten zu einer Schmerzreduktion von mindestens 50 Prozent [197]. Antidepressiva als Co-Analgetika bieten weiters die Möglichkeit, klassische Analgetika einzusparen und damit Nebenwirkungen zu minimieren. In den vorliegenden Studien zeigen serotonerg und noradrenerg wirksame Antidepressiva (vgl. 11.2.1) eine bessere analgetische Wirkung als rein serotonerge Antidepressiva [198, 199]. Der Grund dafür dürfte die gleichzeitige modulierende Wirkung auf beide Transmittersysteme im Bereich der deszendierenden (absteigenden) schmerzhemmenden Bahnen im Rückenmark sein, die auf segmentaler Ebene die Weiterleitung des Schmerzimpulses dämpfen.

In den vergangenen Jahren wurden vergleichbare Studienergebnisse für die neueren dual wirksamen Antidepressiva wie Duloxetin, Venlafaxin und Milnacipran veröffentlicht [200]. Inzwischen liegt für Duloxetin auch eine Zulassung für die Indikation diabetische Nervenschädigung vor [201]. Vor Beginn einer antidepressiven Medikation müssen Patientinnen und Patienten ausführlich beraten und informiert werden, um ihre Compliance zu gewährleisten, da viele chronische Schmerzpatientinnen/-patienten aufgrund eines überwiegend somatisch ausgerichteten subjektiven Krankheitsmodells einer psychopharmakologischen Behandlung eher ablehnend gegenüberstehen.

Zu beachten ist, dass bei Patientinnen und Patienten mit chronischen Schmerzen und Depressionen das Risiko einer Beeinträchtigung im täglichen Leben deutlich erhöht ist. Wie die Erfahrung zeigt, sind Schmerzen und Schlafstörungen bei depressiven Patientinnen/Patienten das Hauptmotiv, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen.

Da die gängigen neurobiologischen Hypothesen für Depression und Angststörungen von Veränderungen des Gleichgewichts von Serotonin und Noradrenalin ausgehen (vgl. Abschnitt 3.1), könnte die psychopathologische Überlappung von Angst und Depression auch Ausdruck dieser gemeinsamen neurobiologischen Grundlage sein. Dies könnte sich auch in einer neu zu konzeptualisierenden gemischten Angst-Depression-Diagnose widerspiegeln [202]. Wie Wittchen berichtet, wurde genau darüber im Vorfeld der Veröffentlichung des aktuellen DSM-5 kontrovers diskutiert. Er beschreibt, dass nach umfassender Literaturrecherche und Reanalyse keine ausreichende klinische, neurobiologische und prognostische Validität für eine gemischte Angst-Depression-Diagnose nachzuweisen ist und daher diese Diagnose nicht in das DSM-5 aufgenommen wurde. Eine entscheidende Rolle spielte dabei auch die Befürchtung, derartige Diagnosen könnten inflationär gestellt und andere – spezifische und behandlungsrelevante - Diagnosen gleichzeitig vernachlässigt werden. [202]

5.3. Sucht (M. Musalek)

Eine der häufigsten Komorbiditäten der Depression sind Suchtkrankheiten. Umgekehrt sind Depressionen auch bei andauernd oder episodisch konsumierenden Abhängigen sehr häufig. Neben Angststörungen ist Alkoholkrankheit die häufigste Komorbidität von Depression, gefolgt von Medikamentenabhängigkeit und Abhängigkeiten von illegalen Substanzen [203, 204]. Die starke Assoziation zwischen Drogenmissbrauch bzw. Alkoholkonsum und schweren Depressionen bzw. bipolaren Störungen ist durch eine Vielzahl von Studien belegt [205]. Nahezu 60 Prozent der Patientinnen und Patienten mit einer bipolaren Erkrankung entwickeln Alkoholmissbrauch [206].

An der Entstehung bipolarer Störungen und auch von Alkoholmissbrauch scheinen genetische Einflüsse einen nicht zu vernachlässigenden Anteil zu haben [207]. In einer Studie von Scheibenbogen und Feselmayer konnte nachgewiesen werden, dass bei 56 Prozent der weiblichen und 33 Prozent der männlichen untersuchten stationären Suchtpatienten/-patientinnen ein schweres depressives Syndrom nach DSM-IV festgestellt werden konnte [208]. Aber auch Spielsucht und Kaufsucht zeigen enge Zusammenhänge mit Depression. Christenson et al. sowie Black et al. beschreiben ein vermehrtes Auftreten von affektiven Störungen und anderen psychiatrischen Erkrankungen im Zusammenhang mit Kaufsucht [209, 210]. Petry weist darauf hin, dass affektive Störungen - wie insbesondere Depressionen - sich bei rund der Hälfte der pathologischen Spieler/innen finden [211]. Manche der Depressionen, die im Rahmen von Suchterkrankungen auftreten, sind rein substanzinduziert und klingen nach einigen Wochen der Abstinenz wieder ab. Diese fluktuierenden Symptome, die ein Äquivalent der (chronischen) Intoxikation und/oder Detoxifikation sind, als eigenständige Störungen zu missdeuten und unkritisch z. B. mit Antidepressiva oder anderen Psychopharmaka zu behandeln, ist insbesondere dann für den Patienten / die Patientin nachteilig, wenn aufgrund dieser Behandlung die Vermittlung in spezialisierte suchtbezogene Settings und damit die Sicherung der Abstinenz unterbleibt [204].

Eine Alkoholabhängigkeit als Hauptkomorbidität der Depression tritt praktisch nie von und für sich allein auf. In den allermeisten Fällen handelt es sich bei einer Suchterkrankung um ein hoch komplexes Geschehen [212]. Nicht ein einzelner Faktor führt zu einer Suchterkrankung, sondern in der Regel ein vielstrangiges Ursachenbündel, das letztendlich vom übermäßigen bzw. problematischen Alkoholkonsum eine Suchtentwicklung vorantreibt und katalysiert.

Dabei spielen psychische Erkrankungen im Allgemeinen und Depressionen im Speziellen eine zentrale Rolle. Vor allem unter dem Einfluss von Depressionen und Angststörungen kann sich der Alkoholkonsum so weit steigern, dass sich eine Abhängigkeitserkrankung entwickelt. Die Komorbiditätsrate zwischen Depressionen und Angststörungen einerseits und Alkoholabhängigkeit andererseits beträgt bis zu 70 Prozent [208].

In diesem Zusammenhang ist zu betonen, dass Alkoholabhängige auch eine überaus hohe Suizidrate (bis zu 35 %) aufweisen [213]. Die ohnehin schon hohe Suizidrate von Menschen mit Depressionen wird somit durch eine gleichzeitige Alkoholkrankheit weiter gesteigert.

Neben Depressionen zeigen auch bestimmte Persönlichkeitsstörungen eine starke Assoziation mit Alkoholkrankheit. So finden sich bei Alkoholkranken bis zu 50 Prozent Borderline-Persönlichkeitsstörungen bzw. antisoziale Persönlichkeitsstörungen. Besonders hoch ist auch die Komorbidität von Depression mit anderen Formen von Abhängigkeitserkrankungen, wie z. B. Nikotinabhängigkeit (bis zu 85 %) und Medikamentenmissbrauch (bis zu 40 %). Dagegen treten schizophrene Störungen sowie Drogenmissbrauch bzw. -abhängigkeit mit 5 bis 7 Prozent eher selten als Komorbiditäten von Depression auf [214-216].

Die enge Verbindung von Suchtkrankheit im Allgemeinen (und Alkoholkrankheit im Besonderen) und Depression [217, 218] macht bei an Depression Erkrankten eine genaue Differentialdiagnose erforderlich, die weit über die eigentliche Depressionsdiagnostik hinausgeht [219], wobei mögliche zusätzliche Komorbiditäten, wie z. B. andere Suchterkrankungen oder Persönlichkeitsstörungen, nicht übersehen werden sollten. Eine umfassende Differentialdiagnostik ist auch insofern vonnöten, als Depression eben nicht nur eine Suchtkrankheit begleitet oder deren Folge ist, sondern sehr oft selbst als Auslöser der Suchtkrankheit und im weiteren Suchtgeschehen als krankheitserhaltender Faktor wirkt [214, 220, 221]. Dementsprechend müssen etwaige Suchtentwicklungen bzw. Suchterkrankungen auch bei jeder Planung einer Depressionsbehandlung Berücksichtigung finden.

5.4. Demenz (M. Defrancesco, C. Jagsch, J. Marksteiner)

Depression und kognitive Störungen wie das sogenannte „Mild Cognitive Impairment“ oder demenzielle Erkrankungen stehen beim alten Menschen in einem komplexen Zusammenhang. Während in jungem Lebensalter depressive Symptome wie Lebensüberdruß, „Losigkeitssymptome“ (z. B. Lustlosigkeit, Freudlosigkeit, Antriebslosigkeit) oder depressive Verstimmung im Vordergrund stehen, können in hohem Lebensalter kognitive Defizite wie auch somatische Beschwerden das Krankheitsbild dominieren.

Im Rahmen von demenziellen Syndromen treten depressive Störungen gehäuft als Komorbidität auf, wenngleich nicht bei allen Demenzformen mit gleich hoher Prävalenz. Da eine Depression häufig mit teils auch progredienten (voranschreitenden) kognitiven Defiziten einhergeht, kann es unter Umständen zu einer Verwechslung von Depression mit einer demenziellen Entwicklung kommen. In diesem Zusammenhang wurde auch der umstrittene Begriff der „Pseudodemenz“ geprägt. Beim gemeinsamen Auftreten von depressiven wie kognitiven Symptomen gilt die eindeutige therapeutische Empfehlung, zuerst die Depression adäquat zu behandeln und erst im nächsten Schritt die kognitive

Leistungsfähigkeit zu überprüfen und gegebenenfalls demenzspezifisch zu behandeln. Umgekehrt darf jedoch nicht außer Acht gelassen werden, dass sich depressive Symptome als erste Hinweise auf eine beginnende demenzielle Erkrankung herausstellen können.

Unterschiedliche Zusammenhänge zwischen Depression und Demenz

Depressionen und kognitive Beeinträchtigungen bzw. Demenz können auf verschiedene Weisen miteinander in Beziehung stehen [49]:

- Depression ohne kognitive Beeinträchtigung
- Demenz ohne depressive Symptome
- Kognitive Beeinträchtigung als Symptom einer Depression („Pseudodemenz“)
- Depression als früher kausaler Risikofaktor für eine Demenz
- Depression als Frühsymptom einer Demenz
- Depression als BPSD (= Behavioral und Psychological Symptoms of Dementia) bei Demenz
- Depression und Demenz als Folge eines gemeinsamen dritten Krankheitsfaktors
- Depressives Syndrom als Symptom einer Demenz („pseudo-depressive Demenz“)

Selbst rezidivierende Depressionen mit Beginn im jüngeren und mittleren Erwachsenenalter – auch bezeichnet als „Early-onset Depression“ (EOD) – erhöhen das Demenzrisiko im Alter [222]. Im Alter erstmals auftretende depressive Symptome – auch als „Late-onset Depression“ (LOD) bezeichnet – stellen hingegen häufig ein Prodromalstadium (Vorstadium) einer Demenz dar [223]. Vaskuläre zerebrale Veränderungen, wie beispielsweise die chronische Leukenzephalopathie (krankhafte Veränderung der weißen Hirnsubstanz), spielen eine wichtige Rolle in der Entwicklung der LOD. Auch wird diskutiert, ob es einen kontinuierlichen Übergang von normalem Altern zur Depression und weiter über die milde kognitive Beeinträchtigung zur Demenz gibt [224].

Depression bei unterschiedlichen Demenzformen

Während die Demenz vom Alzheimer-Typ die häufigste und auch bestuntersuchte Demenzform ist, treten insbesondere im Rahmen von vaskulären demenziellen Erkrankungen (z. B. nach Schlaganfall oder im Rahmen einer chronischen Leukenzephalopathie) gehäuft Depressionen auf. Besonders subkortikale Läsionen (unterhalb der Hirnrinde gelegene Schädigung) sind mit depressiven Symptomen wie Antriebslosigkeit, Lustlosigkeit und psychomotorischer Verlangsamung assoziiert. Wie bei der Parkinsonerkrankung tritt auch im Rahmen der Parkinson-Demenz bei bis zu 60 Prozent der Patientinnen und Patienten eine depressive Störung auf. Bei letztgenannten Demenzformen stehen depressive Symptome auch pathophysiologisch in engem Zusammenhang mit der Parkinsonerkrankung. Beiden gemeinsam sind neurochemische

Veränderungen, beispielsweise Veränderungen im monoaminergen System¹⁴, eine Reduktion z. B. des „brain neurotrophic-derived factors“ (BDNF) oder auch auf Ebene der HPA-Achse¹⁵ sowie eine pathologische Neuroinflammation (krankhafter Entzündungsprozess im zentralen Nervensystem). [225]

Weiterführende Literatur:

DGPPN. S3-Leitlinie "Demenzen". AWMF-Register-Nr.: 038-013. Berlin, Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ), 2016. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/038-013.html>

¹⁴ Nervenzellen, die Monoamine wie z. B. Noradrenalin, Dopamin oder Serotonin als Neurotransmitter freisetzen

¹⁵ Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse)

6. EPIDEMIOLOGIE

In diesem Kapitel werden die aktuellsten Ergebnisse österreichischer Studien und Befragungen angeführt. Aufgrund der unterschiedlichen Erhebungsmethoden sind diese Ergebnisse nur eingeschränkt vergleichbar, daher werden eingangs (s. Abschnitt 6.1) die Stärken und Schwächen der unterschiedlichen Erhebungsmethoden skizziert und die Studienergebnisse im eigens dafür vorgesehenen Kapitel „Zusammenschau der Ergebnisse“ diskutiert.

Im Abschnitt 6.6 wird der Zusammenhang zwischen Erkrankungshäufigkeit und sozioökonomischen Faktoren (Bildung, Haushaltseinkommen, Beschäftigungsstatus und Migrationshintergrund) auf Basis der Ergebnisse der österreichischen Gesundheitsbefragung (ATHIS) dargestellt.

6.1. Methodische Vorbemerkungen (J. Wancata)

In Studien über die Häufigkeit psychischer Erkrankungen werden häufig die folgenden Datenquellen verwendet: Administrativdaten, Umfragen, Fragebogen-Screenings, Forschungsinterviews.

Administrativdaten

Diese Daten werden von Krankenhäusern oder Krankenkassen im Zuge ihrer Routedokumentation generiert. Administrativdaten haben allerdings den Nachteil, dass nur jene Patientinnen und Patienten erfasst werden können, die sich in Behandlung begeben und deren psychische Erkrankung sowohl erkannt als auch dokumentiert wird. Studien aus anderen Ländern zeigen, dass Menschen mit psychischen Erkrankungen nicht immer von sich aus Hilfe suchen, und wenn sie Hilfe suchen, sich üblicherweise an den Hausarzt / die Hausärztin wenden. Nun haben zahlreiche Studien auf der ganzen Welt gezeigt, dass psychische Erkrankungen von Allgemeinmediziner/-medizinerinnen oder Ärzten/Ärztinnen somatischer Fächer häufig übersehen werden [226]. In Österreichs Krankenhäusern werden von den Ärzten/Ärztinnen somatischer Fachgebiete etwa 45 Prozent aller psychischen Erkrankungen nicht erkannt [227]. Aber auch erkannte psychische Erkrankungen werden häufig nicht dokumentiert. Eine Studie in Österreichs Krankenhäusern zeigte, dass nur etwa 20 Prozent aller Menschen mit psychischen Erkrankungen an somatischen Krankenhausabteilungen eine psychiatrische Entlassungsdiagnose erhielten [228]. Administrativdaten müssen daher bezüglich Fragestellungen zur Prävalenz¹⁶ von psychischen Erkrankung in der Allgemeinbevölkerung zu grob verzerrten Ergebnissen führen. Für

¹⁶ Prävalenz meint die Rate von zu einem bestimmten Zeitpunkt (z. B. an einem willkürlich ausgewählten Stichtag) oder in einem bestimmten Zeitraum (z. B. ein Jahr) erkrankten Personen, bezogen auf die Bevölkerung.

ökonomische Fragestellungen oder Untersuchungen über sich verändernde Behandlungsangebote sind sie allerdings von großem Nutzen.

Umfragen

Im Rahmen von Umfragen werden zumeist Fragen zu psychischen Beschwerden gestellt, die Informationen über das Befinden und Empfinden ergeben, aber keine Aussagen über das Vorhandensein psychischer Krankheiten erlauben. Fragen zu „Müdigkeit“ oder „Niedergeschlagensein“ können keinerlei Information darüber geben, wer aufgrund einer psychischen Erkrankung eine Therapie benötigt. Manche Umfragen ermitteln auch, ob jemand eine bestimmte Diagnose erhalten hat. Auch wenn viele Menschen heute besser als früher über Krankheiten informiert sind, werden diagnostische Begriffe häufig falsch verwendet. Im klinischen Alltag zeigt sich beispielsweise, dass Kranke den Begriff „Depression“ verwenden, obwohl sie unter einer ganz anderen psychischen Erkrankung (z. B. Schizophrenie, Zwangsstörung) leiden. Das kommt auch dann vor, wenn sie von Beschäftigten in Gesundheitseinrichtungen über die korrekte Diagnose aufgeklärt wurden. Manche Personen verwenden den diagnostischen Begriff „Depression“ auch für Alltagsprobleme wie Konflikte in der Familie oder Enttäuschung über den Verlust des Arbeitsplatzes.

Screening-Fragebögen

Screening-Fragebögen sind Instrumente, die von den Studienteilnehmern/-teilnehmerinnen selbst auszufüllen sind. Solche Fragebögen dienen dazu, mit einfachen und sparsamen Mitteln erste Hinweise auf das vermutliche Vorhandensein einer psychischen Krankheit zu geben, wurden aber nicht dazu entwickelt, Diagnosen zu erstellen. Personen, die im Screening positiv sind, müssen in einem weiteren Schritt untersucht werden, ob sie wirklich unter der entsprechenden Krankheit leiden. Vom Konzept her müssen Screening-Instrumente daher höhere Raten von Screening-Positiven finden, die zum Teil auch Gesunde einschließen. (Mehr zu diesem Thema findet sich im Abschnitt 11.1)

Forschungsinterviews für Laien bzw. für Expertinnen/Experten

Depressionen sind Krankheiten. Depressionen müssen daher von Trauer nach einem Todesfall, Liebeskummer nach einer zerbrochenen Beziehung, Enttäuschung über eine nicht bestandene Prüfung und anderen emotionalen Reaktionen auf Belastungen des Alltags abgegrenzt werden. Bei all diesen ganz normalen Reaktionen kommt es zu Niedergeschlagenheit, Trauer und anderen Symptomen – dabei handelt es sich aber glücklicherweise noch nicht um Krankheit, sondern um normale Reaktionen. Auch manche körperliche Beschwerden bzw. Erkrankungen stellen uns vor das Problem der Abgrenzung zwischen gesund und krank. Aus diesem Grund wurden recht detaillierte Diagnosekriterien entwickelt, die klar beschreiben, was in der Medizin unter einer bestimmten Krankheit

verstanden wird und wie diese von gesunden Reaktionen bzw. Alltagsleid abzugrenzen ist. Diese Diagnosekriterien erfordern oft die Beobachtung von Symptomen, welche den Betroffenen gar nicht wirklich klar sind – und die daher nicht erfragt werden können, sondern klinische Beobachtung notwendig machen.

Epidemiologische Studien benötigen je nach Fragestellung Stichproben im Umfang von einigen hundert bis einigen tausend Personen. Da Experten und Expertinnen wie Psychologen/Psychologinnen oder Ärzte/Ärztinnen relativ teuer kommen, wurde versucht, Forschungsinterviews so zu entwickeln, dass auch medizinische Laien diese Interviews durchführen können und die Diagnose von einem Computer erstellt wird. Diese von Laien durchzuführenden Interviews sind „voll strukturiert“, was bedeutet, dass keinerlei Abweichen von den vorgegebenen Fragen erlaubt ist. Im Unterschied dazu sind von Experten/Expertinnen durchzuführende Interviews meist „halb strukturiert“ – die Interviewer/innen formulieren die Fragen so, wie sie aus ihrer Erfahrung für die einzelne befragte Person am sinnvollsten ist. Methodische Studien der letzten 15 Jahre haben wiederholt darauf hingewiesen, dass die Häufigkeit einiger Krankheitsbilder durch vollstrukturierte Interviews deutlich überschätzt wird, da die wortwörtliche Wiedergabe der Frage immer wieder zu einem falschen Verstehen durch die Studienteilnehmer/innen führt. Dazu kommt, dass Laien nicht dazu ausgebildet sind, Symptome zu beobachten und zu erkennen (z. B. Antrieb, Affekt, Halluzinationen). Somit ist es nicht verwunderlich, dass Laien zu anderen Ergebnissen kommen als psychiatrisch erfahrene Ärztinnen/Ärzte oder Psychologen/Psychologinnen. Aus diesem Grund wurde von Forschern immer wieder betont, dass halbstrukturierte Interviews, die von psychiatrisch erfahrenen Professionisten/Professionalistinnen angewendet werden, eine höhere Validität haben [229, 230].

6.2. Studienergebnisse „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“ (J. Wancata)

Für diese Untersuchung wurde eine österreichweit repräsentative Stichprobe von Personen zwischen 18 und 65 Jahren in Privathaushalten gezogen. Es wurden all jene Personen eingeschlossen, die ausreichend Deutsch verstehen, um interviewt werden zu können. Die Stichprobe sollte ca. 1.000 Personen umfassen, um auch über seltenere, aber schwere psychische Erkrankungen zumindest einige grundlegende Informationen zu erhalten. Dieser Stichprobenumfang liegt im Rahmen vergleichbarer ausländischer Studien [231, 232].

Die psychiatrische Fallfindung und Fallidentifikation erfolgte mittels der zehnten Version der „Present State Examination“ (PSE-10). Die PSE-10 ist Teil der „Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry“ (SCAN) und wurde im Auftrag der WHO für international vergleichende klinische und epidemiologische Studien entwickelt [233, 234]. SCAN wurde in den letzten 20 Jahren weltweit für zahlreiche epidemiologische Studien verwendet. Im

Vergleich zu vollstrukturierten Laieninterviews ist der PSE-SCAN als semistrukturiertes, standardisiertes Instrument zur Anwendung durch Expertinnen/Experten (d. h. psychiatrisch-klinisch erfahrene Ärzte/Ärztinnen bzw. Psychologen/Psychologinnen) konzipiert.

Die vorliegende Zwischenauswertung umfasst 642 Personen (47 % Männer, 53 % Frauen) mit einem Altersmittelwert von 47,3 Jahren. Die Datenerhebung erfolgte zwischen Oktober 2015 und Juni 2016. Tabelle 4 stellt die Zusammensetzung der Stichprobe dar.

Tabelle 4: Stichprobenzusammensetzung der Studie „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“

Alter	Mittelwert	47,3
	Std.-Abw.	13,2
Geschlecht	Männlich (%)	47,0 %
	Weiblich (%)	53,0 %
Matura	Nein (%)	43,0 %
	Ja (%)	57,0 %
Berufstätig	Nein (%)	20,2 %
	Ja (%)	79,8 %
Im letzten Jahr arbeitslos	Nein (%)	91,4 %
	Ja (%)	8,6 %
Entbindung in letzten 3 Jahren	Nein (%)	98,8 %
	In letzten 12 Monaten (%)	0,5 %
	In letzten 13-36 Monaten(%)	0,8 %

N = 642, Personen im Alter von 18 bis 65 Jahren, in Privathaushalten lebend

Quelle: Studie „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“, Zwischenauswertung 2017

Insgesamt litten im letzten Monat 6,5 Prozent der Stichprobe an irgendeiner Depression entsprechend ICD-10, im Laufe des letzten Jahres 9,8 Prozent (s. Tabelle 5).

Im letzten Monat litten 4,4 Prozent an einer rezidivierenden depressiven Störung (ICD-10: F33) und 2,0 Prozent an einer einzelnen depressiven Episode (ICD-10: F32). Bei 0,5 Prozent der Stichprobe konnte eine Dysthymie diagnostiziert werden (ICD-10: F34.1; s. Tabelle 5). Wenn man das ganze letzte Jahr vor der Untersuchung berücksichtigt, litten 4,8 Prozent an einer rezidivierenden depressiven Störung, 4,5 Prozent an einer einzelnen depressiven Episode und 0,6 Prozent unter einer Dysthymie. Außerdem wurde bei 0,3 Prozent eine kurze depressive Reaktion (ICD-10: F43.20) festgestellt. Längere depressive Reaktionen (ICD-10: F43.21) wurden nicht gefunden. Die Tatsache, dass keine postpartalen Depressionen (ICD-

10: F53.0) registriert wurden, verwundert angesichts der geringen Zahl von Frauen in der Stichprobe, die im letzten Jahr geboren hatten, nicht.

Tabelle 5: Ein-Monats- und Ein-Jahres-Prävalenz diagnostischer Subtypen depressiver Erkrankungen entsprechend ICD-10

	Ein-Monats-Prävalenz (in %)	Ein-Jahres-Prävalenz (in %)
Depressive Erkrankungen insgesamt	6,5	9,8
Depressive Episode	2,0	4,5
Rezidivierende depressive Störung	4,4	4,8
Dysthymie	0,5	0,6
Postpartale Depression	0,0	0,0
Kurze depressive Reaktion	0,0	0,3
Längere depressive Reaktion	0,0	0,0

Personen im Alter von 18 bis 65 Jahren, in Privathaushalten lebend

Quelle: Studie „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“, Zwischenauswertung 2017

Die Prävalenz depressiver Erkrankungen nach großen demographischen Gruppen wird in Tabelle 6 dargestellt. Es fällt auf, dass bei jenen Personen, die im letzten Jahr nicht berufstätig waren, sowie jenen, die im letzten Jahr arbeitslos waren, eine vielfach erhöhte Prävalenz von depressiven Erkrankungen besteht. Da in der vorliegenden Studie nicht erfasst werden konnte, ob die Depression bereits vor oder erst nach Beginn der Arbeitslosigkeit auftrat, ist es nicht möglich zu schließen, ob die Depression eine Folge der Arbeitslosigkeit ist oder ob eine depressiv erkrankte Person krankheitsbedingt nicht arbeiten konnte.

Tabelle 6: Ein-Monats- und Ein-Jahres-Prävalenz depressiver Erkrankungen entsprechend ICD-10, in Subgruppen der Stichprobe

		Ein-Monats-Prävalenz (%)	Ein-Jahres-Prävalenz (%)
Alter	unter 30 Jahren	7,1	11,4
	30–49 Jahre	7,9	11,2
	über 50 Jahre	6,1	8,6
Geschlecht	männlich	6,3	7,9
	weiblich	6,8	11,5
Matura	nein	7,4	9,3
	ja	6,0	10,2
Berufstätig	nein	13,4	14,2
	ja	4,9	7,8
Im letzten Jahr arbeitslos	nein	4,3	7,1
	ja	20,0	29,1

		Ein-Monats-Prävalenz (%)	Ein-Jahres-Prävalenz (%)
Entbindung in letzten 3 Jahren	nein	6,5	9,8
	In den letzten 12 Monaten	0,0	0,0
	In den letzten 13–36 Monaten	20,0	20,0

Personen im Alter von 18 bis 65 Jahren, in Privathaushalten lebend

Quelle: Studie „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“, Zwischenauswertung 2017

Roca et al. [235] führte in Spanien eine Prävalenzstudie an knapp 700 Personen über 15 Jahren durch und berichtete eine Ein-Monats-Prävalenz aller affektiven Erkrankungen zusammen von 3,4 Prozent, wobei Frauen häufiger als Männer betroffen waren. Brugha et al. [230] fanden in einer Studie in Großbritannien eine Ein-Monats-Prävalenz depressiver Episoden nach ICD-10 von 3,5 Prozent. Wenn andere depressive Erkrankungen dazugerechnet wurden, ergab sich eine Prävalenz von 6,9 Prozent. Aalto und Kollegen [236] untersuchten junge Erwachsene im Alter zwischen 20 und 24 Jahren: Die Ein-Monats-Prävalenz ihrer Stichprobe betrug 6,9 %, wobei Frauen mit 7,8 % häufiger als Männer mit 5,4 % betroffen waren. McConnell et al. [237] fanden in Nordirland eine Ein-Monats-Prävalenz von 2,4 % und eine Ein-Jahres-Prävalenz von 6,0 %, wobei Frauen jeweils häufiger als Männer betroffen waren. Die in unserer Studie ermittelten Prävalenzen liegen also durchaus im Spektrum der mit vergleichbaren Methoden gefundenen Zahlen aus anderen Ländern.

Diese und andere Studien zeigten, dass Frauen häufiger als Männer von Depressionen betroffen sind [238]. Einige Studien berichteten auch über andere soziodemographische Prävalenzunterschiede: Roca et al. [235] stellten fest, dass mittlere Altersstufen am häufigsten betroffen waren. Andere Autoren fanden höhere Raten bei Arbeitslosigkeit [239, 240] und geringer Schulbildung [239].

6.3. Ergebnisse der österreichischen Gesundheitsbefragung (R. Griebler)

Die **Österreichische Gesundheitsbefragung (ATHIS) 2014** [241] ist eine von Statistik Austria durchgeführte Stichprobenerhebung bei Personen in Privathaushalten im Alter von 15 und mehr Jahren. Die Erhebung wurde zwischen Oktober 2013 und Juni 2015 durchgeführt (computergestützte Telefoninterviews), beruht auf Selbstauskünften und erreichte eine Ausschöpfungsquote von rund 41 Prozent (bei Personen im Alter von 75 und mehr Jahren < 27 %). Der ATHIS 2014 ist Teil des *European Health Interview Survey* (EHIS) und verfügt in Österreich über eine Netto-Stichprobe von rund 15.800 Personen. Die Stichprobenergebnisse werden auf die Grundgesamtheit hochgerechnet und entsprechend

der Bevölkerungszusammensetzung (gewichtet nach Alter, Geschlecht, drei Bildungskategorien und Staatsangehörigkeit).

Depressionsspezifische Informationen wurden auf Basis nachstehender Fragen/Instrumente erhoben. Mit dem allgemeinen Begriff Depression wird dabei ein klinisches Spektrum beschrieben, das von einzelnen depressiven Symptomen über leichte Formen depressiver Störungen bis zu schweren depressiven Erkrankungen reicht [242].

Diagnostizierte Depression

Angaben zu einer diagnostizierten Depression (bezogen auf die letzten 12 Monate; 12-Monats-Prävalenz) beruhen auf nachstehenden Fragen:

Hatten Sie in den letzten 12 Monaten eine der folgenden Krankheiten oder Gesundheitsprobleme? Depression *Ja – Nein*

Und wenn Ja: Wurde die Diagnose von einem Arzt / einer Ärztin gestellt? Ja – Nein

Depressive Symptomatik (nach Personal Health Questionnaire Depression Scale; PHQ-8)

Aussagen zum Ausmaß depressiver Symptome (bezogen auf die letzten zwei Wochen) werden auf Basis der *Personal Health Questionnaire Depression Scale* (PHQ-8) getroffen, einem Selbstbeurteilungsinstrument, das zu Screening-Zwecken in der klinischen Praxis und in Gesundheitssurveys eingesetzt wird. Depressive Symptome werden gemäß der diagnostischen Kriterien einer *Major Depression* nach DSM-IV erfragt.

Der PHQ-8 kann sowohl dimensional zur Bestimmung des Schweregrades einer depressiven Symptomatik als auch kategorial (auf Basis eines Diagnose-Algorithmus) zur Diagnosestellung einer *Major Depression* oder „anderer Formen“ einer depressiven Erkrankung verwendet werden. Der Schweregrad entspricht der Summe aller Punktwerte und variiert zwischen 0 und 24 Punkten. Bei einem Punktwert von 10 oder höher wird von einer mittelgradigen bis schweren depressiven Symptomatik ausgegangen [243].

- Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der letzten zwei Wochen durch folgende Beschwerden beeinträchtigt?
Nie (0) – An manchen Tagen (1) – An mehr als der Hälfte der Tage (2) – Beinahe jeden Tag (3)
 1. Wenig Interesse oder Freude an Ihren Tätigkeiten
 2. Niedergeschlagenheit, Schwermut oder Hoffnungslosigkeit
 3. Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen, oder übermäßiger Schlaf
 4. Müdigkeit oder das Gefühl, wenig Energie zu haben
 5. Verminderter Appetit oder stark gesteigerter Appetit
 6. Schlechte Meinung von sich selbst – oder das Gefühl, versagt oder die Familie enttäuscht zu haben

7. Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z. B. auf Zeitunglesen oder Fernsehen
8. So stark verlangsamte Bewegung oder Sprache, dass es anderen auffiel, oder vielmehr so zappelig oder rastlos, dass Sie einen ungewöhnlich starken Bewegungsdrang hatten

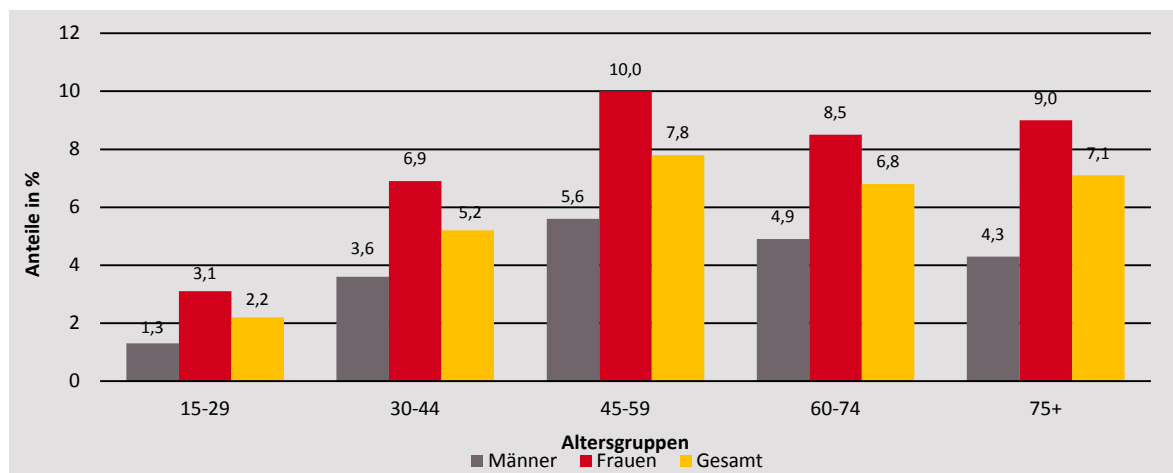
Diagnostizierte Depression

Laut ATHIS 2014 hatten 5,7 Prozent der Österreicher/innen (15 Jahre und älter) in den letzten 12 Monaten eine ärztlich diagnostizierte Depression (hochgerechnet rund 415.000 Personen). Weitere 1,9 Prozent waren eigenen Angaben zufolge von einer Depression betroffen (rund 139.000 Personen).

Die weibliche Bevölkerung weist etwa doppelt so häufig eine ärztlich diagnostizierte Depression auf (7,5 % vs. 3,9 %), unterscheidet sich jedoch in der selbsteingeschätzten Depression nur geringfügig von der männlichen Bevölkerung (2,1 vs. 1,8 %). Frauen aller Altersklassen sind häufiger von einer diagnostizierten Depression betroffen als die jeweils gleichaltrigen Männer (s. Abbildung 2).

Am häufigsten sind Personen im Alter von 45 bis 59 Jahren von einer ärztlich diagnostizierten Depression betroffen (7,8 %). Bis zu diesem Alter ist ein kontinuierlicher Anstieg zu verzeichnen, bevor die 12-Monate-Prävalenz wieder etwas abnimmt. Dieses Muster gilt für Männer wie für Frauen (s. Abbildung 2). Die selbsteingeschätzte Depression nimmt bei den ab 75-Jährigen zu (von 1–2,3 % bei unter 75-Jährigen auf 6 %).

Abbildung 2: Diagnostizierte Depression: 12-Monate-Prävalenz nach Alter und Geschlecht, 2014



Personen in Privathaushalten, hochgerechnet auf die Gesamtbevölkerung (15 Jahre und älter)

Quelle: Statistik Austria – Österreichische Gesundheitsbefragung 2014

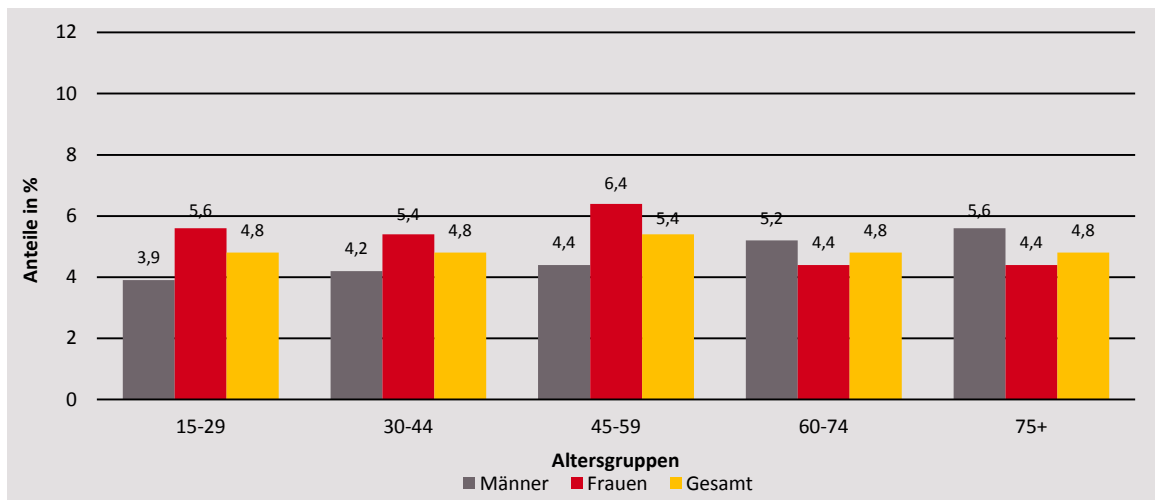
Berechnung und Darstellung: GÖG

Depressive Symptomatik

Fünf Prozent der Österreicher/innen (15 Jahre und älter) weisen dem PHQ-8-Diagnose-Algorithmus zufolge [243] eine depressive Erkrankung auf (rund 358.000 Personen); 1,4 Prozent eine *Major Depression* (rund 99.000 Personen). Die weibliche Bevölkerung ist davon

etwas häufiger betroffen als die männliche (5,4 vs. 4,5 %), Österreicher/innen zwischen 45 und 59 Jahren geringfügig häufiger als Österreicher/innen anderer Altersgruppen. Bezüglich des Alters zeigt sich in der männlichen Bevölkerung eine Häufigkeitsspitze bei den ab 75-Jährigen, in der weiblichen Bevölkerung bei den 45- bis 59-Jährigen (s. Abbildung 3).

Abbildung 3: Österreicher/innen mit einer akuten depressiven Symptomatik (PHQ-8-Diagnosen) nach Alter und Geschlecht, 2014



Personen in Privathaushalten, hochgerechnet auf die Gesamtbevölkerung (15 Jahre und älter)

Quelle: Statistik Austria – Österreichische Gesundheitsbefragung 2014

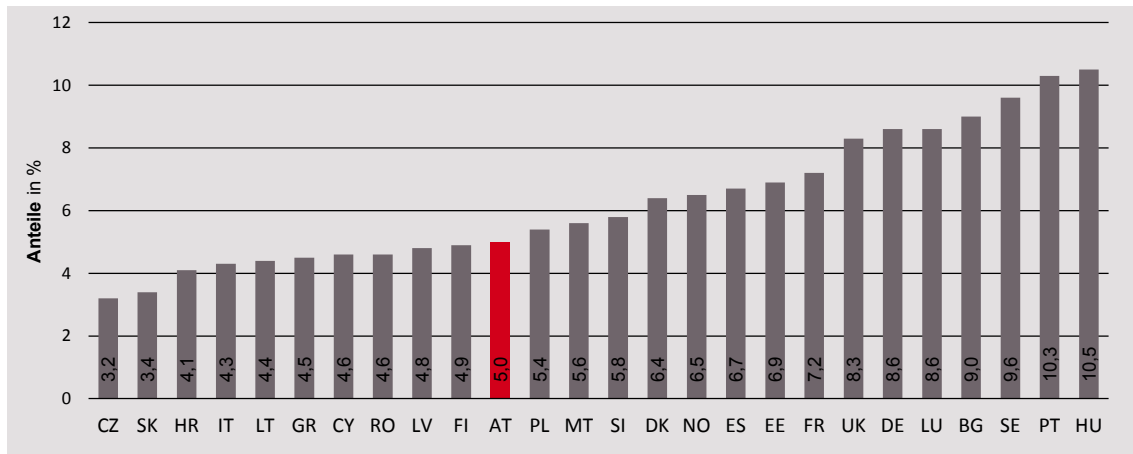
Berechnung und Darstellung: GÖG

Internationaler Vergleich

In Deutschland weisen rund sechs Prozent der 18- bis 79-Jährigen eine diagnostizierte Depression (bezogen auf die letzten 12 Monate) auf [244], in Österreich 5,7 Prozent (bezogen auf die ab 15-jährige Bevölkerung). Allerdings wurden in der deutschen Studie auch psychotherapeutisch diagnostizierte Depressionen erfasst.

In einem europäischen Vergleich von 26 EU-Staaten rangiert Österreich – in Bezug auf PHQ-8-Diagnosen – mit fünf Prozent im Mittelfeld (s. Abbildung 4).

Abbildung 4: Depressive Erkrankungen (PHQ-8-Diagnosen) im europäischen Vergleich, 2014



AT = Österreich, BG = Bulgarien, CY = Zypern, CZ = Tschechische Republik, DE = Deutschland, DK = Dänemark, EE = Estland, ES = Spanien, FI = Finnland, FR = Frankreich, GR = Griechenland, HR = Kroatien, HU = Ungarn, IT = Italien, LT = Litauen, LU = Luxemburg, LV = Lettland, MT = Malta, NO = Norwegen, PL = Polen, PT = Portugal, RO = Rumänien, SE = Schweden, SI = Slowenien, SK = Slowakei, UK = Vereinigtes Königreich

Quelle: EUROSTAT – European Health Interview Survey 2014 (Zugriff am 1. 12. 2016)

Darstellung: GÖG

6.4. Zusammenschau der Ergebnisse (M. Nowotny, J. Wancata)

Eine Gegenüberstellung der beiden in den vorhergehenden Abschnitten angeführten Studien soll den Leserinnen und Lesern die Interpretation der Ergebnisse erleichtern. Die Schwierigkeiten eines Vergleichs der Ergebnisse ergeben sich aus

- den bereits in Abschnitt 6.1 diskutierten unterschiedlichen Erhebungsmethoden und Datengrundlagen (Administrativdaten, Umfragen, Screening-Instrumente, Experteninterviews),
- den unterschiedlichen Definitionen oder der unterschiedlichen Präzisierung des zu untersuchenden Phänomens (Verwendung unterschiedlicher Klassifikationssysteme, engere oder weitere Definitionen vs. Alltagsverständnis von Depression),
- den unterschiedlichen Erhebungszeiträumen sowie untersuchten Bevölkerungsgruppen (z. B. bestimmte Altersgruppen, Personen in Privathaushalten),
- den Stichprobengrößen,
- den unterschiedlichen Befragungsmethoden (Face-to-Face, Telefoninterviews oder Fragebögen, die selbst ausgefüllt werden),
- den unterschiedlichen Bezugszeiträumen (z. B. aktuell vorliegende depressive Erkrankung (Punktprävalenz oder Ein-Monats-Prävalenz), Vorliegen einer Depression in den letzten 12 Monaten (12-Monats-Prävalenz) oder im bisherigen Leben (Lebenszeitprävalenz)).

Da die Ergebnisse der epidemiologischen Studie „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“ aufgrund der verwendeten Methode als valider eingestuft und als geeignete Datengrundlage für Planungsvorhaben herangezogen werden können, werden diese für die Prävalenz von depressiven Erkrankungen herangezogen. Nach dieser leiden 6,5 Prozent der österreichischen Bevölkerung innerhalb eines Monats an einer depressiven Erkrankung. Im Vergleich dazu liegen die Ergebnisse der österreichischen Gesundheitsbefragung etwas niedriger: Sowohl die Selbstangaben der Befragten, im vergangenen Jahr zumindest einmal an einer Depression (mit und ohne ärztliche Diagnose) gelitten zu haben, als auch die Screening-Ergebnisse auf Basis von Selbstangaben zu aktuellen symptomatischen Beschwerden ergaben geringere Werte (s. Abschnitt 6.3).

Bei der Interpretation der Ergebnisse des Personal Health Questionnaire Depression Scale (PHQ) muss man berücksichtigen, dass der PHQ sich an den Diagnosekriterien der American Psychiatric Association DSM orientiert, die aber nicht mit den Diagnosekriterien der Weltgesundheitsorganisation (ICD) übereinstimmen. In den wenigen verfügbaren Vergleichsstudien auf Bevölkerungsebene erfüllen weniger Personen die Diagnosekriterien nach DSM-IV als nach ICD-10 [245, 246].

Tabelle 7: Zusammenschau der Ergebnisse der Studien „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“ und der Österreichischen Gesundheitsbefragung (ATHIS)

Studie	Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich	Österreichische Gesundheitsbefragung (ATHIS) 2014		
Studienart	Klinisch-epidemiologische Studie	Gesundheitssurvey/Bevölkerungsbefragung		
Erhebungsmethode	Semistrukturierte Experteninterviews PSE-SCAN	Selbstauskunft zum Item „Depression in den letzten 12 Monaten“	Selbstauskunft zum Item „Ärztlich diagnostizierte Depression in den letzten 12 Monaten“	Screeninginstrument PHQ-8
Definition	ICD-10-Codes F32, F33, F34.1, F53.0, F43.20, F43.21	Alltagsverständnis	Ärztliche Diagnose	Symptome nach DSM-IV
Erhebungszeitraum	10/2015 bis 6/2016	10/2013–6/2015		
Alter	18–65 Jahre	15 Jahre und älter		
Stichprobengröße	642 Personen (Zwischenauswertung)	15.800 Personen		
Befragungsmethode	Face-to-face	Telefoninterviews		

Studie	Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich	Österreichische Gesundheitsbefragung (ATHIS) 2014		
Punkt-/Ein-Monats-Prävalenz	6,5 %	-	-	5 %
Ein-Jahres-Prävalenz	9,8 %	7,7 %	5,7 %	

ICD-10: International Classification of Diseases Version 10; DSM: PSE-SCAN: Present State Examination - Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry; PHQ-8: Personal Health Questionnaire Depression Scale; F32 = Depressive Episode, F33 = Rezidivierende depressive Störung, F34.1 = Dysthymie, F43.20 und F43.21 = Anpassungsstörungen (kurze und längere depressive Reaktion), F53.0 = Leichte psychische oder Verhaltensstörungen im Wochenbett

Quelle: Studie „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“, s. Abschnitt 6.2; ATHIS, s. Abschnitt 6.3; Darstellung: GÖG

Weil die Anwendung standardisierter Erhebungsinstrumente bessere Vergleichbarkeit ermöglicht, werden für den europäischen Ländervergleich die Ergebnisse des European Health Survey (EHIS) herangezogen. Hiernach liegt Österreich bezüglich der Prävalenz depressiver Symptomatik im Europäischen Mittelfeld (s. Abbildung 4). Aufgrund der großen Stichprobe eignen sich die Ergebnisse der österreichischen Gesundheitsbefragung gut für Subgruppen-Vergleiche (s. Abschnitt 6.3 und Abschnitt 6.6)

Zeitreihen zur Entwicklung der Häufigkeit von Depressionserkrankungen in Österreich liegen derzeit nicht vor.

6.5. Epidemiologie von depressiven Erkrankungen in besonderen Lebensphasen

6.5.1. Kinder und Jugendliche

(A. Karwautz)

Die Prävalenzangaben für alle psychischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter schwanken zwischen 8 und 20 Prozent, sowohl bei Datenerhebungen in Europa als auch in anderen westlichen Industrieländern [247].

Neben Angsterkrankungen (10 %), Störungen des Sozialverhalten (7,5 %) und hyperkinetischen Störungen (4,4 %) sind auch depressive/affektive Störungen von Kindern und Jugendlichen sehr häufig [248].

In den letzten Jahren konnten zwar in manchen Industrieländern sinkende Prävalenzraten beobachtet werden, in Österreich und Deutschland zeigte sich dieser Trend aber bislang nicht [248].

Depressive Störungen verursachen bei der Altersgruppe unter 19 Jahren die meisten disability-adjusted life years (DALYs), also den größten Verlust an gesunden Lebensjahren verglichen mit allen anderen psychiatrische Störungen [248b]. Die Bedeutung von Präventionsarbeit, Früherkennung sowie Therapiebedarf ist damit nachhaltig untermauert.

6.5.1.1. Studienergebnisse “Mental Health in Austrian Teenagers” (MHAT) (A. Karwautz)

Hintergrund zur Studie

Die MHAT-Studie ist die erste repräsentative landesweite epidemiologische Studie zu Verhaltensauffälligkeiten und psychischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter in Österreich. Bis dato war Österreich hinsichtlich der Schätzung der Häufigkeit von psychischen Erkrankungen ganz auf internationale Daten angewiesen.

Die MHAT-Studie wurde nach internationalem Standard in zwei Phasen durchgeführt: einer Screening- und einer Interview-Phase.

Stichprobe

Die Stichprobe von MHAT besteht aus Schülerinnen und Schülern der 5., 7., 9. und 11. Schulstufe. Insgesamt nahmen 3.615 Schüler/innen aus 345 Klassen in 261 Schulen (verteilt über alle Bundesländer und Schultypen) an der Screening-Phase teil (ca. 55 % Mädchen). Da davon ausgegangen werden muss, dass ein gewisser Anteil an Jugendlichen nicht über das Schulsetting erreicht werden kann (wie etwa frühe Schulabbrecher/innen oder schwer erkrankte Jugendliche), wurde zusätzlich eine kleinere Stichprobe von Jugendlichen in außerschulischen Kursen zum Nachholen eines Bildungsabschlusses (insgesamt 39 Jugendliche) und eine Stichprobe von Kindern und Jugendlichen in stationären psychiatrischen Einrichtungen in Österreich (insgesamt 137) erhoben. Die Rücklaufquote lag in der Schulstichprobe bei 47,3 Prozent, in der Stichprobe aus außerschulischen Bildungskursen bei 56,6 Prozent und in der klinischen Stichprobe der in psychiatrischer Betreuung befindlichen Jugendlichen bei 46,9 Prozent [249].

Erhebungsmethode

Mittels standardisierter Selbstbeschreibungsfragebögen wurde die Häufigkeit von allgemeinen Verhaltens- und emotionalen Problemen sowie von Essstörungssymptomen erhoben. Dabei kam der *Youth Self-Report (YSR)* zum Einsatz, ein Fragebogen für Jugendliche (YSR/11-18) [250], ein in der kinder- und jugendpsychiatrischen Praxis und Forschung anerkanntes Instrument. Daten einer deutschsprachigen Normstichprobe wurden herangezogen, um eine klinisch-relevante Verhaltensauffälligkeit zu identifizieren.

Ergebnisse

Allgemeine Verhaltens- und emotionale Probleme

Etwa 20 Prozent der Mädchen und 16 Prozent der Burschen hatten im YSR auffällige Ergebnisse für internalisierende Verhaltensprobleme. Der Gesamt-Score der YSR lag im Vergleich zu Studien aus anderen Staaten im europäischen Durchschnitt, wobei im Vergleich etwa zu Deutschland deutlich höhere Werte ermittelt wurden [251].

Depressionsspezifische Ergebnisse

Auf Basis der Analyse der 13 Items des YSR-Screenings, die in die Skala „Depressive Symptome“ eingehen, mussten von 3.295 Jugendlichen etwa 8 Prozent als auffällig und 8 Prozent als grenzwertig eingestuft werden. Etwa 84 Prozent waren unter bzw. gleich einem T-Wert von 70, also als klinisch unauffällig einzustufen.

Nach Geschlechtern betrachtet waren 11 Prozent der Mädchen als auffällig und knapp 9 Prozent als grenzwertig sowie knapp 5 Prozent der Burschen als auffällig und 7 Prozent als grenzwertig einzustufen. In Summe zeigten etwa 20 Prozent der Mädchen und 12 Prozent der Burschen eine signifikante Anzahl depressiver Symptome im YSR. Im Lauf der Entwicklung im Alter von 11 bis 17 Jahren zeigte sich eine signifikante Steigerung der Zugehörigkeitsfrequenz zum Status „auffällig“ (von 9 auf 13 % bei Mädchen und von 4 auf 7 % bei Burschen).

Interviewphase

Im Rahmen der MHAT-Studie wurde mit einer repräsentativen Teilstichprobe der vorher mittels Screening auf psychische Störungen positiv oder negativ untersuchten Schülern/Schülerinnen ein klinisches Interview (Kinder-Dips für DSM-5) durchgeführt. Dieses diente weltweit erstmals der Erfassung eines breiten Spektrums von DSM-5-Diagnosen, die im Kindes- und Jugendalter vorkommen [252].

Dabei wurden bei 6,19 Prozent der Jugendlichen (10-18 Jahre alt) im Lebenszeitverlauf depressive Störungen festgestellt, 4,36 Prozent waren als „Major Depression“ und 2,06 Prozent als „andere spezifische depressive Störungen“ einzustufen [249]. Diese Werte basieren auf einer repräsentativen Zufallsstichprobe von 470 Jugendlichen- und 483 Elterninterviews. Die Punktprävalenz ergab, dass 2,85 Prozent (1,98 % Major Depression, 0,75 % andere spezifische depressive Störungen) der Jugendlichen zum Untersuchungszeitpunkt (6-Monate-Punktprävalenz) an einer depressiven Erkrankung leiden.

6.5.1.2. Ergebnisse der SEYLE- und SEYLA-Studie (R. Banzer, C. Haring)

Bei der Studie *Saving and Empowering Young Lives in Europe* (SEYLE) handelte es sich um ein FP7-gefördertes EU-Projekt zur Stärkung von gesunden Verhaltensweisen von Jugendlichen in Europa. Im Rahmen einer Baseline-Erhebung wurden 12.328 Jugendliche zwischen 14 und 16 Jahren (6.799 Mädchen, 5.529 Buben; Altersdurchschnitt 14,9 Jahre) aus elf verschiedenen Ländern (Österreich, Estland, Frankreich, Deutschland, Ungarn, Irland, Israel, Italien, Rumänien, Slowenien, und Spanien) mittels eines Fragebogens zu gesunden und riskanten Lebensstilen befragt [253]. Die Baseline-Befragung wurde zwischen Oktober 2009 und Dezember 2010 durchgeführt.

Bei *Save and Empower Young Lives in Austria* (SEYLA)¹⁷ handelte es sich um eine österreichweite Befragung Jugendlicher zu Risikofaktoren für Depression und Suizidalität. Im Rahmen einer Schuluntersuchung wurden dazu in vier Bundesländern (Tirol, Oberösterreich, Wien, Steiermark) 5.885 Jugendliche im Alter zwischen 14 und 18 Jahren (2.763 Mädchen, 3.122 Buben; Altersdurchschnitt 16,1 Jahre) zwischen Mai 2014 und Dezember 2015 befragt (Projektgruppe: R. Banzer, R. Lehner, N. Kapusta, S. Öhler, R. Paulik, P. Plener, N. Springer, C. Watzka & C. Haring).

Depressionen nach BDI-II und BDI-V

Zum Erfassen depressiver Symptomatiken wurde bei SEYLE das Beck's Depressions-Inventar II (BDI-II) herangezogen. Das BDI-II ist ein Fragebogen, der sich vor allem für klinische Stichproben eignet. Es klassifiziert depressive Symptome in leichte, mittelgradige und schwere Depression.

In SEYLA wurde zur Erhebung der Depression das vereinfachte Beck's Depressions-Inventar (BDI-V) verwendet, welches ökonomischer gestaltet sowie besser für nicht-klinische Stichproben geeignet ist. Das BDI-V unterscheidet nicht zwischen der Stärke der Depression, sondern erfasst als Screening-Instrument jene Fälle, in denen mit großer Wahrscheinlichkeit eine klinisch relevante Depression vorliegt.

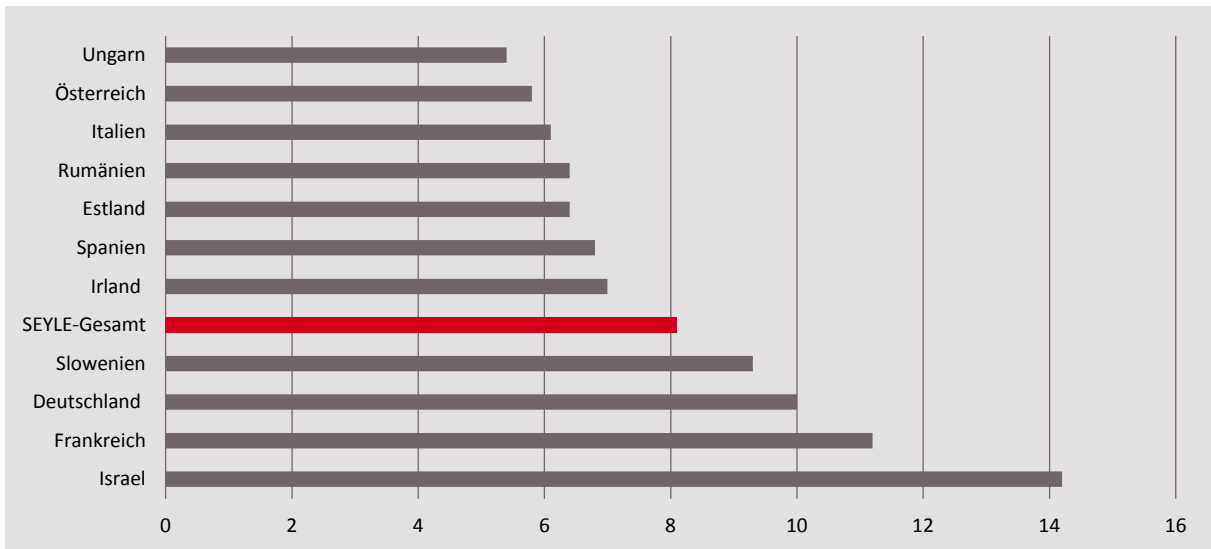
Im Rahmen der SEYLE-Befragung erfüllten insgesamt 30,4 Prozent aller Jugendlichen der teilnehmenden Länder den Cut-off-Wert des BDI-II für eine leichte Depression, 8,1 Prozent zeigten Anzeichen für mittelgradige oder schwere Depression [254]. Sowohl für leichte Depression (Mädchen: 34,2 %; Buben: 25,8 %) als auch für mittelgradige oder schwere Depression (Mädchen: 10,6 %; Buben: 4,9 %) wurde ein höherer Mädchenanteil festgestellt.

In Österreich erreichten 5,8 Prozent der Jugendlichen einen BDI-II-Wert für mittelgradige oder schwere Depression. Im Ländervergleich liegt Österreich somit mit der geringsten

¹⁷ www.seyla.at (Zugriff am 3. 7. 2017)

Depressionsrate nach Ungarn (5,4 %) unter dem SEYLE-Durchschnitt (s. Abbildung 5). An der Spitze liegen Israel (14,2 %), Frankreich (11,2 %) und Deutschland (10,0 %).

Abbildung 5: Prävalenzraten von mittelgradiger oder schwerer Depressionssymptomatik nach BDI-II bei Jugendlichen im Alter zwischen 14 und 16 Jahren im Ländervergleich (2009–2010)

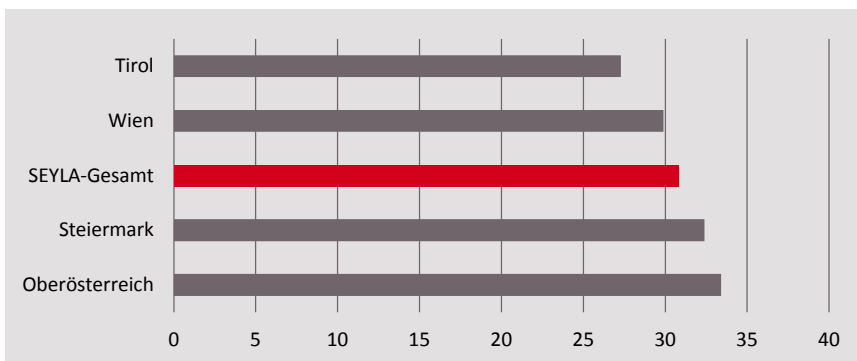


Quelle: SEYLE; Berechnung und Darstellung: R. Banzer & C. Haring

Im Rahmen der SEYLA-Studie erfüllten 30,8 Prozent der befragten österreichischen Jugendlichen im BDI-V-Screening den Cut-off-Wert einer klinisch relevanten Depression. Im Gegensatz zum BDI-II kann bei diesem Screening-Verfahren nicht zwischen den unterschiedlichen Ausprägungen von Depression (leicht, mittelgradig, schwer) unterschieden werden. Auch die SEYLA-Studie stellte höhere Depressionsraten bei Mädchen als bei Buben fest (Mädchen: 42,2 %; Buben: 20,4 %).

Im Bundesländervergleich zeigen sich geringe Abweichungen zwischen den Ländern (s. Abbildung 6).

Abbildung 6: Prävalenz von Depressionssymptomatik nach BDI-V bei Jugendlichen im Alter zwischen 14 und 18 Jahren im Bundesländervergleich (2014–2015)



Quelle: SEYLA; Berechnung und Darstellung: R. Banzer & C. Haring

6.5.1.3. Zusammenschau der Ergebnisse (M. Nowotny, A. Karwautz, R. Banzer, C. Haring)

Eine Gegenüberstellung der beiden in den vorhergehenden Abschnitten angeführten Studien soll den Leserinnen und Lesern die Interpretation der Ergebnisse erleichtern. Die Schwierigkeiten eines Vergleichs der Ergebnisse ergeben sich aus folgenden Einschränkungen

- Bereits in Abschnitt 6.1 diskutierte unterschiedliche Erhebungsmethoden und Datengrundlagen (Administrativdaten, Umfragen, Screening-Instrumente, Experteninterviews)
- Unterschiedliche Definitionen oder unterschiedliche Präzisierung des zu untersuchenden Phänomens (Verwendung unterschiedlicher Klassifikationssysteme, engere oder weitere Definitionen vs. Alltagsverständnis von Depression)
- Unterschiedliche Erhebungszeiträume sowie untersuchte Bevölkerungsgruppen (z. B. bestimmte Altersgruppen, Personen in Privathaushalten)
- Stichprobengrößen
- Unterschiedliche Befragungsmethoden (Face-to-Face, Telefoninterviews oder Fragebögen, die selbst ausgefüllt werden)
- Unterschiedliche Bezugszeiträume (z. B. aktuell vorliegende depressive Erkrankung (Punktprävalenz oder Ein-Monats-Prävalenz), Vorliegen einer Depression in den letzten 12 Monaten (12-Monats-Prävalenz) oder im bisherigen Leben (Lebenszeitprävalenz))

Der Vergleich der beiden Studien (s. Tabelle 8) gestaltet sich in diesem Fall besonders schwierig: Nicht nur die unterschiedlichen Methoden (Experteninterviews vs. Screening-Instrument, Telefoninterview vs. Fragebogen), unterschiedlichen Zielsetzungen (Klinisch-epidemiologische Studie vs. Interventionsstudie) und unterschiedliche Erhebungszeiträume spielen dabei eine Rolle, sondern auch die unterschiedlichen Altersgruppen (Kinder und Jugendliche vs. Jugendliche), da bei Jugendlichen depressive Symptome häufiger vorkommen [255-257].

Für die Prävalenzzahlen von depressiven Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen in Österreich werden die Ergebnisse der epidemiologischen Studie *Mental Health in Austrian Teenagers* (MHAT) herangezogen. Demnach leiden 2,85 Prozent der österreichischen Kinder und Jugendlichen im Alter von 10-18 Jahren an einer depressiven Erkrankung. Die Lebenszeitprävalenz liegt bei 6,19 Prozent.

Bei den beiden Interventionsstudien SEYLE und SEYLA wurden Screening-Instrumente (BDI-II und BDI-IV) für die Baseline- und Outcome-Messung in der Evaluation einer Gesundheitsförderungs- und Suizidpräventionsintervention angewendet. Wie bereits in Abschnitt 6.1 erwähnt, ist beim Einsatz von Screening-Instrumenten mit einer Überschätzung der Häufigkeit von klinisch relevanten Zustandsbildern zu rechnen (falsch

positive Werte), was auch in Vergleichs- und Validierungsstudien bestätigt wurde [z. B. 258]. Im Kontext von Gesundheitsförderung und Prävention ist aber die Messung der depressiven Symptomatik von besonderem Interesse, da die Interventionen bereits vor der Manifestation eines klinisch relevanten Zustandsbildes ansetzen und einen Rückgang der Symptome zum Ziel haben. Relativ hohe Prävalenzwerte, wie sie z. B. bei SEYLA gefunden werden (30,8 % der Jugendlichen zwischen 14 und 18 Jahren), können als Ausdruck einer besonders vulnerablen Lebensphase interpretiert werden, die mit einem erhöhten Risiko für depressive Erkrankungen und Suizidalität einhergeht [256, 257].

Tabelle 8: Zusammenschau der Ergebnisse der Studien MHAT, SEYLE und SEYLA

Studie	Mental Health in Austrian Teenagers (MHAT)		„Saving and Empowering Young Lives in Europe“ (SEYLE)	Saving and Empowering Young Lives in Austria (SEYLA)
Studienart	Klinisch epidemiologische Studie		Interventionsstudie	Epidemiologische Befragung
Erhebungsmethode	Phase 1: Screening-Instrument YSR	Phase 2: Klinische Experteninterviews (Kinder-DIPS)	Screening Instrument BDI-II	Screening-Instrument BDI-IV
Definition	Symptome nach DSM-5	klinische Beurteilung nach DSM-5	Symptome nach DSM-IV	Symptome nach DSM-IV
Erhebungszeitraum	2013-2015		10/2009-12/2010	5/2014–12/2015
Altersgruppe	10-18 Jahre		14–16 Jahre	14–18 Jahre
Stichprobengröße	3.691 Kinder und Jugendliche	Zufallsauswahl von 11 % unter und 100 % über einem vordefinierten Risiko-Wert	12.328 Jugendliche	5.885 Jugendliche
Befragungsmethode	Fragebogen	Telefoninterviews	Fragebogen	Fragebogen
Punktprävalenz/ Ein-Monatsprävalenz	16 % (8 % klinisch auffällig) (8 % klinisch grenzwertig)	2,85 %	5,8 % (mittelgradig bis schwer)	30,8 % (leicht, mittelgradig und schwer)
Lebenszeit-Prävalenz	6,19 %			

DSM-IV, DSM-5: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Versionen IV und 5; Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter; YSR: Youth Self-Report, BDI-II, BDI-IV: Beck's Depressions-Inventar Versionen II und IV

Quelle: MHAT-Studie s. 6.5.1.1, Ergänzungen A. Karwautz; SEYLE / SEYLA Studien s. 6.5.1.2, Ergänzungen R. Banzer, C. Haring; Darstellung: GÖG

Für den europäischen Ländervergleich werden aufgrund der besseren Vergleichbarkeit durch Anwendung standardisierter Erhebungsinstrumente die Ergebnisse der SEYLE Studie

herangezogen. Hiernach zählt Österreich im Vergleich mit zehn weiteren europäischen Ländern zu den Ländern mit der geringsten Häufigkeit depressiver Symptomatik bei Jugendlichen (s. Abbildung 5).

6.5.2. Alte Menschen

(J. Wancata)

Weltweit wird die Bevölkerung immer älter, wobei nicht nur die Absolutzahlen, sondern auch der prozentuelle Anteil der über 60-Jährigen an der Gesamtbevölkerung deutlich im Wachsen ist. In Industrienationen wie Deutschland, Österreich und der Schweiz steigt vor allem der Anteil der Hochbetagten deutlich an [259]. Da ältere Menschen häufig nicht nur unter einer, sondern unter mehreren Krankheiten leiden, muss dies auch in der Therapie berücksichtigt werden.

Depressionen gehören wie Demenzen zu den häufigsten psychischen Störungen im höheren Lebensalter. Schwere Formen, die mit den gängigen Klassifikationssystemen erfasst werden, sind seltener als leichtere. Während einige Studien berichten, dass sich die Depressionssymptomatik älterer Menschen von jener jüngerer unterscheidet, können andere Studien dies nicht bestätigen [260, 261]. Die demographischen Prognosen der statistischen Ämter zeigen, dass die Bevölkerung immer älter wird. Die Absolutzahl von Menschen über dem 65. Lebensjahr nimmt seit einigen Jahrzehnten deutlich zu und wird in den nächsten Jahrzehnten noch stärker ansteigen. Aufgrund der sinkenden Geburtenraten in den letzten Jahrzehnten nimmt die Zahl jüngerer Menschen ab und wird weiter abnehmen. So ergeben Bevölkerungsprognosen eine deutliche Abnahme der erwerbsfähigen Bevölkerung in Österreich, zwischen den Jahren 2000 und 2050 um voraussichtlich rund eine Million Einwohner/innen. Auch wenn die Effekte von Migration berücksichtigt werden, ist abzusehen, dass trotz der in den letzten Jahren deutlich gestiegenen Zahlen von Flüchtlingen und Asylwerbern der Effekt auf die Zusammensetzung der Gesamtbevölkerung nur minimal sein wird.

6.5.2.1. Epidemiologische Datenlage (J. Wancata)

Obwohl inzwischen weltweit eine Reihe von Studien zur Prävalenz und Inzidenz¹⁸ von Depressionen bei älteren Menschen vorliegen, ist die Datenlage nicht ganz einheitlich. Sehr häufig wurden unterschiedliche methodische Ansätze gewählt, die zu sehr verschiedenen Ergebnissen führten.

Riedel-Heller et al. [262] haben alle europäischen Studien zur Prävalenz von Depressionen bei älteren Menschen zusammengetragen und ausgewertet. Für schwer depressive Zustandsbilder wurden Prävalenzraten zwischen 1,0 und 8,4 Prozent berichtet, für

¹⁸ Inzidenz meint die Rate aller gesunden Menschen, die während eines bestimmten Zeitraums (üblicherweise ein Jahr) an einer bestimmten Krankheit erkranken.

Depressionen aller Schweregrade Prävalenzraten zwischen 3,1 und 23,6 Prozent. Diese beträchtlichen Unterschiede waren festzustellen, obwohl nur Studien basierend auf internationalen Diagnosesystemen berücksichtigt worden waren. Unterschiedliche Alters- und Geschlechterzusammensetzung der Stichproben sowie Unterschiede zwischen den verschiedenen Diagnosesystemen spielen hier sicher eine wichtige Rolle. Aus anderen Studien [263] ist bekannt, dass in Pflegeeinrichtungen die Prävalenz von Depressionen häufig höher als in der Allgemeinbevölkerung ist – aber nicht jede Studie hatte Heimbewohner/innen ausgeschlossen. Außerdem sind Untersuchungen von Personen mit kognitiven Einschränkungen um vieles schwieriger und ungenauer, was ebenfalls zu unterschiedlichen Ergebnissen beitragen kann.

Beekman et al. [264] haben weltweit alle ermittelbaren Studien zur Prävalenz von Depressionen bei Menschen über 55 Jahre analysiert. Die Ergebnisse zeigen ebenfalls beträchtliche Schwankungen. Trotz der Probleme wegen unterschiedlicher Methoden der Datenerhebung wurde eine Metaanalyse durchgeführt. Eine *Major Depression* wurde im gewichteten Mittel aller Studien bei 1,8 Prozent der Bevölkerung gefunden, eine *Minor Depression* hingegen bei 9,8 Prozent. Einige Studien differenzierten nicht zwischen diagnostische Subtypen, sondern berichteten gemeinsame Raten für alle Depressionen. Ein gewichtetes Mittel aller Studien ergab eine Prävalenz von 13,5 Prozent für alle Depressionen. Die Autoren berichten, dass durchwegs bei Frauen höhere Raten gefunden wurden als bei Männern. Bis heute ist allerdings nicht klar, ob Depressionen bei Hochbetagten häufiger sind als bei jüngeren Seniorinnen und Senioren. Es wird diskutiert, dass hier Kohorten-Effekte eine Rolle spielen könnten (z. B. Unterschiede zwischen Personen, die im Krieg, und jenen, die nach dem Krieg geboren wurden). Außerdem muss berücksichtigt werden, dass die Zahl der Hochbetagten auch in Studien mit sehr großen Stichproben manchmal recht klein ist und daher ein Grund für Ungenauigkeiten sein kann.

Kürzlich werteten Luppá et al. [265] weltweit alle Studien aus, die nach dem Jahr 1999 veröffentlicht worden waren und die Prävalenz von Depressionen bei Menschen über 75 Jahren untersucht hatten. Für *Major Depression* schwanken die Prävalenzraten für beide Geschlechter zwischen 4,2 und 9,7 Prozent. Angaben zur *Minor Depression* finden sich nur in zwei Studien, wobei eine Studie eine Prävalenz für beide Geschlechter von etwa 1 Prozent berichtet und die andere je nach Alter und Geschlecht Raten zwischen 2,4 und 5,7 Prozent fand. Insgesamt sind Frauen häufiger von Depression betroffen als Männer, auch wenn das Bild nicht so eindeutig ist wie in den Studien mit jüngeren Altersgruppen.

Tabelle 9: Studien zur Punktprävalenz¹⁹ von Depression bei über 75-Jährigen

Studie	Alter (in Jahren)	Gesamt (in %)	Männer (in %)	Frauen (in %)
Major Depression				
Marengoni et al. 2009	77+	8,1		
McDougall et al. 2007	75–79	8,8	5,9	10,7
	80–84	9,4	9,7	9,2
	85+	9,7	5,1	11,1
Ostbye et al. 2005	75–84		3,4	4,2
	85+		2,1	3,8
Steffens et al. 2000	75–84	4,8	2,8	6,1
	85+	4,2	3,2	4,7
Minor Depression				
Ostbye et al. 2005	75–84		2,6	2,4
	85+		5,7	3,7
Steffens et al. 2000	75–84	1,1	0,5	1,4
	85+	0,8	1,3	0,9

Quelle: Literaturübersicht nach Luppá et al. 2012 [265]

6.5.2.2. Ergebnisse des Survey of Health, Ageing, and Retirement in Europe (SHARE) (R. Griebler)

SHARE [266, 267] ist eine Stichprobenerhebung bei Personen in Privathaushalten im Alter von 50 und mehr Jahren, die in Österreich von der *Johannes Kepler Universität Linz* koordiniert wird. Die letzte verfügbare Erhebung wurde im Jahr 2015 durchgeführt (computergestützte persönliche Interviews) und beruht auf Selbstauskünften. Die österreichische Erhebung 2015 basiert auf einer Nettostichprobe von rund 3.360 Personen. Die Stichprobenergebnisse werden auf die Grundgesamtheit (50-Jährige und älter) hochgerechnet und entsprechend der Bevölkerungszusammensetzung nach Alter, Geschlecht und NUTS-1-Regionen gewichtet.

Depressive Symptomatik (nach EURO-D²⁰)

Aussagen zur Häufigkeit einer klinisch relevanten depressiven Symptomatik werden (gemessen an der Anzahl depressiver Symptome) auf Basis des *EURO-D* getroffen, einem Selbstbeurteilungsinstrument, das zu Screening-Zwecken und in Gesundheitssurveys eingesetzt wird. Der *EURO-D* wurde an 14 europäischen Zentren entwickelt und dient dem Vergleich depressiver Symptome. Seine Items entstammen der *Geriatric Mental State*

¹⁹ Punktprävalenz meint die Rate von zu einem bestimmten Zeitpunkt erkrankten Personen bezogen auf die Bevölkerung.

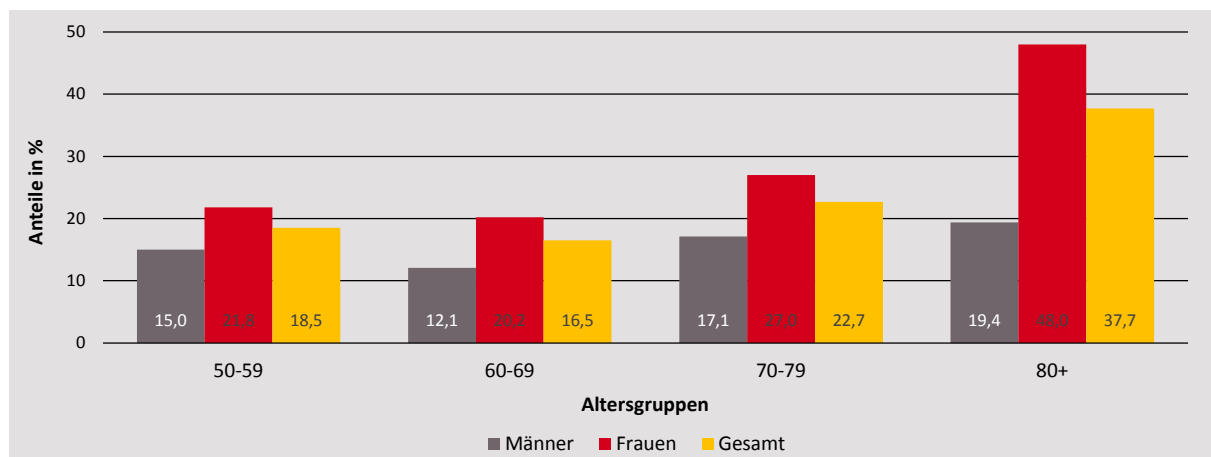
²⁰ Der *EURO_D* ist eine 12-Item-Skala zur Messung von Altersdepression.

Examination und erfassen zwölf Symptombereiche (Depression, Pessimismus, Suizidalität (Todeswunsch), Schuldgefühle, Schlafstörungen, Interesse an Umgebung und Aktivitäten, Reizbarkeit, Appetit, Kraftlosigkeit, Konzentration, Freude, Traurigkeit). Der Zeitrahmen der Symptome bezieht sich meist auf den Monat vor der Befragung. Der EURO-D ist ein diskretes Maß depressiver Symptome; der Wertebereich erstreckt sich von 0 bis 12, wobei höhere Punktzahlen einen höheren Grad an Depression anzeigen. Ab einer Punktzahl größer 3 gilt das Ergebnis als eine klinisch relevante depressive Symptomatik [268].

Depressive Symptomatik

Rund 21 Prozent der ab 50-jährigen Österreicher/innen weisen – laut EURO-D – eine klinisch bedeutsame depressive Symptomatik auf (rund 641.000 Personen), die weibliche Bevölkerung etwa doppelt so häufig wie die männliche (27 vs. 15 %). Im Altersvergleich ist vor allem die Altersgruppe „80plus“ besonders häufig davon betroffen (s. Abbildung 7): In dieser Altersgruppe zeigen rund 38 Prozent eine klinisch relevante Symptomatik.

Abbildung 7: Österreicher/innen (50 Jahre und älter) mit einer depressiven Symptomatik (nach EURO-D) nach Alter und Geschlecht, 2015



Personen in Privathaushalten, hochgerechnet auf die Gesamtbevölkerung (50 Jahre und älter)

Quelle: *Survey of Health, Ageing, and Retirement in Europe 2015*

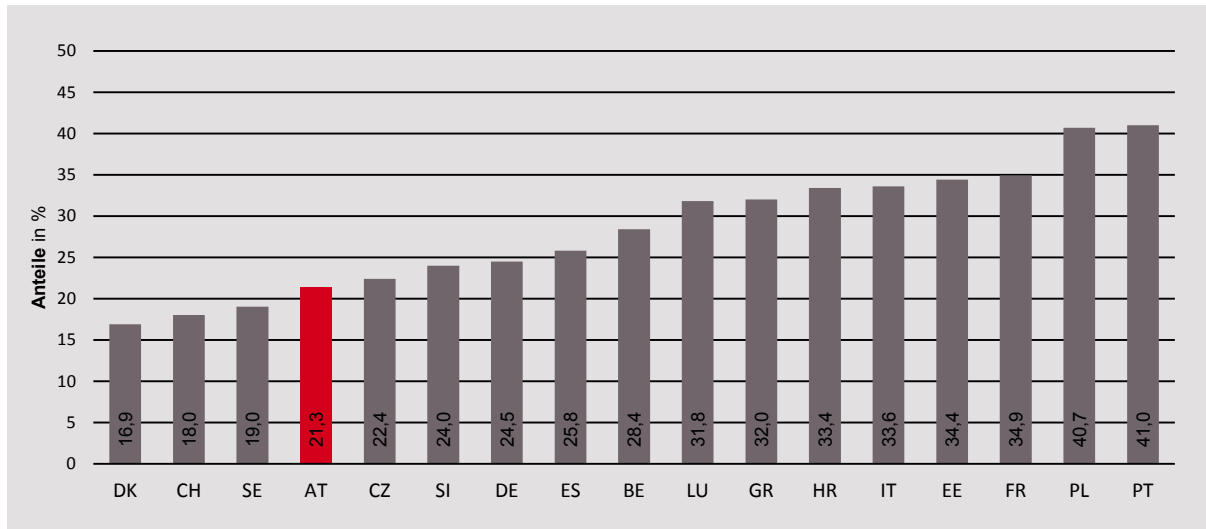
Berechnung und Darstellung: GÖG

Ein Vergleich zeigt, dass die weibliche Bevölkerung im Jahr 2015 etwa gleich häufig von klinisch relevanten Symptomen betroffen war (26,5 %) wie im Jahr 2004 (27,4 %). Bei der männlichen Bevölkerung liegt der Anteil der Betroffenen im Jahr 2015 hingegen rund drei Prozentpunkte über dem Wert von 2004 (12,2 vs. 15,0 %).

Internationaler Vergleich

Im internationalen Vergleich rangiert Österreich unter den Ländern mit der geringsten Prävalenz von depressiver Symptomatik (s. Abbildung 8).

Abbildung 8: Depressive Symptomatik in der Bevölkerung 50+ (nach EURO-D) im europäischen Vergleich, 2015



AT = Österreich, BE = Belgien, CH = Schweiz, CZ = Tschechische Republik, DE = Deutschland, DK = Dänemark, EE = Estland, ES = Spanien, FR = Frankreich, GR = Griechenland, HR = Kroatien, IT = Italien, LU = Luxemburg, PL = Polen, PT = Portugal, SE = Schweden, SI = Slowenien

Quelle: Survey of Health, Ageing, and Retirement in Europe 2015

Berechnung und Darstellung: GÖG

Vergleich mit dem ATHIS 2014

Eine Gegenüberstellung der SHARE- und der ATHIS-Ergebnisse (s. Abschnitt 6.4) verdeutlicht, dass es je nach Erhebung, Erhebungsinstrument (EURO-D vs. PHQ-8) und verwendeten Schwellenwerten zu unterschiedlichen Ergebnissen kommt. Während laut SHARE-Erhebung etwa 21 Prozent der ab 50-jährigen Österreicher/innen von einer klinisch relevanten Symptomatik betroffen sind, sind laut ATHIS rund 4 Prozent der ab 50-Jährigen von einer mittelschweren bis schweren Symptomatik (Detailergebnisse werden nicht berichtet) und 5 Prozent von einer aktuell vorliegenden depressiven Erkrankung betroffen (laut PHQ-8-Diagnose). Schließt man auch eine milde depressive Symptomatik mit ein, so beläuft sich der Anteil der Betroffenen (laut ATHIS) auf etwa 21 Prozent (Männer: 16,6 %, Frauen 24,3 %). Die Ergebnisse von SHARE und ATHIS wären damit in ihrer Größenordnung stimmig.

6.5.2.3. Zusammenschau der Ergebnisse (M. Nowotny, J. Wancata)

Derzeit liegen keine aktuellen Ergebnisse zur Prävalenz von Depressionserkrankungen bei alten Menschen in Österreich vor. Aufgrund der schwer vergleichbaren internationalen

Ergebnisse (s. Tabelle 9) wird an dieser Stelle Abstand davon genommen, internationale Vergleichszahlen heranzuziehen.

Weil die Anwendung standardisierter Erhebungsinstrumente eine gute Vergleichbarkeit ermöglicht, werden für den europäischen Ländervergleich die Ergebnisse der in Österreich durchgeführten Bevölkerungserhebung „Survey of Health, Ageing, and Retirement in Europe“ (SHARE) herangezogen. Im europäischen Vergleich (nach EURO-D) rangiert Österreich unter den Ländern mit der niedrigsten Prävalenzrate für depressive Symptomatik (s. Abbildung 8).

6.6. Chancengerechtigkeit und Depression (R. Griebler)

Gesundheitliche Chancengerechtigkeit bezeichnet den Umstand, dass Menschen – unabhängig von individuellen und sozialen Merkmalen²¹ – über gerechte Chancen verfügen sollen, ihre Gesundheit zu fördern, zu erhalten und wiederherzustellen [269].

Empirische Beobachtungen zeigen, dass weder gesundheitliche Chancen noch gesundheitliche Risiken gerecht verteilt sind, sondern in einem systematischen Zusammenhang mit sozioökonomischen Faktoren stehen. Die Auswirkungen sozialer Ungleichheit²² werden häufig mit dem Begriff der „gesundheitlichen Ungleichheit“ bezeichnet [269, 271] und stellen mehr denn je eine gesamtgesellschaftliche Herausforderung dar [269, 272, 273].

In der Fachliteratur wird zwischen **vertikal und horizontal verlaufenden Ungleichheiten** unterschieden. Vertikale Ungleichheiten sind (meist) durch Unterschiede in Einkommen, Bildung und Berufsstatus bedingt. Teils unabhängig davon sind „horizontale Ungleichheiten“, die durch Alter, Geschlecht, Migrationshintergrund, Familiengröße, Wohnort/Wohnregion und dgl. entstehen [270].

Darüber hinaus zeigt sich, dass soziale Ungleichheiten (Benachteiligungen) nicht nur in einzelnen Lebensphasen, sondern über den gesamten Lebenslauf hinweg von gesundheitlicher Bedeutung sind. Unterschiede, die sich im Kindes- und Jugendalter zeigen, finden demnach meist im Erwachsenenalter ihre Fortsetzung und entfalten oftmals über

²¹ Alter, Geschlecht, Nationalität, Hautfarbe, Religionszugehörigkeit, Sprache, Bildung, Einkommen, Vermögen, politische Orientierung, sexuelle Orientierung etc.

²² „Als soziale Ungleichheit werden gesellschaftliche Vor- und Nachteile von Menschen bezeichnet. Soziale Ungleichheiten bestehen in gesellschaftlich bedingten, relativ beständigen, asymmetrischen Verteilungen knapper, begehrter ‚Güter‘. Diese ‚Güter‘ können Ressourcen sein, das heißt Hilfsmittel autonomen Handelns wie etwa Bildungsabschlüsse oder Einkommen. Der Begriff ‚soziale Ungleichheit‘ kann sich aber auch auf andere (un)vorteilhafte Lebensbedingungen beziehen, wie z. B. auf belastende Arbeitsbedingungen, (un)gesunde Umweltbedingungen oder (un)günstige Wohnbedingungen.“ [270]

Generationen hinweg²³ ihre gesundheitserhaltende, gesundheitsförderliche oder -schädigende Wirkung. [273, 274]

Im Fachdiskurs werden **unterschiedliche Modelle zur Erklärung gesundheitlicher Ungleichheit** angeboten [271, 275].

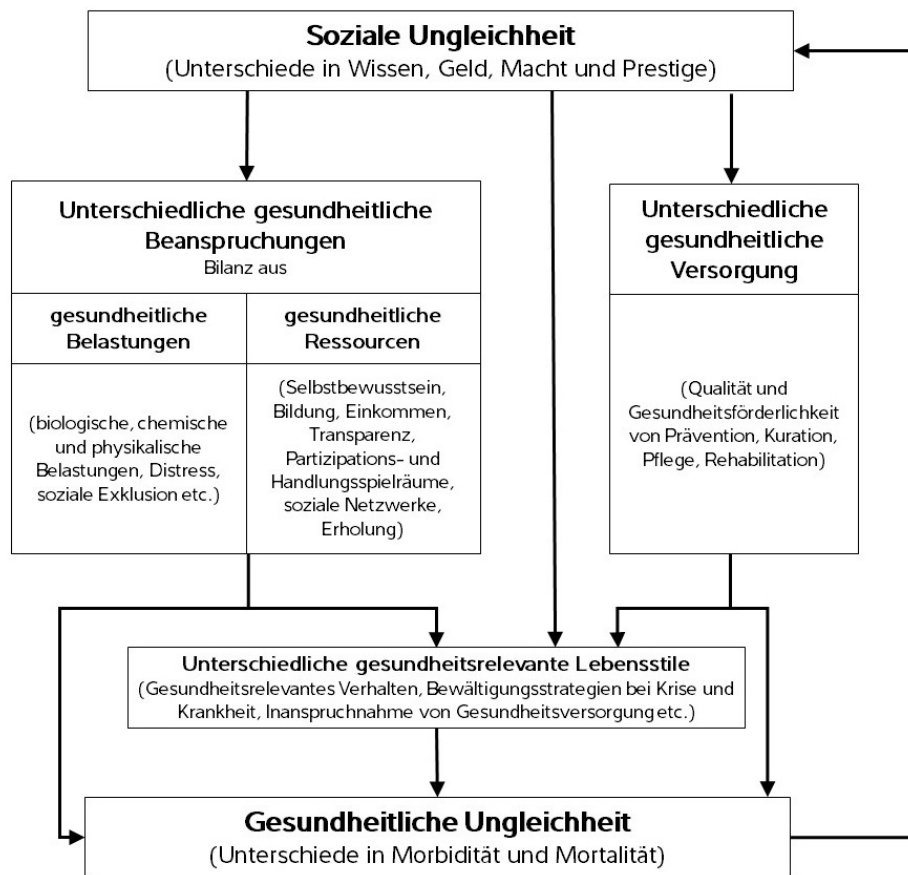
Sämtliche Erklärungsmodelle gehen davon aus, dass Gesundheitsunterschiede (abseits biologischer Effekte) vorrangig sozioökonomisch beeinflusst (s. Abbildung 9) und bedingt sind durch

- Unterschiede hinsichtlich (körperlicher und) psychischer Anforderungen und Ressourcen,
- Unterschiede im Lebensstil (z. B. im Gesundheitsverhalten),
- Unterschiede in materiellen und sozialen Lebensbedingungen (Verhältnissen),
- Unterschiede in der Versorgung sowie
- durch eine Verschränkung dieser Faktorenbündel.

Empirische Studien haben gezeigt, dass rund 40 bis 70 Prozent der beobachteten Gesundheitsunterschiede sozioökonomisch erklärt werden können. Alle wissenschaftlichen Befunde gehen davon aus, dass Gesundheit und Lebenserwartung positiv mit dem Sozialstatus korrelieren: Je höher der Sozialstatus, desto besser die Gesundheit und desto höher die Lebenserwartung [269-271, 275].

²³ über Bildungschancen, den Erwerb von Kompetenzen, bestimmte Belastungs- und Ressourcenkonstellationen (Wohnverhältnisse, familiäres Klima etc.), über Möglichkeiten der sozialen Teilhabe, über gelernte bzw. sozialisierte Verhaltensweisen sowie über den Zugang zu gesundheitlichen Leistungen etc.

Abbildung 9: Soziale Ungleichheit und ihre gesundheitsrelevanten Wirkungswege



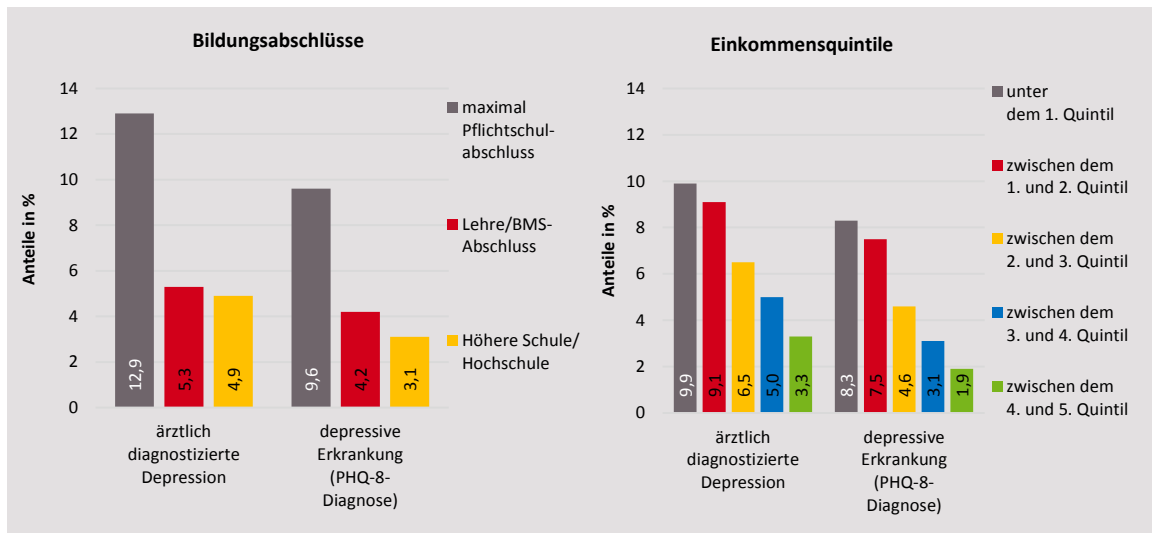
Quelle und Darstellung: Rosenbrock and Kümpers [276], modifiziert nach Elkeles und Mielck 1993

Im vorliegenden Kapitel werden die Ergebnisse der österreichischen Gesundheitsbefragung (ATHIS) nach den Dimensionen Migrationshintergrund (horizontale Ungleichheiten) sowie nach Bildung, Haushaltseinkommen und Beschäftigungsstatus (vertikale Ungleichheiten) betrachtet. Auswertungen zu Geschlecht und Alter wurden bereits im Abschnitt 6.3 dargestellt. Limitierend zu bemerken ist, dass die gefundenen Zusammenhänge im Rahmen einer Querschnitterhebung erhoben wurden und daher leider keine Aussagen über die Richtung des Zusammenhanges getroffen werden können.

Unterschiede nach Bildung, Einkommen, Beschäftigungsstatus und Migrationshintergrund

Das Auftreten depressiver Erkrankungen steht mit soziökonomischen Faktoren in Zusammenhang [277]. Österreicher/innen mit geringer formaler Bildung (Personen mit maximal Pflichtschulabschluss im Alter von 30 und mehr Jahren) weisen eine höhere Erkrankungshäufigkeit auf als Österreicher/innen mit Matura oder einem höheren Bildungsabschluss. Personen mit einem geringeren Haushaltseinkommen sind stärker von depressiven Erkrankungen betroffen als Personen mit einem höheren Haushaltseinkommen (s. Abbildung 10).

Abbildung 10: Österreicher/innen mit einer depressiven Erkrankung, nach Bildung und Haushaltseinkommen, 2014



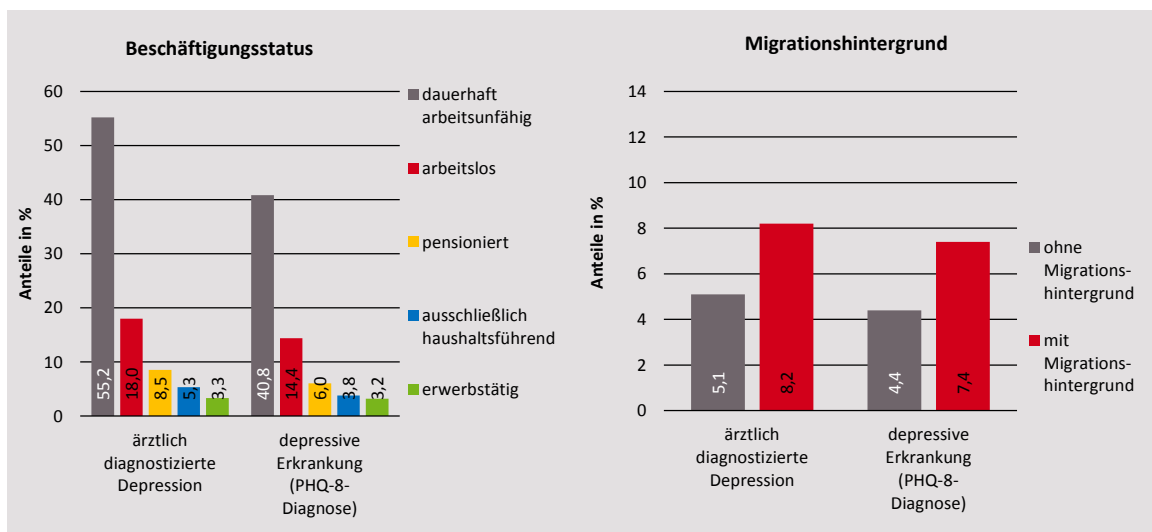
Personen in Privathaushalten; hochgerechnet auf die Gesamtbevölkerung (30 Jahre und älter)

Quelle: Statistik Austria – Österreichische Gesundheitsbefragung 2014

Berechnung und Darstellung: GÖG

Dauerhaft arbeitsunfähige sowie arbeitslose Personen weisen häufiger eine (diagnostizierte) Depression auf als Erwerbstätige, ausschließlich haushaltsführende Personen oder Pensionistinnen und Pensionisten (s. Abbildung 11). Umgekehrt erschwert eine depressive Erkrankung die Teilnahme am Bildungsprozess sowie am Arbeitsmarkt.

Abbildung 11: Österreicher/innen mit einer depressiven Erkrankung, nach Beschäftigungsstatus und Migrationshintergrund, 2014



Personen in Privathaushalten; hochgerechnet auf die Gesamtbevölkerung (15 Jahre und älter)

Quelle: Statistik Austria – Österreichische Gesundheitsbefragung 2014

Berechnung und Darstellung: GÖG

Depressionsbericht Österreich

In Österreich wohnhafte Personen mit Migrationshintergrund (beide Eltern wurden im Ausland geboren) weisen häufiger eine (ärztlich diagnostizierte) Depression auf als Personen ohne Migrationshintergrund (s. Abbildung 11).

Alle gefundenen Zusammenhänge gelten sowohl für Männer als auch für Frauen.

7. KONSEQUENZEN

7.1. Gesundheitliche Konsequenzen

Depressive Erkrankungen gehen mit erhöhter Morbidität und Mortalität sowie verminderter Lebensqualität einher. Menschen mit depressiven Erkrankungen klagen häufig über körperliche Beschwerden (s. Abschnitt 2.1). Aufgrund der depressiven Symptomatik und dem oft damit einhergehenden ungesunden Lebensstil können Depressionen verstärkt oder bei Komorbidität der Krankheitsverlauf weiterer Erkrankungen ungünstig beeinflusst werden (s. Kapitel 5). Menschen mit depressiven Erkrankungen haben ein 20-fach erhöhtes Suizidrisiko. Umgekehrt geschehen über 50 Prozent der Suizide im Rahmen akuter depressiver Störungen [6].

Auf das Phänomen und die Epidemiologie der Suizidalität wird in Abschnitt 7.1.1 näher eingegangen. In Abschnitt 7.1.2 wird auf Basis der Ergebnisse der Österreichischen Gesundheitsbefragung die subjektive Lebensqualität von Menschen mit und ohne depressive Erkrankung verglichen.

7.1.1. Suizidalität (C. Haring, T. Niederkrotenthaler)

Der Begriff Suizidalität ist weit gefasst; man versteht darunter nicht nur auf vollzogene Suizide, sondern auch alle Gedanken und Fantasien, die sich mit der Möglichkeit der Selbsttötung befassen, sowie alle Handlungen, die bewusst oder unbewusst das Herbeiführen des eigenen Todes in Kauf nehmen [278]. Das Risiko depressiver Menschen, an einem Suizid zu versterben, ist deutlich höher als in der Allgemeinbevölkerung, dieser Effekt ist bei Frauen stärker ausgeprägt als bei Männern [279]. Die Suizidalität nimmt noch deutlicher zu, wenn zusätzlich zur Depression noch andere psychiatrische Erkrankungen wie z. B. Panikstörung oder Suchterkrankungen bestehen [280, 281].

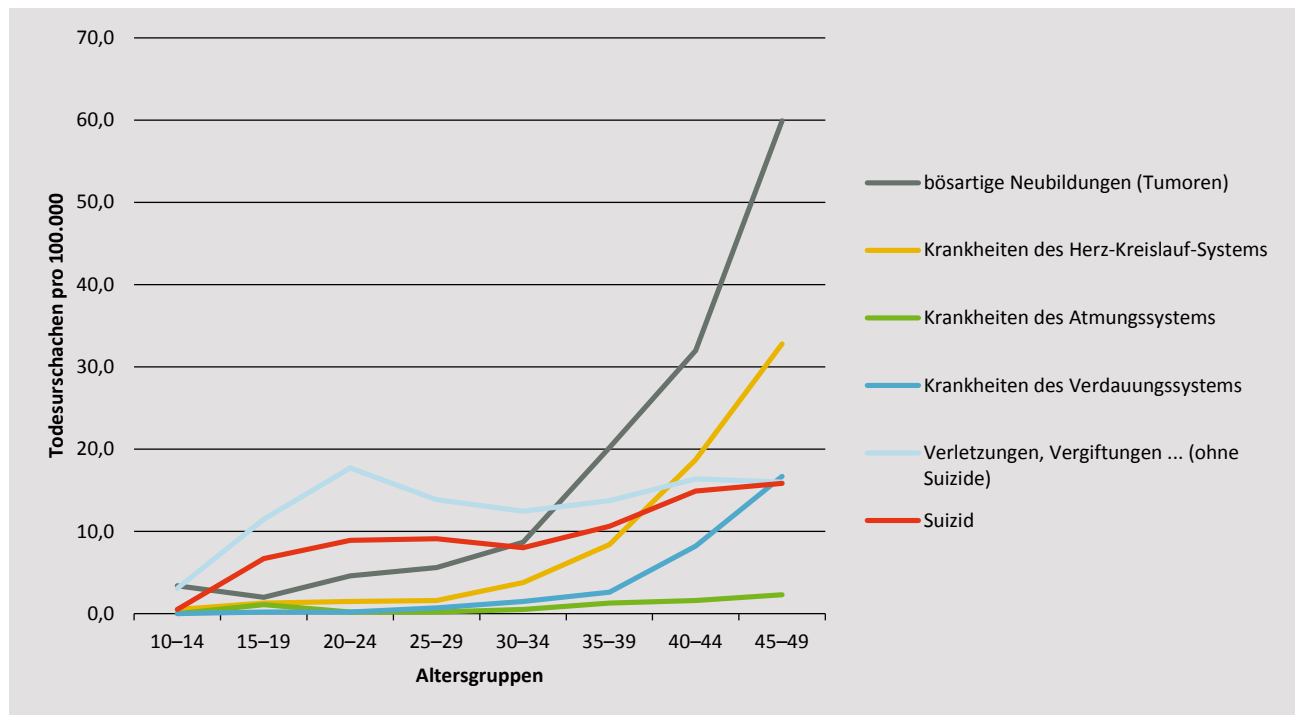
Häufigkeit von Suiziden

Im Jahr 2015 starben in Österreich insgesamt 1.249 Menschen durch Suizid (960 Männer und 289 Frauen). Dies entspricht einer Suizidrate von 14,5 pro 100.000 Einwohner/innen (EW), 22,7 Männer pro 100.000 EW sowie 6,6 Frauen pro 100.000 EW; Näheres zum Genderunterschied s. Kapitel 13).

Seit den 80er-Jahren ist die Anzahl der in Österreich an Suizid Verstorbenen deutlich zurückgegangen. Der Rückgang gegenüber dem Jahr 1986 ist mit rund 42 Prozent zu beziffern [282]. Trotz dieser positiven Entwicklung bei den Todesfällen durch Suizid liegt Österreich im europäischen Vergleich relativ hoch. In Österreich ist Suizid sowohl bei Männern als auch bei Frauen bis zum 50. Lebensjahr eine der häufigsten Todesursachen, in den Altersgruppen 15 bis 29 Jahre sogar die zweithäufigste (s. Abbildung 12). Die Suizidrate steigt in Österreich mit dem Alter an. Das Suizidrisiko ab dem 75. Lebensjahr ist etwa

doppelt, ab dem 85. Lebensjahr sogar mehr als dreimal so hoch wie jenes der Durchschnittsbevölkerung [283].

Abbildung 12: Todesursachen in Österreich im Jahr 2015 nach Altersgruppen (pro 100.000 EW)



Quelle/Rohdaten: Statistik Austria; Berechnung und Darstellung: GÖG

Hinweise auf eine Suizidgefährdung

Jede suizidale Äußerung oder Handlung sollte als Hilferuf verstanden werden, der keinesfalls überhört werden darf. Suizidgefährdung ist jedoch nicht immer sofort zu erkennen. Ob ein Patient / eine Patientin suizidgefährdet ist, erkennt man am besten, wenn man danach fragt. Oft bestehen Bedenken, Suizidgedanken bzw. Suizidversuche in der Vergangenheit anzusprechen. Diese Scheu ist jedoch unbegründet. In der Regel sind die Betroffenen, die darauf angesprochen werden, erleichtert. Sie können die quälenden Gedanken, die sie allein mit sich herumtragen, endlich mit jemandem teilen.

Ringels präsuizidales Syndrom [284]

Erwin Ringel hat mit dem präsuizidalen Syndrom ein Zustandsbild beschrieben, das regelmäßigen suizidalen Handlungen vorausgeht. Er hat drei Symptomkomplexe, die dieses Syndrom kennzeichnen, beschrieben. Diese sind erstens die Einengung, zweitens die gegen die eigene Person gerichtete Aggression und drittens die Suizidgedanken. Die Einengung gliedert er weiter auf, zunächst in eine situative Einengung. Dies entspricht der jeweiligen Krisensituation, die sich bei wenigen Betroffenen zu einer dynamischen Einengung

weiterentwickelt, bei der sich die bewussten Wahrnehmungen, die Assoziationen und die Abwehr in Richtung Depressivität und Suizidalität einengen. Diese dynamische Einengung ist von einer Einengung der Wertewelt und der Beziehungen begleitet. Daraus entwickelt sich dann eine gegen die eigene Person gerichtete gehemmte Aggression. Der dritte Symptomkomplex ist durch sich aufdrängende Suizidgedanken und zunehmende Klarheit über die Vorgehensweise bei einem Suizid gekennzeichnet. Der Suizid wird geplant und Vorkehrungen gegen ein frühzeitiges Eingreifen von außen werden getroffen.

Es gilt die Regel: Je klarer und realistischer Suizidgedanken sind, je weniger Alternativen erwogen werden, desto gefährlicher ist die Situation, desto mehr Handlungsbedarf besteht. Sich aufdrängende Suizidfantasien sind bedrohlicher einzuschätzen als aktiv intendierte. Ebenso ist die leichte Verfügbarkeit tödlicher Suizidmittel, besonders von Schusswaffen oder toxischen Medikamenten, gefährlich.

Die Entwicklung zum Suizid [285]

Bei vielen Suiziden handelt es sich nicht um ein völlig überraschendes Geschehen, die Handlungen sind selten unvorhersehbare Impulshandlungen. In diesem Zusammenhang beschreibt Pöldinger die Entwicklung zum Suizid in drei Phasen. Die erste ist die Phase der Erwägung, dieser folgt die Phase der Ambivalenz, die dritte und letzte Phase ist jene der Konsolidierung.

In der Phase der Erwägung wird der Suizid als mögliche Problemlösungsstrategie in Betracht gezogen. Das ist vielleicht eine Phase, die schon viele Menschen erlebt haben, bei manchen Personen geht die Entwicklung jedoch weiter und tritt in die Phase der Ambivalenz ein. Selbsterstörerische und selbsterhaltende Momente liegen im Widerstreit, entsprechend auffällig ist auch das Verhalten der Betroffenen. In dieser Phase fallen oft versteckte Andeutungen und auch Suizidankündigungen. In dieser Situation sind Menschen aber auch zugänglich für Hilfe.

Der letzte Abschnitt ist die Phase der Konsolidierung. Diese wird deshalb so bezeichnet, weil scheinbar eine Beruhigung eintritt. Der Entscheidungsdruck ist weggefallen und die Betroffenen wissen, wie sie „ihre Probleme lösen“ werden. In diese Phase fallen die Planung und die Vorbereitung für einen Suizid.

Die österreichische Suizidpräventionsstrategie²⁴

Das österreichische Suizidpräventionsprogramm (SUPRA) umfasst ein Maßnahmenpaket, das aus evidenzbasierten Bausteinen besteht, die schrittweise österreichweit umgesetzt werden

²⁴ <https://www.bmgf.gv.at/home/suizid> (Zugriff am 21. 7. 2017)

sollten [286, 287]. Bereits umgesetzte Projekte sind die Einrichtung einer Kontaktstelle Suizidprävention in der Gesundheit Österreich GmbH (GÖG), die Institutionalisierung jährlicher Suizidberichte, regelmäßige SUPRA-Tagungen, die Erstellung eines Gesamtprojektplans und ein Vorschlag an die österreichischen Bundesländer für die Umsetzung eines Starterpakets Suizidprävention. Weitere Projekte sind das schulische Suizidpräventionsprogramm Youth Aware for Mental Health (YAM), ein Gatekeeper-Trainingsprogramm und die Implementierung des österreichischen Suizidpräventionsinternetportals www.suizidpraevention.gv.at [283].

Gatekeeper-Trainings

Das Erkennen von und der Umgang mit suizidalen Patientinnen/Patienten sollten im Sinne einer „Ersten Hilfe bei Suizidalität“ möglichst viele Menschen beherrschen. Ziel ist es, im Rahmen des Gatekeeper-Trainings Menschen, die mit erhöhter Wahrscheinlichkeit mit potenziell suizidalen Menschen in Kontakt kommen, zu befähigen, durch einfache Gesprächsführung Suizidalität anzusprechen und den Betroffenen Mut zu machen, dass sie sich professionelle Hilfe bei den entsprechenden Hilfsorganisationen zu holen.

Weiterführende Literatur und Links:

<http://www.kriseninterventionszentrum.at/suizidverhuetung.htm>

BMG (2011): SUPRA - Suizidprävention Austria. Bundesministerium für Gesundheit, Wien

Kasper S, Kalousek M, Kapfhammer HP (Hrsg.)(2011): Suizidalität. Konsensus-Statement - State of the art 2011. CliniCum neuropsy Sonderausgabe April 2011

7.1.2. Lebensqualität (R. Griebler)

Depressionen zählen zu den häufigsten und folgenreichsten psychischen Erkrankungen und wirken sich nachweislich auf die Lebensqualität aus [288].

Aussagen zur österreichischen Situation können auf Basis der Österreichischen Gesundheitsbefragung (ATHIS) 2014 getroffen werden (Erläuterungen s. Abschnitt 6.3). Im ATHIS wurde die Lebensqualität der Österreicher/innen mithilfe des *WHOQOL-BREF1* (World Health Organization Quality of Life, Kurzversion des WHOQOL-100) – einem international anerkannten Befragungsinstrument – erhoben. Es umfasst zwei globale Fragen zur allgemeinen Lebensqualität sowie 24 Fragen zu nachstehenden Bereichen:

- Körperliches Wohlbefinden (Schmerzen, Angewiesen-Sein auf medizinische Behandlung, Mobilität, Fähigkeit, alltägliche Dinge tun zu können, Arbeitsfähigkeit, Energie für das tägliche Leben)

- Psychisches Wohlbefinden (das Leben genießen und als sinnvoll betrachten können, Konzentrationsfähigkeit, Akzeptanz des eigenen Aussehens, Zufriedenheit mit sich selbst, negative Gefühle)
- Soziales Wohlbefinden (Zufriedenheit mit persönlichen Beziehungen, mit dem Sexualleben, mit der Unterstützung durch Freundinnen/Freunde)
- Umweltbezogene Lebensqualität (Sicherheitsgefühl, Umweltbedingungen im Wohngebiet, Möglichkeiten zur Freizeitgestaltung, Zugang zu Gesundheitsdiensten, Zufriedenheit mit den Beförderungsmitteln, Zugang zu relevanten Informationen, Zufriedenheit mit den Wohnbedingungen)

Die Einschätzung der Lebensqualität (ob allgemein oder dimensionsspezifisch) ergibt eine Bewertung zwischen 0 und 100. Während der Wert 100 die bestmögliche Lebensqualität repräsentiert, steht der Wert 0 für die schlechtestmögliche Einschätzung [241, 289].

Analysen zufolge weisen Österreicher/innen mit einer aktuellen Depression (PHQ-8-Diagnose, s. Abschnitt 6.3) eine signifikant schlechtere Lebensqualität auf als Österreicher/innen ohne eine Depression. Dies gilt ausnahmslos für alle Altersgruppen sowie für beide Geschlechter (s. Tabelle 12).

Die größten Unterschiede treten in Bezug auf das körperliche und psychische Wohlbefinden zu Tage (s. Tabelle 12).

Tabelle 10: Unterschiede in der Lebensqualität von Österreicherinnen und Österreichern mit und ohne depressive Erkrankung (PHQ-8-Diagnose), Mittelwerte, 2014

		aLQ	kWB	pWB	sWB	uWB
Gesamt	ohne Diagnose	76	81	78	75	79
	mit Diagnose	63	63	65	67	69
Männer	ohne Diagnose	75	78	75	76	77
	mit Diagnose	56	59	57	64	65
Frauen	ohne Diagnose	75	79	77	76	78
	mit Diagnose	59	61	60	65	67
15–29 Jahre	ohne Diagnose	76	81	78	75	79
	mit Diagnose	63	63	65	67	69
30–44 Jahre	ohne Diagnose	75	78	75	76	77
	mit Diagnose	56	59	57	64	65
45–59 Jahre	ohne Diagnose	75	79	77	76	78
	mit Diagnose	59	61	60	65	67
60–74 Jahre	ohne Diagnose	80	85	79	79	80

		aLQ	kWB	pWB	sWB	uWB
	mit Diagnose	67	71	61	68	68
75+ Jahre	ohne Diagnose	77	83	78	78	77
	mit Diagnose	66	69	64	67	71

Personen in Privathaushalten

hochgerechnet auf die Gesamtbevölkerung (15 Jahre und älter)

WHOQOL-BREF1: aLQ = allgemeine Lebensqualität; kWB = körperliches Wohlbefinden; pWB = psychisches Wohlbefinden; sWB = soziales Wohlbefinden; uWB = umweltbezogenes Wohlbefinden

Quelle: Statistik Austria – Österreichische Gesundheitsbefragung 2014

Berechnung und Darstellung: GÖG

7.2. Soziale Konsequenzen

(J. Gregoritsch, M. Nowotny)

Generell können Krankheiten die verschiedensten negativen sozialen Auswirkungen haben. Sie reichen von Problemen am Arbeitsplatz über Schwierigkeiten in der Beziehung mit anderen Menschen bis zu speziellen Problematiken, etwa krank allein in einer Wohnung zu leben und nicht versorgt zu sein. In weiterer Folge einer Krankheit drohen soziale Isolation und Beziehungsverluste, Arbeitsunfähigkeit, letztlich Arbeitslosigkeit und Frühpensionierung. Psychische Erkrankungen liegen bezüglich der Folgewirkungen im Spitzenfeld, negative Konsequenzen einer Depression können sich in allen genannten Bereichen zeigen.

Erschwerend kommt hinzu, dass psychische Erkrankungen, darunter auch depressive Erkrankungen, mit einem Stigma behaftet sind. Die sozialen Konsequenzen der kulturellen Stereotype und negativen Vorurteile werden von den Betroffenen oft als belastender als die Erkrankung selbst erlebt oder verzögern das Aufsuchen von professioneller Hilfe (s. 7.2.3).

7.2.1. Erwerbstätigkeit (J. Gregoritsch, M. Nowotny)

Um das Ausmaß der Erwerbsunfähigkeit aufgrund von depressiven Erkrankungen (Krankenstandsfälle, Arbeitslosigkeit, Frühpensionierungen) darzustellen, liegen für Österreich nicht durchgehend Auswertungen entsprechender Daten im notwendigen Detaillierungsgrad vor. Die angeführten Ergebnisse von Datenanalysen und Routineauswertungen auf Ebene der psychischen Erkrankungen können zwar nur Anhaltspunkte liefern, sie sind aber aufgrund der Entwicklungen in diesem Zusammenhang durchaus nennenswert.

Krankenstände aufgrund von psychischen Erkrankungen²⁵

Vor allem die durchschnittliche Dauer von Krankenstandsfällen aufgrund psychischer und Verhaltensstörungen ist mit 38,9 Tagen besonders lang (durchschnittliche Krankenstandsdauer über alle Krankheitsgruppen: 9,9 Tage). Dies ist insbesondere vor dem Hintergrund relevant, dass im Jahr 2015 in Österreich 2,3 Prozent aller Krankenstandsfälle und 9,2 Prozent aller Krankenstandstage auf psychische Erkrankungen (alle F-Diagnosen nach ICD-10) zurückzuführen sind [290].

Damit bewegt sich das Krankenstandsgeschehen wegen psychischer Krankheiten in Österreich auf relativ niedrigem Niveau. Allerdings ist ein klarer Aufwärtstrend der Krankenstandstage pro Kopf zu verzeichnen: Seit 1994 hat sich die Zahl der Krankenstandstage infolge psychischer Erkrankungen fast verdreifacht, während die Zahl der Krankenstandstage aufgrund aller anderen Krankheiten leicht zurückging [290].

Der Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger hat gemeinsam mit der Salzburger Gebietskrankenkasse im Jahr 2011 eine Analyse der Versorgung psychisch Erkrankter veröffentlicht²⁶ [291]. Damit wurden erstmals umfassende und detailreiche Daten zu Arbeitsunfähigkeit und Frühpensionierung aufgrund von psychischen Diagnosen ermittelt und dargestellt.

Laut diesem Bericht waren im Jahr 2009 affektive Störungen (F30–F39) mit 53,1 Prozent die größte Gruppe innerhalb der psychischen Diagnosen. In den Jahresverläufen ist auch die damit verbundene Krankenstandsdauer durchschnittlich um 3–5 Tage länger als bei anderen psychischen Diagnosen.

Wichtig ist zu erwähnen, dass gemäß den Berichtserkenntnissen bei Arbeitsunfähigkeitsmeldungen wegen psychischer Diagnosen allgemein von einem beträchtlichen Dunkelfeld auszugehen ist. Es kann z. B. nicht abgeschätzt werden, ob und in wie vielen Fällen somatische Diagnosen angeführt werden, obwohl eigentlich eine psychische Diagnose vorliegt oder zumindest im Vordergrund steht. Ebenso ist schwer zu beurteilen, ob die Fallzahlensteigerungen auf die tatsächliche Zunahme von psychischen Erkrankungen zurückzuführen oder etwa durch eine stärkere Enttabuisierung des Themas erklärbar sind.

²⁵ Die jährlich aktualisierten Daten über Arbeitsunfähigkeit enthält der Fehlzeitenreport, abrufbar unter

<http://www.hauptverband.at/portal27/hvbportal/content?contentid=10007.728936&viewmode=content>

²⁶ Verfügbar unter

<http://www.hauptverband.at/portal27/hvbportal/content?contentid=10007.693706&portal:componentId=gtn224926dc-e5db-464d-8086-e4640eff5028&viewmode=content>

Erwerbstätigen- und Arbeitslosenquote von Personen mit Depression

Laut den Ergebnissen der österreichischen Gesundheitsbefragung (ATHIS) [241] (vgl. Abschnitt 6.3) ist die Erwerbstätigenquote in der Gruppe jener Österreicher/innen, die eine diagnostizierte Depression angeben, deutlich niedriger als in der 15- bis 64-jährigen Gesamtbevölkerung (ATHIS: 40,2 % vs. 71,1 % [292]). Dementsprechend ist die Arbeitslosenquote von Personen mit Depressionen deutlich höher als in der 15- bis 64-jährigen Gesamtbevölkerung (ATHIS: 21,2 % vs. 5,6 % [292]) (Quellen: ATHIS 2014 [241], Arbeitsmarktstatistiken 2014 [293]; Berechnung GÖG auf Basis von ATHIS 2014). Da Arbeitslosigkeit zu den Riskofaktoren für depressive Erkrankungen gezählt wird (vgl. Kapitel 4), ist eine etwas höhere Arbeitslosenquote in dieser Bevölkerungsgruppe zu erwarten. Umgekehrt ist der Verlust des Arbeitsplatzes eine mögliche Folge von depressiven Erkrankungen. Daher kann die Erwerbstätigenquote in ihrem relativen Verlauf über die Zeit als Indikator für die soziale Inklusion dieser Bevölkerungsgruppe herangezogen werden. Auf Basis der erhobenen Daten kann allerdings keine Aussage darüber getroffen werden, wie hoch der Anteil jener Personen ist, denen eine Depressionsdiagnose bereits vor bzw. erst nach Beginn der Arbeitslosigkeit gestellt wurde.

Hinsichtlich der Limitationen bzw. Unsicherheiten, die Bevölkerungsbefragungen an sich haben, wird auf Abschnitt 6.1 verwiesen.

Früh pensionierungen aufgrund von psychischen Erkrankungen²⁷

Der Anteil der Zuerkennungen von Invaliditätspensionen aufgrund von psychischen Erkrankungen ist seit 1995 von 10,8 Prozent [294] auf 34,1 Prozent im Jahre 2015 [295] gestiegen. Dies hat zur Folge, dass verstärkt Interventionen zur Vermeidung von Früh pensionierung wegen psychischer Erkrankungen gesetzt werden (s. 11.4.4). Einen wichtigen Aspekt in der Zuerkennung einer Früh pension stellt die Berücksichtigung des Berufsschutzes dar, also der Zumutbarkeit einer alternativen Beschäftigung. Die Daten bei Pensionszuerkennungen sind daher nicht identisch mit der Verteilung von diagnostizierten Erkrankungen. Darüber hinaus ist nicht festgelegt, welche Krankheitsparameter vorliegen müssen, bevor eine Pension zuerkannt wird; es findet nämlich immer eine individuelle Begutachtung statt.

Im Dezember 2015 gab es insgesamt 56.217 Früh pensionen wegen psychischer Erkrankungen, das sind 38,2 Prozent aller Früh pensionierungsfälle. 31,5 Prozent (= 32.209

²⁷ Die jährlich aktualisierten Daten zur Früh pensionierung im Bereich der unselbständig arbeitenden Menschen sind unter

<http://www.pensionsversicherung.at/portal27/pvportal/content?contentid=10007.707620&viewmode=content> abrufbar.

Fälle) der Frühpensionen von Männern und 53,3 Prozent (= 24.008 Fälle) von Frauen sind auf psychische Erkrankungen zurückzuführen [295].

7.2.2. Isolation und Vereinsamung (M. Aigner)

Sowohl in der Entwicklung der Menschheit als auch in der individuellen Entwicklung jedes Menschen braucht es die Anderen. Wir sind soziale Wesen, die einander brauchen (Fürsorge für die Nachkommen etc.). Soziale Isolation und Vereinsamung führen nicht nur zur Verschlechterung der Lebensqualität, sondern bedrohen auch die Gesundheit der Betroffenen. In der Entwicklung der Menschheit hat es eine lange Phase gegeben, in der etwa 20 Menschen in Kleingruppen zusammengelebt haben. Auch heute noch zählen wir etwa zwanzig Personen zu unserem engeren Beziehungskreis. Bei Vorliegen einer psychischen Erkrankung kann dieser engere Beziehungskreis deutlich ausgedünnt sein. Patientinnen/Patienten mit einer schweren Depression ist es oft nicht möglich, Beziehungen aufrecht zu erhalten. Mit dem sozialen Rückzug werden Beziehungen verloren, damit gehen aber auch soziale Ressourcen verloren, was wiederum zur Verschlechterung oder Chronifizierung einer Depression führen kann. Bei älteren Menschen kann durch den Tod von nahen Angehörigen oder Freunden ebenfalls Isolation bzw. ein Mangel an Beziehungen entstehen und als Vereinsamung wahrgenommen werden, was zu einer Altersdepression beitragen kann.

Einsamkeit wird in der Regel definiert als die von einer Person gesehene Diskrepanz zwischen einem Soll und einem Ist an sozialen Beziehungen. Obwohl Einsamkeit und soziale Isolation häufig als Synonym verwendet werden, sind sie dennoch verschiedene Konzepte. **Soziale Isolation** spiegelt ein „objektives Maß“ für soziale Interaktionen und Beziehungen wieder, während **Einsamkeit (Vereinsamung)** subjektiv wahrgenommen wird. Dementsprechend ist die Einsamkeit enger mit der Qualität als der Anzahl der Beziehungen verbunden [296].

Isolation und Vereinsamung spielen bei depressiven Störungen eine wichtige Rolle: Einerseits sind sie Symptom in Form sozialen Rückzuges; andererseits kommt es bei Isolation und Vereinsamung zum Verlust positiver Verstärker, was ein ätiologischer²⁸ Faktor für depressive Störungen sein kann bzw. zu einer Verstärkung, Aufrechterhaltung oder Chronifizierung von depressiven Zuständen führen kann. Während Isolation einen objektiven Verlust von Beziehungen darstellt, manifestiert sich Vereinsamung zusätzlich in der subjektiven Sicht der Betroffenen. Patientinnen und Patienten mit Depression sehen alles „negativ“, sie können also vorhandene Beziehungen nicht mehr positiv wahrnehmen. Die „negative kognitive Trias“ bei Depressionen führt zur negativen Sicht des Selbst, der Umwelt - speziell der Beziehungsumwelt - und der Zukunft. Patientinnen und Patienten mit Depressionen berichten deutlich öfter über belastende Lebensereignisse vor dem Beginn der

²⁸ *ursächlicher*

depressiven Episode. Diese belastenden Ereignisse sind überwiegend Trennungs- oder Verlustereignisse. Aber nicht alle Menschen mit Depressionen haben eine Vorgeschichte mit belastenden Ereignissen.

Mahon et al. [297] identifizierten **11 zentrale Risikofaktoren** für Einsamkeit bei Jugendlichen. Vier dieser Prädiktoren (**weibliches Geschlecht, Depression, Schüchternheit und geringerer Selbstwert**) haben eine große Effektstärke - wirken sich also stark auf das Entstehen von Einsamkeit aus -, vier weitere Prädiktoren (**soziale Unterstützung, soziale Angst, mütterliche Ausdruckskraft und väterliche Ausdruckskraft**) zeigen mittelgroße bis mittlere Effektstärke, zwei (**Stress und Selbstoffenbarung**) haben eine geringe Wirkgröße. Umgekehrt stellt ein stabiler Selbstwert einen Schutz vor Depression dar.

Der **Familienstand** kann als ein wichtiger Parameter für Isolation und Vereinsamung herangezogen werden. In der Metaanalyse von Yan et al. [298] über 24 Querschnitts- und acht Langzeitstudien betreffend dem Zusammenhang zwischen Familienstand und Depression wurden Personen über 55 Jahre untersucht. Im Vergleich zu verheirateten älteren Menschen haben ledige ältere Menschen ein etwa eineinhalbfach höheres Risiko für Depressionen. Im Vergleich zu verheirateten älteren Menschen haben verwitwete ältere Menschen ebenfalls ein erhöhtes Risiko, geschiedene Personen ein bis zu zweifaches Risiko für Depressionen. Unter den älteren ledigen Personen haben verwitwete Menschen ein höheres Risiko für Depression als diejenigen, die nie verheiratet waren. Ledig zu sein ist ein wichtiger Risikofaktor für Depression bei älteren Menschen.

Zwischen **Lebensform/Wohnsituation** und Isolation und Vereinsamung besteht ebenfalls ein Zusammenhang. Die qualitative Metaanalyse von Xiu-Ying et al. [299] zeigt, dass ältere Menschen, die allein leben, ein etwa eineinhalbfach höheres Risiko für Depressionen haben als jene, die nicht allein leben. Obwohl die methodologischen Einschränkungen der Metaanalyse zu bedenken sind, kann geschlossen werden, dass in der älteren Bevölkerung die Lebensform in einem Zusammenhang mit dem Risiko für Depressionen steht. Ältere Menschen in einem Pflegeheim oder in einem institutionalisierten Setting haben ein höheres Risiko für Depressionen.

Die soziale und demografische Entwicklung zeigt eine zunehmende Zahl von Erwachsenen mit einem Risiko für Einsamkeit, das wiederum einen etablierten Risikofaktor für körperliche und psychische Erkrankungen darstellt. Die wachsenden Kosten der Einsamkeit haben zu einer Reihe von Interventionen geführt, die Einsamkeit reduzieren sollen.

Qualitative Bewertungen haben vier primäre Interventionsstrategien identifiziert [296]:

- Soziale Fähigkeiten verbessern
- Soziale Unterstützung erhöhen
- Möglichkeiten für soziale Kontakte verbessern

- Maladaptive soziale Kognitionen beseitigen

Diese Interventionsstrategien werden im Rahmen von Depressionsbehandlungen schon über längere Zeit angewendet. Die erfolgreichsten Interventionen sind jene, die sich auf die Veränderung maladaptiver sozialer Kognitionen konzentrieren.

Die Unterscheidung zwischen Isolation und Vereinsamung ist in der Therapieplanung von großer Bedeutung. Im Falle von Isolation ist es notwendig, soziotherapeutische Maßnahmen in den Gesamttherapieplan zu integrieren. Tagesheimstätten, Tageskliniken, ambulante Rehabilitationsangebote, „Clubs“ für bestimmte Zielgruppen, Besuchsdienste, Selbsthilfegruppen, Wohngruppen etc. können helfen, dem objektiven Beziehungsmangel entgegenzuwirken. Bei Vereinsamung, die nicht nur durch einen Beziehungsmangel hervorgerufen wird, braucht es (psycho)therapeutische Angebote, die an Schüchternheit, sozialer Angst, sozialer Kompetenz, Selbstwert und Vertrauen ansetzen, damit Betroffene Beziehungen entstehen lassen können. Familienmitglieder in die Therapie miteinzubeziehen führt sowohl für Patientinnen und Patienten als auch für Angehörige zu einer Entlastung und Verbesserung [300].

7.2.3. Stigmatisierung (U. Meise, B. Schrank)

In seinem Roman „Der Mann ohne Eigenschaften“ stellt Robert Musil fest: *„Bezeichnend für jene Unglücklichen ist es, dass sie nicht nur eine minderwertige Gesundheit, sondern auch eine minderwertige Krankheit haben.“*

Obwohl vor etwa 80 Jahren formuliert, hat diese Äußerung nichts an Gültigkeit eingebüßt. Auch heute noch müssen sich Menschen mit einer psychischen Erkrankung nicht nur mit ihrer Krankheit, sondern auch mit den Folgen der häufig damit einhergehenden Stigmatisierung auseinandersetzen [301]. Das folgende Zitat eines Betroffenen untermauert die Ansicht von Finzen [302], dass das Stigma durch Beschädigung der Identität [303] eine „zweite Krankheit“ bewirken kann, die sich unabhängig von der Grunderkrankung entwickelt und den weiteren Krankheitsverlauf negativ zu beeinflussen vermag:

„Was mich vor 12 Jahren, als ich selbst an einer Depression erkrankte, am meisten erbitterte, war die Erkenntnis, wie sehr der Ruf psychischer Erkrankung das Leiden der an ihr Erkrankten verschlimmert. Viele meiner Leidensgefährten waren von ihrer psychischen Krankheit abgestoßen und schienen sich ihrer zu schämen.“

Prinzipiell kann man vier Arten von Stigmatisierung unterscheiden [304]:

Personale oder direkte Stigmatisierung

findet im persönlichen Kontakt durch verbale Herabsetzung oder Ausgrenzung statt. Betroffene erfahren Geringachtung, Abwertung und Ablehnung nicht nur in ihrem

persönlichen Umfeld, sondern auch durch Personen, die im Gesundheitsbereich tätig sind. Dieses „iatrogene Stigma“ [305] entsteht ohne Absicht, z. B. durch vorschnelle oder unachtsame Vergabe einer psychiatrischen Diagnose oder durch die Nichtbeachtung sichtbarer Medikamentennebenwirkungen, wodurch psychisch Erkrankte sozial stigmatisiert werden. Auch die Tatsache, dass von Ärztinnen/Ärzten körperliche Erkrankungen bei psychiatrischen Patienten oft weniger ernst genommen werden, weist auf eine Stigmatisierung hin.

Strukturelle Stigmatisierung

bezeichnet institutionalisierte Formen von Ungleichbehandlung. Bezogen auf psychisch Erkrankte beinhaltet dies etwa rechtliche Benachteiligung in gesetzlichen Bestimmungen oder in der Interpretation und Durchführung bestimmter Gesetze. Dies wird zum Beispiel in Sorgerechtsprozessen sichtbar, wo eine Tendenz zu erhöhter Vorsicht bzw. vorsorglichem Sorgerechtsentzug zu erkennen ist. Auch Mängel in der psychiatrischen Versorgung führen zu struktureller Stigmatisierung. Durch eine teilweise unausgewogene Verteilung der knappen Ressourcen fließen zur Verfügung stehende Mittel vorzugsweise in die stationäre Versorgung oder psychopharmakologische Behandlung. Eine Kostenübernahme für anerkannte, auf psychisch Erkrankte zugeschnittene Behandlungsoptionen wie die Psychotherapie oder nicht-ärztliche gemeindenahere Angebote wird von den Krankenkassen restriktiv gehandhabt.

Kulturelle Stigmatisierung

findet sich z. B. in der Sprache: Missbräuchliche Verwendung von Krankheitsnamen oder mediale Verzerrung in der Darstellung stigmatisiert Menschen mit psychischen Erkrankungen in Richtung Gewalttätigkeit und Gefährlichkeit. Als Erklärung besonders schrecklicher und scheinbar unmotivierter Verbrechen wird häufig das Vorliegen einer psychischen Erkrankung herangezogen, was negative Stereotype und Ängste in der Bevölkerung schürt. In der Berichterstattung wurde z. B. als Begründung für die Tat des Piloten, der im Jahr 2015 ein vollbesetztes Flugzeug in den Alpen zum Absturz brachte, ein unzulässig ausgeweiteter Depressionsbegriff verwendet. Andere mögliche Erklärungen für dieses Verbrechen wurden zumeist nicht berücksichtigt [306].

Selbststigmatisierung

bezeichnet den Prozess der Internalisierung negativer Stereotype. Das heißt, dass Menschen mit psychischen Erkrankungen nicht nur nachteilige gesellschaftliche Reaktionen von außen erleben, sondern häufig auch Vorurteile gegenüber psychisch Erkrankten akzeptieren, diese verinnerlichen und gegen sich selbst richten. Dies hat eine Reihe negativer Konsequenzen für die Betroffenen. Die Internalisierung von Stigma führt zu verringertem Selbstwertgefühl sowie zum Gefühl unzureichender Selbstwirksamkeit, zu Schuld, Scham und Peinlichkeit. Um

sich der vermeintlich drohenden Diskriminierung und Abwertungen zu entziehen, verleugnen manche Betroffene ihre Erkrankung, verbergen ihre Symptome oder isolieren sich [307]. Nur etwa ein Drittel sucht innerhalb der ersten drei Monate nach Auftreten von Symptomen Behandlung, bei etwa einem Viertel dauert es länger als drei Jahre [308]. Verzögerte Behandlung und sozialer Rückzug wirken sich nicht nur negativ auf Krankheitsverlauf und Genesung aus, sondern führen zu Entmutigung und Aufgeben wichtiger Lebensziele und damit zu einer langfristigen Beeinträchtigung der Lebensqualität.

"Die Selbststigmatisierung scheint ein gewichtiger Stein für die Hilfesuchenden zu sein; dieser Stein liegt allerdings nicht auf dem Weg, sondern im Rucksack der Betroffenen" [309].

Stigmatisierungsprozesse gegenüber Menschen mit Depression spiegeln sich in diskriminierenden gesellschaftlichen Einstellungen und - im Falle der Selbststigmatisierung - in internalisierten negativen Einstellungen der Betroffenen. In der Stigma-Forschung wird Stigmatisierung mittels Fragebögen gemessen, die Vorurteile ermitteln. Typische Items in diesen Fragebögen sind z. B.: „Menschen mit Depression sind gefährlich und unberechenbar“, „Depression ist ein Zeichen von Schwäche“, „Depression ist keine richtige Krankheit“. Diskriminierende Einstellungen werden in Form von Handlungsabsichten erfasst, z. B. mit den Items „Ich würde jemanden mit Depression nicht einstellen“ oder „Wenn ich eine Depression hätte, würde ich das niemandem erzählen“ oder über den Wunsch nach sozialer Distanz: „Menschen mit Depression sollte man besser vermeiden“ oder „Ein Mensch mit Depression sollte nicht in meine Familie einheiraten“.

Eine wiederholte Befragung der Bevölkerung in Deutschland (1990–2011) ergab, dass das Ausmaß abwertender Einstellungen gegenüber Menschen mit psychiatrischen Erkrankungen insgesamt zurückging. Einzelne Einstellungen, wie etwa die Ablehnung von Menschen mit psychischen Erkrankungen für einen Job oder ein Rendezvous oder die Vorstellung, dass vormals psychisch erkrankte Menschen in der Gesellschaft anders behandelt würden, blieben jedoch unverändert oder nahmen sogar noch zu [310]. Der Wunsch nach persönlicher Distanz gegenüber Menschen mit Depression blieb in diesem Zeitraum praktisch unverändert [311].

Für Österreich liegen solche Langzeitdaten nicht vor, man kann aber annehmen, dass auch hier folgender internationale Trend vorliegt: Das Wissen über psychische Erkrankungen in der Bevölkerung nimmt zwar generell zu; gleichzeitig verändert sich aber die Einstellung gegenüber Menschen mit psychischen Erkrankungen nicht deutlich oder verschlechtert sich sogar [312].

Stigma bei Depression ist komplex, die Art und das Ausmaß von Stigmatisierung werden von verschiedenen Faktoren beeinflusst. Beispielsweise stehen schwere depressive Symptome und ein längerer unbehandelter Krankheitsverlauf in Zusammenhang mit höherem Selbststigma und negativen Einstellungen in der Bevölkerung [313]. Auch

soziodemographische Faktoren wie Geschlecht, Alter, Bildung und Kultur spielen eine wichtige Rolle. Sowohl die Selbststigmatisierung als auch diskriminierende Einstellungen sind stärker ausgeprägt bei Männern, in höherem Alter, bei niedrigerer Bildung und bei Migrationshintergrund [310, 314, 315]. Persönliche Erklärungsmodelle, z. B. die Annahme, dass eine Burnout-Diagnose weniger stigmatisierend sei, können protektiv gegen Selbststigma wirken. Zugleich scheint die Annahme biologischer Depressionsursachen keinen Einfluss auf den in der Bevölkerung verbreiteten Wunsch nach sozialer Distanz zu haben [316]. Starke religiöse Einstellungen zeigen einen Zusammenhang mit vermindertem Selbststigma und Diskriminierung [315]. Über die Gründe für diese Zusammenhänge kann oftmals nur spekuliert werden. Relevant sind sicher allgemeine gesellschaftliche Normen (z. B. „Buben weinen nicht“) und Rückhalt in religiösen Erklärungsmodellen und Gemeinschaften [314, 315].

Von Irrationalität und Emotionalität geprägte Vorurteile betreffen Patientinnen und Patienten, deren Angehörige, professionelle Helfer/innen, Behandlungsmethoden und psychiatrische Institutionen. Die erlernten Stereotype sind auch in unserer offenen Gesellschaft noch vorhanden. Sie sind mit negativen Gefühlen wie Angst und Abneigung gekoppelt und erweisen sich als nicht so leicht korrigierbar. Diese Vorurteile wirken sich negativ auf die soziale Teilhabe, die Lebensqualität und die Lebenschancen von Betroffenen aus. Verspätete Behandlung, Behandlungsabbrüche, Nichtbehandlung wie auch Mängel in der psychiatrischen Versorgung tragen zu schlechten Behandlungsergebnissen bei. Somit ist Stigmatisierung eines der letzten Hindernisse für eine Verbesserung der Situation psychisch Erkrankter [305]. Das Albert Einstein zugeschriebene Bonmot *„Es ist leichter ein Atom zu spalten als ein Vorurteil“* verdeutlicht die Schwierigkeit, die gegenüber psychisch Erkrankten kulturell tief verwurzelten Fehleinstellungen zu verändern.

Weiterführende Literatur:

Finzen A. (2013): Stigma psychische Krankheit. Zum Umgang mit Vorurteilen, Schuldzuweisungen und Diskriminierungen. Psychiatrie Verlag GmbH, Köln

Goffman E. (1975): Stigma. Über Techniken der Bewältigung beschädigter Identität. Suhrkamp, Frankfurt/Main

Sartorius N., Schulze H. (2005): Reducing the Stigma of Mental Illness: A Report from a Global Programme of the World Psychiatric Association. Cambridge University Press, Cambridge

7.3. Ökonomische Konsequenzen (J. Simon)

In Europa (EU-27 plus Schweiz, Island und Norwegen) wurde im Jahr 2010 die Prävalenz der Depression auf 6,9 Prozent geschätzt, mehr als 30 Mio. EU-Bürger waren davon betroffen

[317-319]. Die Österreichische Gesundheitsbefragung 2014 ergab eine selbstgemeldete Ein-Jahres-Prävalenz der Depression von 5,7 Prozent bei Männern und von 9,5 Prozent bei Frauen [320] (vgl. Abschnitt 6.3).

Derzeit wird Depression als die dritthäufigste Ursache für die morbiditäts- und mortalitätsbedingte **Krankheitslast** in Europa angesehen, was 3,8 Prozent aller behinderungsbereinigten Lebensjahre (DALYs = disability-adjusted life years²⁹) entspricht [2, 321]. Es wird geschätzt, dass Depression bis zum Jahr 2020 neben Herz-Kreislauf-Erkrankungen die weltweit führende Ursache für Krankheitslast sein wird [322]. In Bezug auf morbiditätsbedingte Behinderung nimmt Depression wegen des frühen Beginns, des lebenslangen, rezidivierenden oder sogar chronischen Verlaufs und wegen versäumter Bildung und Beschäftigungsperspektiven den ersten Platz ein und macht 11 Prozent aller durch Behinderung verlorenen Lebensjahre¹ (YLD = years lost due to disability) in Europa aus [321, 323].

Neben den Gesundheits- und Versorgungskosten ist der Ausfall an Produktivität bei weitem der wichtigste Beitrag zur gesamtwirtschaftlichen Belastung durch die Depression. Präsentismus (d. h. reduzierte Produktivität am Arbeitsplatz) führt zu Kosten, die fünfmal so hoch sind wie die Kosten durch Abwesenheit [324].

Die Assoziation zwischen Depression und **Produktivitätsverlust** bezieht sich sowohl auf die Schwere der Erkrankung als auch auf die Komorbidität, was zu einem höheren Risiko für Fehlzeiten und zu verminderter Arbeitsleistung der schwerer erkrankten und komorbiden Individuen führt [325].

Je länger die Dauer der Depression, desto schlechter sind die funktionellen Ergebnisse von Therapien. Depressive Symptome sollten daher schnellstmöglich behandelt werden [326]. Nach Schätzungen der OECD sind Menschen mit schweren psychischen Störungen sechs- bis siebenmal, Menschen mit leichten bis mittelschweren Erkrankungen zwei- bis dreimal häufiger arbeitslos, verglichen mit Menschen ohne psychische Störungen [327]. In Hinblick auf die Erhaltung des Arbeitsplatzes zeigte eine US-Studie, dass 12 Prozent der Beschäftigten mit schwerer Depression innerhalb eines Zeitraums von sechs Monaten arbeitslos geworden waren (in der Kontrollgruppe: 2 %) [328].

Aus einer EU-weiten Umfrage im Jahr 2011 geht hervor, dass Depression in Österreich das neunthäufigste chronische Gesundheitsproblem (bei 3,4 % der Berufstätigen) war [329]. Der Anteil der Beschäftigten bei Menschen mit emotionalen Störungen war deutlich niedriger als

²⁹ DALY ist eine Maßzahl für die Krankheitslast einer Bevölkerung. Ein DALY entspricht dem Verlust eines gesunden Lebensjahres. Die Maßzahl erfasst sowohl die verlorenen Lebensjahre aufgrund vorzeitiger Sterblichkeit (YLL – years of life lost due to premature mortality) als auch durch Behinderung verlorene Lebensjahre (YLD – years lost due to disability).

bei anderen Gruppen. Etwa drei von zehn Personen mit Angststörung oder Depression waren in einem Beschäftigungsverhältnis. Darüber hinaus war auch der Prozentsatz der arbeitslosen Personen in diesen beiden Gruppen am höchsten [329]. Nach dem *Statistischen Handbuch der österreichischen Sozialversicherung 2016* ist ein Drittel aller Invaliditätspensionen auf die Krankheitsgruppe „Psychische und Verhaltensstörungen“ zurückzuführen [330] (s. 7.2.1).

Krankheitskostenstudien schätzen die wirtschaftlichen Konsequenzen einer spezifischen Krankheit in Bezug auf ihre Kosten ab. Sie beinhalten sowohl direkte Kosten (medizinische und nichtmedizinische) als auch indirekte Kosten (das sind die Kosten aller aufgewendeten und durch die Krankheit verlorenen Ressourcen) sowie intangible (immaterielle) Kosten. Direkte medizinische oder gesundheitliche Kosten umfassen die Kosten für alle Waren und Dienstleistungen im Zusammenhang mit Prävention, Diagnose und Behandlung einer Störung (z. B. Arztbesuche, Krankenhausaufenthalte, Arzneimittel). Direkte nichtmedizinische Kosten beziehen sich auf die Kosten für andere Waren und Dienstleistungen im Zusammenhang mit der Störung (z. B. Sozialdienstleistungen, spezielle Unterbringung, Reisekosten). Indirekte Kosten sind jene Kosten, die durch auf die Krankheit zurückzuführende Ressourcenverluste entstehen, sie beinhalten aber keine direkten Zahlungen, sondern die sogenannten Opportunitätskosten von Ressourcen, wie z. B. informelle Versorgung (Pflege durch Verwandte und Freunde) und Produktivitätsverluste, wie z. B. Krankenstand oder Vorruhestand. Intangible Kosten beziffern den monetären Wert dafür, an einer Störung zu leiden (z. B. vermindertes Wohlbefinden, Angst, Schmerz und andere Formen des Leidens). Aufgrund der Schwierigkeiten bei der Quantifizierung dieser Kosten werden die intangiblen Kosten in Krankheitskostenstudien häufig vernachlässigt oder nicht berücksichtigt, was zu einer Unterschätzung der wahren Krankheitskosten führt.

Für die Durchführung von Krankheitskostenstudien gibt es verschiedene methodische Ansätze. Im Fall eines Prävalenzansatzes werden die Kosten aller prävalenten Fälle in einer Zeitperiode (meistens 1 Jahr) berechnet, im Fall eines Inzidenzansatzes werden die Kosten aller neu auftretenden Fälle über die Restlebenszeit ermittelt. Im Top-down-Ansatz werden die Krankheitskosten auf der Grundlage der Desaggregation von Sekundärdaten berechnet. Im Rahmen eines Bottom-up-Ansatzes werden die Kosten direkt bei der einzelnen Patientin / dem einzelnen Patienten mittels Fragebogen zur Leistungsanspruchnahme, aus Patientenakten oder Abrechnungsdaten der Kostenträger ermittelt. Eine weitere methodische Unterscheidung besteht darin, dass im Fall eines indikationsspezifischen Ansatzes nur krankheitsspezifische Kosten in die Berechnungen einfließen, im Fall eines inkrementellen Ansatzes eine Berechnung der Gesamtkostendifferenz zwischen Personen mit und ohne Krankheit einschließlich relevanter Komorbiditätskosten durchgeführt wird. Aufgrund dieser methodischen Unterschiede können Schätzungen zwischen Studien erheblich variieren, direkte Vergleiche sollten daher mit Vorsicht angestellt werden.

Eine Analyse der Kosten einer Krankheit kann erheblich dazu beitragen, die Diskrepanz zwischen epidemiologischen Daten und Behandlungsanspruchnahme-Daten zu erklären und bestehenden, aber nicht befriedigten Behandlungsbedarf zu identifizieren. Beispielsweise zeigte die pan-europäische Studie über Kosten von psychischen und neurologischen Erkrankungen im Jahr 2010, dass weniger als ein Drittel aller Fälle eine Behandlung erhalten und dass ein beträchtlicher Bedarf an Behandlung von Depression vorliegt [319]. Ökonomische Kostenlast-Studien können auch die wirtschaftlichen Vorteile einer verbesserten Versorgung auf Bevölkerungsebene zeigen. Chisholm und Kollegen, die in Bezug auf eine optimierte Behandlung von Depressionen und Angst-Erkrankungen eine globale Rentabilitätsstudie mit besonderer Berücksichtigung von Produktivitätsgewinnen durchführten, konnten für einkommensstarke Länder ein Nutzen-Kosten-Verhältnis von 2,5 (wenn nur wirtschaftliche Erträge berücksichtigt wurden) und von 5,3 (wenn auch der immanente ökonomische Wert des Gesundheitsgewinns berücksichtigt wurde) zeigen [331].

Direkte und indirekte Kosten von depressiven Erkrankungen

Wie eine systematische Literaturrecherche zu internationalen Krankheitskostenstudien bestätigt, ist im Zusammenhang mit Depression mit erheblich höheren direkten und indirekten Kosten im Vergleich zu Personen ohne Depression zu rechnen (Luppa et al. 2007).

Die direkten Kosten für Personen mit Depression betragen das Fünffache der Kosten für Personen ohne Depressionen. Die durchschnittlichen jährlichen direkten Überschusskosten für eine depressive Person reichten von 1.000 US\$ PPP³⁰ (889 € PPP) bis 2.500 US\$ PPP (2.223 € PPP) je nach den verschiedenen Modi der Gesundheitsfinanzierung und Versorgungsbereitstellung (Preise für das Jahr 2003 nach Kaufkraftparitäten).

In Bezug auf die – nur in wenigen Studien angegebenen – indirekten Kosten wurden Kosten zwischen 2.000 US\$ PPP (1.778 € PPP) und 3.700 US\$ PPP (3.289 € PPP) für verlorene Produktivität aufgrund von Morbidität und Kosten zwischen 200 US\$ PPP (178 € PPP) und 400 US\$ PPP (356 € PPP) für vorzeitige Sterblichkeit (Preise für das Jahr 2003 nach Kaufkraftparität) ermittelt. Das Verhältnis zwischen direkten Kosten und indirekten Kosten, die in diesen internationalen Studien gefunden wurden, belief sich im Durchschnitt auf 1:2 [332].

Eine frühe pan-europäische Studie aus dem Jahr 2004 über psychische und neurologische Erkrankungen ermittelte in einem begrenzten Maßstab (beschränkte methodologische Möglichkeiten) die Gesamtkosten für Depression auf ein Prozent des Europäischen Bruttoinlandsproduktes [333]. In derselben Studie wurden die Kosten pro Depressions-Fall in

³⁰ *Purchasing Power Parity (PPP) / Kaufkraftparität (KKP): Kaufkraftparität zwischen zwei geographischen Räumen im gleichen Währungsraum liegt dann vor, wenn Waren und Dienstleistungen eines **Warenkorbes** für gleich hohe Geldbeträge erworben werden können.*

Österreich mit 4.884 Euro PPP ermittelt. Die gesamtgesellschaftlichen Kosten für affektive Erkrankungen (Depression und bipolare Störungen) in Österreich wurden mit 2.462.000 € PPP angegeben, was sie damit zur teuersten Erkrankungsgruppe macht. In dieser Studie wurde das Verhältnis von direkten zu indirekten Kosten mit 1:3 angegeben [334]. Detailliertere Informationen ergaben, dass diese Schätzungen aufgrund von kumulierten europäischen Daten durchgeführt wurden und dass nur direkte Versorgungskosten und indirekte Kosten berücksichtigt wurden [335]. Berücksichtigt man die limitierte Datengrundlage, keinerlei Informationen über Komorbiditäten, die nicht ausreichende Versorgung der Betroffenen und den zurückliegenden Zeitpunkt der Studie, so kann angenommen werden, dass die wahren Kosten der Depression in Österreich weitaus höher liegen.

In einer weiteren, ausgeweiteten pan-europäischen Studie über psychische und neurologische Erkrankungen wurden die Kosten für Depression mit einem Drittel der Gesamtkosten für alle psychischen und neurologischen Erkrankungen angegeben, womit sie die teuerste psychische und neurologische Erkrankung in Europa darstellt [317-319]. Die durchschnittlichen Gesamtkosten pro Patient/in für Depression wurden auf 3.034 Euro geschätzt, wobei die direkten Kosten für die Gesundheitsversorgung bei 797 Euro (26 %) und die direkten nichtmedizinischen Kosten bei 454 Euro (15 %) liegen. Mit 1.782 Euro (59 %) sind die indirekten Kosten für den höchsten Anteil der Kosten pro Patient/in verantwortlich, was den Produktivitätsverlust (z. B. durch Krankenstand und vorzeitigen Ruhestand) zum wichtigsten Faktor der gesamtwirtschaftlichen Belastung macht und die herausragende volkswirtschaftliche Bedeutung von Depression unterstreicht. Auf aggregierter Ebene belaufen sich die totalen direkten Kosten für die Gesundheitsversorgung wegen Depression auf 24.156 Mio. €, die direkten nichtmedizinischen Kosten auf 13.762 Mio. Euro und die indirekten Kosten auf 53.996 Mio. Euro und betragen insgesamt 91.914 Mio. Euro [336].

Obwohl zwischen den beiden europäischen Studien [317, 318, 337] weder Anzeichen für eine Erhöhung der Prävalenz von psychischen Erkrankungen noch ein Beweis für eine verbesserte Pflege und Behandlung gefunden wurden, wird aufgrund der anhaltenden demografischen und gesellschaftlichen Veränderungen erwartet, dass die Kosten für psychische Störungen einschließlich Depression deutlich zunehmen werden. Weltweit könnten sich bis zum Jahr 2030 die durch psychische Erkrankungen bedingten Kosten mehr als verdoppeln [338].

Weltweit befinden sich **Antidepressiva** mit einem Umsatz von über 20 Milliarden US\$ im Jahr 2011 auf Platz 9 unter den verschreibungspflichtigen Medikamenten [339]. Österreich liegt im Hinblick auf den absoluten Konsum von Antidepressiva in der Nähe des OECD-Durchschnitts [340]. Der Antidepressiva-Verbrauch hat sich in den OECD-Ländern zwischen 2000 und 2013 zumindest verdoppelt [340]. Relevante OECD-Daten für Österreich sind nicht verfügbar. Andere Daten zeigen, dass in Österreich im Jahr 2015 rund neun Prozent der

Versicherten eine Verschreibung für Antidepressiva erhielten (s. 11.2.1.1). Nach einer Studie über die Kosten für Psychopharmaka in Österreich für den Zeitraum 2006-2013, basierend auf Verkaufszahlen und Zahlen der Packungen pharmazeutischer Produkte der ATC-Klassen N05 und N06 in allen österreichischen Spitälern, Apotheken und Hausapotheken, konnte auf nationaler Ebene gegenüber einem durchschnittlichen Kostenanstieg von 18 Prozent für alle Pharmaka ein Anstieg von Psychopharmaka-Kosten um 31 Prozent auf 188 Mio. Euro beobachtet werden [341]. Dieser Anstieg liegt auch über dem der allgemeinen Gesundheitsausgaben Österreichs (27 %). Für diesen Kostenanstieg scheint eine Mehrverordnung von Neuroleptika und Antidepressiva maßgebend zu sein. Die Zunahme von Antidepressiva-Kosten liegt in einem ähnlichen Bereich wie in Deutschland. Es ist nicht möglich festzumachen, was diese Zunahme begründet: Neben dem Bevölkerungszuwachs und der Preisinflation können steigende Prävalenz, eine vermehrte Inanspruchnahme seitens der Patientenschaft, eine häufigere Verschreibung von ärztlicher Seite, eine Erweiterung der Zulassungsindikation und eine Änderung der Packungsgrößen dazu beigetragen haben. [341]

Trotz der allgemeinen Tendenz eines zunehmenden Verbrauchs von Antidepressiva haben die Arzneimittelkosten nur eine begrenzte Auswirkung auf die gesamten direkten Kosten (zwischen 5,9 und 29,4 % der Gesamtkosten), wobei Krankenhausaufenthalte international den größten Teil ausmachen (29,7-78,5 %). Die ambulanten Kosten schwankten in der Untersuchung von Luppa et al. [332] zwischen 11,8 und 52,5 Prozent der gesamten direkten Kosten.

Die Ausgaben für **Psychotherapie** stiegen zwischen 2006 und 2009 um 16,9 Prozent [342]. Im Jahr 2009 waren die Ausgaben für nichtmedikamentöse Behandlungen, wie zum Beispiel Psychotherapie, deutlich niedriger (63,3 Mio. €) als für Psychopharmaka (79 Mio. €) [341]. Die steigende Inanspruchnahme zusammen mit der steigenden Anzahl der Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten in Österreich deuten auf einen verstärkten Bedarf an nicht medikamentöser Behandlung hin [342].

Ein Anstieg der **direkten medizinischen Kosten** ist nicht nur auf die Behandlung von Depression, sondern auch auf die Behandlung von Komorbiditäten zurückzuführen. Bei der Betrachtung von Kosten im Primärbereich hat sich gezeigt, dass Patientinnen/Patienten mit schwerer Depression (unter Kontrolle soziodemographischer Faktoren und der Schwere der Erkrankung) um 50 bis 100 Prozent höhere medizinische Kosten als Patientinnen und Patienten ohne Depression erzeugen [343].

Derzeit gibt es über **direkte nichtmedizinische Kosten** durch Depression keine zuverlässigen Daten. Sowohl international als auch national ist wenig über die im Bildungsbereich anfallenden Kosten (z. B. Abbruch der Lehre), über Kosten im Strafjustizsystem (z. B. Häftlinge mit psychischen Erkrankungen) oder für Patientinnen/Patienten und Familien

anfallende Kosten (z. B. informelle Pflege) bekannt. Die Verfügbarkeit von Informationen über Kosten im Sozialwesen variieren zwischen den Ländern, ohne dass relevante österreichische Daten zu finden wären.

Ein weiteres weltweit untererforschtes Gebiet sind die Kosten für Komorbiditäten depressiver Erkrankungen. Weiters fehlen im nationalen Kontext veröffentlichte Kostendaten für bestimmte Altersgruppen wie Kinder und Jugendliche oder ältere Menschen. Darüber hinaus gibt es trotz jüngster internationaler Bemühungen, die Depression in den Fokus der öffentlichen Gesundheit und Prävention zu rücken, keine ökonomische Analyse zur Schätzung der Kosten und der Vorteile präventiver Maßnahmen.

7.4. Spezielle Aspekte in besonderen Lebensphasen

7.4.1. Kinder und Jugendliche (A. Karwautz)

Depressive Störungen, insbesondere wenn sie in der Adoleszenz auftreten, bergen ein hohes Risiko, in langfristige Verläufe überzugehen und somit schwere psychosoziale Einbußen hervorzurufen. Gleichzeitig wirken Komorbiditäten (z. B. Suchterkrankungen, suizidale Verhaltensstörung) reduzierend auf viele Bereiche der Lebensqualität und allgemein funktionsmindernd, sodass depressive Störungen neben Schizophrenien, Anorexia nervosa und Suchtkrankheiten zu den schwersten psychischen Erkrankungen in diesem Lebensalter zählen.

Ein Scheitern an den Entwicklungsaufgaben der Adoleszenz - z. B. der Autonomieentwicklung, dem Berufseinstieg oder dem Entwickeln positiver Beziehungen - ist häufig die Folge. Eine frühe Diagnostik und Intervention (durch Spezialisten für Kinder- und Jugendpsychiatrie) sind daher zentral, um durch Frühintervention das Risiko zu minimieren.

7.4.2. Schwangerschaft und Wochenbett (H. P. Kapfhammer)

Peripartale Depression wirkt sich nicht nur auf die betroffene Frau und Mutter aus, sondern auch auf die weitere Entwicklung des Embryos bzw. Kindes, auf die Partnerschaft und die Familie.

Für Frauen mit psychischen Vorerkrankungen, insbesondere mit affektiven Störungen, kann aus den empirischen Studien nicht abgeleitet werden, dass eine Schwangerschaft eine protektive oder gar eine positive Wirkung auf den Verlauf entfaltet, - eher im Gegenteil. Das Rezidivrisiko ist bedeutend [238]. *Antepartale Depressionen* werden in der üblichen gynäkologischen Betreuung schwangerer Frauen zu einem sehr hohen Prozentsatz nicht erkannt und auch nicht behandelt. Diagnostische Probleme, ein ärztlicher Fokus, der überwiegend auf die somatische Gesundheit gerichtet ist, sowie subjektive Ängste vor einem sozialen Stigma (vgl. 7.2.3) tragen zu dieser niedrigen diagnostischen Rate bei [28].

Unbehandelte antepartale Depressionen zeigen keine spontane Besserungstendenz. Sie sind

mit erheblichen psychobiologischen Stressoren und zahlreichen negativen Auswirkungen auf die schwangere Frau selbst, ihren Embryo, aber auch auf den Partner / die Partnerin und die Familie verbunden. Eine Suizidhandlung definiert das fatalste Risiko einer unbehandelten Depression [41]. Weitere negative Auswirkungen sind eine seltenere Teilnahme an üblichen Vorsorgeterminen während der Schwangerschaft, ein ungünstigeres Gesundheitsverhalten bezüglich Ernährung und Lebensführung sowie ein verstärkter Konsum von Nikotin, Alkohol oder anderen psychotropen Substanzen.

Depressive Frauen erleben ihre Schwangerschaft im Vergleich zu nicht depressiven Schwangeren erheblich belastender und zeigen eine Fülle von diagnostisch nur schwer einzuordnenden körperlichen Beschwerden und Gesundheitsängsten. Die negativen Effekte auf den Verlauf der Schwangerschaft und die Geburt sind hoch relevant. Erhöhte Raten an Präeklampsie (Schwangerschaftskomplikation mit hohem Blutdruck, Eiweißausscheidung im Urin, Ödemen in den Beinen), niedrigem Geburtsgewicht, geringerem Kopfumfang, vorzeitiger Wehentätigkeit, Frühgeburt, notwendigen chirurgischen Interventionen wie Kaiserschnitt, geringere Apgar-Scores des Neugeborenen (kinderärztliche Bewertung von Atmung, Herzfrequenz, Muskeltonus, Hautfarbe, Reflexe nach der Entbindung) und häufigere Behandlungen auf Neugeborenen-Intensivstationen sind speziell hervorzuheben. Mit einer mütterlichen Depression assoziierte Veränderungen der Stresshormon-Achse und des mütterlich-kindlichen Blutflusses tragen entscheidend zu diesen Komplikationen bei. Eine prolongierte Exposition des embryonalen Gehirns gegenüber erhöhtem mütterlichen Cortisol und Adrenalin/Noradrenalin führt zu einer Reihe von sehr wahrscheinlich langfristigen Prägungen der biologischen Stresssysteme des Embryos, die sich beispielsweise in einem intensiven Schreiverhalten, in ausgeprägten Schlaf- und Gedeihstörungen und starken Irritationen des frühen Bindungsverhaltens in der Mutter-Kind-Dyade artikulieren können. Diese Störungen im Umgang mit einem „schwierigen“ Baby wirken sich in einem Circulus vitiosus wiederum negativ auf die mütterliche Depressivität aus [344].

Auch *postpartale* Depressionen zählen trotz eines meist verfügbaren engmaschigen gynäkologischen und pädiatrischen Nachsorgenetzes für Mutter und Baby nach wie vor zu jenen Depressionen, die besonders selten erkannt und folglich auch nicht behandelt werden. Hierzu tragen vielfache Faktoren bei, z. B. Angst, Scham und Schuldgefühle, dem mütterlichen Ideal nicht zu entsprechen, eine einsetzende psychosoziale Isoliertheit nach der in den Anfangswochen oft großen familiären Unterstützung durch Partner/in und Ursprungsfamilie, eine durch die täglichen Anforderungen des Babys an die mütterliche Fürsorge, aber auch durch eine bereits depressionsbedingte Erschöpfung und nachlassende Motivation dafür, sich aktiv Hilfe und Unterstützung zu organisieren, oder auch nur mangelndes Wissen, wie und wo professionelle Behandlung erreichbar ist. Unbehandelte postpartale Depressionen neigen häufig zu einer langwierigen Persistenz, nicht selten bis weit über das erste postnatale Jahr hinaus. Die negativen Konsequenzen sind erneut vielfältig, komplex und wirken lange Jahre nach. Als Nachwirkungen sind partnerschaftliche

Probleme, Familienkonflikte oder finanzielle Engpässe anzuführen. Die nachteiligen Effekte auf den frühen Bindungsprozess, eine verzögerte und beeinträchtigte affektive und kognitive Entwicklung des Babys und Kindes lassen sich bis ins Jugendalter hinein empirisch nachverfolgen [345].

Auch wenn das Suizidrisiko für nicht-psychotische postpartale Depressionen gegenüber Depressionen in anderen Lebensabschnitten nicht signifikant erhöht zu sein scheint, ist der allgemeine epidemiologische Befund zu betonen, dass depressive Störungen und eine damit assoziierte Suizidalität in diesem Index-Zeitraum führende Ursachen für die mütterliche Mortalität im ersten postnatalen Jahr darstellen [346]. Der Zusammenhang zwischen diesem Suizidrisiko und depressiven Wochenbettpsychosen wird mittlerweile als eine der zentralen Herausforderungen einer präventiv ausgerichteten Perinatalpsychiatrie definiert [347]. Fälle von Infantizid (Tötung eines Babys) in diesem Kontext sind zwar außerordentlich selten [32], Suizide und v. a. Infantizide gehören aber zu den schlimmsten Endpunkten in den Verläufen schwerer Wochenbettpsychosen. Sie zählen zu den psychologisch kaum überwindbaren Tragödien in Familien, just zu Zeiten größter Hoffnung und Glückserwartung an die beginnende Elternschaft. Das tragische Moment wird noch zusätzlich dadurch verstärkt, dass Wochenbettpsychosen überwiegend eine günstige klinische und soziale Prognose aufweisen [33, 348].

Ein in familiendynamischer Perspektive nicht zu gering einzuschätzender Befund ist, dass während der Schwangerschaft und auch der postpartalen Monate nicht nur die Mütter ein hohes Depressionsrisiko, sondern auch die Partner/innen ein beachtenswertes Risiko auszeichnet, in diesem speziellen Index-Zeitraum an einer depressiven Störung zu erkranken. In empirischen Studien liegt dieses Risiko bei etwa 8 Prozent [349].

7.4.3. Alte Menschen (M. Defrancesco, C. Jagsch, J. Marksteiner)

Die Folgen einer Depression bei Älteren und Hochbetagten können beträchtlich sein. Insbesondere in Heimen lebende ältere Menschen sind in hohem Ausmaß von depressiven Störungen betroffen (vgl. 2.4.3.). Depressive Störungen im Alter resultieren auf verschiedenen Ebenen in meist negativen Konsequenzen, einerseits direkt für die Patientinnen und Patienten selbst, andererseits auf der Betreuungs- und finanziellen Versorgungsebene. Meist kommt es zu einem sozialen Rückzug der Erkrankten. Häufig zeigen sich Folgen wie Immobilität, Bettlägerigkeit, Unterernährung und Dehydratation bis hin zu Suizidalität sowie erhöhter Mortalität und Morbidität an körperlichen Begleiterkrankungen [350]. Dies resultiert während und oft auch nach einer Depression im Alter in erhöhtem Pflegebedarf sowie in kostenintensiver Betreuung. Ausgehend von internationalen Daten kann angenommen werden, dass die Kosten einer ambulanten wie auch einer stationären Betreuung für depressive geriatrische Patientinnen/Patienten um etwa 50 Prozent höher sind als für nicht depressive [351].

Weiters weisen depressive Störungen im hohen Lebensalter häufig einen prolongierten Verlauf, eine höhere Mortalität sowie eine um bis zu 50 Prozent erhöhte Chronifizierungsrate auf [352]. Darüber hinaus zeigen sich bei 30 bis 50 Prozent älterer depressiver Patientinnen/Patienten ein zeitlich verzögertes oder auch teilweise unzureichendes Ansprechen auf eine Therapie und eine höhere Nebenwirkungsrate von Antidepressiva [353].

Krankheitsspezifische Konsequenzen: Suizid im Alter

Eine häufig unterschätzte Gefahr, die von Depression im Alter ausgeht, sind Suizide und Suizidversuche. Im Alter zeigt sich vor allem bei Männern über 75 Jahre ein klarer Zusammenhang zwischen Depressionen und einer erhöhten Suizidrate. Im Alter über 65 Jahre liegt das Verhältnis zwischen Suiziden von Frauen und Männern etwa bei 1:2,6 [354]. In Österreich nahmen sich laut Statistik Austria im Jahr 2015 in der Altersgruppe zwischen 75 und 95 Jahren 213 Männer und 69 Frauen durch Suizid das Leben. Suizide bei Menschen über 65 Jahre machen etwa ein Drittel der gesamten Suizide in Österreich aus [354]. Neben Risikofaktoren wie schwierigen Lebensbedingungen, schwerer somatischer Erkrankung sowie sozialer Isolation sind insbesondere psychische Erkrankungen wie Depression, Dysthymie und depressive Störungen im Rahmen anderer Erkrankungen in hohem Maße mit Suiziden im Alter assoziiert.

Konsequenzen auf somatischer Ebene

Alte Menschen mit Depressionen nehmen etwa doppelt so viele Arztbesuche und Krankenhaus-Aufenthalte wie Gleichaltrige ohne Depression in Anspruch. Auch nimmt die Wahrscheinlichkeit von Polypharmazie (gleichzeitige Einnahme von mehr als fünf Medikamenten) zu [355]. Die Reduktion von Alltagsfunktionen führt zu sozialem Rückzug und Verlust der Fähigkeit, den Alltag selbständig zu bewältigen.

Weiters ist in Zusammenhang mit Depressionen von einer Verschlechterung der Gangfunktion, assoziiert mit erhöhtem Sturzrisiko, berichtet worden. Ebenso können auch Antidepressiva, vor allem trizyklische Antidepressiva, zur Verschlechterung der kognitiven Funktionen oder auch der Mobilität führen [356, 357].

Depressionen sind daher häufig mit erhöhter Mortalität verbunden, einerseits bedingt durch das Zusammentreffen mit anderen somatischen Erkrankungen und Gebrechlichkeit [358], andererseits durch eine vorzeitige Zellalterung als Folge der chronischen Stressbelastung, die unter einer Depression auftritt [359].

Bei der Behandlung von geriatrischen Patientinnen/Patienten wegen somatischer und insbesondere chronischer Erkrankungen, wie z. B. Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, koronare Herzkrankheit, Adipositas oder auch Osteoporose, ist der Behandlungserfolg in

hohem Maße von der aktiven Mitarbeit des Patienten / der Patientin bestimmt. Ohne eine konsequente Umsetzung von Therapie-Empfehlungen - wie beispielsweise der Umstellung der Essgewohnheiten, körperlicher Aktivität oder der regelmäßigen und korrekten Medikamenteneinnahme – haben auch die neuesten Medikamente und Therapiestrategien nur mäßigen Erfolg. Eben diese Fähigkeit zur Umsetzung von Therapieempfehlungen kann bei depressiven alten Patientinnen/Patienten durch Symptome wie verminderten Antrieb, Hoffnungslosigkeit, Energielosigkeit und teils defizitäre kognitive Funktionen deutlich beeinträchtigt sein. Dies kann bei alten Patientinnen/Patienten in Multimorbidität und einer teils gefährlichen Polypharmazie münden. Polypharmazie wiederum führt häufig zu schwerwiegenden Nebenwirkungen, assoziiert mit verminderter Therapie-Adhärenz und letztlich zur Verstärkung oder zum Entstehen von Depressionen und somit zum Ende eines fatalen Teufelskreises.

Konsequenzen auf psychosozialer Ebene

Depression im Alter resultiert bei vielen Patientinnen und Patienten in sozialem Rückzug und Vereinsamung. Auch können depressionsassoziierte kognitive Defizite zu erheblichen Einschränkungen in Alltagsfunktionen führen und so eine mobile oder institutionelle Pflege notwendig machen. Ein depressionsbedingter erhöhter Pflegebedarf und die damit verbundene finanzielle Belastung können zu finanziellen Problemen für die (Familien der) Patienten/Patientinnen führen.

Aufgrund der immer höher werdenden Lebenserwartung und dem deutlichen Anstieg der älteren Bevölkerung rücken die Entwicklung von speziellen Therapiestrategien sowie präventive Strategien gegen depressive Störungen im Alter immer mehr in den Fokus von Forschung und Praxis.

8. DEPRESSIVE ERKRANKUNGEN AUS SICHT VON BETROFFENEN (J. BAUER)

Jahrelang hatte ich schwaches Selbstwertgefühl, Gefühlsarmut, oft völlige Gefühllosigkeit; dazu kam noch die Unterdrückung durch meinen Vater. Meine Gefühle waren während der Depression abgestorben, ich fiel in ein tiefes Loch, hatte keinen sozialen Kontakt zu anderen Menschen. Die Gefühlswüste bewirkte auch eine bleierne Müdigkeit in mir, ich hatte keinerlei Zukunftsperspektiven, alles fühlt sich an wie taub, Lebensfreude wurde ein Fremdwort für mich, als hätte ich es irgendwann verlernt, Freude zu empfinden. Gut, dass ich immerhin meinen Glauben habe, der mich davor bewahrt, mich aufzugeben. Der Leidensdruck wurde immer größer bis zur völligen Erstarrung, eine innere Aufgewühltheit war gepaart mit unglaublicher Antriebslosigkeit.

Mein Selbstwert wurde immer weniger, bis er gar nicht mehr spürbar war. Dass meine Frau mich nicht verstand, machte mir den Lebensalltag immer schwieriger, der Druck, meiner Frau gegenüber alles richtig zu machen, wurde übergroß, die Beschimpfungen meiner Frau wurden von Tag zu Tag massiver und verletzender. Der Gedanke, nicht mehr Leben zu wollen, wurde immer unerträglicher. Am Anfang der Depression wusste ich einfach nicht, was diese Veränderung in mir ist und was sie bedeutet.

In meiner beruflichen Situation war ich überfordert. Der Berufsalltag ist oft sehr belastend: Aufgaben, die bewältigt werden müssen, - eigentlich banale Dinge - werden manchmal zu unüberwindlichen Hindernissen. Manche Dinge schaffe ich im energielosen Zustand einfach nicht und schiebe sie auf, bis ich sie wieder in Angriff nehmen kann. Zu Beginn meiner Depression habe ich versucht, den Alltag mit seinen Anforderungen solange wie irgendwie möglich in irgendeiner Art zu bewältigen, was mich enorme Kraftanstrengung kostete und dazu führte, dass die Erschöpfung immer grösser wurde. Schließlich mündete dieser Versuch im totalen Zusammenbruch und brachte mich zweimal auf die Akutpsychiatrie. Ich entwickelte nun meine eigene Strategie gegen die Depressionsschübe: Im weiteren Verlauf der Erkrankung legte ich mir einen Notfallkoffer mit Helferlein (Beschäftigungen) zurecht.

Trotz allem versuchte ich im Rahmen meiner Möglichkeiten, die durch die Krankheit natürlich eingeschränkt waren, die Tagesstruktur beizubehalten. Ich lernte, in weiteren Krisen früher gegenzusteuern und es nicht mehr so weit kommen zu lassen. Ich gestand mir selbst zu, mit der Depression anders zu sein, ich akzeptierte langsam die Depression als Krankheit, ich überzeugte mich und andere, dass ich trotz Depression ein wertvoller Mensch bin und durch meine Erfahrung mit der Erkrankung für andere ein Vorbild sein kann.

Manchmal hab ich die Erfahrungen gemacht, dass es oft gerade sehr gute Freunde sind, die wenig Verständnis für meine Erkrankung haben. Ich rede dann halt nicht mehr über meine Depression. Auch bei sozialen Kontakten passiert es, dass ich überhaupt nicht als krank

wahrgenommen werde. Dies bedrückt mich dann zusätzlich und verschlimmert das Gefühl, ein Außenseiter zu sein. Gedanken der Selbststigmatisierung bedrängen mich: Werde ich aufgrund der Depression und einer (gefühlten) eingeschränkten Belastbarkeit keinen Job mehr dauerhaft ausüben können? Als ich nach meinem letzten Psychiatrieaufenthalt öffentlich zugab, psychisch erkrankt zu sein, wurden Verurteilung und Demütigung noch stärker als vorher. Ich habe dann aber jedem erklärt, was eine psychische Erkrankung ist, und damit wurde auch das Stigma kleiner. Ein gewisses Stigma wird allerdings immer bleiben, da immer wieder Presseberichte psychische Erkrankungen abschätzig erwähnen oder als gefährlich darstellen.

Der Oberarzt der Psychiatrie, der mich behandelt hat, hat mich überhaupt nicht auf das Leben nach der Akutbehandlung vorbereitet! Nach meiner Entlassung aus der Psychiatrie stand ich alleine da und wusste zwar, es gibt Hilfe - aber wie ich zu der Hilfe komme, hat mir niemand gesagt! Ich wusste nichts von der Existenz des PSD³¹, erst eine Bekannte hat mich darauf aufmerksam gemacht. Wegen anfänglicher Angst dauerte es lange, bis ich überhaupt Kontakt zum PSD aufgenommen habe, schließlich traute ich mich dann doch anzurufen. Mit Hilfe des Angebots des PSD, vor allem mit Hilfe und Unterstützung durch Sozialarbeiter/innen und Betreuer/innen, bekam ich wieder Leben in meinen Alltag. Im Versorgungssystem habe ich mich von dem Zeitpunkt an gut zurechtgefunden. Als ich zum ersten Mal beim Psychiater „gelandet“ war, wusste ich nämlich noch nicht, wo ich die weitere Hilfe herbekomme bzw. ob es noch weitere Hilfe für mich geben würde. Mein Psychiater sagte mir zwar, dass ich Psychotherapie benötige, aber wo ich diese bekomme, musste ich selber herausfinden. Durch meine Betreuerin beim PSD kam ich dann stets zu den für mich passenden Stellen im Hilfesystem (Psychotherapie, Rehabilitation).

Natürlich gab es dabei auch Probleme. Der Weg zu meinem Berufswiedereinstieg wurde mir nicht gerade erleichtert! Meine AMS-Beraterin teilte mir mit, dass ich nicht ins Programm *Fit2Work* passen würde, da ich schon länger als ein Jahr arbeitslos gewesen sei. Ich rief zum Glück trotzdem bei *Fit2Work* an. Das Gespräch ergab klar, dass *Fit2Work* zuständig für meine Thematik sei. Schließlich wurde ich aber doch zu *Interwork* vermittelt. Es gab überhaupt keine Richtlinien, wo man in einer Situation wie der meinen Hilfe bekommt! Wer zu schwach ist, sich selbst Hilfe zu holen, stürzte sofort wieder ab in die schwere Krise.

Der Besuch einer Selbsthilfegruppe half mir sehr. Hier hörte ich auch von anderen über immer wiederkehrende Depressionsschübe. In der Selbsthilfegruppe entstanden rasch freundschaftliche Beziehungen und wir konnten Vertrauen aufbauen, auf dieser Basis tauschen wir uns auch intensiv über unsere Erkrankung aus. Auch in der Selbsthilfegruppe wusste niemand wirklich, was Depression ist.

³¹ *Psychosozialer Dienst*

Die Betroffenen erzählen, dass sie unter massiver Antriebslosigkeit leiden, gleichzeitig haben sie reale Existenzängste aufgrund ihrer prekären Lebensumstände (Leben von der Sozialhilfe oder Mindestpension, Probleme mit Behörden); bestehende Angstzustände werden dadurch noch verstärkt. Es gibt große Schwierigkeiten beim Zugang zu Psychotherapie, speziell zu Psychotherapie auf Krankenschein. Das von der Erkrankung hervorgerufene Gefühl wird als „Taubheit“ der Gefühle und als immense „Leere“ beschrieben, aber auch gegenteilige Gefühle treten auf, starke innere Unruhe und Ruhelosigkeit. Es gibt häufig Probleme mit der Einnahme von Psychopharmaka (insbesondere durch Umstellungen in der Medikation), viele Betroffene in meiner Selbsthilfegruppe erzählen von den typischen Kennzeichen der Depression: Antriebslosigkeit, Freudlosigkeit, Interesse-, Entscheidungs- und Gefühlslosigkeit. Auffällig ist für mich jedoch, wie sehr einige sich in ihren Erzählungen immer wieder im Kreis drehen, wie schwer sie vom Fleck kommen in ihrem Umgang mit der Krankheit. Hier sehe ich ein großes Potenzial für die Selbsthilfe.

9. DEPRESSIVE ERKRANKUNGEN AUS SICHT VON ANGEHÖRIGEN (E. LADINSER)

„Der sich und andere niederschlagende Mensch“ – so beschreibt Klaus Dörner [360] jene, die an Depressionen erkrankt sind – und so fühlt es sich für Angehörige auch oft an. Erkennt man als Angehörige/r, als Partner/in, als Mutter, als Schwester u.s.w. erstmals die schwere Niedergeschlagenheit der/des Erkrankten, glaubt man sie mit den eigenen Erfahrungen von „schlechten Tagen“ oder „schlechten Phasen“ zu verstehen, sie nachvollziehen zu können. Man versucht zuzuhören, aufzumuntern, zu motivieren, denkt sich, dass dies doch sonst auch immer geholfen hat. Doch alle Bemühungen gehen ins Leere, erzeugen eher Ablehnung bis zu Aggression. So sehr man sich bemüht, es wird nicht wirklich besser; vielmehr spürt man, wie sich die/der Erkrankte immer weiter in sich zurückzieht und das Gefühl entsteht, dass nur mehr eine Hülle von ihr/ihm übrig ist – der geliebte Mensch ist dann fern, sehr fern.

Aber auch der Alltag verändert sich grundlegend und es entstehen für die Angehörigen zusätzliche Belastungen:

„Unsere Älteste wird morgen ihren Physiktest nicht schaffen, wenn ich nicht heute noch jemanden finde, der ihr beim Lernen hilft. Morgen früh werde ich gleich in der Firma meines Mannes anrufen und irgendwie sein Fernbleiben entschuldigen müssen. In meiner Mittagspause werde ich dann unter dem Vorwand, er hätte einen grippalen Infekt, meinen Mann bei unserem praktischen Arzt krankschreiben lassen. Außerdem muss ich jetzt sofort eine Freundin anrufen und sie bitten, morgen unsere beiden Jüngsten von der Nachmittagsbetreuung abzuholen und sie bei sich zu Hause zu beaufsichtigen, bis ich die beiden nach Büroschluss mit heraushängender Zunge abholen kann. Und für meinen schwer depressiven Mann soll ich jetzt noch vorkochen, damit er sich morgen tagsüber sein Essen nur aufzuwärmen braucht. Allerdings wird das Essen aller Voraussicht nach abends noch unberührt in der Küche stehen. Ich muss schon froh sein, wenn mein Mann den Ortswechsel aus seinem Bett zur Couch im Wohnzimmer schafft, und wenn er nicht vergisst, wenigstens etwas zu trinken.“³² (Claudia S.)

Oft sind auch Eltern von Depressionen betroffen und ihre Kinder versuchen, zu verstehen und zu helfen:

„... Nachts wache ich dann auf und höre sie im Wohnzimmer weinen. Sie ist dann völlig verzweifelt und ich weiß einfach nicht, was ich tun soll. Wenn sie dann noch damit anfängt, dass wir alle sterben werden und dass nichts mehr hilft, möchte ich am liebsten weglaufen. Was ihr manchmal hilft, ist, wenn ich sie am Rücken streichle, dann beruhigt sie sich ein

³² Die Zitate in diesem Beitrag stammen von Angehörigen psychisch erkrankter Menschen bei HPE (Hilfe für Angehörige psychisch Erkrankter). Die Namen wurden zur Wahrung der Anonymität verändert.

bisschen. Oft schläft sie dann erst in der Früh ein, dann wecke ich meinen kleinen Bruder und mache uns Frühstück. Nach der Schule liegt sie dann meist immer noch im Bett ...“ (Anna K., 14 Jahre)

Ganz auf sich gestellt, tauchen bei Angehörigen von depressiv erkrankten Menschen Gefühle der Unsicherheit, des Überfordertseins, der Hilf- und Hoffnungslosigkeit auf. Angehörige versuchen oft, den Schein einer harmonischen Familie – wenigstens nach außen hin – zu wahren. Sie intensivieren ihre Versuche, den Betroffenen zu helfen, Defizite auszugleichen und Lebenssinn zu vermitteln, scheitern dabei aber sehr oft am Rückzug des Gegenübers. Angehörige entwickeln dann oft aufgrund ihrer Hilflosigkeit und Enttäuschung mehr oder minder bewusste Wut auf die Erkrankten. Dies wiederum erzeugt Schuldgefühle und Resignation bei ihnen. Sie kennen sich nicht aus, ob die Erkrankten aufgrund ihres „Nichtkönnens“ oder aber ihres „Nichtwollens“ an ihrer depressiven Befindlichkeit nichts ändern und sich antriebslos ihrer deprimierten Stimmung überlassen.

Kinder eines an Depressionen erkrankten Elternteiles beziehen das Leid der/des Erkrankten oft auf sich, denken, dass sie vielleicht schuld daran haben, wenn es der Mama oder dem Papa so schlecht geht – *„Meiner Mama geht’s so schlecht, weil ich mein Zimmer nicht aufgeräumt habe und sie sich aufgeregt hat. Wenn ich braver bin, dann wird es ihr wieder besser gehen.“* Kinder nehmen ihre Eltern als Vorbilder und lernen von ihnen – u. U. auch das depressive Verhalten wie sozialen Rückzug, Misstrauen, mangelnden Selbstwert, Kritik an anderen, Vermeiden von Herausforderungen etc. Kinder und Jugendliche sind in dieser Situation besonders auf andere erwachsene Bezugspersonen angewiesen, die ihnen Orientierung und Halt geben können. Für Jugendliche und junge Erwachsene ist es besonders schwer, die so wichtige Abgrenzung und Loslösung von den Eltern zu realisieren und nicht übermäßige Verantwortung für das Familiengeschehen zu übernehmen.

Sehr oft verbessert sich die Beziehung zwischen Betroffenen depressiver Erkrankungen und ihren Angehörigen erst, wenn Hilfe von außen in Anspruch genommen wird. Als ganz wichtig erweisen sich fachlich richtige Informationen über die Erkrankung. Angehörige dürfen sich dann auch eingestehen, dass es sehr belastend sein kann, mit depressiv erkrankten Menschen in enger Beziehung zu stehen. Mit Freundinnen oder Freunden, professionellen Helfern/Helferinnen oder Selbsthilfegruppen über ihre Belastungen ehrlichen Austausch pflegen zu können, kann für Angehörige sehr hilfreich sein, um ein gesundes Gleichgewicht zwischen Nähe und Distanz zu den Erkrankten zu finden.

Es geht dabei darum, einerseits verständnisvoll und empathisch den Erkrankten gegenüber zu sein, andererseits aber auch sich selbst mit seinen Gefühlen und Bedürfnissen ernst zu nehmen und sich genügend Auszeit zu nehmen. Nur einigermaßen erholte und ihr Eigenleben wahrnehmende Angehörige können ihren Nahestehenden hilfreich zur Seite stehen. Meist stellt es für Angehörige eine echte Gratwanderung dar, sich selbst nicht über

die Belastungsgrenze hinaus zu überfordern, ebenso wie die Erkrankten weder zu über- noch zu unterfordern. Auf eigene Bedürfnisse zu achten und für sich selber gut zu sorgen, stellt einen ganz wichtigen Schutzfaktor für die Angehörigen und damit auch für die ihnen Nahestehenden dar. Übertriebene Opferbereitschaft ist kontraproduktiv. Geduldig auf die von außen unterstützten Selbstheilungskräfte und die Selbstwirksamkeit der Betroffenen zu hoffen, erleichtert den Behandlungserfolg und entspannt das Beziehungsklima zwischen Erkrankten und ihren Angehörigen.

Weiterführende Links und Literatur:

Hilfe für Angehörige psychisch Erkrankter: www.hpe.at

Hilfe für Jugendliche und Familien mit einem erkrankten Elternteil: www.verrueckte-kindheit.at

Um über die häufig unterschätzte Krankheit Depression umfassend aufzuklären, Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten aufzuzeigen sowie die Bewältigung des Lebens mit einer Depression zu erleichtern, hat der Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger den Band 4 seiner Buchreihe für Patientinnen und Patienten sowie deren Angehörige diesen Themen gewidmet.

Das Buch: Wancata, Johannes (2016): Von der Depression zur Lebensfreude. 2. Auflage. Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger, Wien, kostenlos abrufbar unter

<http://www.hauptverband.at/portal27/hvbportal/content?contentid=10007.693814&viewmode=content>

Auf der Internetseite <http://www.hauptverband.at> sind auch laufend aktualisierte zusätzliche Informationen wie einschlägige Anlaufstellen etc. zu finden.

10. GESUNDHEITSFÖRDERUNG UND PRÄVENTION

(T. Niederkrotenthaler)

Laut Fonds Gesundes Österreich (FGÖ) [361] umfasst Gesundheitsförderung jenen „Prozess, der Menschen dazu in die Lage versetzen soll, mehr Einfluss auf die Gesundheitsdeterminanten zu entwickeln und ihre Gesundheit aktiv zu verbessern“. Laut Ottawa Charta der WHO zielt Gesundheitsförderung „auf einen Prozess, allen Menschen ein höheres Maß an Selbstbestimmung über ihre Gesundheit zu ermöglichen und sie damit zur Stärkung ihrer Gesundheit zu befähigen“ [362]. Dabei wird das Ziel verfolgt, alle Menschen zu einer gesunden Lebensführung zu motivieren, die körperliches, psychisches und soziales Wohlbefinden erreichbar macht. „Neben dieser Verhaltensänderung ist aber vor allem die so genannte Verhältnisänderung ein wesentlicher Bestandteil von Gesundheitsförderung. Maßnahmen der Gesundheitsförderung zielen auf die Ressourcensteigerung und Stärkung der Gesundheitspotenziale von Bevölkerungsgruppen in bestimmten Settings ab und haben einen umfassenden Gesundheitsbegriff zur Grundlage“ [1].

Universelle, selektive und indizierte Prävention

Ein gängiger Ansatz zur Gliederung von Präventionsansätzen bezieht sich insbesondere auf das Risiko der Zielgruppe(n) der jeweiligen Maßnahme. Dabei werden sogenannte *universelle*, *selektive* und *indizierte* Maßnahmen unterschieden.

Universelle Prävention meint dabei insbesondere jene Maßnahmen, die für die allgemeine Bevölkerung schützend sind und dazu dienen, Erkrankung zu verhüten. Dazu gehören z. B. Schulprogramme zur Förderung der Lebenskompetenzen der Schüler/innen, massenmediale Kampagnen und Maßnahmen am Arbeitsplatz.

Selektive Prävention wendet sich insbesondere an Risikogruppen, d. h. an Personen, die gefährdeter als andere sind, depressive Erkrankungen zu entwickeln. Dazu gehören z. B. Kinder von an Depression erkrankten Eltern, Arbeitslose, Migrantinnen/Migranten, lesbische, schwule, bisexuelle, transidente/transsexuelle und intersexuelle Personen (vgl. Abschnitt 13.2) und Personen mit chronisch fortschreitenden Erkrankungen [363].

Indizierte Prävention kennzeichnet Präventionsansätze, die sich an Personen richten, die erste mögliche Anzeichen von Erkrankung zeigen, wobei die diagnostischen Kriterien jedoch nicht zur Gänze erfüllt sind.

10.1. Gesundheitsförderung und Prävention von depressiven Erkrankungen (T. Niederkrotenthaler, M. Nowotny)

Die Förderung von psychischer Gesundheit und die Prävention von psychischen Erkrankungen sind in internationalen [3, 131, 363-367] und nationalen [368, 369] Strategien

und Empfehlungen verankert und haben auch Eingang in die *Gesundheitsziele Österreich* gefunden [132]. Die Arbeiten am Gesundheitsziel 9 „Psychosoziale Gesundheit bei allen Bevölkerungsgruppen fördern“ mit den gewählten Handlungsfeldern Gesundheitsförderung, Prävention und Früherkennung (GPF), Versorgung, Rehabilitation und Ausbildung (VRA) sowie Gesellschaft und Entstigmatisierung (GE) wurden Ende 2017 abgeschlossen³³. Auch die nationale Förderstelle für Gesundheitsförderung, der Fonds Gesundes Österreich (FGÖ), hat psychosoziale Gesundheit als eines der drei Leitthemen für das FGÖ-Rahmenarbeitsprogramm 2017–2020 gewählt [370].

Strategien zur Verbesserung der psychischen Gesundheit und der Prävention von psychischen Erkrankungen verfolgen einerseits das Ziel der Stärkung von Individuen durch Maßnahmen zur Förderung individueller, für die psychische Gesundheit relevanter Kompetenzen (z. B. Lebens-, Erziehungs-, Konsum-, Gesundheits-, Medien-, Sexualkompetenz [131-134]) und Verhaltensweisen (z. B. Bewegungs-, Ernährungs-, Sucht-, Risiko-, Gewaltverhalten [134-136]).

Andererseits sollen durch gezieltes Einwirken auf sozioökonomische Determinanten für psychische Gesundheit durch Interventionen zur Verbesserung der Lebenswelten (z. B. in den Settings Schule, Arbeit, Familie, Gemeinde, Alters- und Pflegeheime [3, 132, 134, 364], soziale Sicherheit [3, 134], Wohnverhältnisse [134]) und zur Beseitigung von sozialen Ungleichheiten (z. B. Armut [132, 134], Chancenungerechtigkeit [132, 134, 367]) krankheitsfördernde Belastungs- und Stressfaktoren minimiert werden [371]. Durch Stärkung des sozialen Zusammenhalts in der Bevölkerung werden darüber hinaus soziale Ressourcen für die psychische Gesundheit gewonnen (z. B. durch Förderung sozialer Netzwerke, Inklusion und Partizipation von Randgruppen [132, 134, 363]; durch Erleichterung der Wiedereingliederung in den Arbeitsmarkt [363]).

Die Bedeutung der Gesundheitsförderung für die Prävention depressiver Erkrankungen ergibt sich aus diesen strategischen Ansatzpunkten, die gleichzeitig auch die Risikofaktoren für und Schutzfaktoren gegen depressive Erkrankungen darstellen (s. Abschnitt 4.1).

Auf Basis von Schätzungen, wonach eine effektive Behandlung von bereits bestehender Depression die Krankheitslast um lediglich bis zu 20 Prozent reduzieren kann [372], besteht bereits seit längerem ein großes Interesse an effektiven Präventionsmaßnahmen, die zu einem früheren Zeitpunkt ansetzen. Entsprechend wurden mehrere Übersichtsarbeiten zu diesem Thema veröffentlicht, wobei in der Literatur ein deutlicher Überhang von verhaltensbezogenen, psychologisch-educativen Ansätzen besteht.

³³ <http://gesundheitsziele-oesterreich.at/arbeitsgruppen/#1493977810208-07c8e728-93e1>
(Zugriff am 1. 2. 2018)

Österreichische Gesundheitsförderungs- und Präventionsprojekte zur Prävention von Depression

Neben einer Reihe von Gesundheitsförderungs- und Präventionsinitiativen, die nicht auf das Krankheitsbild Depression spezifiziert sind, sondern einen umfassenden Gesundheitsförderungsfokus haben, gibt es in Österreich mehrere weitere Initiativen, die spezifisch auf die Prävention von Depressionen fokussieren.

Dazu gehört u. a. das *Bündnis gegen Depression*, das Aufklärung, Information und Schulungen auf mehreren Ebenen umfasst und ein Best-Practice-Beispiel für Prävention darstellt (s. Abschnitt 12.1). In Wien bildet das depressionsspezifische Webportal <https://psychische-hilfe.wien.gv.at/site/> ein Angebot für Aufklärung zum Thema Behandlung und Erkennen von Depressionen sowie Hinweise für Präventionsmöglichkeiten. Das europäische Programm *Youth Aware of Mental Health* (YAM) [373] ist ein Kompetenztrainingsprogramm mit Schwerpunkt Depression und Suizid für Schülerinnen und Schüler (s. Abschnitt 12.2).

Evaluationen von Präventionsansätzen

Bisherige Evaluationsarbeiten edukativer und psychologischer Ansätze, die spezifisch auf die Prävention von Depression gerichtet sind, stützen zwar die These, dass Prävention depressiver Erkrankungen möglich ist, zeigen jedoch weiterhin große Wissenslücken und Einschränkungen in der Verallgemeinerbarkeit sowie teilweise inkonsistente Ergebnisse [374]. Insbesondere selektive Präventionsmaßnahmen und solche, die sich an Kinder und Jugendliche richten, erhalten dabei besondere Aufmerksamkeit. Informationen bezüglich langfristiger Wirksamkeit, Kosteneffektivität und Unterschieden in der Effektivität verschiedener Maßnahmen sind derzeit nur spärlich vorhanden [375]. Im Folgenden sollen einige Evaluationsergebnisse, insbesondere bezüglich psychologischer und edukativer Maßnahmen, exemplarisch aufgelistet werden.

Prävention bei Kindern und Jugendlichen

Bezüglich universeller Präventionsmaßnahmen bei Kindern und Jugendlichen wurden insbesondere Evaluationen im Bereich des Settings Schule vorgenommen [376]. Ein Fokus auf das Erlernen von Problemlösungsstrategien und den Aufbau von Resilienz unter der Anleitung von Lehrern und Lehrerinnen erwies sich dabei als kurzfristig wirksam bezüglich einer Reduktion depressiver Symptome, die Ergebnisse bezüglich längerfristiger Unterschiede zwischen Versuchs- und Kontrollgruppe waren jedoch inkonsistent. Ein erfolgversprechendes Programm, das auch in Österreich im Rahmen einer randomisiert, kontrollierten Studie als wirksam evaluiert wurde und in dem insbesondere Rollenspiele von Schülern und Schülerinnen im Mittelpunkt stehen, ist das europäische Programm *Youth*

Aware of Mental Health (YAM) [373]; es wird derzeit in einem durch das Land Tirol und den FGÖ geförderten Projekt an österreichischen Schulen implementiert (s. Abschnitt 12.2).

Programme, die als selektive Depressionsprävention für Jugendliche konzipiert wurden, ergeben wiederum gemischte Resultate. Einige vielversprechende Ergebnisse zeigten sich dabei für kognitiv-behaviorale Interventionen mit Fokus auf die Kontrolle negativer Emotionen, Konfliktlösungsstrategien und maladaptive Kognitionsmuster. Im Vergleich zur Kontrollgruppe schnitten Jugendliche mit hohem Risiko für die Entwicklung einer depressiven Erkrankung bis zu zwei Jahre nach Interventionsbeginn hinsichtlich depressiver Symptome besser ab, wobei sich der Effekt jedoch über die Zeit verringerte [376].

Die Einbindung des Familiensystems ist ein wichtiger Faktor in vielen derzeit angewandten Präventionsprogrammen für Kinder und Jugendliche. Kognitiv-behaviorale Programme, die die Gesamtfamilie inkludieren und auf Stressbewältigung im Familienkontext fokussieren, zeigen sowohl anhaltende Verbesserungen bei depressiven Symptomen der Kinder als auch positive Effekte auf die Eltern-Kind-Interaktion. Dabei sind unter anderem die Ausbildung der Interventionsanleitenden und die Intensität der Intervention entscheidend [376-378].

Im Bereich der indizierten Prävention liegen bisher nur wenige Evaluationsergebnisse vor. Internetbasierte Programme (z. B. [379]) bilden dabei einen rezenten Schwerpunkt, da sie niederschwellig erreichbar sind und ihnen somit ein hohes Potenzial zugesprochen wird, Jugendliche mit ersten Anzeichen einer Erkrankung zu erreichen. Obwohl erste Evaluationsergebnisse teils vielversprechend sind [379], sind Ergebnisse hinsichtlich Symptomreduktion spärlich, da häufig unzureichende diagnostische Erhebungen zugrunde lagen.

Prävention bei älteren Erwachsenen

Depression ist insbesondere im höheren Alter hochprävalent und mit erhöhter Mortalität assoziiert (vgl. 2.4.3 und 7.4.3). Ein vorrangiges Ziel der Prävention im höheren Alter ist das Bremsen und ggf. Verhüten der Abwärtsspirale von Depression zu weitergehender Behinderung und Mortalität [380]. Dennoch sind gegenwärtig nur sehr wenige Evaluationsstudien bezüglich der Prävention von Depression im höheren Erwachsenenalter verfügbar. Dabei werden insbesondere selektive und indizierte Präventionsansätze untersucht. In einer Studie aus den Niederlanden wurden in diesem Sinne Personen ab dem Alter von 75 Jahren mit subsyndromalen Depressionsymptomen entweder einer Kontrollgruppe oder einem Präventionsprogramm zugeteilt, das u. a. aus einer bibliothераpeutischen Komponente (d. h. einer intensiven Beschäftigung mit Texten wie z. B. Erlebnisberichten) sowie einer problemlösungsfokussierten Therapie bestand. Dabei zeigte sich in der Interventionsgruppe eine Reduktion der Inzidenz einer depressiven oder Angsterkrankung um mehr als 50 Prozent nach einem Jahr [380].

Immer wieder wird in der Literatur darauf hingewiesen, dass die Prävention von Depressionen insgesamt und insbesondere im höheren Alter einen stärkeren Forschungs- und Praxisfokus benötigt. Wesentliche Ansätze bilden dabei therapeutische Angebote, die sich auf Problemlösung, Bewältigungsstrategien sowie Schlafförderung beziehen. Pharmakotherapeutische Behandlung mit SSRI scheint insbesondere für die Prävention wiederauftretender depressiver Episoden effektiv zu sein [380] (vgl. 11.8.3).

Weiterführende Literatur:

Purebl G, Petrea I, Laura S, Toth MD, Szekely A, Kurimay T, McDaid D, Arensman E, Granic I, Abello KM (2015): Joint Action on Mental Health and Wellbeing. Depression, Suicide Prevention and E-Health. Situation analysis and recommendations for action.

WHO, Calouste Gulbenkian Foundation (2014): Social determinants of mental health. Geneva: World Health Organization. Online:

<http://www.instituteofhealthequity.org/projects/social-determinants-of-mental-health>.

McLaughlin, K. A. (2011). The public health impact of major depression: a call for interdisciplinary prevention efforts. Preventive Science 12(4): 361-371.

10.2. Bewusstseinsbildung und Entstigmatisierung (T. Niederkrotenthaler, C. Haring, M. Nowotny)

Stigmatisierung im persönlichen, beruflichen und gesellschaftlichen Umfeld bildet für direkt und indirekt Betroffene von psychischen Erkrankungen eine große Herausforderung (s. 7.2.3) und hat dabei eine ähnlich krankheitsfördernde/-erhaltende Rolle und Relevanz wie anerkannte sozioökonomische Gesundheitsdeterminanten [381]. Stigma durch Etikettierung wird oftmals auch durch durchaus gut gemeinte Selektion im Rahmen präventiver Maßnahmen reproduziert. Negative Effekte zeigen sich sowohl auf struktureller Ebene – z. B. in der Bereitschaft für Angebotsschaffung, der Förderung/Ressourcenausstattung der Angebote –, als auch auf sozialer und individueller Ebene, wie z. B. im Hinblick auf Ausgrenzungsmechanismen mit der Folge einer Verringerung der sozialen Partizipation [382]. Auch das Annehmen und Akzeptieren von Hilfe-Angeboten wird durch Stigmatisierung negativ beeinflusst [383, 384]. Das Ausmaß kollektiver Stigmatisierung von Menschen mit psychischer Erkrankung könnte auch einen Faktor für überregionale Unterschiede in Suizidraten darstellen [385].

Erhebungen der öffentlichen Meinung bzgl. Personen mit Depression aus Deutschland zeigen, dass sich zwischen 1990 und 2013 mehrere Parameter der Stigmatisierung, insbesondere der Wunsch nach sozialer Distanz, nicht verringert haben [310, 386, 387]. Ein Fokus auf Bewusstseinsbildung und Entstigmatisierung bzw. verbesserten Umgang mit

vorhandenen Stigmatisierungstendenzen ist aus diesen Gründen eine unverzichtbare Priorität für ein Gesundheitsförderungs- und Präventionskonzept für Depression.

Fokus auf Kontinuum zwischen Gesundheit und Krankheit

Die Diagnose einer Erkrankung und das damit einhergehende Labeling als „krank“, an das sowohl personale oder direkte Stigmatisierung als auch strukturelle und Selbststigmatisierung geknüpft sind, bildet einen wesentlichen Punkt der Verankerung des Stigmas und seiner Abgrenzung zum „Gesunden“ [388]. Der Blick auf vorhandene Ressourcen wird durch eine Dichotomisierung „krank“ vs. „gesund“ tendenziell verstellt. Studien zeigen, dass insbesondere die Konfrontation mit biologischen und genetischen Erklärungsansätzen in puncto Depression als Krankheit trotz mehr Wissen über die Erkrankung üblicherweise nicht zu einer Stigma-Reduktion beiträgt [316] und die Angst, mit Erkrankten umzugehen, potenziell sogar erhöht [389]. Ein wesentliches Anliegen von Entstigmatisierungs- und Bewusstseinsbildungsmaßnahmen ist daher die Eingliederung des Themas psychische Gesundheit und insbesondere Depression in ein breites kontinuierliches Gesundheitskonzept, in dem psychische Gesundheit als ein alle Menschen betreffender Themenkomplex eingeführt und in diversen Schattierungen und Bedeutungen zugänglich gemacht und diskutiert werden kann. Erste Forschungsergebnisse bestätigen, dass dieser Ansatz zu besseren Ergebnissen als eine dichotome Sichtweise führt [388].

Bekannte Strategien zur Verringerung des kulturellen und direkten Stigmas sind Bewusstseinsbildung durch Information und Aufklärung, zusammen mit der Bekämpfung von negativen Stereotypen und Vorurteilen durch Entmythisierung und Einstellungsänderungen. Auch der Kontakt mit Betroffenen, die Verbreitung narrativer Erzählungen und Erfahrungsberichte spielen eine einflussreiche Rolle [390, 391]. Zur Bekämpfung von Selbststigmatisierung wird die Förderung der Stigma-Resistenz der Betroffenen durch Thematisierung von Stigma und Umgang mit Stigma im therapeutischen Rahmen angestrebt [392].

Ansätze zur Bekämpfung struktureller Diskriminierung beginnen mit der Analyse gesellschaftlicher Strukturen in Bezug auf Stigma und Diskriminierung (z. B. Rechtssystem, Gesetze, Sozialdienste) [393, 394] und der Entstigmatisierung von Psychiatrie und der im psychiatrischen Bereich arbeitenden Berufsgruppen durch Stärkung der Personalressourcen sowie Schaffung attraktiver Ausbildungen und Ausbildungsbedingungen [368].

Nicht zuletzt haben auch Strategien, welche die soziale Inklusion gesellschaftlich Außenstehender, den sozialen Zusammenhalt einer Gesellschaft und die Chancengleichheit innerhalb dieser fördern, eine entstigmatisierende und gesundheitsfördernde Wirkung [3, 132, 363, 364, 395, 396].

Bewusstseinsbildung und Entstigmatisierung zielgruppen- und settingspezifisch

Entsprechend der Komplexität der Thematik müssen Maßnahmen der Bewusstseinsbildung und Entstigmatisierung zielgruppenspezifisch und settingspezifisch betrachtet werden.

Medienverantwortliche (Herausgeber/innen und Journalisten/Journalistinnen, Präventionsanbieter)

Medien spielen eine wesentliche Rolle in der Vermittlung von Information über psychische Gesundheit und Krankheit. Gerade stigmatisierte Themenbereiche werden vorzugsweise in Medien kommuniziert, allerdings oft wiederum in stigmatisierender Weise. Dabei sind sowohl „neue“ Onlinemedien als auch traditionelle Medien wie Zeitungen und Fernsehberichte relevant. Medien spiegeln einerseits tendenziell kulturelle und soziale Gegebenheiten wider, andererseits verstärken und erhalten sie diese. Gerade für mediale Berichterstattung wurde nachgewiesen, dass sie oft stigmatisierende Sprache und Bilder in der Beschreibung von psychischen Gesundheitsthemen verwendet und die sensationsträchtige Wirkung derartiger Sprache zur Erhöhung der Aufmerksamkeit nutzt. Gelegentlich werden auch einzelne Vorfälle, die großes Aufsehen erregen, Anlass für stigmatisierende Berichterstattung. Ein Beispiel dafür ist der German-Wings-Flugzeugabsturz im Jahr 2015. Die Berichterstattung über diesen Vorfall zeigte einen begrenzten, jedoch nachweisbaren Effekt auf die Stigmatisierung von Menschen mit Depressionen [306].

Auf der anderen Seite kommt den Medien aber auch eine potenziell wichtige Rolle in der Entstigmatisierung der Depression zu. In mehreren Ländern wurden entsprechende Medienempfehlungen für die Berichterstattung über psychische Gesundheit entwickelt, diese werden zur Aufklärung von Journalismus, Redaktionen und diversen Medienverantwortlichen verwendet. In Österreich werden dabei schon seit drei Jahrzehnten Medienempfehlungen für die Berichterstattung über Suizid eingesetzt, diese haben zu einer Verbesserung der Qualität der Berichterstattung geführt. Im Rahmen des Gesundheitsziels 9 „Psychosoziale Gesundheit bei allen Bevölkerungsgruppen fördern“ sollen Empfehlungen für die deutschsprachige Medienberichterstattung über psychische Gesundheit entstehen, um Medienvertreter/innen über die Relevanz der Thematik aufzuklären und Wege zu einer entstigmatisierenden Berichterstattung aufzuzeigen.

Während die Veränderung der Sprache und Bilder in medialen Darstellungen eine der Aufgaben von Medien ist, können diese darüber hinaus auch als Mittel zur Verbreitung von Awareness eingesetzt werden. Die wenigen Evaluationsstudien über derartige Kampagnen zeigen gemischte Resultate und oft nur einen geringen Einfluss auf die öffentliche Meinung [397]. Ein dazu verfügbarer Cochrane-Review legt nahe, dass derartige Interventionen einen moderaten positiven Effekt auf Vorurteile haben können; die Effekte auf Diskriminierung sind – nicht zuletzt auch aufgrund des Mangels an Evaluationsstudien – unklar [391]; vgl. auch [398]. Auch über mögliche unerwünschte Wirkungen derartiger Interventionen ist

wenig bekannt. Positive Effekte bezüglich sozialer Distanz und Hilfesucheeinstellungen zeigten sich in einer Studie anhand von Dokumentationen und Feature-Filmen über psychische Gesundheit. Die Effekte hingen dabei stark vom Inhalt des jeweiligen Films ab [399].

Gatekeeper aus dem Gesundheitsbereich und anderen Sozialbereichen

Auch bei Gatekeepern im Gesundheitsbereich, die regelmäßig mit Menschen mit Depressionen oder hohem diesbezüglichen Risiko zusammentreffen, gilt es, explizite und unbewusste stigmatisierende Elemente zu identifizieren und zu bearbeiten (vgl. „Iatrogenes Stigma“ 7.2.3). Auch ein nicht diskriminierendes und vorurteilsfreies Assessment des Mental-Health-Status im direkten Kontakt mit Betroffenen ist dabei ein äußerst relevantes Signal für Entstigmatisierung, nicht zuletzt auch für Betroffene.

Weitere Berufsgruppen, für die Bewusstseinsbildung aufgrund ihrer beruflichen Tätigkeit relevant ist, sind u. a. Personen im Seelsorgebereich, im Schulbereich [400], in den Bereichen Rettung, Polizei [401] und Feuerwehr sowie Apothekerinnen und Apotheker [363].

Politische Entscheidungsträger – Mental Health in All Policies

Spezifische Policies und gesetzliche Regelungen können aktiv zur Entstigmatisierung psychischer Erkrankungen beitragen, wobei einzuschränken ist, dass im selben Rechtssystem zumeist parallel andere direkt oder indirekt stigmatisierende Regelungen vorhanden sind. Auch die Nichtexistenz oder der Mangel an Regelungen in bestimmten Bereichen kann ein Signal für vorhandene strukturelle Stigmatisierung sein [402]. Psychische Gesundheit und insbesondere Bewusstseinsbildung sind heute in zahlreichen internationalen, aber auch nationalen Policy-Dokumenten als wichtiger Fokuspunkt enthalten. Diese Dokumente signalisieren die Bereitschaft und Notwendigkeit, psychosoziale Gesundheit in allen Gesundheitsreformen sowie in Nachbarfeldern mitzudenken.

Wichtige Gatekeeper im Bereich Verwaltung und Gesetzgebung, bei denen Bewusstsein von größter Relevanz für die erfolgreiche Umsetzung beschriebener Absichten und Policies ist, sind u. a. Politiker/innen, die in Mental-Health-Gesetzgebung direkt oder indirekt involviert sind und/oder auf diese Bezug nehmen, sowie Richter/innen und Juristen/Juristinnen, die im Rahmen ihrer Tätigkeit mit der Thematik psychische Gesundheit / Depression immer wieder in Berührung kommen.

Unternehmer/innen und Führungskräfte

Nicht selten sind ungesunde Arbeitsbedingungen am Verlauf einer depressiven Erkrankung entscheidend beteiligt. Daher sollten speziell Unternehmer/innen und Führungskräfte für psychische Gesundheit sensibilisiert werden, sie sollten dabei unterstützt werden, ein Bewusstsein für die Bedeutung von Gesundheitsförderung und Prävention für die Wirtschaftlichkeit eines Betriebs zu entwickeln [396]. Seit Jänner 2013 ist die Novelle des

ASchG (BGBl. I Nr. 118/2012) zur Evaluierung arbeitsbedingter psychischer Belastungen in Betrieben in Kraft. Dabei ist der Arbeitgeber verpflichtet, psychisch belastende Arbeitsbedingungen (Aufgabenanforderungen und Tätigkeiten, Sozial- und Organisationsklima, Arbeitsumgebung, Arbeitsabläufe und Arbeitsorganisation) zu identifizieren und Maßnahmen zur Verbesserung einzuführen. Die Europäische Agentur für Sicherheit und Gesundheitsschutz am Arbeitsplatz³⁴ organisiert seit dem Jahr 2000 EU-weite Informationskampagnen, die wichtigen Arbeitsschutzthemen gewidmet sind. Die österreichische Kontaktstelle (BMASK) nahm gemeinsam mit einem Partnernetzwerk an der zweijährigen EU-Kampagne „Gesunde Arbeitsplätze – den Stress managen“ 2014/2015 mit dem Ziel teil, die Betriebe für die Prävention von Gefahren durch psychische Belastungen am Arbeitsplatz zu sensibilisieren.

Weiterführende Literatur:

Gaebel, Wolfgang, Rössler, Wulf, Sartorius, Norman (Hrsg.) (2017): The Stigma of Mental Illness – End of the Story? Springer International Publishing

BMG (2013): Nationale Strategie zur psychischen Gesundheit. Empfehlungen des Beirats für psychische Gesundheit des Bundesministeriums für Gesundheit. Wien: Bundesministerium für Gesundheit

EU/WHO (2008): Europäischer Pakt für Psychische Gesundheit und Wohlbefinden. EU-Konferenz "Gemeinsam für Psychische Gesundheit und Wohlbefinden"; 12.–13. Juni 2008, Brüssel

³⁴ <https://osha.europa.eu/de> (Zugriff am 30. 1. 2017)

11. VERSORGUNG VON MENSCHEN MIT DEPRESSIVEN ERKRANKUNGEN

Das folgende Kapitel fokussiert auf die bestehenden Versorgungsmöglichkeiten von Menschen mit depressiven Erkrankungen und umfasst sowohl Diagnostik und Indikationsstellung (vgl. Abschnitt 11.1) als auch unterschiedliche Behandlungsmöglichkeiten und -methoden und deren Wirksamkeit (vgl. Abschnitte 11.2 und 11.3). Die bestehenden versorgungsspezifischen Settings im ambulanten, stationären und rehabilitativen Bereich werden beleuchtet (vgl. Abschnitt 11.4). Spezielle Aspekte der Versorgung einzelner Zielgruppen – Kinder und Jugendlicher, Frauen mit peri- und postpartalen Depressionen sowie alter Menschen – werden wegen der spezifischen Anforderungen besonders hervorgehoben (vgl. Abschnitt 11.8).

Zentrale Akteure der Versorgung sind v. a. Hausärztinnen und Hausärzte, Fachärztinnen und Fachärzte für Psychiatrie, Psychotherapeutinnen und -therapeuten sowie weitere Berufsgruppen in der psychosozialen Versorgung. Von Bedeutung sind darüber hinaus Selbsthilfegruppen für Betroffene und Angehörige sowie Peer-Beraterinnen und -Berater (vgl. Abschnitte 11.5 und 11.6).

Menschen mit depressiven Erkrankungen erhalten ihre Behandlung vor allem im niedergelassenen Bereich. Weitere relevante Versorgungssettings sind die tagesklinische und stationäre Versorgung im Rahmen von psychiatrischen Abteilungen sowie ambulante und stationäre psychiatrische Rehabilitationseinrichtungen (s. Abschnitt 11.4).

Die zentralen Behandlungsstrategien sind medikamentöse und psychotherapeutische Behandlung bzw. Kombinationstherapien. Darüber hinaus kommen – bei entsprechender Indikationsstellung – weitere Therapieformen zum Einsatz (s. 11.2.2 und 11.2.4).

Nicht alle Patienten und Patientinnen mit depressiven Erkrankungen durchlaufen zwangsläufig alle im folgenden Kapitel dargestellten Behandlungsmöglichkeiten bzw. Versorgungssetting. Die Wahl der geeigneten Behandlungsmethode erfolgt immer individuell und richtet sich nach klinischen Faktoren wie Symptomschwere und Erkrankungsverlauf sowie der Präferenz der Patientinnen und Patienten.

11.1. Diagnostik und Indikationsstellung (H. Löffler-Stastka, J. Wancata, A. Hausmann)

Diagnostik

Zur konkreten Diagnose depressiver Erkrankungen und entsprechender Indikationsstellung von fachärztlich medikamentöser, psychopharmakologischer, soziotherapeutischer³⁵ und psychotherapeutischer Behandlung sind allgemeine Zugangswege zu Gesundheits- und Krankenversorgungseinrichtungen zu berücksichtigen. In diesem Zusammenhang erhält die Allgemeinmedizin – als Einstiegsstelle und Begleitung – eine spezifische Bedeutung für die Kooperation mit Fachärztinnen/-ärzten für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin in Bezug auf die Weiterverweisung: Eine Studie mit 1.200 hausärztlichen Patientinnen und Patienten [403] ergab, dass ca. 40 Prozent selbst eine psychische Krankheitskomponente vermuteten. Ältere, chronisch kranke und multimorbide Menschen zeigten ein höheres Risiko für eine psychische Krankheitskomponente. Darüber hinaus ist ein Drittel der im hausärztlichen Bereich vorgebrachten körperlichen Symptome mit psychosozialen Faktoren assoziiert [404]. Patientinnen und Patienten mit zusätzlich psychischen Komponenten in ihrem Konsultationsgrund sind kritischer und schwerer zur Entwicklung einer besseren Bewältigungskompetenz für ihre somatische Erkrankung zu befähigen [403].

Diagnostik durch Hausärztin/Hausarzt bzw. Fachärztin/Facharzt für Allgemeinmedizin

Die Allgemeinmedizin kann sich ihrem Wesen nach nicht auf bestimmte Krankheitsgruppen konzentrieren, wie das für die Spezialfächer gilt [405]. Sie muss vielmehr nicht nur mit allen Erkrankungen rechnen, sondern auch mit ihnen umgehen können, damit die Patientinnen/Patienten rasch und vernünftig versorgt werden können [405]. Die Diagnostik richtet sich nach der International Classification of Primary Care (ICPC) [406], einer medizinischen Klassifikation, die speziell für die Bedürfnisse der Primärversorgung bzw. der Allgemein- und Familienmedizin entwickelt wurde.

Im Unterschied zur ICD-10 werden keine Diagnosen, sondern Beratungsanlässe kodiert. Die ICPC-2 basiert auf dem Episodenkonzept und ermöglicht, sowohl Diagnosen/Befunde zu codieren als auch den Grund der Konsultation (Reason for Encounter, RFE) zu erfassen und angeordnete Prozeduren mit zu erfassen. Liegt ein psychischer Grund für die Konsultation vor, kann ein Hausarzt / eine Hausärztin die Indikationsstellung für die Abklärung durch den Facharzt / die Fachärztin für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin anordnen, somit

³⁵ Der Begriff „Soziotherapie“ kommt aus Deutschland und bezeichnet im Sinne des deutschen Sozialgesetzbuches alle niederschweligen Behandlungen der sozialpsychiatrischen Grundversorgung. Diese ambulante Betreuung von Patienten mit stark ausgeprägten **psychischen Krankheitsbildern** beinhaltet beispielsweise die Unterstützung in der Krankheits- und Alltagsbewältigung, die Förderung sozialer und kognitiver Kompetenzen, bei Bedarf nachgehende, aufsuchende Sozialarbeit, soziale Gruppenangebote etc.

Behandlungsmöglichkeiten für depressive Patientinnen/Patienten einleiten und diese nach der fachärztlich-psychiatrischen Abklärung (psychiatrische Diagnostik und Therapie) weiterbehandeln. Die ICPC-2 ist sorgfältig auf ICD-10 abgestimmt und enthält Umwandlungstabellen, die eine reibungslose Zusammenarbeit der beiden Systeme ermöglichen.

Fachärztliche psychiatrische Diagnostik im niedergelassenen Bereich

Die fachärztliche Diagnostik richtet sich nach den medizinischen Richtlinien einer biopsychosozialen Diagnostik. In der Diagnostik der psychischen Funktionen und psychischen Störungen kommen verschiedene Interviewtechniken zum Einsatz, die die Exploration diverser Dimensionen ermöglichen. Von Bedeutung ist eine Gesprächshaltung, die es den Patientinnen/Patienten erlaubt, ihre individuellen Muster der Beziehungsgestaltung zu entfalten, damit diese diagnostisch genutzt werden können.

Eine vollständige Diagnostik umfasst:

- Phänomenologische Diagnostik und Klassifikation
- Strukturdiagnose
- Beziehungsdiagnose (bzw. Übertragungsdiagnose)
- Biografische Anamnese
- Psychodynamik bzw. Lerngeschichte

Die phänomenologische Diagnostik zielt auf das Erfassen der basalen psychischen Funktionen bzw. Symptome ab. Wichtige Informationen hierzu werden während des gesamten diagnostischen Gesprächs deutlich, zur vertieften Exploration wird die Technik der psychopathologischen Befunderhebung („psychopathologischer Status“) eingesetzt. Somatische Anamnese, Familien- und Sozialanamnese ergänzen die psychiatrische Diagnostik. Eine Außenanamnese sollte bei Einverständnis des Patienten / der Patientin eingeholt werden. Die syndromale Klassifikation der beobachteten Symptomatik erfolgt entsprechend den Klassifikationsschemata der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation³⁶ (2006) bzw. des Diagnostischen und Statistischen Manuals psychischer Störungen (DSM-5 [407]) der Amerikanischen Psychiatrischen Gesellschaft.

Fachärztlich psychiatrische Diagnostik im Rahmen einer Krankenanstalt

Im Rahmen der medizinisch-fachärztlichen Depressionsdiagnostik werden prioritär zu behandelnde Problemstellungen zuerst diagnostiziert. Umgehende Behandlungsnotwendigkeit besteht beispielsweise bei akuter Selbst- oder Fremdgefährdung

³⁶ <http://apps.who.int/classifications/apps/icd/icd10online2006/>

(vgl. Unterbringungsgesetz [408]). Die Entscheidung zur stationären oder ambulanten Behandlung entscheidet der Facharzt für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin, ebenso die Notwendigkeit einer ergänzenden apparativen Diagnostik. An nicht psychiatrischen Abteilungen wird die Diagnostik primär durch die Ärztinnen/Ärzte der nicht-psychiatrischen Abteilungen durchgeführt, die fallweise psychiatrische Konsiliarfachärzte/-ärztinnen zuziehen.

Psychologische Diagnostik

Die Hauptaufgaben der Klinischen Psychologie sind im Psychologengesetz [409] geregelt. Im angewandten Bereich liegen diese allgemein in der Diagnostik mit einem spezifischen Schwerpunkt auf Testdiagnostik, in der Beratung und psychologischen Behandlung. Testpsychologische Untersuchungen, beispielsweise Fragebogenverfahren, ergänzen den diagnostischen Prozess des Fachs Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin.

Psychotherapeutische Diagnostik

In Österreich richtet sich die Psychotherapie nach dem Psychotherapiegesetz [410] und gilt als eigenständige wissenschaftliche Methode (§ 1 Psychotherapiegesetz)³⁷. Die Ableitung der selbständigen, eigenverantwortlichen diagnostischen Tätigkeit von Psychotherapeutinnen/Psychotherapeuten kann aus der Definition und Berufsumschreibung der Psychotherapie laut Psychotherapiegesetz erfolgen. Demnach ist die psychotherapeutische Diagnostik inhärenter Bestandteil der psychotherapeutischen Behandlung. Die Durchführung einer psychotherapeutisch-diagnostischen Abklärung wird auch im österreichischen Sozialversicherungsrecht vorausgesetzt (§ 120 ASVG Abs.1).

Die psychotherapeutische Diagnostik erfolgt analog zu den verschiedenen psychotherapeutischen Methoden und Traditionen. Jede psychotherapeutische Tradition (tiefenpsychologische/psychoanalytische/psychodynamische Psychotherapie, verhaltenstherapeutische, humanistische und systemische Tradition) hat ihre eigene Krankheitslehre und diagnostiziert innerhalb dieser. Beispielsweise diagnostiziert die operationalisierte Psychodynamische Psychotherapie[411] auf fünf Achsen:

- Krankheitserleben und die Behandlungsvoraussetzungen
- Beziehung
- Konflikt
- Struktur

³⁷ In Hinblick auf die psychotherapeutische Diagnostik gilt die dem Psychotherapiegesetz angehängte „Diagnostik-Leitlinie“ für Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten, vgl.

https://www.bmgf.gv.at/cms/home/attachments/7/0/5/CH1002/CMS1415709133783/diagnostik-leitlinie_fuer_psychotherapeutinnen_und_psychotherapeuten_formatiert_fuer_homepage.pdf

- Psychische und psychosomatische Störungen in Bezug auf die etablierte deskriptiv-phänomenologische Diagnostik (ICD-10, DSM-IV). Durch diese Achse ist die Kompatibilität mit der medizinischen Diagnostik gegeben und eine interprofessionelle Zusammenarbeit gewährleistet.

Allgemein wird die Zunahme von Beschwerden mit psychischem Hintergrund bzw. psychischen Störungen, so auch depressive Erkrankungen, die Zunahme an Arbeitsunfähigkeitsmeldungen aufgrund psychischer Diagnosen (s. 7.2.1) berichtet. Betont werden muss auch die Beobachtung, dass die Diagnosen psychischer Erkrankungen zunehmen, denn eine veränderte Einstellung bzw. vermehrtes Wissen über psychische Erkrankungen beeinflussen auch die zunehmende Diagnosehäufigkeit, die sich dann in absoluten Zahlen widerspiegelt. Als Ursachen können folgende Beobachtungen vermutet und diskutiert werden:

- Wandel in der Arbeitswelt und in anderen Lebenswelten, insbesondere bedingt durch die neuen Informations- und Kommunikationstechnologien in Beruf und Freizeit; wachsender Leistungsdruck und Arbeitsverdichtung, schneller wechselnde Anforderungen, ständige Erreichbarkeit, Angst vor Arbeitslosigkeit
- Destabilisierung sozialer Strukturen
- Größere Bereitschaft, psychische Diagnosen zu akzeptieren
- Verbesserte hausärztliche diagnostische Kompetenz

In diesem Zusammenhang ist auch der Normbegriff, der Krankheitsklassifikationen zugrunde liegt, zu diskutieren, wie es in psychiatrisch-psychotherapeutischen Fachkreisen immer wieder geschieht. Seitens der Allgemeinmedizin wird ein stufenloser Übergang von gesund zu krank favorisiert: Konsultationen fordern „Diagnosen“ für den Nachweis der Leistungsberechtigung. Allerdings sind Symptome zu Beginn oft keiner abgrenzbaren Krankheit im Sinn einer Klassifizierung zuzuordnen. Dementsprechend ist die Grenze zwischen gesund und krank besonders bei psychischen Störungen fließend. Die Frühsymptomatik mit allmählicher Näherung zur psychischen Komponente des Krankseins, der man in der Hausarztpraxis häufig begegnet, bringt in der Regel einen Zeitverzug bis zur definitiven Diagnose mit sich. Dies ist eine der möglichen Gründe für die schlechte Beurteilung allgemeinmedizinischer Kompetenz in der Diagnostik psychischer Störungen in manchen Studien.

Screening

Der Großteil jener Menschen, die unter Depressionen leiden, steht bei niedergelassenen Allgemeinmedizinerinnen/-mediziner in Behandlung. Nur ein kleiner Anteil wird von Fachärztinnen/Fachärzten für Psychiatrie oder von anderen Fachgebieten (z. B. Psychotherapie, Psychologie) behandelt. Es obliegt daher den Hausärztinnen und Hausärzten, die psychiatrische Diagnose zu stellen. Die große epidemiologische Studie der

WHO [412] ergab, dass beträchtliche Teile der an Depression Erkrankten von ihrem Hausarzt / ihrer Hausärztin nicht als psychisch krank erkannt bzw. falsch diagnostiziert wurden. Auch aus österreichischen Allgemeinkrankenhäusern wird berichtet [227], dass die nicht psychiatrischen Ärztinnen und Ärzte etwa 45 Prozent aller psychischen Erkrankungen im hektischen klinischen Alltag übersehen. So wurden zwar 61,5 Prozent der Patientinnen und Patienten mit Major Depression, aber nur 41 Prozent jener mit Minor Depression bzw. Dysthymie erkannt.

Daher wurden zahlreiche Studien zur Fragestellung durchgeführt, wie das Erkennen psychiatrischer Krankheitsbilder durch Ärztinnen und Ärzte anderer Fachrichtungen verbessert werden könnte. Neben gezielten Fortbildungen wurde vor allem der Einsatz von Screening-Instrumenten vorgeschlagen. Der Vorteil von Screening-Instrumenten ist – so wird immer wieder betont –, dass sie auch im (oft hektischen) klinischen Alltag praktikabel und rasch anzuwenden sind. Auch im Kontext von Massen-Screenings wie der Vorsorgeuntersuchung ist die Anwendung von Depressionsscreening überlegt worden.

Die ins Auge gefassten Screening-Instrumente sind Fragebögen bestehend aus 12 bis 30 Fragen, die von der Patientin / vom Patienten selbst auszufüllen sind. In der Regel werden psychiatrische Symptome in einer Alltagssprache beschrieben (z. B. unglücklich sein, niedergeschlagen sein, sich nervös fühlen) und wird nach möglichen Folgen psychiatrischer Erkrankungen (z. B. weniger Kontakt mit anderen Menschen haben) gefragt. Anschließend werden die positiven Antworten zu einem Summenscore zusammengefasst. Für Personen, die über einem bestimmten Grenzwert dieses Summenscores (= Cut-off) liegen, besteht eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, unter einer Depression zu leiden (Screening-positive Personen). Dieses Vorgehen macht jedoch nur dann Sinn, wenn mehrere Voraussetzungen zutreffen [413].

Die Screening-Instrumente sollen möglichst exakt erkennen, ob jemand an einer Depression leidet (= Kriteriumsvalidität), und gleichzeitig zeitökonomisch in der Anwendung sein. Die meisten der üblichen Screening-Instrumente sind in der Lage, den größten Teil der Depressiven und der Nicht-Depressiven korrekt zuzuordnen (Sensitivität und Spezifität meist zwischen 75 % und 90 %). Im klinischen Alltag ist aber außerdem wichtig, wie viele der Screening-Positiven auch wirklich an einer Depression leiden (Positive Predictive Value). In vielen Studien liegt der *Positive Predictive Value* bei etwa 50 Prozent, was bedeutet, dass rund die Hälfte jener, die im Screening positiv waren, an keiner Depression leidet.

Dies zeigt, dass Screening-Tests keine diagnostischen Instrumente sind und keineswegs eine eindeutige Diagnose liefern. Sie weisen nur auf eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein oder für die Abwesenheit einer Erkrankung hin. Somit gibt es bei jedem Screening eine gewisse Zahl von Personen, die falsch zugeordnet werden: solche, die gesund sind, obwohl die Screening-Ergebnisse auf eine Krankheit hinweisen (falsch Positive), und

solche, die an einer Krankheit leiden, aber vom Screening-Test nicht erkannt werden (falsch Negative). Ob eine psychische Erkrankung wirklich vorhanden ist, muss – so wie bei somatischen Screenings – in jedem Fall im Anschluss an das Screening durch eine gründliche Untersuchung abgeklärt werden.

Da das Ausfüllen eines Screening-Fragebogens mit etwa 12 bis 30 Fragen und die anschließende Auswertung (Zusammenzählen der positiven Antworten) eine gewisse Zeit benötigt, wurden in den letzten 15 Jahren einige Kurz-Screening-Fragebögen entwickelt, die aus einer bis vier Fragen bestehen. Diese Kurz-Screening-Fragebögen haben zwar häufig eine sehr hohe Sensitivität (85–95 %), aber oft eine eher geringe Spezifität (60–75 %). Dies führt dazu, dass sehr viele psychisch Gesunde ein falsch positives Screening-Resultat erreichen. Der *Positive Predictive Value* liegt häufig nur bei 15 bis 30 Prozent. Da aber alle Screening-Positiven in der Folge genau untersucht werden müssen, ob sie denn wirklich an einer Depression leiden, fallen sehr viele Untersuchungen an psychisch Gesunden an. Aufgrund der deutlich größeren Gesamtzahl von ärztlichen Untersuchungen wird bei Verwendung von Kurz-Screening-Fragebögen insgesamt mehr Zeit benötigt als bei Verwendung der üblichen Screening-Fragebögen mit 12 bis 30 Fragen [414].

Die meisten Screening-Fragebögen wurden ursprünglich für ambulante Patientinnen/Patienten entwickelt und validiert, dann aber auch wiederholt bei Patientinnen/Patienten von nicht psychiatrischen Krankenhausstationen verwendet. Einige Studien berichteten, dass die Sensitivität und Spezifität im stationären Setting niedriger ist als im ambulanten [335, 415]. Wenn man die einzelnen Fragen der Screening-Fragebögen einer genaueren Betrachtung unterzieht, drängt sich die Überlegung auf, ob nicht einzelne Fragen, die bei ambulanten Patientinnen/Patienten sinnvoll sind, bei stationären inadäquat sind, da sie nicht zur Unterscheidung zwischen psychisch Gesunden und Kranken beitragen können. Beispielsweise gibt die Frage nach verminderten Sozialkontakten bei ambulanten Patientinnen/Patienten möglicherweise einen Hinweis auf eine Depression, bei stationär Aufgenommenen kann diese Frage aber kaum zur Identifikation einer psychischen Erkrankung beitragen.

Eine weitere Voraussetzung für die Sinnhaftigkeit von Screening generell ist, dass die gesamte Intervention (Screening, gefolgt von diagnostischer Abklärung und Behandlung) die Situation der Betroffenen verbessert (Verringerung der Symptomatik bzw. der Krankheitsfolgen) im Vergleich zu keiner Intervention [413]. Diese Frage wurde in mehreren randomisierten kontrollierten Studien untersucht. Metaanalysen kommen aber zu widersprüchlichen Ergebnissen: Gilbody et al. [416] kommen zu dem Schluss, dass Depressionskranke von der routinemäßigen Verwendung von Screening-Fragebögen keinen Vorteil haben. Im Gegensatz dazu kommt die US Preventive Services Task Force [417] zu einem positiven Ergebnis und berichtet, dass Personen, die auf Depressionen gescreent wurden, in Summe ein besseres Ergebnis (d. h. Verringerung der Symptomatik bzw. der

Krankheitsfolgen) zeigten als jene, die nicht gescreent wurden. Allerdings betonten O'Connor et al. [417], dass in einem zweiten Schritt zur Ergänzung des Screenings eine genaue diagnostische Abklärung durch Allgemeinmediziner/innen (unterstützt durch Empfehlungen oder Schulungsprogramme) erforderlich sei. Weiters betonten die US-amerikanischen Autoren, dass ihre Ergebnisse auf den allgemeinmedizinischen Sektor beschränkt seien, während für andere Settings wie nicht psychiatrische Abteilungen an Allgemeinkrankenhäusern oder Pflegeheime nicht genügend Daten vorliegen.

Indikationsstellung

Die Indikationsstellung von medizinisch-fachärztlich-medikamentöser, psychopharmakologischer, soziotherapeutischer und psychotherapeutischer Behandlung erfolgt nach adäquater berufsgruppenspezifischer Diagnostik und richtet sich wie die Diagnostik jeweils nach den Berufspflichten, Kompetenzen und Tätigkeitsprofilen der unterschiedlichen Berufsgruppen. So können beispielsweise Psychotherapeuten/-therapeutinnen keine Indikationsstellung für medizinische oder soziotherapeutische Behandlungen stellen. Dem/der Mediziner/in obliegt es aufgrund seiner/ihrer Ausbildung, mit ihrer/seiner medizinischen Expertise (z. B. durch Training in Kommunikationsfertigkeiten, Befähigung zu interprofessioneller Zusammenarbeit, Managementfähigkeit, vgl. CanMeds-Rollen [418]) koordinative Aufgaben zu übernehmen und innerhalb der unterschiedlichen medizinischen Fachgebiete sowie an medizinnahe Berufe (Ergotherapie, Physiotherapie, Gesunden- und Krankenpflege, Sozialarbeit) zuzuweisen.

Indikationsstellung durch Klinische Psychologinnen/Psychologen

Klinische Psychologen/Psychologinnen stellen nach ihrer Diagnostik eine Indikation zu einer psychologischen Behandlung. Beispielweise können gesundheitspsychologische Maßnahmen bei Personen aller Altersstufen und Gruppen in Bezug auf Gesundheitsverhalten, insbesondere im Hinblick auf gesundheitsbezogenes Risikoverhalten wie Ernährung, Bewegung, Rauchen, einschließlich Beratung in Bezug auf die Förderung und Aufrechterhaltung der Gesundheit sowie die Vermeidung von Gesundheitsrisiken unter Berücksichtigung der Lebens-, Freizeit- und Arbeitswelt (Psychologengesetz [409]) in vielen Fällen einer depressiven Erkrankung hilfreich sein.

Psychotherapeutische Indikationsstellung

Ob ein Fall sich zur psychotherapeutischen Behandlung eignet, wird im Erstinterview festgestellt, das die Erhebung der objektiven Daten, die Untersuchung der Beziehung zwischen Behandler/in und Patient/in, der emotionalen Reaktion der Therapeutin / des Therapeuten auf die Patientin / den Patienten (Gegenübertragung), sowie die Diagnostik der Psychopathologie und subjektiven Beschwerdepräsentation der Patientin / des Patienten beinhaltet. Zusätzlich werden Indikationsbereiche aus Perspektive der spezifischen

therapeutischen Methode bzw. die Grenzen der Behandelbarkeit als Unterscheidung von Behandlungswunsch (Leidensdruck) und Behandlungsfähigkeit diskutiert.

Die Forschungsergebnisse zur differenziellen Psychotherapie-Indikation sind inzwischen zahlreich und gerade für depressive Erkrankungen bemerkenswert. Es gibt aber noch zu wenige Überlegungen darüber, welche Verfahren für welche Gruppen von Patienten die optimalen sind. Die bisher durch evidenzbasierte Forschung dargestellten Ergebnisse haben erheblich zur Strukturierung der Indikationsfrage beigetragen. Beispielsweise enthält die Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik (OPD) die Erfassung des Krankheitserlebens und der Behandlungsvoraussetzungen (Achse I), eine Beziehungsdiagnostik (Achse II), lebensbestimmende unbewusste innere Konflikte der Patientin / des Patienten (Achse III), sowie die grundsätzlichen Fähigkeiten des psychischen Funktionierens (Achse IV), wodurch insgesamt wesentliche Informationen für die Indikationsfrage zur Psychotherapie abgefragt werden.

Als Alternative zu einem atheoretischen DSM-5- oder ICD-10-Verständnis der Depression zeigt sich, dass eine ätiologiegestützte (z. B. psychodynamische) Typologie der Depression (z. B. „anaklitisch-dependenter Kern“ mit Verlassenheits- und Einsamkeitsgefühlen vs. „introjektiv-selbstkritischer Kern“ mit Versagens- oder Schuldgefühlen [110]) einen essenziellen Beitrag zu einer differenziellen Indikationsstellung, vielleicht auch zu der Frage der Passung zwischen Patient/in und Therapeut/in liefern kann. Es gibt aber auch von anderen Autoren/Autorinnen Typisierungsversuche zur Persönlichkeit Depressiver, sowohl von psychiatrischer [419] als auch psychoanalytischer [420] und von kognitiv-verhaltenstherapeutischer Seite (z. B. „soziotrope, d. h. beziehungsorientierte“ vs. „betont autonome“ Persönlichkeit).

Aufgrund der multifaktoriellen Genese des depressiven Krankheitsbildes ist die gestufte Versorgung bzw. interdisziplinäre Versorgung gefordert. Die Notwendigkeit einer besseren, gegenseitig entlastenden Zusammenarbeit zwischen ärztlichen Generalisten/Generalistinnen und Spezialisten/Spezialistinnen sowie nichtärztlichen Gesundheitsberufen ist unabdingbar und wird weltweit eingefordert! Eine gemeinsame Sprache, gemeinsame Therapieziele und abgestimmte Vorgehensweisen sind zu erarbeiten. Nationale Algorithmen zur gestuften interdisziplinären Versorgung sind zu entwickeln (beispielsweise nach dem Vorbild des *Mental Health Care Intervention Guide* der WHO [421]).

Eine verbesserte generalistische Ausbildung im psychischen Bereich, wie sie zum Teil in der ÄAO vorgesehen ist [422], ist notwendig. Um die geplanten Kompetenzen und die dazu notwendigen Vermittlungsinstrumente bzw. -ressourcen zu operationalisieren, zu diskutieren und umzusetzen, wird eine gute Kooperation zwischen den Fächern Allgemeinmedizin und Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin erforderlich sein. Als weiterer wesentlicher Punkt sollte die Episodenhaftigkeit psychischer Störungen nicht außer

Acht gelassen werden: Eine hausärztliche Beziehungskontinuität ermöglicht ein Früherkennen von z. B. depressiven Episoden oder die Exazerbation von depressiv-psychotischen Zustandsbildern. Eine Depressionssymptomatik allein ist selten – nach simultanem Assessment somatischer und psychischer Probleme folgt häufig eine pragmatische Priorisierung/Fokussierung mit Gefahr, Symptom auszublenden, die dann als neue Episode wiedererscheinen oder in anderen Bereichen des Gesundheitssystems sichtbar werden.

11.2. Behandlung

Die Behandlung einer Depression lässt sich in drei Phasen aufgliedern: die **Akuttherapie**, die **Erhaltungstherapie** und die **Langzeit- bzw. Rezidivprophylaxe**.

Als allgemeine Behandlungsziele gelten für Patientinnen und Patienten mit depressiven Störungen gemäß S3-Leitlinie Unipolare Depression [423]:

- Vermindern der Symptome der depressiven Störung und letztlich vollständige Remission
- Verringern der Mortalität, insbesondere durch Suizid
- Wiederherstellen der beruflichen und psychosozialen Leistungsfähigkeit und Teilhabe
- Wiederherstellen des seelischen Gleichgewichts
- Reduzieren der Wahrscheinlichkeit eines direkten Rückfalls oder einer späteren Wiedererkrankung

11.2.1. Psychopharmakotherapie der unipolaren Depression (S. Kasper, L. Bartova, M. Dold)

Obwohl für die Behandlung der unipolaren Depression derzeit vielversprechende pharmakologische und nichtpharmakologische Therapie-Optionen zur Verfügung stehen, sprechen bis zu 60 Prozent aller depressiven Patientinnen und Patienten unzureichend auf die initiale antidepressive Therapie an [424-427]. Daher wurden von internationalen und nationalen psychiatrischen Fachgesellschaften wie der *World Federation of Societies of Biological Psychiatry* (WFSBP) [428] und der *Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie* (ÖGPB) sowie zahlreichen internationalen Forschungskonsortien wie z. B. der *European Group for the Study of Resistant Depression* (GSRD) [429] Therapie-Algorithmen erarbeitet, um den gesamten Behandlungsprozess möglichst effektiv zu gestalten und das Ansprechen auf die Therapie zu verbessern [13, 427, 430].

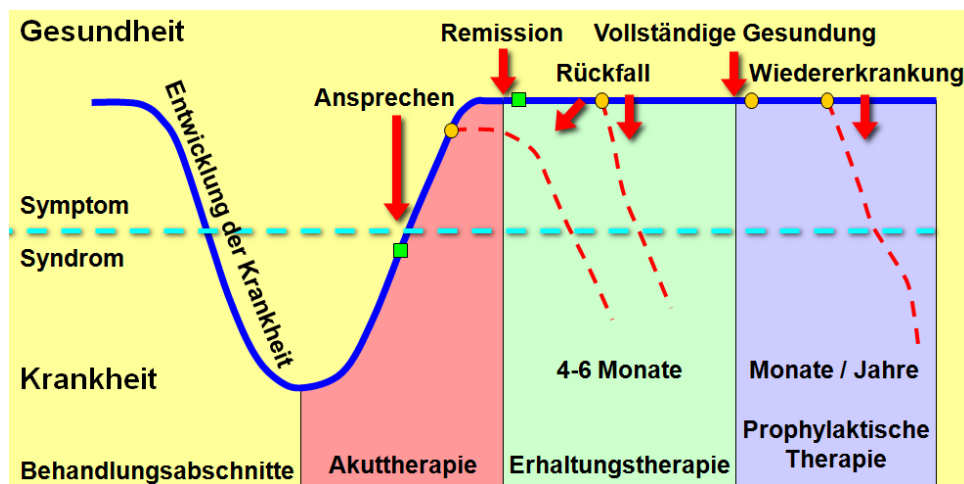
Das vorliegende Kapitel bietet eine kurze Übersicht über die aktuellen Entwicklungen in der Psychopharmakotherapie der unipolaren Depression. Dazu wurden die Ergebnisse klinischer Studien und Metaanalysen ausgewertet und die Behandlungsempfehlungen der nationalen und internationalen psychiatrischen Fachgesellschaften berücksichtigt.

Therapiesetting und Therapiephasen

Die Behandlung der unipolaren Depression sollte entsprechend dem Schweregrad der aktuellen Episode, der vorherrschenden klinischen Symptomatik (z. B. psychotische Symptome, Ängstlichkeit, Agitation, Suizidalität, weitere atypische Symptomatik) und dem bisherigen Erkrankungsverlauf individuell geplant werden. Bei Patientinnen und Patienten, die zusätzliche Risikofaktoren wie z. B. Suizidalität, psychotische Symptomatik, Therapieresistenz oder schwerwiegende soziale oder berufliche Funktionsstörungen aufweisen, sollte die Behandlung vorzugsweise in einem stationären Therapiesetting erfolgen [13].

Der Therapieverlauf einer unipolaren Depression kann in eine Akuttherapie, eine Erhaltungstherapie und eine Rezidivprophylaxe gegliedert werden [13, 428, 431-433]. In Abbildung 13 sind die typischen Verlaufsstadien der Depression und ihrer Behandlung dargestellt. Während unter dem Begriff Akuttherapie die initiale Therapie der Depression verstanden wird, bezeichnet der Begriff Erhaltungstherapie die Fortführung der antidepressiven Behandlung nach dem Abklingen der depressiven Symptomatik. Die Erhaltungstherapie dauert mindestens sechs Monate und hat die Vermeidung eines Rückfalls zum Ziel. Im Rahmen der Erhaltungstherapie sollte die Psychopharmakotherapie in der gleichen Dosierung fortgeführt werden, die initial zu einer Remission führte.

Abbildung 13: Die typischen Verlaufsstadien der unipolaren Depression und ihrer Behandlung



Quelle: Kupfer 1991, zit. nach Kasper et al. 2011 [17]

Bei Vorliegen entsprechender Risikofaktoren ist die langfristige Fortführung der antidepressiven Medikation im Sinne einer Rezidivprophylaxe empfehlenswert [434]. Eine Langzeittherapie sollte bei Patientinnen/Patienten etabliert werden, die mindestens drei depressive Episoden in den letzten fünf Jahren erlitten haben bzw. die in den letzten fünf Jahren mindestens zwei Episoden mit zusätzlichen Risikofaktoren entwickelten: z. B. rasche

Symptomentwicklung, Suizidalität, die sogenannte Double Depression, kurzes Intervall zwischen den einzelnen depressiven Episoden, verminderte Arbeitsfähigkeit, Komorbidität mit Angsterkrankungen oder Substanzabhängigkeit, positive Familienanamnese, frühes (< 40 Jahre) oder spätes (> 60 Jahre) Alter bei Ersterkrankung [13].

Eine Reduktion bzw. ein Absetzen der laufenden Psychopharmakotherapie sollte ausschließlich im Rahmen einer regelmäßigen fachärztlich-psychiatrischen Behandlung nach einer sorgfältigen Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen. Bei Beendigung einer Erhaltungstherapie sollte die Medikation langsam ausschleichend über 6–8 Wochen abgesetzt werden. Bei Beendigung einer Rezidivprophylaxe sollte die Dosis über einen Zeitraum von mehreren Monaten reduziert werden, um das Auftreten von Absetzphänomenen zu vermeiden [428]. Gerade in dieser sensiblen Therapiephase ist ein regelmäßiger Arzt-Patient-Kontakt von essenzieller Bedeutung, damit im Falle einer Zustandsverschlechterung der Patientin / des Patienten adäquat interveniert werden kann.

State of the Art in der Psychopharmakotherapie

In der Psychopharmakotherapie der unipolaren Depression stellen Antidepressiva die Therapieoption der ersten Wahl dar [427, 428, 432, 433]. Der Wirksamkeitsnachweis für Antidepressiva konnte in einer Vielzahl von klinischen Studien und Metaanalysen erbracht werden [435]. In Europa und den USA werden am häufigsten Antidepressiva aus der Substanzgruppe der selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) verschrieben, gefolgt von den Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (SNRI), noradrenergen und spezifisch serotonergen Antidepressiva (NaSSA), Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmern (NDRIs), Serotonin-Wiederaufnahmehemmern und Rezeptor-antagonisten (SARIs), Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (NARIs), reversiblen und irreversiblen Monoamin-Oxidase-Hemmern (MAO-I), Trizyklika (TZA) sowie melatonergen Antidepressiva und dem multimodalen Serotoninmodulator Vortioxetin [436].

Die Wahl des geeigneten Antidepressivums für eine individuelle Patientin / einen individuellen Patienten sollte sich in erster Linie an der bestehenden klinischen Symptomatik, den Komorbiditäten und den Nebenwirkungsprofilen der jeweiligen Substanzen orientieren. Zum Beispiel eignen sich bei Patientinnen/Patienten mit ausgeprägten Schlafstörungen vor allem Antidepressiva mit sedierenden Eigenschaften, wie z. B. das NaSSA Mirtazapin oder das SARI Trazodon. Wenn ausgeprägte Antriebslosigkeit die klinische Symptomatik dominiert, erscheinen Antidepressiva mit einem noradrenergen Wirkmechanismus wie z. B. SNRI besonders geeignet. Im Vergleich zu den moderneren Substanzen wie z. B. SSRI, SNRI, NaSSA, NDRI, SARI sowie Agomelatin und Vortioxetin, welche über ein günstiges Nebenwirkungsprofil verfügen, rufen TZA wesentlich mehr unerwünschte Wirkungen hervor [437] und stellen daher eine Second-Line-Therapieoption dar. Vor allem ihre anticholinergen Nebenwirkungen (z. B. Mundtrockenheit,

Akkommodationsstörung, Harnverhalt, Obstipation) sind als schwerwiegend einzustufen. Im Rahmen einer antidepressiven Behandlung mit dem irreversiblen MAO-I Tranylcypromin ist die Einhaltung einer tyraminarmen Diät seitens der Patienten und Patientinnen zu beachten. Ebenso muss berücksichtigt werden, dass aufgrund des Risikos für das Auftreten eines Serotoninsyndroms (charakteristische Symptome eines Serotoninsyndroms sind z. B. innere Unruhe, Schwitzen, Schüttelfrost, Fieber, Tachykardie, Tachypnoe, Hypertonie, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Cephalaea, Tremor, Myoklonien, Verwirrung) Tranylcypromin nicht mit Antidepressiva kombiniert werden darf, die ihre Wirksamkeit über eine Monoamin-Wiederaufnahmehemmung ausüben. Tranylcypromin sollte daher vorzugsweise als sogenanntes Reserve-Antidepressivum eingesetzt werden.

Die empfohlenen Start- und Zieldosierungen für die am häufigsten verordneten Antidepressiva sind in Tabelle 11 zusammengefasst. Hierbei ist darauf hinzuweisen, dass bei älteren Patientinnen/Patienten oder bei somatischen Komorbiditäten eine Dosisadaptierung notwendig sein kann [428]. Zur Dosisoptimierung können Plasmaspiegel der Psychopharmaka im Blut bestimmt werden (in Form des sogenannten Therapy-Drug-Monitorings, TDM). Hierbei ist jedoch zu beachten, dass für die meisten Antidepressiva keine eindeutige Dosis-Wirkungs-Beziehung nachgewiesen werden konnte. Eine Dosis-Titration nach Plasmakonzentration im Blut wird gegenwärtig am ehesten für TZA empfohlen [438]. Die auf den Konsensus-Richtlinien der Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie (AGNP) basierenden Empfehlungsgrade für die Anwendung von TDM [438] sind ebenfalls in Tabelle 11 dargestellt.

Neben den oben beschriebenen pharmakologischen Therapieoptionen können bei entsprechender Indikation jederzeit auch andere, nichtpharmakologische Behandlungsstrategien wie z. B. Psychotherapie, Lichttherapie, Schlafentzug, Elektrokonvulsionstherapie (EKT), transkranielle Magnetstimulation (TMS) oder Vagusnerv-Stimulation, eingesetzt werden [427, 428, 432, 439]. Bei akuter Suizidalität kann eine intravenöse Pharmakotherapie mit Ketamin in subanästhetischer Dosierung (in der Regel 0,5 mg/kg Körpergewicht) off-label angewandt werden, da für diese Substanz in international durchgeführten klinischen Studien eine rasche antisuizidale und auch antidepressive Wirksamkeit gezeigt werden konnte [439].

Tabelle 11: Die empfohlenen Start- und Zieldosierungen für die am häufigsten verordneten Antidepressiva und Empfehlungsgrade für Therapy-Drug-Monitoring

Antidepressive Wirkstoffklassen	Wirksubstanz	Empfohlene Startdosis (in mg tgl.)	Empfohlene Zieldosis (in mg tgl.)	Empfehlungsgrade für Therapy-Drug-Monitoring (TDM)
Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI)	Citalopram	20	20–60	2
	Escitalopram	10	10–20	2
	Fluoxetin	20	20–60	2
	Fluvoxamin	50	100–200	2
	Paroxetin	20	20–60	3
	Sertralin	50	50–150	2
Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)	Duloxetin	30–60	60–120	2
	Milnacipran	50–100	100–200	2
	Venlafaxin	37,5–75	75–375	2
Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (NDRI)	Bupropion	150	150–450	3
Noradrenerge und spezifisch serotonerge Antidepressiva (NaSSA)	Mirtazapin	15	15–45	2
	Mianserin	30	60–120	3
Serotonin-Wiederaufnahmehemmer und Rezeptorantagonist (SARI)	Trazodon	50–100	200–600	2
Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (NARI)	Reboxetin	4–8	8–12	3
Monoamin-Oxidase-Hemmer (MAO-I)	Moclobemid	150	300–600	3
	Tranlylcypromin	10	20–60	4
Trizyklika (TZA)	Amitriptylin	25–50	100–300	1
	Clomipramin	25–50	100–250	1
	Desipramin	25–50	100–300	2
	Imipramin	25–50	100–300	1
	Nortriptylin	25–50	75–200	1
	Trimipramin	25–50	100–300	2
Andere	Agomelatin	25	25–50	4
	Tianeptin	12,5	25–37,5	-
	Vortioxetin	5–10	10–20	-

In Tabelle 11 sind, basierend auf den Therapieleitlinien der World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) [428], die empfohlenen Start- und Zieldosierungen für die am häufigsten verordneten Antidepressiva dargestellt. Die auf den Konsensusrichtlinien für therapeutisches Drug-Monitoring (TDM) der Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie (AGNP) basierenden Empfehlungsgrade für TDM sind ebenfalls erfasst [438]. Die Stufen 1–4 geben Auskunft darüber, ob die Anwendung von TDM für die oben genannten Antidepressiva als „dringend empfohlen“ (Stufe 1), „empfohlen“ (Stufe 2), „nützlich“ (Stufe 3) oder „potenziell nützlich“ (Stufe 4) angesehen werden kann.

Quelle: Modifiziert nach Bauer et al. 2017; Hiemke et al. 2011. [5], [17]

Therapieadaptierung bei unzureichendem Ansprechen

Da bis zu 60 Prozent aller depressiven Patientinnen/Patienten auf eine initiale Monotherapie mit einem Antidepressivum nicht zufriedenstellend ansprechen, kommt der Evaluation ergänzender Behandlungsoptionen bei Therapieresistenz eine entscheidende Rolle zu.

Die Evaluierung der Wirksamkeit der initialen antidepressiven Behandlung sollte zwei bis vier Wochen nach Erreichen der Zieldosis erfolgen [13, 428, 432]. Bei insuffizientem Ansprechen sollte zunächst eine sogenannte Pseudoresistenz ausgeschlossen werden, welche häufig durch eine unzureichende Behandlungsdauer und/oder eine unzureichende Dosierung des verordneten Antidepressivums hervorgerufen wird. Eine Pseudoresistenz kann des Weiteren durch unzureichenden Plasmaspiegel des verordneten Antidepressivums, Nonadhärenz, das Auftreten untolerierbarer Nebenwirkungen, psychiatrische und/oder somatische Komorbiditäten sowie durch aktuelle psychosoziale Belastungssituationen hervorgerufen werden [427]. In diesem Kontext kommt der genauen psychiatrischen Exploration eine wichtige Rolle zu. Durch Medikamentenspiegelbestimmungen im Blut (TDM) können mögliche Metabolisierungsstörungen aufgrund von Enzymvariationen (v. a. im Cytochrom-P450-System der Leber) aufgedeckt werden, die zu unzureichenden Plasmaspiegeln führen können.

Nach Ausschluss einer Pseudoresistenz stellt sich die Frage nach einer weiteren medikamentösen Therapieoptimierung. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt kann bei unzureichendem Ansprechen auf eine Monotherapie mit Antidepressiva eine Augmentationstherapie sowohl mit Antipsychotika der zweiten Generation als auch mit dem Stimmungsstabilisierer Lithium als evidenzbasierte First-Line-Strategie angesehen werden [427, 428, 432]. Die Effektivität beider Therapieoptionen konnte in einer Vielzahl von klinischen Studien und Metaanalysen nachgewiesen werden. Auch wenn in Metaanalysen die Effektstärken für Antipsychotika- und Lithium-Augmentation vergleichbar waren, muss darauf hingewiesen werden, dass insgesamt mehr Augmentationsstudien mit Antipsychotika durchgeführt worden sind und in diesen vorwiegend neuere Antidepressiva (v. a. SSRI/SNRI) zur Augmentation verwendet wurden [440]. Lithium hingegen wurde mehrheitlich in Kombination mit TZA untersucht [441]. Des Weiteren sollte beachtet werden, dass einige Antipsychotika der zweiten Generation auch offiziell in dieser Indikation als Add-on-Medikation zu Antidepressiva zugelassen sind (Quetiapin XR in Europa und den USA, Aripiprazol in den USA, Olanzapin in Kombination mit Fluoxetin in den USA).

Wenn Antipsychotika bei therapieresistenter Depression verschrieben werden, sind in der Regel geringere Dosierungen notwendig (z. B. Aripiprazol 2,5– 10 mg tgl., Quetiapin XR 50– 300 mg tgl., Olanzapin 5–10 mg tgl.) als in der Behandlung schizophrener Erkrankungen [17]. Hierbei sollte auch eine höhere Vulnerabilität für das Auftreten von Nebenwirkungen bei depressiven Patientinnen/Patienten beachtet werden. Insbesondere bei einer Depression

mit zusätzlicher psychotischer Symptomatik erscheint der Einsatz von Antipsychotika geeignet [428].

Im Rahmen einer Augmentationstherapie mit Lithium empfehlen die meisten Behandlungsleitlinien einen Lithiumspiegel im Zielbereich von 0,6–0,8 mmol/l. Da Lithium grundsätzlich eine enge therapeutische Breite aufweist, sollten im Therapieverlauf regelmäßig Plasmaspiegelkontrollen durchgeführt werden. Vorteile einer Medikation mit Lithium bestehen unter anderem in seiner nachgewiesenen antisuizidalen Wirkung, die unabhängig von den antidepressiven Effekten auftritt [428]. Hinsichtlich des Nebenwirkungsprofils muss das Risiko für eine Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) sowie für eine Nierenschädigung bei langfristiger Einnahme von Lithium beachtet werden [442].

Neben den oben genannten Augmentationsstrategien mit Antipsychotika der zweiten Generation und Lithium wird häufig eine Kombinationstherapie mit zwei verschiedenen Antidepressiva durchgeführt [436]. Diese Maßnahme kann nur dann als evidenzbasiert angesehen werden, wenn zwei Antidepressiva miteinander kombiniert werden, die durch einen unterschiedlichen Wirkmechanismus charakterisiert sind. So erscheint zum Beispiel die Kombination von Monoamin-Wiederaufnahmehemmern (z. B. SSRI, SNRI) mit präsynaptischen Autorezeptorinhibitoren (wie z. B. dem NaSSA Mirtazapin) oder dem SARI Trazodon sinnvoll, da sich dabei synergistische antidepressive Effekte erwarten lassen [428, 432].

Zu weiteren in der klinischen Routine häufig angewandten Strategien zählen eine antidepressive Dosisescalation (Hochdosistherapie) und ein Wechsel des Antidepressivums (im Rahmen einer antidepressiven Monotherapie). Beide Therapieoptionen können jedoch nicht generell als evidenzbasierte Behandlungsmethoden erachtet werden [427, 443, 444]. Die Wirksamkeit einer Dosisescalation scheint von der jeweiligen Substanzklasse abhängig zu sein: Während sich in einer Metaanalyse für Monoamin-Wiederaufnahmehemmer keine Effektivität einer Dosissteigerung fand [444], existieren positive Studienergebnisse für TZA, MAO-I [445] sowie Venlafaxin [428]. Ein Wechsel des Antidepressivums („Switching“) sollte ausschließlich bei Auftreten nicht tolerabler Nebenwirkungen oder bei einer absoluten Nonresponse erwogen werden [432].

Die empfohlenen Behandlungsschritte bei unzureichendem Ansprechen im Rahmen der Psychopharmakotherapie der unipolaren Depression sind in Tabelle 12 angeführt.

Tabelle 12: Empfohlene Behandlungsschritte im Rahmen der Psychopharmakotherapie der unipolaren Depression

Behandlungsschritt dabei zu beachten
Optimierung der aktuellen antidepressiven Behandlung und Ausschluss einer Pseudoresistenz	Ausreichende Behandlungsdauer und Dosierung Bestimmung der Plasmaspiegel und ev. des Metabolisierungsstatus Evaluierung von Therapie-Adhärenz Exploration hinsichtlich ev. Nebenwirkungen, Komorbiditäten und psychosozialen Belastungen
Augmentationstherapie (Verabreichung einer zusätzlichen Substanz zur laufenden antidepressiven Therapie)	Antipsychotika der zweiten Generation Lithium
Kombinationstherapie (Gleichzeitige Verordnung zweier oder mehrerer Antidepressiva)	Vorzugsweise 2 Antidepressiva mit verschiedenen Wirkungsprofilen (z. B. Monoamin-Wiederaufnahmehemmer in Kombination mit präsynaptischen Autorezeptorinhibitoren)
Dosiseskalation (Hochdosistherapie)	Ausschließlich bei Patientinnen/Patienten mit nachgewiesenen Polymorphismen im Cytochrom-P450-Enzymsystem Am ehesten für Trizyklika, Monoamin-Oxidase-Hemmer und Venlafaxin vertretbar
Switching (Umstellung eines Antidepressivums auf ein anderes im Rahmen einer antidepressiven Monotherapie)	Ausschließlich bei Auftreten nicht tolerabler Nebenwirkungen bzw. bei absoluter Nonresponse

Tabelle 12 erfasst die empfohlenen Behandlungsschritte im Rahmen der Psychopharmakotherapie der unipolaren Depression, die anhand der Therapieleitlinien der World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) [428] zusammengestellt wurden.

Quelle: Modifikation nach Bartova et al. [446]

Conclusio

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass bei der unipolaren Depression eine Psychopharmakotherapie mit Antidepressiva als Behandlungsmethode der ersten Wahl angesehen werden kann. Bei Nichtansprechen auf eine antidepressive Monotherapie sollte vorzugsweise eine Augmentationstherapie mit Antipsychotika der zweiten Generation oder mit Lithium durchgeführt werden. Eine Kombinationsbehandlung mit zwei verschiedenen Antidepressiva sollte in erster Linie für Substanzen mit unterschiedlichem Wirkmechanismus erwogen werden, zum Beispiel für Monoamin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI, SNRI) zusammen mit präsynaptischen Autorezeptorinhibitoren (NaSSA) oder einem SARI.

Weiterführende Literatur:

Bauer, M., Severus, E., Möller, H.J., Young, A.H. & WFSBP Task Force on Unipolar Depressive Disorders (2017). Pharmacological treatment of unipolar depressive disorders: summary of WFSBP guidelines. *International journal of psychiatry in clinical practice*: 166-176.

Dold, M. & Kasper, S. (2017) Evidence-based pharmacotherapy of treatment-resistant unipolar depression. *International journal of psychiatry in clinical practice*, 21, 13-23.

Schosser, A., Serretti, A., Souery, D., Mendlewicz, J., Zohar, J., Montgomery, S. & Kasper, S. (2012) European Group for the Study of Resistant Depression (GSRD) – where have we gone so far: review of clinical and genetic findings. *European neuropsychopharmacology: the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 22, 453-468.

11.2.1.1. Verordnungen von Antidepressiva in Österreich (H. Stürzlinger)

Antidepressiva gehören zu der verordnungs- und ausgabenstärksten Gruppe der Psychopharmaka [447]. In Österreich sind für die Indikation „Depression“ (sei es mit oder ohne Einschränkung nach Schweregrad und/oder Altersgruppe) die in der nachfolgenden Tabelle genannten Wirkstoffe zugelassen (Stand Mai 2016):

Tabelle 13: In Österreich für die Indikation Depression zugelassene Wirkstoffe

Klassifizierung der Wirkstoffe laut ATC-Code	Wirkstoffe
Nichtselektive Monoamin-Wiederaufnahme-hemmer (NSMRI) (ATC: N06AA)	Clomipramin, Amitriptylin, Maprotilin
Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) (ATC: N06AB)	Fluoxetin*, Citalopram*, Paroxetin*, Sertralin*, Fluvoxamin, Escitalopram*
Monoaminoxidase (MAO)-Hemmer, nichtselektiv (ATC: N06AF)	Tranlylcypromin**
Monoaminoxidase (MAO)-A-Hemmer (ATC: N06AG)	Moclobemid
Andere Antidepressiva (ATC: N06AX)	SNRI: Venlafaxin*, Milnacipran*, Duloxetin* Weitere: Mianserin*, Trazodon, Mirtazapin*, Bupropion*, Tianeptin, Reboxetin, Agomelatin*, Hyperici herba (Johanniskraut), Vortioxetin

ATC = Anatomisch-therapeutisch-chemisches Klassifikationssystem; BASG = Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen; MAO = Monoaminoxidase; NSMRI = Non Selective Monoamine Reuptake

Depressionsbericht Österreich

Inhibitors; SNRI = Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; SSRI = selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

** hier gibt es Generika oder Parallelimport*

*** in Österreich nicht am Markt*

Anmerkungen: Zusätzlich anzuführen wäre ein unter den ATC-Code N06CA (Antidepressiva in Kombination mit Psycholeptika) fallendes Kombinationsprodukt des Antidepressivums Melitracen und des Neuroleptikums Flupentixol, das jedoch – ähnlich wie Tranylcypromin – von der Fachinformation nicht als „Standardwirkstoff“ eingestuft wird. In der ATC-Gruppe N06AA befindet sich außerdem noch der Wirkstoff Opipramol, dessen Anwendungsgebiet laut Fachinformation jedoch nicht die Depression ist (sondern generalisierte Angststörung und somatoforme Störungen).

Quelle: Austria Codex 2016[448]; Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen:

Arzneispezialitätenregister (<https://aspreregister.basg.gv.at/aspreregister>)

Darstellung: GÖG

Aus den am HVSVT vorliegenden Daten wurden die Verordnungsdaten der letzten fünf Jahre für diese Wirkstoffe extrahiert. Diese Daten weisen verschiedene Limitationen und Lücken auf (siehe unten), u. a. ist es nicht möglich, sie nach Indikation aufzuschlüsseln.

Die folgenden Ausführungen beziehen sich daher auf die Gesamtmenge der erfassten Verordnungen, unabhängig von der Diagnose (Depression oder eine andere Erkrankung). Darin sind prinzipiell auch die nicht im Erstattungskodex der Sozialversicherung³⁸ gelisteten Wirkstoffe Agomelatin, Vortioxetin und Johanniskraut enthalten, jedoch nur mit jener Teilmenge an Verordnungen, die z. B. aufgrund einer chefärztlichen Genehmigung von einem Sozialversicherungsträger übernommen wurden. Der laut Fachinformation nicht für die Behandlung der Depression zugelassene Wirkstoff Opipramol ist, wenn nicht anders angegeben, in den Auswertungen nicht enthalten.

³⁸ *Der Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger hat gemäß § 31 Abs. 3 Z 12 ASVG die Aufgabe, einen Erstattungskodex der Sozialversicherung für die Abgabe von Arzneispezialitäten auf Rechnung eines Sozialversicherungsträgers im niedergelassenen Bereich herauszugeben (vgl. <http://www.hauptverband.at/portal27/>). In diesem Erstattungskodex sind jene für Österreich zugelassenen und gesichert lieferbaren Arzneispezialitäten aufzunehmen, die nach dem Stand der Wissenschaft eine therapeutische Wirkung und einen Nutzen für Patienten und Patientinnen im Sinne der Krankenbehandlung (§ 133 Abs. 2 ASVG) annehmen lassen. Der Erstattungskodex soll den Vertragspartnern helfen, von mehreren therapeutisch geeigneten Heilmitteln das ökonomisch günstigste auszuwählen, d. h. von mehreren im Preis gleichwertigen das geeignetste und von mehreren geeigneten jenes, das die geringsten Kosten verursacht.*

Limitationen

Die herangezogenen Daten zum Antidepressiva-Verordnungsgeschehen unterliegen einer Vielzahl an Limitationen:

- Generell: Erfasst sind nur Arzneimittel, die auf Kosten der Sozialversicherung in der Apotheke abgegeben wurden (unabhängig von der tatsächlichen Einnahme durch die Patientinnen/Patienten). Wahlarztverordnungen, die über die Kostenerstattung abgewickelt werden (d. h. nicht in der Apotheke als Kassenrezepte anerkannt werden können), sind nicht enthalten. Arzneispezialitäten mit einem Kassenverkaufspreis unter der jeweiligen Rezeptgebühr sind ebenfalls nicht enthalten, es sei denn, die betroffene Person war gebührenbefreit.
- Angaben in definierten Tagesdosen (DDD): Angaben zur abgegebenen Menge, umgerechnet in DDD, stehen nur für Produkte zur Verfügung, die im Erstattungskodex gelistet sind oder waren und zu deren Wirkstoff von der WHO eine DDD-Angabe vergeben wurde. Produkte mit Kombiwirkstoffen finden hier keine Berücksichtigung.
- Angaben nach Geschlecht und Alter: Ein (geringer) Anteil an Verordnungen kann nicht eindeutig einem Geschlecht und/oder einer Altersgruppe zugeordnet werden.
- Eine Aufschlüsselung der Verordnungsmengen nach einzelnen Wirkstoffen/Gruppen ist aus Datenschutzgründen in Einzelfällen nicht möglich (betrifft beispielsweise Moclobemid).

Limitationen, die sich aus der Entwicklung über die Zeit ergeben:

- Durch Anpassungen der Rezeptgebühr sowie Preisänderungen der Arzneimittel im Zeitverlauf (z. B. durch den Markteintritt von Generika) kann sich der Anteil der Packungen mit einem Kassenverkaufspreis unter der Rezeptgebühr ändern.
- Die Zuordnung von Verordnungen zu Patientinnen und Patienten ist erst seit dem Jahr 2013 möglich. Dies führt (auch) dazu, dass Datensätze ohne Zuordnungsmöglichkeit zu einem Patienten / einer Patientin in den Daten ab 2013 nicht mehr berücksichtigt sind.
- Der Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger hat für Daten ab dem Jahr 2013 Optimierungen bei technischen Zuordnungsvorgängen im zuständigen Datawarehouse vorgenommen. Davon betroffen sind insbesondere Klassifizierungen von Altersgruppen zu abgegebenen Verordnungen, weiters Zuordnungen zu einem Geschlecht oder Facharztgruppen. Bei Betrachtung des zeitlichen Verlaufs können sich dadurch, beginnend mit 2013, Verschiebungen ergeben.

Tabelle 14: Anzahl der Patientinnen und Patienten mit mind. einer Antidepressiva-Verordnung in Relation zu allen in der Krankenversicherung anspruchsberechtigten Personen pro Jahr in Österreich

	2013			2014			2015		
	Anspruchsberechtigte Personen der jeweiligen Altersgruppe	Pat. mit mind. einer AD-Verordnung*	Anteil in %	Anspruchsberechtigte Personen	Pat. mit mind. einer AD-Verordnung*	Anteil in %	Anspruchsberechtigte Personen	Pat. mit mind. einer AD-Verordnung*	Anteil in %
Gesamt	8.342.875	801.842	10	8.424.406	808.320	10	8.506.925	801.875	9
weiblich	4.271.952	533.305	12	4.308.961	535.258	12	4.341.660	527.507	12
männlich**	4.070.923	268.537	7	4.115.445	273.062	7	4.165.265	274.368	7
0–19 Jahre	1.626.694	12.262	1	1.623.413	12.213	1	1.632.496	12.499	1
weiblich	793.362	7.041	1	791.108	7.133	1	793.101	7.178	1
männlich**	833.332	5.221	1	832.305	5.080	1	839.395	5.321	1
20 bis 59 Jahre	4.702.888	419.727	9	4.754.851	419.497	9	4.796.818	411.660	9
weiblich	2.341.336	266.277	11	2.365.022	264.364	11	2.381.541	257.388	11
männlich**	2.361.552	153.450	7	2.389.829	155.133	6	2.415.277	154.272	6
ab 60 Jahre	2.013.293	369.853	18	2.046.142	376.610	18	2.077.611	377.716	18
weiblich	1.137.254	259.987	23	1.152.831	263.761	23	1.167.018	262.941	23
männlich**	876.039	109.866	13	893.311	112.849	13	910.593	114.775	13

AD = Antidepressiva; Pat. = Patientinnen und Patienten

* exklusive (Personen mit) Verordnungen, die keiner Altersgruppe zuzuordnen sind; inkludiert Opipramol-Verordnungen

** In diesen Zahlen ist laut Angaben des HVSVT auch ein geringer Anteil an (Personen mit) Verordnungen enthalten, die nicht einem Geschlecht zuzuordnen sind.

Anmerkung: Die dargestellten Daten unterliegen einer Reihe an Limitationen, siehe dazu Abschnitt „Limitationen“.

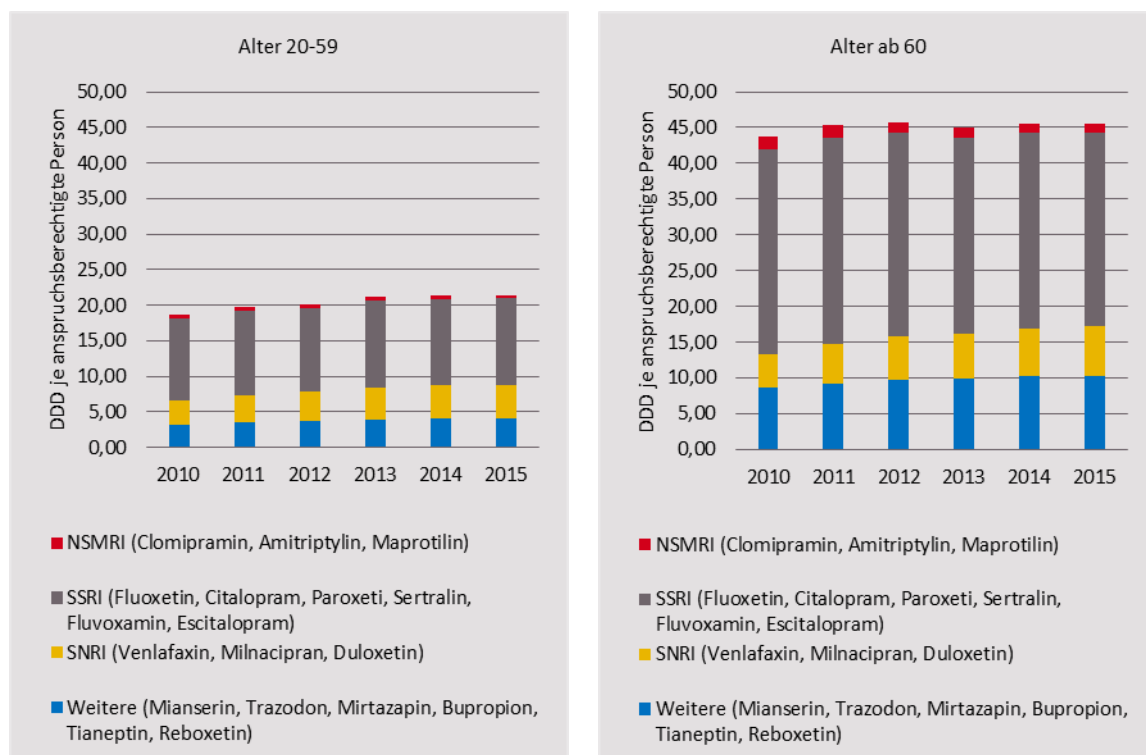
Quelle: Anspruchsberechtigten-Datenbanken des HVSVT;

Maschinelle Heilmittelabrechnung (HVSVT), Darstellung: GÖ

Im Jahr 2015 wurden insgesamt 805.259 Patientinnen und Patienten (davon 66 Prozent Frauen) zumindest einmal Antidepressiva verordnet; das waren knapp zehn Prozent aller im Jahr 2015 in der Krankenversicherung anspruchsberechtigten Personen in Österreich. An den ab 60-Jährigen ist der entsprechende Anteil etwa doppelt so hoch wie an den 20- bis 59-Jährigen. Der Anteil an Kindern und Jugendlichen ist erwartungsgemäß gering (unter 1 Prozent) (vgl. Tabelle 14). Auch der hohe Anteil an den Frauen wird vor allem bei den Erwachsenen-Altersgruppen deutlich. Ein geringer Anteil an Verordnungen (betrifft etwas mehr als 3.000 Patientinnen/Patienten pro Jahr) kann keiner Altersgruppe zugeordnet werden.

Die Verschreibungsmengen werden auch in DDD (= definierte Tagesdosis) dargestellt. Nicht enthalten sind hier allerdings die Wirkstoffe Johanniskraut, Agomelatin und Vortioxetin. Die **DDD-Verordnungsmengen in Relation zur Versicherten- bzw. Anspruchsberechtigten-Zahl** der Erwachsenen-Altersgruppen zeigt Abbildung 14; auch diese ist aufgeschlüsselt nach einzelnen Wirkstoffgruppen. Hinsichtlich der Altersverteilung wurde fast die Hälfte der jährlichen Gesamtmenge an DDD der Gruppe der über 60-Jährigen verordnet, wenngleich diese Gruppe nur knapp ein Viertel der anspruchsberechtigten Personen ausmacht. Über alle Altersgruppen hinweg stiegen die jährlichen DDD-Verbrauchsmengen je anspruchsberechtigte Person von 21,03 auf 23,49.

Abbildung 14: Durchschnittliche Verbrauchsmengen in DDD je anspruchsberechtigte Person, nach Wirkstoffgruppen



DDD = definierte Tagesdosis; NSMRI = Non Selective Monoamine Reuptake Inhibitors; SNRI = Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer; SSRI = selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

Anmerkung: Die dargestellten Daten unterliegen einer Reihe von Limitationen, siehe dazu Abschnitt „Limitationen“.

Quelle: Maschinelle Heilmittelabrechnung (HVSVT); Darstellung: GÖG

11.2.2. Weitere biologisch fundierte Therapieverfahren (C. Rados)

Neben der pharmakologischen Depressionsbehandlung gibt es eine Gruppe sehr heterogener Behandlungsverfahren, die unter dem Begriff „biologisch fundierte Behandlungsmethoden“ zusammengefasst werden. Auch der Ausdruck „nichtmedikamentöse somatische Therapieverfahren“ wird dafür gelegentlich verwendet.

Während die Schlafentzugstherapie vorwiegend additiv zur pharmakologischen Behandlung eingesetzt wird und die Lichttherapie in erster Linie bei der saisonalen Depression („Winterdepression“) zur Anwendung kommt, gelten verschiedene Neurostimulationsverfahren als Therapiemöglichkeiten für die schwere, chronifizierte bzw. therapieresistente Depression.

Davon ist die Elektrokonvulsionstherapie als etablierte und breiter eingesetzte Methode einzustufen, wohingegen andere Therapieformen wie die transkranielle Magnetstimulation, die Vagusnerv-Stimulation und die tiefe Hirnstimulation für die klinische Routineanwendung in der Regel noch nicht zur Verfügung stehen.

Schlafentzugstherapie

Der antidepressive Effekt von Schlafentzug ist bereits lange bekannt. Es existieren verschiedene therapeutische Anwendungsmöglichkeiten, wobei zwischen dem vollständigen Schlafentzug und dem partiellen Schlafentzug in der zweiten Nachthälfte unterschieden werden kann. Die antidepressive Wirkung des therapeutischen Schlafentzugs ist häufig zeitlich begrenzt. Eine Kombination mit Antidepressiva vermindert das Risiko eines Rückfalls in die Depression nach dem Ende des Schlafentzugs [449]. Auch die Kombination mit Lichttherapie kann einen nachhaltigeren Therapieeffekt begünstigen [450]. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass die Schlafentzugstherapie gerade von Menschen, die an depressiven Störungen leiden, als anstrengend und belastend erlebt werden kann.

Lichttherapie

Bereits in den 1990er Jahren wurde die Lichttherapie im Zusammenhang mit der saisonal abhängigen Depression (SAD) als wirksame Behandlungsform etabliert [451]. Durch eine Metaanalyse über 23 randomisierte kontrollierte Studien ist die antidepressive Wirkung der Lichttherapie mittlerweile gut belegt [452]. Die Response-Rate (Ansprechrate) für die SAD liegt nach 2- bis 3-wöchiger Behandlungsdauer bei 60–90 Prozent [453]. Die verwendete Lichtstärke soll hellem Tageslicht (ca. 10.000 Lux) entsprechen. Die antidepressive Wirkung der Lichttherapie wird auf eine Hemmung der Melatoninproduktion³⁹ zurückgeführt. Dafür scheint die Wirkung des therapeutisch eingesetzten Lichts auf die Netzhaut entscheidend zu sein.

³⁹ Melatonin ist ein von der Zirbeldrüse im Zwischenhirn produziertes Hormon, das den Tag-Nacht-Rhythmus steuert.

Elektrokonvulsionstherapie (EKT)

Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) ist ein Neurostimulationsverfahren, bei welchem durch den kurzen Einsatz von elektrischem Strom unter Muskelentspannung Krampfanfälle im Gehirn ausgelöst werden. Die antidepressive Wirkung dieses Vorgehens ist empirisch bereits lange bekannt. Die Behandlung wird in Kurznarkose und unter EEG-Kontrolle⁴⁰ durchgeführt. Für eine effektive Depressionsbehandlung werden 6 bis 15 Anwendungen im Abstand von jeweils zwei bis drei Tagen empfohlen [454]. Die EKT gilt als gut verträgliche und sichere Behandlungsmethode. Gelegentlich auftretende, meist leichtgradige Gedächtnisbeeinträchtigungen sind in der Regel vorübergehender Natur.

Hauptindikation der EKT ist die therapieresistente Depression. Auch bei depressiven Episoden mit psychotischen Symptomen, bei Komplikation durch Nahrungsverweigerung sowie bei älteren und multimorbiden Patientinnen und Patienten hat sich die EKT bewährt. Bei schwangeren Patientinnen kann ebenfalls eine EKT erwogen werden, da in diesem Fall die Belastung des Ungeborenen durch Medikamente wegfällt und ein schneller Wirkungseintritt von besonderem Vorteil ist.

Durch EKT-Anwendung werden bei 60–80 Prozent der depressiven Patientinnen und Patienten Remissionen erzielt, bei jenen mit psychotischer Depression sogar in 90 Prozent der Fälle [455]. Auch bei Suizidalität kann die EKT effektiv eingesetzt werden [456].

Daten zur Anwendungshäufigkeit der EKT in Österreich wurden zuletzt im Jahr 2004 von Geretsegger et al. [457] publiziert. Diese besagen, dass im Jahr 2000 insgesamt 1522 EKT-Einzelbehandlungen in ganz Österreich durchgeführt wurden, was 0,189 Behandlungen pro 1.000 Einwohner/innen entspricht. Aktuellere Daten wurden im Jahr 2017 von der Österreichischen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik (ÖGPP) in Zusammenarbeit mit dem Referat für „Klinisch angewandte Stimulationsverfahren in der Psychiatrie“ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) erhoben, die Auswertung liegt jedoch derzeit noch nicht vor.

Auffallend ist, dass nur eine relativ kleine Zahl psychiatrischer Abteilungen in Österreich diese Behandlungsmethode anbietet: Im Jahr 2000 waren das sechs psychiatrische und eine neurologische Abteilung; derzeit wird die Elektrokonvulsionstherapie an sieben psychiatrischen und einer neurologischen Abteilung in Österreich durchgeführt.

Weitere Stimulationsverfahren

Neben der etablierten Methode der Elektrokonvulsionstherapie wurden weitere Stimulationsverfahren zur Behandlung therapieresistenter depressiver Erkrankungen

⁴⁰ EEG = Elektroenzephalographie

entwickelt. In den letzten Jahren wurden mehrere dieser Methoden intensiv beforscht. Zum überwiegenden Teil sind diese Behandlungsoptionen derzeit aber noch als experimentelle Methoden einzustufen und stehen daher in der klinischen Routine nicht zur Verfügung.

Die repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) wird seit den 1990er Jahren zur Behandlung der therapieresistenten Depression eingesetzt. Dabei wird mittels wechselnder Magnetfelder ein Stromfluss in bestimmten Arealen der Hirnrinde erzeugt. Eine Metaanalyse bestätigt die Wirksamkeit des Verfahrens bei therapieresistenten Depressionen, allerdings liegen die Effektstärken unter jenen der EKT [458, 459].

Fluktuierende Magnetfelder werden auch in der Magnetkonvulsionstherapie (MKT) eingesetzt, wobei die therapeutische Wirksamkeit ähnlich wie bei der EKT auf der bewussten Auslösung von Krampfanfällen beruht. Wie für die EKT ist auch zur Durchführung der MKT eine Vollnarkose erforderlich und es muss eine Serie von Behandlungen absolviert werden. Im Vergleich zur EKT wird in der MKT ein wesentlich kleinerer Teil der Hirnrinde stimuliert, das erzeugte elektrische Feld ist schwächer. Die Methode gilt im Vergleich zur EKT als besser verträglich, allerdings liegen bis jetzt begrenzte Daten zur Wirksamkeit vor.

Die Vagusnerv-Stimulation (VNS) ist zur Behandlung einiger therapieresistenter Epilepsieformen zugelassen und wird auch für die Indikation therapieresistente Depression beforscht. Dabei wird ein implantierter Schrittmacher über eine Sonde mit dem linken Vagusnerv verbunden, der die Schrittmachersignale in bestimmte Gehirnregionen weiterleitet. Die bisher vorliegenden Daten bestätigen die Wirksamkeit des Verfahrens [460], welches sich aber - nicht zuletzt aufgrund des Risikos relevanter Nebenwirkungen wie Hustenreiz, Stimmveränderung oder lokaler Schmerzen - bisher klinisch nicht durchsetzen konnte.

Die tiefe Hirnstimulation (Deep Brain Stimulation DBS) ist ein in der Neurologie seit Jahren etabliertes Verfahren, vorwiegend zur Behandlung schwerer tremordominanter Formen der Parkinsonschen Erkrankung. Auch für die Depressionsbehandlung liegen teilweise vielversprechende Daten zu dieser Methode vor. Den Patientinnen/Patienten werden im Rahmen einer stereotaktischen Operation beidseitig Elektroden in bestimmte Zielregionen des Gehirns implantiert. Diese werden durch einen unter die Haut implantierten Impulsgeber stimuliert. Verschiedene Forschergruppen haben bisher unterschiedliche Zielregionen für die Elektrodenplatzierung untersucht [461-463]. Aufgrund der letztlich noch ungeklärten Zielregion und der bisher geringen Fallzahl ist das Verfahren als experimentelle Methode einzustufen.

11.2.3. Psychotherapeutische Behandlung (J. Fiegl, H. Löffler-Stastka, A. Buchheim)

Depression ist ein Sammelbegriff für verschiedene Zustandsbilder, der nicht das Problem selbst beschreibt, sondern Ausdruck der Konsequenz eines Problems oder eines komplexen Prozesses ist, welcher sich wiederum aus vielen verschiedenen Faktoren zusammensetzt.

Depression äußert sich sowohl im Denken (Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen, Vergesslichkeit, Entschlussunfähigkeit, Suizidgedanken), im Erleben (niedergedrückte Stimmung, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Ängste, Freud- und Interessenlosigkeit, sozialer Rückzug, Antriebslosigkeit, innere Unruhe usw.) als auch in körperlichen Beschwerden (Schlafstörungen, Appetitverlust, Erschöpfung, Libidoverlust, Engegefühl, starre Mimik und reduzierte Gestik, Somatisierung) (s. Abschnitt 2.1).

Am Störungsbild Depression sind Auslöser und *Life Events*, individuelle Faktoren wie individuelle Ressourcen und Vulnerabilitätsfaktoren, soziale Faktoren wie protektive Faktoren oder Stressoren und chronifizierende Faktoren beteiligt (s. Kapitel 4).

In die Behandlung werden die krankmachenden Lebensumstände sowie Verhaltens- und Persönlichkeitsaspekte mit einbezogen. Zu deren Verständnis und Behandlung muss der psychosoziale und lebensgeschichtliche Kontext ausreichend mit erfasst werden. Daraus wird ein Behandlungskonzept erstellt, das berücksichtigt, ob eine Indikation zur Psychotherapie gegeben ist.

Die Indikation zur psychotherapeutischen Behandlung ergibt sich aus der Feststellung der Symptomatik und daraus, wie akut der aktuelle Leidenszustand der Patientin / des Patienten ist, wie groß sich der äußere Druck darstellt und ob die Motivation oder Bereitschaft zur Veränderung gegeben ist. Wichtig ist abzuschätzen, ob es Hinweise gibt, dass die gegenwärtige Situation für die Patientin / den Patienten existenziell bedrohlich ist, und ob Hinweise auf aktive oder passive Selbst- oder Fremdgefährdung zu erkennen sind.

Wenn die für die Psychotherapie erforderliche Behandlungsmotivation, Einsichts- und Reflexionsfähigkeit bei dem/der Patient/in sowie Übereinstimmung zw. Patient/in und Psychotherapeut/in in Bezug auf Krankheitsentstehung etc. gegeben ist, ist eine Psychotherapie wegen ihrer nachgewiesenen Wirksamkeit und Nachhaltigkeit anzubieten (s. Abschnitt 11.3).

Über die Indikationsstellung sowie über die Art, die Ausrichtung und die zu setzenden Behandlungsschritte befindet der/die Psychotherapeut/in im konkreten Behandlungsfall weisungsungebunden und eigenverantwortlich selbst.

Psychotherapie bedeutet "die Behandlung von psychosozial oder auch psychosomatisch bedingten Verhaltensstörungen und Leidenszuständen mit wissenschaftlich-psychotherapeutischen Methoden in einer Interaktion zwischen einem oder mehreren Psychotherapeuten mit dem Ziel, bestehende Symptome zu mildern oder zu beseitigen, gestörte Verhaltensweisen und Einstellungen zu ändern und die Reifung, Entwicklung und Gesundheit des Behandelten zu fördern" (§1 (1) Psychotherapiegesetz 1991). Sie ist der ärztlichen Hilfe gleichgestellt (§ 135 ASVG 1992).

Es gibt nicht „die“ Psychotherapie im Sinne einer Einheitlichkeit, sondern verschiedene Ansätze und Schulen. Derzeit sind 23 psychotherapeutische Methoden in Österreich gesetzlich anerkannt, die sich in vier Cluster einordnen lassen: nach psychodynamischer, humanistischer, verhaltenstherapeutischer und systemischer Orientierung.

Schon 1995 ergaben die Ergebnisse der *Consumer Report*-Studie von Seligman [464] zur Wirksamkeit von Psychotherapie, dass keine Psychotherapieschule der anderen an Wirksamkeit überlegen ist. Diverse *Cochrane Reviews* [465-467] bestätigen die Wirksamkeit und den Stellenwert der Psychotherapie [468]. Wissenschaftlich nachgewiesen ist, dass der wichtigste Wirkfaktor für den Therapieerfolg die Beziehung zwischen Psychotherapeut/in und Patient/in ist; somit ist auch die Wahl der Psychotherapeutin / des Psychotherapeuten ein höchst bedeutsamer Aspekt.

Die Möglichkeiten des psychotherapeutischen Settings reichen von Einzeltherapie über Gruppentherapie bis Paar- oder Familientherapie.

Psychotherapie kann neben einer umfassenden Behandlung auch psychotherapeutische Beratung, Krisenintervention und Kurzzeittherapien umfassen.

In schweren Fällen ist eine Kombinationstherapie aus Psychotherapie und Psychopharmakotherapie indiziert [469]. Für die Entscheidung, ob ein stationäres oder ambulantes psychotherapeutisches Setting gewählt wird, sind die Schwere der Erkrankung und die soziale Einschränkung wesentliche Faktoren [470]. In der Akuttherapie zeigen sich keine Wirksamkeitsvorteile einer Kombinationstherapie, bei schweren oder chronischen Depressionen und in der Langzeitbehandlung ist die Kombinationsbehandlung jedoch wirksamer als die jeweilige Monotherapie. Diese Empfehlung bestätigen auch die aktuellen europäischen Richtlinien zur Behandlung der chronischen Depression [89]. Die empiriebasierten Richtlinien empfehlen für diese besonders belastete Patientengruppe einen interpersonellen Fokus (z. B. Cognitive Behavioral Analysis System for Psychotherapy, CBASP) und einen personalisierten Therapie-Ansatz, um den spezifischen Bedürfnissen und Präferenzen der Patientinnen/Patienten konstruktiv entgegen zu kommen. Speziell zur Behandlung chronischer Depressionen sind Beziehungsanalysen zu wichtigen Bezugspersonen, eine Situationsanalyse der gegenwärtigen Beziehungserfahrungen, interpersonelle Diskriminationsübungen, Fertigkeitentrainings und Hilfestellungen zur Modifikation inadäquater Verhaltensweisen im interpersonellen Bereich besonders wichtig – darauf fokussiert der interpersonelle Ansatz. Langzeitstudien zur psychoanalytischen Behandlung belegen die Nachhaltigkeit einer Besserung auf symptomatischer, struktureller sowie neuronaler Ebene [471, 472].

Psychotherapieverfahren in Einzel- und Gruppensettings erreichen nach Studien vom Evidenzgrad 1a [473] gute Erfolge in der Behandlung leichter bis mittelgradiger Depressionen, für die psychodynamische Kurzzeittherapie liegen Studien vom Evidenzgrad

1b vor. In einer aktuellen Metaanalyse von Driessen [467] zeigt sich allerdings kein Unterschied im Therapieergebnis. Evidenzbasiert (Level 1a) zeigen sich Psychotherapieverfahren und antidepressive Pharmakotherapie bei leichten und mittelschweren Depressionen vergleichbar wirksam.

Bezüglich der Wirksamkeit von Psychotherapien ist die längere Latenzzeit von bis zu zwölf Wochen bei wöchentlichen Sitzungen zu bedenken. Von Vorteil der Psychotherapie sind höhere Adherence-Raten, bessere psychosoziale Ergebnisparameter und länger dauernde Effekte im Vergleich zu medikamentöser Therapie allein.

Insgesamt hat Psychotherapie in der akuten Behandlung der unipolaren Depression einen sehr hohen Stellenwert. Bei allen Schweregraden der Depression ist Psychotherapie sinnvoll und empfehlenswert. Längerfristige Psychotherapien werden in Ihrer nachhaltigen Wirkung deutlich unterschätzt [474] und werden in randomisiert kontrollierten Studien intensiv untersucht [475].

11.2.4. Weitere nicht biologisch fundierte Therapieformen (M. Lehofer)

Schon seit jeher wurde je nach zugrundeliegendem Krankheitskonzept mit unterschiedlichsten Methoden versucht, Depressionen zu lindern oder zu heilen. Viele Methoden wurden auf der Grundlage von Alltagsevidenzen (gesunder Hausverstand) entwickelt und entbehren bis heute einer wissenschaftlichen Evaluation. Nichtsdestotrotz haben sie teilweise sogar flächendeckend in das therapeutische Armatorium von depressionsbehandelnden Institutionen Einzug gehalten. Im Folgenden werden nur jene nicht biologisch fundierten Zusatztherapien beschrieben, die häufig in psychiatrischen Institutionen zur Anwendung kommen. Therapien wie Öldispersionsbäder oder Überwärmungsbäder, die auf Grundlage der anthroposophischen Medizin entwickelt wurden, oder Homöopathie bzw. Akupunktur seien hier nur erwähnt [476].

Die beschriebenen Therapien sind nicht selbstständig gegen Depressionen wirksam und daher unbedingt in einen strukturierten Gesamtbehandlungsplan einzubinden.

Sport- und Bewegungstherapie

Es gibt verhältnismäßig viele wissenschaftliche Studien zu Sport- und Bewegungstherapie, trotzdem kann ihre eigenständige Wirkung gegen Depressionen nicht als nachgewiesen gelten. Zweifelsohne ergibt sich bei manchen Patientinnen/Patienten eine Symptomverbesserung, die möglicherweise – zumindest teilweise – durch den Placebo-Effekt zu erklären ist. Sport- und Bewegungstherapie ist insbesondere bei jenen Patientinnen/Patienten indiziert, die Sport- und Bewegungserfahrung haben, und wird vor allem präventiv eingesetzt. Therapeutische Ziele sind Selbstwirksamkeitsverbesserung, erhöhtes Aktivitätsniveau, verbessertes Körperbewusstsein und bessere Selbst- und Fremdwahrnehmung, gesteigerte soziale Kompetenz, vermehrte körperliche Belastbarkeit,

Stressresistenz, verbessertes Stressmanagement sowie eine gesteigerte Konzentrations- und Koordinationsfähigkeit. Methodisch gehören mobilisierenden Atemübungen, Jogging, Entspannungs- und Körperwahrnehmungsübungen, Dehn- und Kräftigungsübungen, Naturerleben, Gymnastik, Sportspiele, Tanz und reflektierende Gespräche dazu. Die Therapie ist individuell zu planen, nicht selten wird entgegen der wissenschaftlichen Evidenz von den Patientinnen und Patienten die Sport – und Bewegungstherapie als besonders wirksame Therapiemethode zur Behandlung von Depressionen eingeschätzt [477].

Ergotherapie

Auch die Ergotherapie ist gewöhnlicher Bestandteil einer institutionellen Depressionsbehandlung. Die wissenschaftlichen Evaluationsergebnisse weisen auf inkonsistent auftretende Verbesserungen hin. Hier besteht die Annahme, dass handwerkliches Tun eine Verbesserung der affektiven Situation erzeugt, was sich auch mit der Alltagserfahrung von Menschen deckt. Entsprechend dem Konzept der depressiven Zeitigungsstörung (Störung des subjektiven Zeitempfindens) [478] sollen die therapeutischen Maßnahmen depressiven Menschen über die trostlos und langsam verrinnenden Stunden, Tage und Wochen ihrer Depression hinweghelfen. Huffmann spricht von der Ergotherapie in der Depressionsbehandlung als Lebenselixier.

Psychoedukation

Depressive Symptome frühzeitig zu erkennen kann die Behandlung optimieren. Zusätzlich erzeugt Psychoedukation ein besseres „Mitgefühl“ der Patientinnen und Patienten mit sich selbst. Das ist deshalb so bedeutsam, weil ein dysfunktionaler Umgang mit der eigenen Krankheit einen Krankheitsprädiktor darstellt. Psychoedukation wird in der Gruppe und für Einzelne angeboten. Es gibt unterschiedliche Manuale für das Durchführen von Psychoedukation bei depressiven Erkrankungen. Die Ziele sind Informationen zur Erkrankung, Erarbeitung von Krankheitskonzepten, Verbesserung der Therapie-Adherence und der Bewältigungskompetenz, Verbesserung der Möglichkeiten zur Stressbewältigung, Steigerung der Selbstverantwortlichkeit im Umgang mit der Erkrankung und Rückfallvorbeugung. Das Vorgehen ist meist so, dass der Inhalt in einzelne Module aufgegliedert ist und unter Berücksichtigung ev. kognitiver Einschränkung in verkraftbaren „Happen“ vermittelt wird [479]. Bezüglich der Wirksamkeit liegt Evidenz im Sinne eines positiven Einflusses der Psychoedukation als adjuvantes (unterstützendes) Verfahren [480].

Musiktherapie

Depressive Patientinnen und Patienten können die musikalische Aktion und die damit verbundene Herausforderung, sozialkompetent zu agieren und erlebnisaktivierende Kontexte wahrzunehmen, als einen Weg aus Isolation und Passivität erfahren. Der Musik wird ja a priori eine salutogenetische (gesundheitsfördernde) Wirkung zugeschrieben, sodass

die Anwendung von Musik bei psychischen Erkrankungen logisch scheint. Studien haben gezeigt, dass Musik positiv auf die Befindlichkeit und auf psychophysiologische Parameter wirkt; eine eigenständige Wirkung gegen Depressionen ist nicht bekannt. Trotzdem wird Musiktherapie in größeren psychiatrischen Institutionen als integrativer Bestandteil der Therapie gesehen. Man unterscheidet aktive und rezeptive Musiktherapie. Je nach Krankheitsbild wird das Setting der Einzel- oder der Gruppentherapie bevorzugt [481].

Kunsttherapie

Auf Basis der Tatsachen, dass man in einem Bild Gefühle ausdrücken kann und wir wissen, dass es die sogenannte *Art brut* gibt, ist schon früh die Idee aufgekommen, dass Kunst auch therapeutisch wirksam sein kann. Vor allem ist zu berücksichtigen, dass der künstlerische Ausdruck oft dann relevant ist, wenn eine Verbalisierung der eigenen Problematik schwierig oder unmöglich ist - dies zeigt sich auch in der Traumatherapie. In der Kunsttherapie unterscheidet man den psychiatrischen, den heilpädagogischen, den psychotherapeutischen, den rezeptiven und den integrativen Ansatz. Für das Gemalte sind die beschränkenden Gesetze der äußeren Realität aufgehoben, das Gestalten stellt einen Übergangsraum zwischen Innen- und Außenwelt her. Es geht in der Kunsttherapie unter anderem um Aktivieren innerer Ressourcen, Verarbeiten von Ängsten, Fördern von Kommunikation und sozialer Kompetenz, Stärken des Ichs und um das Recycling überschüssiger Energie.

Tanztherapie

Der künstlerische Ausdruckstanz liegt den unterschiedlichen tanztherapeutischen Methoden zugrunde. Die Therapie besteht aus strukturierter Diagnostik und therapeutischem Vorgehen, wobei bei ersterer das individuelle Bewegungsrepertoire und das individuelle Körperbild berücksichtigt werden. Die Indikation für Tanztherapie ist sehr subjektiv. In Wirklichkeit ist die Freude an der Bewegung die Hauptindikation, dementsprechend reduziert sich das Einsatzgebiet bei depressiven Menschen, wobei die Förderung von Lebendigkeit, die bei der Tanztherapie zu erwarten ist, einem zentralen Therapieziel in der Behandlung depressiver Symptome entspricht. Wissenschaftliche Evidenz für die Wirksamkeit von Tanztherapie liegt nicht vor.

Weiterführende Literatur:

Lehofer M, Stuppäck C (Hrsg.): Depressionstherapien. Thieme 2005.

11.3. Differenzielle Wirksamkeit von Therapieformen (A. Hausmann)

Differenzielle Wirksamkeit in der Akuttherapie

Im Vergleich zu Medikamenten gegen somatische Krankheiten gilt in der öffentlichen Meinung die Wirksamkeit von psychopharmakologischen Interventionen oft als unterlegen. Allerdings hält diese Ansicht einer Überprüfung nicht stand. Wie eine Metaanalyse zeigt, sind psychiatrische Medikamente genauso wirksam wie Medikamente, die gegen komplexe somatische Krankheiten, wie beispielsweise rheumatoide Arthritis, Refluxoesophagitis, kardiovaskuläre Erkrankungen oder Brustkrebs [435]. Die skeptische Haltung gegenüber Psychopharmaka im Allgemeinen und Antidepressiva (AD) im Besonderen lässt sich auch in der Diskussion über die differenzielle Wirksamkeit dieser Substanzen im Vergleich zu psychotherapeutischen Interventionen finden. Aufgrund früherer systematischer methodologischer Fehler, die vielen Studien immanent waren (nicht Bias-bereinigte Daten), ist man davon ausgegangen, dass die Wirksamkeit psychotherapeutischer Interventionen deutlich größer sei als die von psychopharmakologischen Therapien.

Eine nicht von der Hand zu weisende Evidenz von überschätzter Wirksamkeit der AD beruht auf einem von Turner et al. [482] sowie Rising et al. [483] aufgezeigten Publikationsbias. Dieser Bias kommt dadurch zustande, dass Studien mit positiven Ergebnissen deutlich öfter publiziert werden als solche mit negativen Ergebnissen und dass zur Bewertung der Wirksamkeit früher nur die publizierten Studien herangezogen wurden. In der Zwischenzeit wurde dieser Praxis durch die rechtlich verbindliche Meldung auch von geplanten und abgebrochenen Studien an die zuständigen Behörden ein Riegel vorgeschoben.

Eine Metaanalyse [484] von Psychotherapie bei akuter Depression zeigt, dass auch die Wirksamkeit psychotherapeutischer Interventionen substanziell überschätzt wird. Diese Überschätzung beruht ebenfalls auf dem oben genannten Publikationsbias. Nach Bereinigung des systematischen Fehlers bewegt sich die Wirksamkeit psychotherapeutischer Interventionen in der gleichen Größenordnung (37 %) wie die Wirksamkeit von AD, die in Studien mit 32 Prozent beziffert wurde [482]. Nach dieser Bias-Bereinigung ist die Effektstärke⁴¹ psychotherapeutischer Interventionen statt mit 0,67 mit moderaten 0,42 anzunehmen [484]. Eine andere Metaanalyse, die den Publikationsbias psychotherapeutischer Interventionen untersuchte, musste die Effektstärke von 0,52 auf 0,2 korrigieren [467].

Andere methodologische Probleme bei Psychotherapie-Studien bewirken einen Bias zugunsten der Wirksamkeit psychotherapeutischer Interventionen. Auch wenn in den letzten Jahren die Designs psychotherapeutischer Wirksamkeitsstudien besser geworden

⁴¹ Effektstärke = Cohens d: Ein statistisches Maß, das die (relative) Größe eines Effektes angibt. Die Effektstärke wird definiert durch die Differenz zwischen zwei Mittelwerten, dividiert durch die gepoolte Standarddeviation.

sind, so bestanden doch lange Jahre unzureichende Kontrollbedingungen. Viele Studien verwendeten anstelle von randomisierten Kontrollgruppen mit Placebo-Intervention reine Wartelisten als Kontrollgruppen. Nach Designwechsel von Wartelisten auf Placebo-Kontrollgruppen wurde eine deutliche Reduktion der Effektstärke von 0,84 (hoch) auf 0,28 (moderat) beobachtet [485]. Eine Metaanalyse über Studien, die eine Pille als Placebo-Kontrolle benutzten, ergab Effektstärken von 0,21 (moderat). Die Autoren stellten fest, dass diese Effektstärken jenen von AD durchaus ähnlich seien [486].

Pharmakologische Studien weisen oft ein doppel-blind Placebo-kontrolliertes Studiendesign auf, während eine Verblindung bei psychotherapeutischen Studien häufig fehlt. Verblindung ist ein methodologisches Qualitätsmerkmal von wissenschaftlich hochwertigen Studien. Ist sie nicht gewährleistet, führt das bei direktem Vergleich der Interventionen zu einem Bias zugunsten der Wirksamkeit von Psychotherapiestudien. Vergleichsstudien zwischen Pharmakotherapie und Psychotherapie, in denen keine der beiden Therapieformen verblindet ist, resultieren in einem schmalen, aber signifikanten Vorteil zugunsten der Psychopharmakotherapie [487].

Zum Negativ-Image der AD trug die mediale Diskussion um die Nichtwirksamkeit von AD bei leichtgradiger Depression bei. Diese Diskussion wurde durch die Publikationen von Kirsch et al. [488] und Khan et al. [489] angefacht. Eine spätere Metaanalyse [490] bestätigte diese Einschätzung. Diese Studien zeigten, dass AD zwar bei schwer depressiven, nicht aber bei mild depressiven Patientinnen und Patienten signifikant stärker wirken als Placebo. Obschon die drei Publikationen unterschiedliche Methodologien verwendeten, war ihre Hauptaussage durchaus konsistent: Wenn die HDRS-Werte (Werte auf der *Hamilton-Skala / Hamilton Depression Rating Scale*⁴²) steigen, steigt auch die Wirksamkeit der AD. In der Presse wurden daraufhin Kommentare über eine allgemeine Nichtwirksamkeit von AD verbreitet. Einige neuere Metaanalysen widersprechen einander. So fanden Barbui et al. [491] keine Wirksamkeit von AD bei leichtgradiger Depression. Stewart et al. [492] fanden eine moderate Effektstärke ($ES \geq 0,4$) in vier von acht Studie bei einer NNT (number needed to treat) von 3 bis 8 – das sind Werte, die durchaus jenen einer internistischen Standardtherapie entsprechen [493].

Aufgrund der Schwere der Baseline-Depressions-Werte (HDRS; BDI = Beck'sches Depressions-Inventar) konnte in der Wirksamkeit von AD kein Unterschied im Vergleich zu CBT (Cognitive behavioral therapy = Kognitive Verhaltenstherapie) festgestellt werden. Die frühere Annahme, dass bei schwerer Depression AD im Vergleich zu CBT besser wirken würde, kann ev. nicht aufrechterhalten werden [494]. Schwer depressive Patienten mit psychotischen Symptomen sollten aber auf jeden Fall eine Pharmakotherapie erhalten [495]. Diese sollte aus einer Kombination von AD und Antipsychotika bestehen [496].

⁴² Diagnosewerkzeug zur Ermittlung der Schwere einer Depressionserkrankung

Viele methodologische Unterschiede zwischen Psychopharmako- und Psychotherapiestudien machen einen Vergleich der beiden Therapieformen sehr schwierig. Studien, die AD mit Psychotherapie vergleichen und auch einen Placebo-Arm enthalten, ergeben keinen Unterschied in der Wirksamkeit zwischen AD und Psychotherapie [487]. Schlussfolgernd kann gesagt werden, dass in der Akuttherapie AD und psychotherapeutische Interventionen eine ähnlich moderate Wirkstärke aufweisen.

Einen indirekten Hinweis zugunsten von AD bei leichtgradiger Depression kann man aus metaanalytischen Daten zur Wirksamkeit bei Dysthymie ableiten. Bei einer Dysthymie handelt es sich um eine mindestens zwei Jahre lang anhaltende (chronifizierte) und gewöhnlich fluktuierende depressive Stimmungsstörung, bei der einzelne depressive Episoden selten – wenn überhaupt – ausreichend schwer sind, um als leichte oder als mittelgradige (rezidivierende) depressive Störung beschrieben zu werden. Dysthymie, als Prototyp leichtgradiger Depression, kann suffizient mittels AD behandelt werden. Die klinische Relevanz war in einer Metaanalyse mit einer NNT von 5 durchaus gegeben [497]. Ein direkter Vergleich der Effektstärken zwischen pharmakologischen und psychotherapeutischen Interventionen bei Dysthymie lieferte für diese Metaanalyse ein deutlich positives Ergebnis zugunsten von AD [498]. Daher empfehlen auch die deutschen S3-Richtlinien AD anstelle von Psychotherapie bei chronischen leichtgradigen Depressionen [495].

Da die bestehende wissenschaftliche Evidenz derzeit nicht ausreicht, um die Wirksamkeit von AD bei leichtgradig depressiven Patientinnen/Patienten endgültige einzuschätzen, braucht es praktisch-klinische Studien (PCT). Bis solche vorliegen, gilt es, die Vor- und Nachteile der AD in dieser Patientengruppe sehr gut abzuwägen.

Die klinische Konsequenz aus dieser unklaren wissenschaftlichen Lage kann also nicht sein, AD aus der Therapie der leichtgradigen Depression zu verbannen. Die leichtgradige Depression stellt einen Risikofaktor zur Entwicklung einer MDD (Major Depression) dar, die sich bei 10–25 Prozent der Patientinnen/Patienten innerhalb von ein bis drei Jahren entwickelt [499]. Sollte es bei Patientinnen/Patienten mit leichtgradiger Depression Hinweise auf die Entwicklung einer schwergradigen depressiven Episode geben oder die Patientin / der Patient den konkreten Wunsch nach einer Pharmakotherapie äußern, so sollte nach Abwägung von Wirksamkeit und Nebenwirkungen eine AD-Therapie verschrieben werden. Um mit dieser Unsicherheit umgehen zu können, schlagen die deutschen S3-Richtlinien für Depression eine 14 Tage dauernde “watchful waiting”-Periode bei Patientinnen/Patienten mit leichtgradiger Depression vor [423].

Kombinationsstrategien sind akut wirksamer als die jeweilige Monotherapie

Dass Augmentationsstrategien, die eine Pharmakotherapie mittels AD mit Psychotherapie oder umgekehrt vorschlagen, wirksamer sind als die jeweilige Monotherapie, ist bereits

mehrfach gezeigt worden [498]. Zur Kombinationstherapie mit AD und Psychotherapie liegen für schwere depressive Episoden [500, 501], für chronisch depressive Patientinnen und Patienten [502], für rezidivierende Depressionen [503] sowie für ältere (59-70 Jahre) depressive Patientinnen und Patienten [504] hinreichende Studienbelege vor. Egal ob man eine bestehende Pharmakotherapie durch Psychotherapie ergänzt oder umgekehrt, eine Augmentationstherapie erzielt jedenfalls größere Wirksamkeit als die jeweilige Monotherapie. Die Effekte der Augmentation im Vergleich zu Placebo sind doppelt so groß wie die Effekte von Mono-Pharmakotherapie vs. Placebo. Kaum Evidenz besteht für Augmentationsstrategien bei milder bis moderater Depression [505]. Bisher wurden nur Studien durchgeführt, die quantitative und keine qualitativen Wirkunterschiede von Psycho- und Pharmakotherapie dokumentieren.

Phasenprophylaktische Wirksamkeit Antidepressiva vs. Psychotherapie

Depression ist eine hochrezidivierende Erkrankung, weswegen eine Phasenprophylaktische Therapie nötig ist. Die Wirksamkeit einer Phasenprophylaxe mit AD ist gut dokumentiert [506-509]. Allerdings sind Phasenprophylaktische Bestrebungen, die auf einer AD-Monotherapie basieren, recht beschränkt. Eine Langzeitstudie zeigte für über 400 behandelte Patientinnen/Patienten mit unipolarer depressiver Störung eine Remissionsrate von 50 Prozent innerhalb von sechs Monaten. Nach zwei Jahren wiesen noch 21 Prozent eine depressive Symptomatik im Ausmaß einer depressiven Episode auf, obwohl sie nach wie vor behandelt wurden [510].

Die länger anhaltende Wirkung von Psychotherapie - z. B. nach Studien mit CBT vs. AD - beruht auf unterschiedlichen Wirkmechanismen. Pharmakotherapie braucht einen anhaltenden Stimulus am Rezeptor. Psychotherapeutische Interventionen scheinen sog. Carry-over-Effekte zu besitzen. Wenn eine Studie in einer Nachuntersuchung Patientinnen/Patienten mit akuter Psychotherapie und akuter antidepressiver Therapie vergleicht, bei denen das AD abgesetzt wurde, so entspricht das Resultat jenem, das Keller [510] festgestellt hat: Die Rückfallraten in der Psychotherapiegruppe sind geringer als die in der AD-Gruppe. Im Follow-up unterscheidet sich die Psychotherapiegruppe allerdings bezüglich der Rückfallraten nicht von der Gruppe mit kontinuierlicher AD-Therapie.

Bessere Wirksamkeit von Augmentationsstrategien in der Phasenprophylaxe

Augmentationsstrategien sind in der Phasenprophylaxe besser wirksam als die jeweilige Monotherapie [511]. Zwei Metaanalysen [512, 513] untersuchen die Wirksamkeit von MBCT (Mindfulness Based Cognitive Therapy = Achtsamkeitsbasierte Kognitive Therapie) als additive Psychotherapie zur üblichen Behandlung (treatment as usual, TAU) vs. TAU allein. Die Rückfallraten in den Behandlungsarmen mit MBCT sind im Schnitt um 40 Prozent resp. um 43 Prozent reduziert. Dies ist auch metaanalytisch für AD in Kombination mit IPT (Interpersonelle Psychotherapie) abgesichert [514]. In einer systematischen Übersichtsarbeit und Metaanalyse [515] konnten 27 Studien identifiziert werden, in denen

psychotherapeutische Interventionen (CBT, MBCT und IPT) im Anschluss an eine pharmakologische oder psychotherapeutische Akutintervention eingesetzt wurden. Dabei zeigte sich eine Reduktion der Rückfallhäufigkeit um 22 Prozent zum Zeitpunkt des Follow-up (12 Monate).

Zusammenfassung

Viele pharmakologische und psychotherapeutische Interventionen sind sowohl akut als auch in der Phasenprophylaxe der unipolaren Depression wirksam. Wirksamer als die jeweilige Monotherapie sind Augmentationsstrategien - sowohl in der Akut- als auch in der Langzeittherapie. Allerdings sind die Effekte moderat und eine Steigerung der Wirksamkeit wäre wünschenswert. Da Vergleiche der unterschiedlichen Therapieformen viele methodologische Probleme aufwerfen, sind sie grundsätzlich mit Vorsicht zu interpretieren. Gut designte Studien, die einen direkten Vergleich ermöglichen, sind rar und sollten auch auf qualitative Unterschiede untersuchen. Da viele Patientinnen und Patienten von beiden therapeutischen Formen profitieren, sollten sich zukünftige Untersuchungen auf das „Wie“ der Augmentation fokussieren, um so maximale Synergien zu mobilisieren.

11.4. Versorgungsspezifische Settings

(D. Kern)

Patienten/Patientinnen mit leichten und mittelschweren Depressionen können zumeist durch den niedergelassenen (fach-)ärztlichen bzw. psychotherapeutischen Bereich gut versorgt werden (vgl. 11.4.1). Die Behandlung von Patienten und Patientinnen mit schweren bzw. chronischen depressiven Erkrankungen erfordert hingegen eine kontinuierliche und abgestimmte medizinische, psychotherapeutische und psychosoziale Versorgung in zusätzlichen Settings.

Die S3-Leitlinie der DGPPN zur Unipolaren Depression [495] unterscheidet folgende Indikationskriterien für unterschiedliche Stufen der Versorgung im Sinne von „idealtypischen Behandlungspfaden“ bei depressiven Erkrankungen: Bei leichten bis mittelschweren depressiven Störungen kann eine alleinige ambulante Behandlung durch alle relevanten Berufsgruppen, d. h. Hausärzte/Hausärztinnen oder Fachärzte/Fachärztinnen für Psychiatrie und Psychotherapie sowie Psychotherapeuten/Psychotherapeutinnen, erfolgen. Bei hausärztlicher Behandlung ist nach spätestens sechs Wochen die Konsultation einer Fachärztin / eines Facharztes zu erwägen, wenn keine ausreichende Besserung eingetreten ist. Bei psychotherapeutischer Behandlung ohne baldige Besserungstendenz sollte parallel und frühzeitig die Überweisung zur Fachärztin / zum Facharzt eingeleitet werden.

Zusätzlich zur oben beschriebenen Problematik wird die Überweisung zu oder Mitbehandlung durch Facharzt/Fachärztin insbesondere bei folgenden Problemstellungen empfohlen:

- Unklare psychiatrische Differentialdiagnostik
- Schwere Symptomatik
- Therapieresistenz
- Probleme bei der Pharmakotherapie und/oder in einer Psychotherapie
- Interaktionsprobleme im Rahmen der Kombinationstherapie von Antidepressiva mit anderen Medikamenten
- Akute Selbst- und Fremdgefährdung
- Psychotische Symptome oder depressiver Stupor
- Komorbidität einer depressiven Störung mit einer anderen schweren, psychischen Störung sowie mit anderen schweren körperlichen Erkrankungen

Das **tagesklinische Angebot** ist ein bewährtes Behandlungssetting für depressiv Erkrankte, das die spezifischen und individuellen Bedürfnisse berücksichtigt und dabei die akute berufliche und familiäre Situation beachtet. Auch in Bezug auf die häufigen psychiatrischen bzw. somatischen Komorbiditäten bei Menschen mit depressiven Erkrankungen kann diese Patientengruppe durch die Nähe zu den jeweiligen stationären Angeboten gut unterstützt werden.

Eine Indikation zur psychiatrisch-psychotherapeutischen **stationären** Behandlung besteht bei Gefahr einer depressionsbedingten Isolation und anderen schwerwiegenden psychosozialen Faktoren, bei äußeren Lebensumständen, die den Therapieerfolg massiv behindernd, bei Therapieresistenz gegenüber ambulanten Therapien und bei großer Gefahr einer (weiteren) Chronifizierung sowie bei so schweren Krankheitsbildern, dass die ambulanten Therapiemöglichkeiten nicht ausreichen. Eine **Notfallindikation** zur stationären psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung besteht insbesondere bei Vorliegen einer akuten suizidalen Gefährdung oder Fremdgefährdung sowie deutlichen psychotischen Symptomen [495].

Eine Indikation für eine **stationäre Rehabilitationsbehandlung** ist vor allem dann gegeben, wenn die Therapieziele in der Festigung von Behandlungserfolgen, der Behandlung von Krankheitsfolgen, der Verbesserung des Umgangs mit der (chronischen bzw. chronifizierten) Erkrankung oder der Verbesserung oder Wiedererlangung der Erwerbsfähigkeit bestehen [495].

Hausärzte/Hausärztinnen stellen grundsätzlich die erste Anlaufstelle für Menschen mit depressiven Erkrankungen dar und tragen einen Großteil der medizinischen Versorgung - auch im Rahmen des ärztlichen Bereitschaftsdienstes. Sie sind die Schlüsselstelle für die Zuweisung zu Fachärzten/-ärztinnen, Psychotherapeuten/-therapeutinnen, Psychologen/Psychologinnen und psychosozialen Diensten. Darüber hinaus spielen sie eine wesentliche Rolle in der Nachbetreuung von stationär Behandelten und der Organisation von Rehabilitation.

Eine weitere Schlüsselrolle in der Depressionsbehandlung nehmen **Fachärzte/Fachärztinnen für Psychiatrie** ein. Deren umfassende Expertise ist vor allem bei komplexeren Fragestellungen in Zusammenhang mit depressiven Erkrankungen wie Entscheidung für ein Behandlungssetting (ambulant, tagesklinisch, stationär), Einschätzung der Suizidalität, Umgang mit psychiatrischer oder somatischer Komorbidität gefordert.

In die **psychotherapeutische Behandlung** werden die krankmachenden Lebensumstände sowie Verhaltens- und Persönlichkeitsaspekte mit einbezogen. Die Möglichkeiten des psychotherapeutischen Settings reichen von Einzeltherapie über Gruppentherapie bis Paar- oder Familientherapie. Psychotherapie kann neben einer umfassenden Behandlung auch psychotherapeutische Beratung, Krisenintervention und Kurzzeittherapien umfassen. Für die Entscheidung, ob ein stationäres oder ambulantes psychotherapeutisches Setting gewählt wird, sind die Schwere der Erkrankung und die soziale Einschränkung wesentliche Faktoren.

11.4.1. Versorgung im niedergelassenen Bereich

11.4.1.1. Die Rolle der Hausärzte/Hausärztinnen (R. Glehr)

Erkrankungen aus dem depressiven Formenkreis treten in der Bevölkerung häufig auf (vgl. Kapitel 6), dementsprechend gehören sie auch zu den häufigsten Beratungsanlässen in Hausarztpraxen. Die Diagnose Depression sollte nicht übersehen, andererseits auch nicht leichtfertig als Abrechnungsdiagnose verwendet werden. Wenn die Diagnose Depression in der Hausarztpraxis gestellt wird, ist manchen Kritikern die Vorgangsweise bzw. die Behandlung nicht aggressiv genug, andere beklagen die angebliche Übermedikation. Ein qualitativvolles Erkennen und Behandeln depressiver Erkrankungen und eine gute Zusammenarbeit mit den anderen Gesundheitsberufen wird daher als eine der großen Aufgaben der Hausarztmedizin im Rahmen der öffentlichen Gesundheit gesehen. Die hohe Prävalenz von Depression und die Minderung von Leistungsfähigkeit und Lebensqualität durch diese Krankheit machen sie besonders relevant für Gesellschaft, Gesundheitssystem und auch für die Hausarztpraxis, die häufig erste Anlaufstelle ist.

Oft begleiten Hausärztinnen/Hausärzte jahrzehntelang ihre Patientinnen/Patienten in verschiedenen körperlichen oder psychischen Krankheitsepisoden und kennen deren Umfeld und soziale und berufliche Probleme. Das erleichtert eine Früherkennung von Depression. Trotzdem wird in vielen Studien auf Probleme im Erkennen und Behandeln von psychischen Erkrankungen im hausärztlichen Kontext hingewiesen.

Variabilität der Diagnosen

Gerne zitierte Literaturübersichten für Deutschland berichten, dass die Erkennungsrate von depressiven Störungen in Hausarztpraxen einer großen Schwankungsbreite unterliegt [516]. Dafür drängen sich viele naheliegende Gründe auf [517]:

- Zwei Drittel der später als depressiv klassifizierten Personen suchen den Arztkontakt aufgrund von körperlichen Beschwerden. Die notwendige körperliche Abklärung bedingt eine Verzögerung der definitiven Diagnose.
- Sind körperliche Beschwerden als psychisches Phänomen einzustufen, erfordert die Vermittlung dessen einen kommunikativen Prozess, der über eine reine Mitteilung weit hinausgeht und selten einseitig verläuft.
- Unterschiedliche Deutungsmodelle der komplexen Beschwerdepheänomene stellen eine weitere mögliche Ursache der beschriebenen Variabilität dar.
- Da immer noch manche Patienten/Patientinnen Stigmatisierung durch die Diagnose Depressionen befürchten, wird die Diagnose vielfach in einer gemeinsamen Entscheidungsfindung formuliert, um geringe Adherence oder ablehnende Haltung zur angestrebten therapeutischen Strategie zu verhindern.
- Vor allem bei „schwelenwertnahen“ Depressionen wird oft keine entsprechende ICD-Diagnose dokumentiert.

Hausärztliche Konzepte der Depression sind eher vom hermeneutischen Fallverständnis geprägt als von formalisierten Kriterien. Der hohe Prozentsatz ursächlicher oder begleitender Komorbiditäten bedingt einen weiten Blick auf die affektive Situation (s. Kapitel 5). In der Regel werden aber trotzdem simultan konkrete, gestaffelte Therapieangebote gemacht, bestehend aus stützenden, problemorientierten Gesprächen, Beratung, Entlastung durch Krankschreibung, medikamentöser Therapie, Empfehlungen einer Psychotherapie etc. Die gewählten Behandlungsstrategien richten sich im Allgemeinen nach den Anliegen der Patienten/Patientinnen [518]. Besonders in leichten Fällen depressiver Störungen ist eine scharfe Abgrenzung zwischen krank oder nicht krank häufig fragwürdig, ganz im Unterschied zu schweren Krankheitsepisoden.

Variabilität der Behandlungsstrategien

Wird an eine Depression gedacht, sind je nach Schwere der Symptomatik die passende diagnostische und therapeutische Vorgangsweise und der beste Ort der Behandlung zu wählen. Verschiedene Ebenen stehen als therapeutischer Zugang offen:

- Das stützende Gespräch in der Hausarztpraxis mit Erörterung der Probleme auf der sozialen Ebene (Familie, Arbeitsplatz, Alltag), dessen Effektivität vor allem im englischen Sprachraum gut dokumentiert ist [519]

- Weiterleitung zu einer psychotherapeutischen Behandlung in einem von der Patientin / vom Patienten gewünschten Setting
- Weiterleitung zu einer psychiatrischen Behandlung im niedergelassenen Bereich oder in einer stationären Einrichtung

Die Wahl des therapeutischen Zugangs vollzieht sich nicht in klaren Algorithmen, sondern in der Regel prozesshaft in einer interaktiven Aushandlung mit den Betroffenen. Hier spielen die *Health Literacy* der Patientin / des Patienten sowie die Überwindung von Scham oder von kulturell bedingten Vorbehalten eine Rolle (s. Kapitel 14).

Mit 66 Prozent der Erstverschreibung von Antidepressiva dominieren Allgemeinmediziner/innen in der medikamentösen Behandlung von depressiven Erkrankungen (Zum Vergleich: 14 Prozent der Erstverschreibungen kommen von Fachärzten/-ärztinnen für Psychiatrie/Neurologie, 20 Prozent von anderen Fächern) [291]. Zeit wird als diagnostischer und therapeutischer Faktor genützt, gleichzeitig kommen Signalsituationen eine große Bedeutung zum Erkennen eines bedrohlichen Verlaufs zu [520].

Gestufte Versorgung

Die gestufte Versorgung im Bereich psychischer Erkrankungen wird weltweit angestrebt, unter anderem wird auf Basis von Empfehlungen der WHO versucht, nationale Algorithmen zu schaffen. Das Ziel ist die entlastende Zusammenarbeit zwischen ärztlichen Generalistinnen/Generalisten, ärztlichen Spezialistinnen/Spezialisten und nichtärztlichen Gesundheitsberufen mit gemeinsamer Sprache, gemeinsamen Therapiezielen und einer abgestimmten, gegenseitig verständlichen Vorgehensweise [521]. Die Qualität der Zusammenarbeit ist abhängig von der psychosozialen Kompetenz der Beteiligten und ihrer Einstellung zur Psychotherapie, von den zeitlichen Ressourcen für Information und Motivation der Patientinnen/Patienten, vom Entwicklungsstand der Kooperation zwischen den Berufsgruppen und den vorhandenen Ressourcen bzw. der Finanzierung [522].

Stellenwert der Ausbildung

Insbesondere der Früherkennung von Depression, der Frühbehandlung und der Indikationsstellung zur Weiterleitung im psychosozialen Versorgungssystem, aber auch der gemeinsamen Langzeitbetreuung bei chronischen Verläufen muss in der Ausbildung von Ärztinnen/Ärzten für Allgemeinmedizin ein großer Stellenwert gegeben werden. Durch die verpflichtenden drei Monate Turnuszeit an einer psychiatrischen Abteilung für Allgemeinmediziner/innen (AM) wurde in der Ausbildungsreform viel erreicht.

Eine vertiefende Ausbildung steht im Rahmen der PSY-Diplome der österreichischen Ärztekammer zur Verfügung. Die entsprechenden Ausbildungen werden besonders von AM gut angenommen: 1.204 Allgemeinmediziner/innen haben derzeit das Diplom

„Psychosoziale Medizin“ (PSY I, 180 Std.), 807 AM haben das Diplom „Psychosomatische Medizin“ (PSY II, 480 Std.) und 381 das Diplom „Psychotherapeutische Medizin“ (PSY III, 1.870 Std.) [523]. Die geplante „Spezialisierung in psychosomatischer Medizin“ bietet hier ebenfalls einen vielversprechenden Ansatz.

Zusammenfassung

Durch die oft jahrzehntelange Begleitung von Patientinnen/Patienten in verschiedenen Lebens- und Krankheitsphasen, durch die Mitbetreuung und Kenntnis ihres Umfelds und durch den simultanen physisch-psychischen Diagnose- und Therapieansatz leisten Hausärztinnen und Hausärzte in Diagnose, Behandlung und Betreuung von Erkrankungen aus dem depressiven Formenkreis einen wichtigen Beitrag. Sie tun dies gemeinsam mit spezialisierten Fachärztinnen/-ärzten und den verschiedenen nichtärztlichen Gesundheitsberufen. AM sind häufig Erstansprechpartner, tragen einen Großteil der medizinischen Versorgung – auch im Rahmen des ärztlichen Bereitschaftsdienstes. Sie sind die Schlüsselstelle für die Zuweisung zu Fachärzten/-ärztinnen, Psychotherapeuten/-Therapeutinnen, Psychologen/Psychologinnen und psychosozialen Diensten und spielen eine wesentliche Rolle in der Nachbetreuung von stationär Behandelten und der Organisation von Rehabilitation. Die hausärztliche Arzt-Patient-Beziehung ist – wie viele Umfragen bestätigen – durch ein besonderes Vertrauen gekennzeichnet, das es zu nützen und zu schützen gilt.

11.4.1.2. Fachärztliche Behandlung (M. Müller)

Fachärzte/Fachärztinnen für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin nehmen in der Depressionsbehandlung eine Schlüsselrolle ein. Durch ihre sechs Jahre dauernde postpromotionelle Ausbildung, die ihnen eine ganzheitliche Sichtweise und einen Überblick über alle Aspekte psychischen Leidens vermittelt, verfügen sie über die notwendigen medizinischen, psychosozialen, psychosomatischen und psychotherapeutischen Fertigkeiten. Sie sind imstande, depressive Störungen - auch in Abgrenzung zu anderen seelischen oder somatischen Erkrankungen - zu erkennen, die richtige Diagnose zu stellen und dann ein abgestimmtes biopsychosoziales Behandlungskonzept in enger Kooperation mit anderen ärztlichen und psychosozialen Anbietern zu entwickeln. Ein ganz wesentlicher Bereich fachärztlichen Handelns umfasst die Rezidivprophylaxe von Depressionen und das Hintanhalten von malignen Entwicklungen, vor allem von Suizidalität, Selbstverletzung, somatischen und psychosozialen Sekundärschäden (s. Kapitel 7).

Diagnostik und Therapie

Voraussetzung für eine effiziente Therapie ist eine umfassende **biopsychosoziale Diagnostik**, die entwicklungs- und krankheitsgeschichtliche, klinisch-psychiatrische, psychodynamische, psychosoziale, kontext- und kulturspezifische sowie medizinische, neurobiologische und neurostrukturelle Aspekte einschließt. Das reicht von der fachärztlichen Exploration mit

ausführlicher Anamnese über Psychodiagnostik bis zu laborchemischen und bildgebenden Untersuchungen. Auf dieser Basis kann eine depressive Symptomatik richtig zugeordnet und die Störung klassifiziert werden. Daraus ergibt sich die Planung eines **gesamtheitlichen, prozesshaft-dynamischen Behandlungsmanagements**. Dessen Ziel sollte eine den wissenschaftlichen Standards entsprechende, personalisierte (auf den einzelnen Betroffenen zugeschnittene) Therapie sein. Die fachärztliche Entscheidung, welche Therapieform (ärztlich-supportiv, psychoedukatorisch, psychotherapeutisch, medikamentös, kombiniert) jeweils indiziert ist, hängt u. a. vom Schweregrad der Depression ab (leicht, mittelschwer, schwer). Das gilt auch für die Wahl des Antidepressivums und dessen Dosierung.

Die Therapie von Depressionen verläuft in drei Phasen:

- Die **Akuttherapie** sollte beginnen, sobald eine akute Krankheitsphase auftritt. Sie wird so lange fortgesetzt, bis sich die akuten Symptome der Depression deutlich gebessert haben, was in der Regel vier bis acht Wochen dauert.
- Die Erhaltungstherapie schließt sich an die Akuttherapie an und soll den Zustand der/des Betroffenen so weit stabilisieren, dass es nicht zu einem Rückfall kommt.
- Die Rezidiv-Prophylaxe beginnt, sobald sich die Stimmungslage der/des Betroffenen wieder normalisiert hat. Sie soll langfristig verhindern, dass es zu einer erneuten akuten Krankheitsepisode kommt.

Ihre übergreifende Kompetenz macht Fachärztinnen/-ärzte für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin zu **ganzheitlichen Anbietern**, die in der Behandlungskette alle biopsychosozialen Entstehungsursachen von Depressionen in fachlich qualifizierter Weise berücksichtigen können. Die Kombination von biologisch-pharmakologischen Methoden - wie Einsatz von **Antidepressiva** - mit Psychotherapie sowie die ressourcenoptimierte Vermittlung von Krankheitsverständnis, Bewältigungsstrategien und sozialen Fertigkeiten im jeweiligen Kontext (Psychoedukation) sichern den nachhaltigen Erfolg einer Antidepressionstherapie und sind ein wichtiges Instrument der Rückfallprävention. Die vielfältigen Entstehungsbedingungen von Depressionen erfordern immer ein mehrdimensionales, vernetztes Behandlungskonzept. Eine enge Kooperation mit Allgemeinmedizinerinnen/-medizinerinnen, Fachärztinnen/Fachärzten anderer Disziplinen, Psychotherapeutinnen/-therapeuten und extramuralen psychosozialen Einrichtungen sowie die Einbindung von Bezugspersonen und Angehörigen sind wichtige Voraussetzungen, um nachhaltigen Therapieerfolg zu erreichen.

Besondere fachliche Herausforderungen, Therapieresistenz, Multimorbidität

Die umfassende Expertise von Fachärztinnen und -ärzten ist besonders bei **komplexeren Fragestellungen** im Zusammenhang mit Depressionen gefordert. Dazu gehören u. a.

- Indikationsstellung für eine spezielle Behandlungsform/-methode und deren Adaptierung
- Entscheidung für ein Behandlungssetting (Praxis, ambulant, tagesklinisch, stationär)
- Einschätzung der Suizidalität
- „Handling“ depressiver Episoden im Rahmen bipolarer Störungen (Neben- oder Nacheinander depressiver und manischer Phasen)
- Umgang mit psychiatrischer Komorbidität (Nebeneinander mehrerer psychiatrischer Erkrankungen, z. B. Angst, Zwang, Psychose, somatoforme Störung)
- Abgrenzung und Differentialdiagnose zu anderen psychischen Störungen
- Umgang mit somatischer Multimorbidität (z. B. Depressionen bei Krebserkrankungen und bei älteren Menschen, u. a. in Verbindung mit Demenz)
- Umgang mit erhöhtem Depressionsrisiko in Schwangerschaft und Stillzeit

Wenn Patientinnen/Patienten auf zwei ausreichend hoch dosierte und adäquat lange gegebene Medikamente mit unterschiedlichem Ansatz nur ungenügend ansprechen, spricht man von **Therapieresistenz**; respondieren Patientinnen/Patienten auf unterschiedliche Therapieverfahren nicht, spricht man von **therapierefraktärer Depression**. Leiden Patientinnen/Patienten trotz adäquater Therapie länger als zwei Jahre an einer depressiven Episode, nennt man das eine **chronische Depression**. In solchen Fällen haben sich spezielle Behandlungsalgorithmen bewährt (vgl. 11.2.1). Sind Depressionen nicht vordergründig durch depressive Symptome gekennzeichnet, durchlaufen die Patientinnen/Patienten oft monatelang somatische Abklärungen, mitunter ohne pathologischen Befund. Auch Schlafstörungen können ein Kernsymptom sein, das u. u. fälschlicherweise isoliert gesehen und solitär behandelt wird - mit der Folge einer Chronifizierung oder Abhängigkeit von Schlaf- und Beruhigungsmitteln. Die richtige diagnostische Zuordnung von unklaren Symptomen erfordert besonderes fachärztliches Knowhow.

Ganz spezielle diagnostische und therapeutische Herausforderungen in der Depressionsbehandlung sind die Themen **Migration, Flucht, Traumatisierung** und damit zusammenhängende kulturspezifische Aspekte (s. Kapitel 14).

Fachärztliche Ausstattung und Nachwuchsmangel

Derzeit gibt es in Österreich insgesamt ca. **1.500 Psychiater/innen** (Fachärztinnen/-ärzte mit dem Hauptfach Psychiatrie), wovon über 600 ausschließlich angestellt – zumeist in psychiatrischen Krankenhausabteilungen – tätig sind. Es gibt knapp 900 niedergelassene Fachärztinnen/-ärzte, 400 davon sind zusätzlich angestellt. Nur etwa 130 haben einen Kassenvertrag. Knapp zehn Prozent der Kassenstellen sind aktuell unbesetzt. Dies bedeutet, dass **auf eine Kassenpsychiaterstelle ca. 65.000 Menschen** kommen. Um von einer ausreichenden Versorgung zu sprechen, bräuchte es mehr als doppelt so viele

Kassenärztinnen und -ärzte (Berechnungsschlüssel: ein/e Kassenpsychiater/in auf 30.000 Einwohner/innen; Quelle: Daten der Öst. Ärztekammer 2017).

Etwa **300 Jungärztinnen und -ärzte** befinden sich derzeit in Fachausbildung zum/zur Psychiater/in (Quelle: Daten der Öst. Ärztekammer 2017), die neben medizinischen auch psychosoziale, psychotherapeutische und psychosomatische Aspekte berücksichtigt. Das Fach Psychiatrie wurde vom Gesundheitsministerium als sog. „Mangelfach“ eingestuft (vgl. § 37 (1) Ärzte-Ausbildungsordnung [422]). Die Ursachen, warum sich so wenige für diesen interessanten, ganzheitlichen Arztberuf entscheiden, sind vielfältig: U. a. steht Psychiatrie immer noch im Schatten der somatischen und der Geräte-Medizin, Fachärztinnen/-ärzte der Psychiatrie verzeichnen – im Vergleich zu anderen Fachdisziplinen – relativ niedrige Einkommen, der Faktor Zeit wird im Kassen-Honorarsystem zu gering bewertet, weiterhin bestehen Vorurteile gegenüber Menschen mit psychischen Erkrankungen und Psychiatern/Psychiaterinnen. Zudem gibt es zu wenige Ausbildungsstellen.

Der **Mangel an Fachärztinnen und Fachärzten für Psychiatrie** auf allen Versorgungsebenen, insbesondere im kassenärztlichen Bereich, führt zu monatelangen Wartezeiten auf Erstgespräche in den Kassenpraxen und Ambulanzen. Kassenpsychiater/innen haben als Sozialpsychiater/innen einen wichtigen gesellschaftlichen Auftrag, denn nicht jede/r kann sich einen Wahlarzt / eine Wahlärztin leisten. Der Versorgungsengpass ist dadurch verschärft, dass Krankenhausambulanzen zurückgefahren wurden und damit kaum noch Kapazitäten haben. Wenn aber depressive Patientinnen/Patienten zu spät fachärztliche Behandlung erfahren, kann das zu Chronifizierung, Hospitalisierung, gefährlichen Selbsttherapieversuchen (z. B. mit Alkohol oder Suchtmitteln) und anderen unerwünschten Ereignissen bis zum Suizid führen.

Zusammenfassung

Die Entstehungsbedingungen und Ursachen von Depressionen sind vielfältig. Fachärztinnen und -ärzte für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin bringen in die Behandlungskette wesentliche, fachlich nicht ersetzbare biopsychosoziale Kompetenz ein. Das reicht von der korrekten Diagnostik über die Behandlung aller depressiven Verlaufsformen unterschiedlicher Schweregrade (inklusive Suizid-Gefährdung) bis zur Rezidiv-Prophylaxe und Rehabilitation. Hierbei ist die Zusammenarbeit und Vernetzung mit anderen an der Behandlung Beteiligten von entscheidender Bedeutung. Wissen und Information über Depressionen und deren Behandlungsmöglichkeiten sowie positive Erfahrungen mit Fachärztinnen/-ärzten für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin sind in der Prävention und Therapie von Depressionen wichtige multiplikative Schutzfaktoren.

Weiterführende Literatur:

Möller, Hans-Jürgen; Laux, Gerd; Kapfhammer, Hans-Peter (2011): Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie. 4. Aufl., Springer-Verlag, Berlin Heidelberg

Voderholzer, Ulrich; Hohagen, Fritz (2015): Therapie psychischer Erkrankungen "State of the Art". 10. Aufl., Urban & Fischer / Elsevier, München

Kasper, S., Lehofer, M., Doering, S., Geretsegger, C., Frey, R., Haring, C., Hausmann, A., Hofmann, P., Jelem, H., Kalousek, M., Kapfhammer, H., Klier, C., Oberlerchner, H., Rados, C., Rothenhäusler, H.B., Sachs, G.M., Praschak-Rieder, N., Psota, G., Rainer, M., Windhager, E., Winkler, D. & Wrobel, M. (2012) Depression – Medikamentöse Therapie. Clinicum neuropsychy, Sonderausgabe November 2012

11.4.1.3. Verschreibungsmengen nach Arztgruppen (H. Stürzlinger)

78 Prozent der verordneten Antidepressiva-DDD (vgl. Tabelle 15) werden von Allgemeinärztinnen und -ärzten verschrieben; dieser Wert inkludiert sowohl Erstverordnungen als auch Folgeverordnungen nach einer fachärztlichen Erstverordnung. Bei Tianeptin und Duloxetin sieht der Erstattungskodex der Sozialversicherung die Verschreibung durch einen/eine Allgemeinmediziner/in nur „nach gesicherter Diagnostik und Vorliegen eines Therapiekonzeptes“ von einer Fachärztin / einem Facharzt für Neurologie oder Psychiatrie vor. Bei allen anderen gelisteten Antidepressiva ist keine diesbezügliche Einschränkung vermerkt (Stand 1. Jänner 2017).

Auf Fachärztinnen/-ärzte für Psychiatrie und/oder Neurologie entfielen im Jahr 2015 zwölf Prozent, auf andere Fachärztinnen/-ärzte zwei Prozent der verordneten Antidepressiva-DDD (vgl. Tabelle 15). Bezüglich dieser Angaben ist zu beachten, dass es einen vergleichsweise hohen Prozentsatz an nicht der verschreibenden Arztgruppe zuzuordnenden Daten gibt (8 Prozent im Jahr 2015).

Für die letzten fünf Jahre sind keine wesentlichen Veränderungen in der Zusammensetzung der Verordnungen nach verschreibender Arztgruppe zu erkennen. Der kleine Sprung vom Jahr 2012 auf 2013 könnte mit einer Datenbankumstellung zusammenhängen (s. 11.2.1.1 „Limitationen“).

Im Vergleich zu anderen Psychopharmaka lag der Verschreibungsanteil von Antidepressiva durch Allgemeinmediziner/innen im Jahr 2014 mit 78 Prozent im mittleren bis unteren Bereich [447] (74 Prozent bei Antipsychotika, 83 Prozent bei Anxiolytika und 89 Prozent bei Hypnotika und Sedativa).

Tabelle 15: Verschreibungsmengen von Antidepressiva in DDD, nach Arztgruppen

Jahr	2010		2011		2012		2013		2014		2015	
	DDD in Mio.*	%	DDD in Mio.*	%	DDD in Mio.*	%	DDD in Mio.*	%	DDD in Mio.*	%	DDD in Mio.*	%
DDD gesamt	170,98	100	181,49	100	186,34	100	192,43	100	197,66	100	199,87	100
Verschreibung durch Allgemeinmediziner/in	134,72	79	143,34	79	147,59	79	150,57	78	154,33	78	156,10	78
Verschreibung durch PSY- und/oder NEU-FÄ	21,89	13	23,06	13	23,33	13	22,61	12	23,26	12	23,47	12
Verschreibung durch andere FÄ	4,73	3	4,85	3	4,81	3	4,94	3	4,81	2	4,72	2
nicht zuzuordnen	9,64	6	10,24	6	10,61	6	14,31	7	15,26	8	15,58	8

AD = Antidepressiva; DDD = defined daily dose / definierte Tagesdosis; FÄ = Fachärztinnen/-ärzte; NEU = Neurologie; PSY = Psychiatrie

* inkl. Opipramol

Anmerkung: Die dargestellten Daten unterliegen einer Reihe von Limitationen, siehe dazu 11.2.1.1.

Quelle: Maschinelle Heilmittelabrechnung (HVSVT); Darstellung: GÖG

11.4.1.4. Psychotherapeutische Versorgung (J. Fiegl, H. Löffler-Stastka)

Die Indikation für eine ambulante oder stationäre psychotherapeutische Behandlung ist sowohl von der Schwere der Depression abhängig als auch davon, ob Fremd- oder Selbstgefährdung vorliegt. Für eine ambulante Psychotherapie muss ausreichende Stabilität gegeben sein: Die Patientinnen/Patienten müssen in der Lage sein, ambulante Termine zeitgerecht wahrzunehmen (Probleme bei der Terminwahrnehmung haben z. B. häufig Menschen mit Zwangs- oder Angsterkrankungen, mangelnde Adherence besteht häufig bei Patientinnen/Patienten mit mangelnder Krankheitseinsicht). An dieser Stelle ist zu betonen, dass insbesondere schwer und komplex Erkrankte auch im ambulanten Bereich einen Bedarf an höherfrequenter und längerdauernder Psychotherapie haben können.

Alle Personen, die zur Ausübung der psychotherapeutischen Behandlung befugt sind, sind der Psychotherapeutenliste des Sozialministeriums zu entnehmen

(<http://psychotherapie.ehealth.gv.at/>). Nach dieser gibt es in ganz Österreich etwa 9.300 Psychotherapeutinnen/Psychotherapeuten (Stand: Oktober 2017), wobei die Dichte pro Bundesland erheblich differiert. Ein Teil der Versorgung wird von

Psychotherapeutinnen/Psychotherapeuten abgedeckt, die auch Fachärztinnen/Fachärzte für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin sind.

Im ambulanten Bereich steht eine „gedeckelte“ (= limitierte) Anzahl kassenfinanzierter Psychotherapie-Einheiten zur Verfügung, gleichzeitig gibt es die Möglichkeit eines Kostenzuschusses, der allerdings gering ist und seit 2001 nicht valorisiert wurde. Die Finanzierungsmöglichkeiten und die Anzahl der kassenfinanzierten Stunden variieren je nach Bundesland und Krankenversicherung (vgl. Kapitel 11.4.1.5). Sind Patientinnen/Patienten auf einen kassenfinanzierten Therapieplatz angewiesen, müssen sie durch diese Begrenzung oftmals sehr lange Wartezeit auf eine Behandlung in Kauf nehmen.

Ambulante psychotherapeutische Behandlung wird darüber hinaus im Rahmen von Institutionen wie etwa Beratungsstellen, Ambulatorien, Ambulanzen, psychosozialen Diensten usw. angeboten. Informationen dazu sind auf der Website des Gesundheitsministeriums⁴³ zu finden. Auch die Informationsstellen der Psychotherapieverbände (www.oebvp.at; www.voep.at) geben Hinweise auf kostenlose oder kostengünstige Möglichkeiten für eine Psychotherapie und bieten auch kostenlose Erstberatungen an.

Stationäre Psychotherapie bzw. die Anwendung psychotherapeutischer Medizin findet auch im Rahmen einer voll- und teilstationären psychiatrischen und psychosomatischen Behandlung in Akut-Krankenanstalten sowie in psychiatrischen Rehabilitationseinrichtungen statt.

Zur Differenzierung zwischen „stationärer Psychotherapie“ und Anwendung psychotherapeutischer Medizin in der psychiatrischen Regelversorgung: Mit In-Kraft-Treten der neuen Ausbildungsordnung im Jahr 2007 wurde in die Ausbildung zum Facharzt / zur Fachärztin für Psychiatrie zusätzlich die Ausbildung in psychotherapeutischer Medizin integriert. Bereits vorher hatte ein großer Teil der Psychiater/innen entweder eine schulenspezifische Psychotherapieausbildung absolviert oder das PSY-III-Diplom der Österreichischen Ärztekammer erworben. Wir können heute konstatieren, dass die psychotherapeutische Kompetenz ganz essenziell zum Handwerkszeug des Fachbereichs Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin gehört und einen wesentlichen Beitrag zur Versorgungsleistung beiträgt. Die psychotherapeutische Versorgung in Akut-Krankenanstalten und psychiatrischen Rehabilitationseinrichtungen wird außerdem durch Psychologen/Psychologinnen mit entsprechender Psychotherapieausbildung bzw. durch Psychotherapeuten/Psychotherapeutinnen mit anderen Quellenberufen geleistet.

⁴³ Website des Ministeriums mit Institutionen, die Psychotherapie anbieten:

<http://www.bmgf.gv.at/cms/home/attachments/2/2/6/CH1452/CMS1148314652459/psychotherapie30102012.pdf>

Die Union Européenne des Médecins Spécialistes [524] unterstreicht die wichtige Rolle der psychiatrischen und psychosomatischen Konsiliar- und Liaisonversorgung (KLPP) auf allen Abteilungen von Akut-Krankenanstalten. In diesem Positionspapier wird hervorgehoben, dass es für eine – auch ökonomisch sinnvolle – frühzeitige Diagnostik und Therapie von psychischen Erkrankungen entscheidend ist, als Facharzt/Fachärztin für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin an den Orten verfügbar zu sein, an denen sich die betroffenen Patientinnen/Patienten befinden, d. h. im Primärversorgungsbereich und in den somatischen Abteilungen von Allgemeinkrankenhäusern. Es wird betont, dass die integrative psychiatrisch-psychotherapeutische Versorgung als Teil des gesamten medizinischen Systems zu sehen ist und dass dieses nicht weiter diversifiziert werden soll. Kosteneffektivitätsstudien [525] bestätigen dies.

Nahtstelle zwischen stationärer und ambulanter Psychotherapie

Die Phase der stationären oder tagesklinischen Psychotherapie ist meist nur eine relativ kurze Episode in einem längeren Therapieprozess. In der Regel werden die Patientinnen und Patienten aus dem niedergelassenen Bereich zugewiesen und sollen nach der Entlassung dort wieder versorgt werden. Die Funktionstüchtigkeit der Nahtstelle stationäre Psychotherapie / ambulante Psychotherapie ist durch die kontinuierliche Vernetzung der in den jeweiligen Bereichen tätigen Kolleginnen und Kollegen zu gewährleisten; dies kann beispielsweise durch eine kontextorientierte Psychotherapieplanung erfolgen (beispielsweise durch Fallarbeit unter Einbezug des/der stationär behandelnden Psychotherapeuten/-therapeutin sowie des Kollegen / der Kollegin, der/die die ambulante Psychotherapie im niedergelassenen Bereich plant/übernimmt). Die spezifischen, an die Bedürfnisse des Patienten / der Patientin angepassten Angebote der ambulanten Psychotherapie stellen durch ihre Spezifität (z. B. Gruppentherapie) unter anderem eine zielorientierte Fortführung der stationären Behandlung dar; die Ziele werden in therapeutischen Teams regelmäßig reflektiert. Entsprechende Ausbildungsmodelle beziehen die Nahtstellenarbeit mit ein.

Die klinische Erfahrung und wissenschaftliche Studien belegen nicht nur gute Behandlungsergebnisse bei einer ausreichend lange durchgeführten Psychotherapie, sondern auch die Nachhaltigkeit der erreichten Therapieerfolge und häufig weitere Verbesserungen nach Ende der Behandlung [474].

Um die psychotherapeutische Versorgung der Patientinnen und Patienten in Österreich *state of the art* sicherzustellen, bedarf es ausreichender Therapieplätze und entsprechender Verträge mit den Krankenkassen. Im Bereich Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin wird aufgrund der Vertragsänderungen mit einigen Krankenkassen neuerdings ein höherer Kostenanteil für ärztliche psychotherapeutische Leistungen übernommen, bisherige restriktive Behandlungslimits wurden aufgehoben. Weiters wurden in den letzten Jahren von

einigen Sozialversicherungsträgern die bestehenden Kontingentierungen gelockert, aufgehoben bzw. die Kontingente ambulanter Psychotherapie angehoben (z. B. BVA, NÖGKK). Damit können zunehmend auch Patientinnen und Patienten mit komplexen Behandlungserfordernissen und geringem Einkommen eine Psychotherapie in indiziertem Ausmaß in Anspruch nehmen. Es ist nötig, dass die bestehenden Kontingente von allen Kassen in allen Bundesländern erhöht werden. Weiters stellt der *Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger* in seinem Bericht fest, dass es ein weiteres Ziel sein müsse, der Gesundheitsförderung und Prävention im Bereich psychische Gesundheit mehr Beachtung zu schenken [291].

11.4.1.5. Psychotherapeutische Versorgung als Sozialversicherungsleistung (A. Grabenhofer-Eggerth, J. Gregoritsch)

Der folgende Beitrag bezieht sich auf die psychotherapeutische Versorgung **aller** psychischen Erkrankungen (bzw. Themen). Aufgrund der mangelnden Validität der dokumentierten Arbeitsdiagnosen wurde von einer Auswertung der psychotherapeutischen Versorgung nur aufgrund von *depressiven Erkrankungen* Abstand genommen.

Die soziale Krankenversicherung in Österreich übernimmt die Kosten von Psychotherapie (ganz oder teilweise) im Rahmen unterschiedlicher Angebotsformen:

- Psychotherapie bei niedergelassenen Psychotherapeutinnen bzw. Psychotherapeuten, die im Rahmen von sogenannten Versorgungsvereinen organisiert sind
- Psychotherapie im Rahmen von Institutionen, die mit Krankenversicherungsträgern Verträge abgeschlossen haben
- Psychotherapie in Ambulatorien der Krankenversicherungsträger
- Kostenzuschüsse für Psychotherapie durch niedergelassene Psychotherapeutinnen/-therapeuten

Davon zu unterscheiden sind Leistungen durch Ärztinnen und Ärzte unter dem Titel „psychotherapeutische Medizin“, die ebenfalls von den Krankenversicherungsträgern bezahlt werden⁴⁴.

⁴⁴ *Psychotherapie im Sinne des Psychotherapiegesetzes wird durch Personen erbracht, die in die Psychotherapeutenliste eingetragen sind. Davon zu unterscheiden sind Psychotherapieleistungen durch Ärztinnen und Ärzte, die diese im Rahmen der ärztlichen Tätigkeit erbringen und mit den Krankenversicherungen unter dem Titel „psychotherapeutische Medizin“ abrechnen können. Alle Versicherungsträger finanzieren diese Leistungen, wobei sie bei den Ärztinnen und Ärzten eine oder mehrere der folgenden Qualifikationen voraussetzen:*

- » *Diplom für psychotherapeutische Medizin der ÖÄK (PSY-III-Diplom)*
- » *Facharztausbildung im Fach Psychiatrie(/Neurologie)*
- » *Abschluss einer Psychotherapieausbildung nach dem Psychotherapiegesetz*

Über Versorgungsvereine und Institutionen wurden im Jahr 2014 zusammen etwas über 60.000 Personen erreicht, Zuschüsse für Psychotherapie erhielten rund 56.000 Personen. Ambulatorien der Krankenversicherungsträger versorgten etwa 3.700 Personen. Mit ärztlichen psychotherapeutischen Leistungen wurden rund 117.000 Personen versorgt, wobei letztere Zahl nur als grober Richtwert dienen kann, da einerseits nicht alle Krankenversicherungsträger Patientenzahlen nennen können und andererseits einige Träger Mehrfachzählungen nicht ausschließen konnten. Zu allen genannten Angebotsformen gibt es zwar Abrechnungsdaten und daraus generierte Patientenzahlen, die Erhebung wichtiger Basisinformationen hinsichtlich der Struktur der Inanspruchnahme, z. B. der Patientendurchsatz (also wie viele Personen wie viele Einheiten in Anspruch nehmen) oder wie viele Personen zu welchem Zeitpunkt eine Therapie abrechnen, wäre separat – und mit einigem Aufwand – durchzuführen⁴⁵. Für eine bessere Bedarfsabschätzung und Angebotsplanung wären diese Basisinformationen allerdings sehr wichtig. Derzeit arbeitet die GÖG im Auftrag des HVSVT und des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen an einer Studie zu Patientenpfaden im Bereich Psychotherapie.

Die durchschnittliche Anzahl von unter dem Titel ärztliche psychotherapeutische Leistungen in Anspruch genommenen Einheiten variiert je nach Krankenversicherungsträger, ist aber insgesamt pro Person deutlich niedriger als jene als bei Psychotherapeutinnen und -therapeuten. Dies ist als Indiz dafür zu werten, dass es sich hierbei oft um Kurzinterventionen oder Motivationsgespräche handeln dürfte. Zur genaueren Beschreibung dieses Angebotes wären ebenfalls vertiefende Studien äußerst sinnvoll.

Abrechnungsdaten zu Psychotherapie

Die Ausgaben der Sozialversicherungsträger für Psychotherapie und ärztliche psychotherapeutische Leistungen stiegen von 59,7 Mio. Euro im Jahr 2009 um rund 28 Prozent auf zumindest 76,4 Mio. Euro im Jahr 2014. Die Steigerung lag damit deutlich über der Inflationsrate von rund 12 Prozent für diesen Zeitraum⁴⁶. Die tatsächlichen Ausgaben der Sozialversicherungsträger für Psychotherapie und ärztliche psychotherapeutische Leistungen sind etwas höher als der hier beschriebene Wert, da einzelne Daten für die gegenständliche Erhebung nicht vollständig zur Verfügung standen⁴⁷.

Welche dieser Qualifikationen für die Abrechnung der Leistungen unter dem Titel „psychotherapeutische Medizin“ akzeptiert werden, ist je nach Versicherungsträger unterschiedlich.

⁴⁵ Im Übrigen sind auch keine diagnosespezifischen Aussagen möglich, da keine ausreichend aussagekräftigen Diagnosedaten vorliegen.

⁴⁶ Quelle: Wirtschaftskammer Österreich, <http://wko.at/statistik/eu/europa-inflationsraten.pdf> [Zugriff am 18. 1. 2016]

⁴⁷ Folgende Daten standen nicht zur Verfügung und konnten daher in dieser Studie nicht berücksichtigt werden:

Von den Gesamtausgaben entfielen 60 Prozent auf Psychotherapie erbracht durch Vereine und Institutionen, 20 Prozent auf ärztliche psychotherapeutische Leistungen, 19 Prozent auf Kostenzuschüsse zur psychotherapeutischen Behandlung bei niedergelassenen Therapeutinnen und Therapeuten und ein Prozent auf die Leistungen kasseneigener Einrichtungen.

Das vorhandene Angebot stellt - auch wegen der Ausgabensteigerungen in Verbindung mit erhöhten Patientenzahlen in den letzten Jahren - jedenfalls eine Grundversorgung sicher, es besteht jedoch weiterhin Ausbaubedarf, dem die Träger offensichtlich auch kontinuierlich nachkommen. Für die Einschätzung der Bedarfsgerechtigkeit des Psychotherapie-Angebotes sind Kriterien wie die angewendeten Methoden, das Setting, und insbesondere die behandelnde Person (notwendige therapeutische Beziehung) viel stärker zu berücksichtigen als bei der ärztlichen Behandlung.

Ein kritischer Punkt ist daher die Wahlfreiheit der Patientinnen und Patienten: Sie müssen in der Regel auf „Kassenplätze“ warten (üblicherweise aber nicht auf Gruppentherapie), die freie Therapeutenwahl kann ohne Wartelisten kaum gewährleistet werden. Viele Personen mit krankheitswertigen Störungen suchen daher bei niedergelassenen Psychotherapeutinnen und -therapeuten Hilfe, die keine (voll) kassenfinanzierte Therapie anbieten können. Der von den Versicherungsträgern geleistete Kostenzuschuss deckt in der Regel nur maximal ein Viertel der Behandlungskosten.

Das Angebot an Psychotherapie ist in den Bundesländern unterschiedlich gewachsen und die Ausgaben verteilen sich - in Abhängigkeit von den Versicherungsträgern - prozentuell unterschiedlich auf die einzelnen Angebotsformen. Die jeweiligen Krankenversicherungsträger setzen nicht nur unterschiedliche Schwerpunkte in der Versorgung, auch die Ausgaben pro anspruchsberechtigte Person variieren stark; zudem sind die Steuerungsmechanismen der Versicherungsträger unterschiedlich ausgestaltet. In zwei Bundesländern (OÖ und NÖ) sind Clearingstellen eingerichtet, die den Zugang zur Psychotherapie erleichtern und präziser gestalten.

» Ausgaben der SVA und SVB für vertragsärztliche Leistungen unter dem Titel „psychotherapeutische Leistungen“

» Ausgaben der BGKK und TGKK für wahlärztliche Leistungen unter dem Titel „psychotherapeutische Leistungen“

» Ausgaben der KGKK für einige pauschalfinanzierte Vereine, die neben anderen Leistungen auch Psychotherapie anbieten

» Ausgaben der Krankenfürsorgeanstalten und Ausgaben der Betriebskrankenkassen für Psychotherapie

Ausblick

Die Optimierung der psychotherapeutischen Versorgung ist derzeit Gegenstand wichtiger gesundheitspolitischer Strategieentwicklungsprozesse. Im Zielsteuerungsvertrag Gesundheit für die Jahre 2017 bis 2021 ist der Ausbau der Sachleistungsversorgung mit um 25 Prozent mehr Therapieeinheiten vorgesehen. Der Ausbau speziell der psychotherapeutischen Versorgung von Kinder- und Jugendlichen ist ebenfalls Teil des Zielsteuerungsvertrages. Bei den Maßnahmen zum österreichischen Gesundheitsziel 9 („Psychosoziale Gesundheit bei allen Bevölkerungsgruppen fördern“) ist ein „Konzept für eine gesamthafte Lösung zur Organisation und Finanzierung der psychologischen und psychotherapeutischen Versorgung“ als gemeinsame Maßnahme von Ministerium, HVSVT und WGKK zu finden. Insgesamt ist in jüngster Vergangenheit also Einiges in Bewegung geraten und es zeigt sich bei allen Akteuren die Absicht, die kassenfinanzierte psychotherapeutische Versorgung weiter auszubauen.

11.4.2. Stationäre Versorgung

11.4.2.1. Akutstationäre Versorgung (E. Windhager)

Entwicklung der stationären psychiatrischen Versorgung in Österreich

Im 19. Jahrhundert wurden zahlreiche große „Heil- und Pflegeanstalten“ für rein psychiatrische Belegung errichtet, die im 20. Jahrhundert entweder geschlossen oder in sogenannte „Nervenkliniken“ mit zusätzlicher neurologischer oder neurochirurgischer Versorgung umgewandelt wurden. Ähnlich wie in anderen europäischen Ländern hat ab 1970 auch in Österreich die „Psychiatrie-Reform“ unter anderem zum Ausbau von zahlreichen voll- oder teilversorgenden psychiatrischen Abteilungen und Tageskliniken an Allgemeinkrankenhäusern geführt. Diese Entwicklung der stationären Versorgung ist allerdings in den einzelnen Bundesländern aufgrund geographischer Variablen wie Größe, Topographie oder Besiedlungsdichte und unterschiedlicher finanzieller Ressourcen bisher sehr heterogen verlaufen.

Aktuelle stationäre Versorgung von Menschen mit depressiven Erkrankungen

Den (inter)nationalen Behandlungsleitlinien entsprechend (z. B. der DGPPN [423]) werden Menschen mit depressiven Störungen oder Erkrankungen zum überwiegenden Teil in ambulanten oder teilstationären Settings versorgt. Aktuell sind es drei Gruppen von Patientinnen und Patienten mit depressiven Störungen, die krankheitsbedingt einen vollstationären Aufenthalt benötigen:

- Die Gruppe der schwer erkrankten Patientinnen/Patienten, bei denen entweder aufgrund von akuter Suizidalität und/oder psychotischer Symptomatik eine Aufnahme nach dem Unterbringungsgesetz erforderlich wird oder aufgrund einer komorbiden

psychiatrischen Störung oder Erkrankung eine Behandlung im ambulanten Setting nicht sinnvoll (z. B. Suchterkrankungen) oder nicht möglich (z. B. schwere Angst- oder Zwangsstörungen) erscheint.

Abhängig von der Schwere der Erkrankung dauert ein Aufenthalt zwischen zwei und vier Wochen, was über der mittleren Verweildauer liegt. Sobald es der klinische Zustand erlaubt, wird der/die Patient/in in ein ambulantes oder teilstationäres Setting übergeführt. Für eine sichere und gleichzeitig therapeutisch adäquate Betreuung solch akut und schwer erkrankter Patientinnen und Patienten müssen geeignete strukturelle und personelle Ressourcen zur Verfügung stehen. Multiprofessionelle Behandlungsteams umfassen diverse therapeutische Disziplinen wie z. B. Ergo- und Physiotherapie, Musik-, Tanztherapie, klinische Psychologie, klinische Sozialarbeit und spezialisierte psychiatrische Pflege (detaillierte Beschreibung der störungsspezifischen therapeutischen Angebote s. 11.4.2.2). Geleitet werden diese Teams von Fachärzten/-ärztinnen für Psychiatrie und psychotherapeutische Medizin. Während ein solch multidisziplinäres Therapieangebot an allen psychiatrischen Abteilungen in Österreich heute Standard ist, ist die Zahl der Fachärzte/Fachärztinnen noch immer sehr gering: In somatischen Fächern liegt sie bei etwa 50 je 100 Betten, in der Psychiatrie bei weniger als der Hälfte [526].

- Die Gruppe von Patientinnen und Patienten mit ungenügendem Therapieerfolg, die zu einer umfassenden diagnostischen Abklärung bei Verdacht entweder auf eine therapieresistente Depression (TRD) oder auf andere, eine Depression aufrechterhaltende, somatische Krankheitsfaktoren stationär aufgenommen werden müssen und eine intensive (psycho)pharmakologische Behandlung benötigen. In diesen Fällen sind Abteilungen an großen Allgemeinkrankenhäusern mit ihren diagnostischen Möglichkeiten im Vorteil. Einige Abteilungen bieten spezielle Programme für TRD, die neben einer komplexen Pharmakotherapie (z. B. Kombination und Augmentation, Schilddrüsenhormone, Lithium, Ketamin) auch nicht medikamentöse Behandlungsformen wie elektromagnetische Stimulationsverfahren umfassen, beispielsweise repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) und Elektro-Konvulsionstherapie (EKT) (s. 11.2.2). Damit verbunden sind üblicherweise längere stationäre Aufenthalte, die dem therapeutischen Ziel, die Störung der Lebensumfelder der Betroffenen so gering wie möglich zu halten, entgegenstehen.
- Die Gruppe von Patientinnen und Patienten, die aufgrund von schweren körperlichen Erkrankungen einen stationären Aufenthalt an einem Allgemeinkrankenhaus absolvieren und komorbid an depressiven Störungen leiden, die eine fachärztliche Behandlung erfordern.
Diese Patientengruppe wird entweder durch einen psychiatrischen Konsiliar-/Liaisondienst auf der somatischen Abteilung versorgt oder bei Bedarf auf der psychiatrischen Abteilung aufgenommen.

Ausblick für die stationäre Versorgung von Menschen mit depressiven Erkrankungen

Für die erste der genannten Patientengruppen mit akuter Selbstgefährdung oder erheblicher Komorbidität wird auch in Zukunft ein stationärer Aufenthalt unumgänglich bleiben; das gilt ebenso für die dritte Gruppe mit schweren körperlichen Krankheiten.

Für die zweite Gruppe mit ungenügendem Therapieerfolg oder TRD könnte – nach entsprechender Adaptierung der Finanzierung ambulanter Leistungen und deutlicher Anhebung des Personalstandes – ein Großteil der Diagnostik, Behandlung und Therapie an Spezialambulanzen oder teilstationär angeboten werden. Das würde längere stationäre Aufenthalte vermeiden und die damit verbundenen psychosozialen Belastungen für die Betroffenen verringern.

11.4.2.2. Tagesklinische Versorgung (W. Grill)

Die Tagesklinik ist selbstverständlicher Bestandteil der psychiatrischen Versorgung. In Österreich gibt es Tageskliniken bereits seit Jahrzehnten [527]. Die Patienten/Patientinnen wohnen zu Hause und besuchen die Tagesklinik von 8 bis 16 Uhr, fünf Tage pro Woche von Montag bis Freitag. An den psychiatrischen/sozialpsychiatrischen/psychosomatischen Tageskliniken sind derzeit 6 bis 8 Wochen Behandlungsdauer üblich.

Inzwischen mit jahrzehntelanger Erfahrung ausgestattet, ist das Tagesklinik-Angebot eine bewährte Behandlungsform für depressiv Erkrankte, welche die spezifischen und individuellen Bedürfnisse berücksichtigt und dabei die akute berufliche und familiäre Situation beachtet. In den Tageskliniken verbringen die Mitarbeiter/innen viel Zeit unmittelbar mit den Patientinnen und Patienten. Dies kommt Menschen mit depressiven Erkrankungen sehr zugute. Auch in Bezug auf die häufigen Komorbiditäten – sowohl aus dem psychischen als auch aus dem somatischen Bereich – kann diese Patientengruppe durch die Nähe zu den jeweiligen Aufnahme-Abteilungen und somatischen Abteilungen gut unterstützt werden. Bei akuter Suizidalität kann mit einer vorübergehenden Akutaufnahme entlastet werden.

Einerseits werden stationäre Behandlungen durch einen anschließenden Tagesklinik-Aufenthalt ergänzt, oder Aufnahmen erfolgen nach ambulanten Zuweisungen, um ambulante Therapien zu unterstützen. Die Behandlung in Tageskliniken kann eingeschränkt sein z. B. durch Konfliktsituationen im privaten Umfeld, Problemen im Antrieb, langen Anfahrtszeiten, durch deutliche Dämpfung durch Psychopharmaka oder akute Suizidalität.

Tagesklinische Behandlungsangebote

Mit Unterstützung des *Shared-decision*-Modells können die Einzel- und Gruppentherapien vorbereitet und entsprechende Therapiepläne erstellt werden. Sowohl tagesstrukturierende Maßnahmen als auch medizinische Maßnahmen, Pfl egetätigkeiten, Psychotherapie,

Ergotherapie, Bewegungstherapie, Musiktherapie, psychologische Behandlung sowie Unterstützung durch Sekretariat und Sozialarbeit werden in bester Abstimmung mit den Teilnehmerinnen/Teilnehmern und dem Team durchgeführt.

Die Tageskliniken sind selbstverständlich im sozialpsychiatrischen Netz integriert – Verbindungsdienstsituationen sowie Hilfe-Konferenzen bieten sich auch für depressive Patientinnen/Patienten sehr gut an. Angehörigenberatungen, Angehörigenarbeit, Familienarbeit bis hin zur Beratung von Kindern als Angehörige – siehe auch Projekt KIPKE Niederösterreich⁴⁸ – sind (zum Teil) Standard der Tageskliniken.

Folgende störungsorientierte Leistungen für Patientinnen und Patienten mit Depressionen und Angststörungen werden u. a. angeboten [528]:

- Formen des Selbstsicherheitstrainings zum Abbau von sozialen Ängsten und zum Aufbau eigener Kompetenzen sowie zur Stärkung des Selbstbewusstseins
- Verschiedene Entspannungstechniken zur Ruhigstellung, zur Körperwahrnehmung und Neuorientierung (z. B. autogenes Training, progressive Muskelentspannung)
- Therapeutische Gestaltungsmöglichkeiten, z. B. Musik- und Kunsttherapie zum Stressabbau, zur Selbstfindung, zur Förderung kreativer Ressourcen
- Themenzentrierte Gruppen, in denen über die Gefühle der Depression und der Angst und über Bewältigungsstrategien gesprochen werden kann
- Bewegungs- und körperorientierte Übungen zur Körper- und Sensibilitätswahrnehmung

Eine tagesklinische Versorgung bietet einige wesentliche Vorteile gegenüber anderen Versorgungsformen; sie ermöglicht:

- eine sehr adäquate Auseinandersetzungs- bzw. Behandlungsmöglichkeit bei mittelschweren bis schweren depressiven Zuständen ohne vorherige stationäre Aufnahme;
- die Verkürzung von Klinikaufenthalten von stationär vorbehandelten Patientinnen und Patienten mit schwerer Depression;
- die Behandlung schwer kranker Patientinnen und Patienten, ohne dass die Beziehungen innerhalb ihres Lebensumfeldes unterbrochen werden;
- das Vermeiden stationärer Aufnahmen sowie das gezielte Fördern günstigerer Bewältigungsmechanismen in der Auseinandersetzung mit der Erkrankung durch eine komplementäre Einzel- und Gruppenpsychotherapie [529].

⁴⁸ Das Projekt „Kinder psychisch kranker Eltern“ (KIPKE) ist ein präventives Beratungsangebot und unterstützt Kinder und Jugendliche bzw. deren Bezugspersonen bei der Bewältigung von psychischen Erkrankungen innerhalb der Familie an 12 Standorten in NÖ.

Weiterführende Literatur:

Brüggemann, Bernd (2010): Frauen und Männer in der Psychiatrischen Tagesklinik. Psychiatrie-Verlag, Bonn.

Seegel, Falko (2008): Therapie in der Tagesklinik – handeln und behandeln. Kirchensittenbach.

Engfer, Renate (2004): Die psychiatrische Tagesklinik: Kontinuität und Wandel. Psychiatrie-Verlag, Bonn.

11.4.2.3. Akut- und teilstationäre Aufenthalte mit Entlassungsdiagnose depressive Erkrankung (J. Delcour)

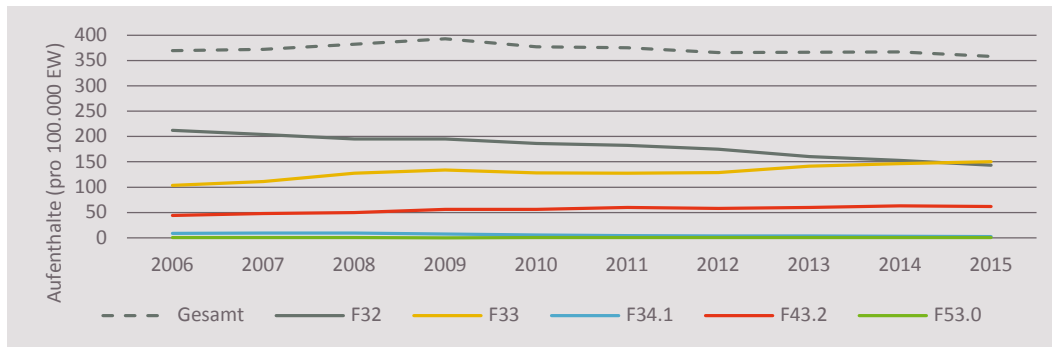
Im folgenden Kapitel beziehen sich alle Angaben zu depressiven Erkrankungen auf die Entlassungsdiagnosen *Depressive Episode* (F32), *Rezidivierende depressive Störung* (F33), *Dysthymia* (F34.1), *Anpassungsstörungen* (F43.2) und *psychische oder Verhaltensstörungen im Wochenbett* (F53.0).

Aufenthalte von Patientinnen/Patienten mit Hauptdiagnose Depressive Erkrankung bei Entlassung

Im Jahr 2015 wurden in Österreich insgesamt 31.700 Aufenthalte in Akutkrankenanstalten mit der Hauptdiagnose *Depressive Erkrankung* (das sind 367 Aufenthalte pro 100.000 EW bzw. 1,6 % aller Aufenthalte in Akutkrankenanstalten) verzeichnet. Insgesamt verbrachten Patientinnen und Patienten mit der Hauptdiagnose *Depressive Erkrankung* etwa 506.600 Tage in akut- und teilstationärer Behandlung (3,9 % aller Belagstage). Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer betrug 16 Tage.

Den Hauptanteil der Aufenthalte mit Hauptdiagnose *Depressive Erkrankung* nahm die Diagnosegruppe F33 mit 42 Prozent ein (13.500 Aufenthalte; 150 Aufenthalte pro 100.000 EW), gefolgt von den Diagnosegruppen F32 (40 %; 12.700 Aufenthalte; 143 Aufenthalte pro 100.000 EW) und F43.2 (17 %; 5.400 Aufenthalte; 62 Aufenthalte pro 100.000 EW). Mit 196 bzw. 26 Aufenthalten (2,2 bzw. 0,3 Aufenthalte pro 100.000 EW) machten F34.1 und F53.0 nur 0,6 bzw. 0,1 Prozent der Aufenthalte aus. Deren zeitliche Entwicklung ist in Abbildung 15 dargestellt. Seit dem Jahr 2006 sind die Aufenthalte absolut um 3,7 Prozent gestiegen, pro 100.000 EW jedoch um 3 Prozent gesunken (s. Abbildung 15).

Abbildung 15: Aufenthalte (pro 100.000 EW)⁴⁹ in Österreich aufgrund der Hauptdiagnose Depressive Erkrankung im Zeitverlauf; 2006–2015



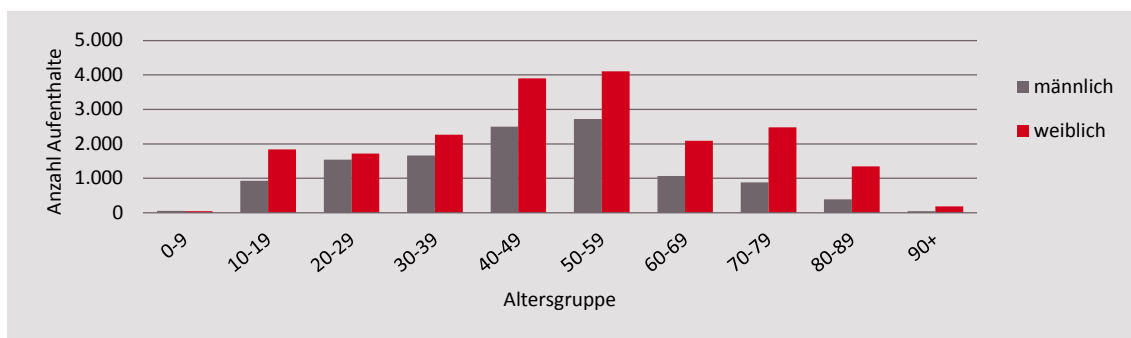
altersstandardisiert nach Europa-Bevölkerung 2013;

Diagnosecodes: F32: Depressive Episode F33: Rezidivierende depressive Störung, F34.1: Dysthymia, F43.2: Anpassungsstörungen, F53.0: Psychische und Verhaltensstörungen im Wochenbett

Quelle: BMGF – Diagnosen- und Leistungsdokumentation der österreichischen Krankenanstalten 2015
Berechnung und Darstellung: GÖG

63 Prozent der Aufenthalte mit einer Hauptdiagnose *Depressive Erkrankung* entfallen auf Frauen. Die Altersverteilung zeigt eine Häufigkeitsspitze bei den 40- bis 59-Jährigen (s. Abbildung 16).

Abbildung 16: Stationäre Aufenthalte in Österreich mit ausgewählten depressiven Erkrankungen als Hauptdiagnose, nach Alter und Geschlecht; 2015



Quelle: BMGF – Diagnosen- und Leistungsdokumentation der österreichischen Krankenanstalten 2015
Berechnung und Darstellung: GÖG

Behandelnde Abteilungen

76 Prozent der akut- und teilstationären Aufenthalte mit einer Hauptdiagnose *Depressive Erkrankung* finden in psychiatrischen Abteilungen⁵⁰ statt, 6 Prozent in Krankenhauseinheiten

⁴⁹ 100.000 Einwohner/innen aus Österreich

⁵⁰ Psychiatrie inklusive Forensik sowie Kinder- und Jugendpsychiatrie

der Psychosomatik⁵¹. Auf Abteilungen für *Innere Medizin* werden 10 Prozent der depressiven Erkrankungen behandelt, auf Abteilungen mit gemischtem Belag 5 Prozent.

Betrachtet man umgekehrt den Anteil der Aufenthalte innerhalb einer Abteilung, so entfallen jeweils etwa ein Drittel aller Aufenthalte auf stationären Einheiten der Psychiatrie und der Psychosomatik (Erwachsene) auf die Hauptdiagnose *Depressive Erkrankung*. Der Anteil der Aufenthalte mit einer Hauptdiagnose *Depressive Erkrankung* pro Abteilung ist in Tabelle 16 abgebildet.

Aufenthalte mit erfasster Nebendiagnose Depressive Erkrankung

Die Nebendiagnosen geben Hinweis auf die Größenordnung der Komorbiditäten (s. Kapitel 5). Allerdings muss davon ausgegangen werden, dass die Nebendiagnosen in der Diagnosen- und Leistungsdokumentation nicht zur Gänze erfasst sind⁵² und daher eine Unterschätzung der Aufenthalte mit einer Nebendiagnose *Depressive Erkrankung* anzunehmen ist. In einer Studie wurde nachgewiesen, dass der erfasste Anteil der Personen mit einer Depression bei Entlassung aus nicht-psychiatrischen Abteilungen bloß 21 Prozent betrug [228].

In rund 52.700 Fällen, das sind drei Prozent aller Aufnahmen in akut- und teilstationären Krankenhäusern, wurde im Jahr 2015 eine depressive Erkrankung als Nebendiagnose erfasst. 14 Prozent dieser Fälle (7.500) betreffen Aufenthalte in der Psychiatrie, zwei Prozent (891) betreffen Aufenthalte auf psychosomatischen Abteilungen. Das heißt, der Großteil der Nebendiagnosen *Depressive Erkrankung* wird auf somatischen Abteilungen vergeben (insgesamt 84 %).

Umgekehrt ist der Anteil der Aufenthalte innerhalb einer Abteilung, bei denen die Nebendiagnose *Depressive Erkrankung* erfasst wurde, an allen Aufenthalten auf stationären Einheiten der Psychosomatik (Erwachsene) etwa 17 Prozent, in der Psychiatrie etwa 10 Prozent. Auf Abteilungen für Innere Medizin fielen im Jahr 2015 über 21.700 Aufenthalte mit erfasster Nebendiagnose *Depressive Erkrankung* an, das sind vier Prozent aller Aufenthalte. Auf Einheiten für Akutgeriatrie/Remobilisation wird bei etwa jedem zehnten Aufenthalt eine Nebendiagnose *Depressive Erkrankung* erfasst. Der Anteil der Aufenthalte mit Nebendiagnose *Depressive Erkrankung* in den jeweiligen medizinischen Fachabteilungen ist in Tabelle 16 dargestellt.

⁵¹ *Erwachsene und Kinder*

⁵² *Gemäß Handbuch zur Leistungsorientierten Krankenanstaltenfinanzierung und zur medizinischen Dokumentation (2014) sind jene Zusatzdiagnosen zu erfassen, „... die eine Erschwernis bei der Behandlung darstellen oder den Krankheitsverlauf (z. B. durch Verlängerung des Aufenthaltes) beeinflussen ...“ (vgl. [530] S. 18). Die Anzahl möglicher Eingaben variiert je nach Eingabemaske in der jeweiligen Krankenanstalt.*

Tabelle 16: Akut- und teilstationäre Aufenthalte* in österreichischen Akutkrankenanstalten mit der Haupt- oder Nebendiagnose Depressive Erkrankung, nach Abteilung, 2015

	Aufenthalte mit Hauptdiagnose „depressive Erkrankung“		Aufenthalte mit erfasster Nebendiagnose „depressive Erkrankung“		Aufenthalte gesamt
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent	Anzahl
FC2 ÖSG-konform**					
Psychiatrie***	22.504	31,1	7.181	9,9	72.448
Kinder- und Jugendpsychiatrie	1.665	28,9	296	5,1	5.760
Psychosomatik Erwachsene	1.488	33,0	755	16,8	4.505
Psychosomatik Kinder	367	18,1	136	6,7	2.031
Gemischter Belag	1.549	1,4	2.625	2,4	111.513
Akutgeriatrie und Remobilisation	284	0,9	3.790	11,5	33.081
Innere Medizin	3.031	0,6	21.712	4,0	546.168
Neurologie	425	0,5	5.160	6,5	79.257
Remobilisation/Nachsorge	13	0,3	240	5,7	4.242
Intensivüberwachung und -betreuung	107	0,3	813	2,3	36.057
Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie	28	0,3	0	0	9.682
Palliativmedizin	9	0,1	280	3,6	7.872
Kinderheilkunde	99	0,1	176	0,2	91.464
Chirurgie	87	< 0,1	2.833	1,1	269.486
Pulmologie	14	< 0,1	1.233	2,6	47.121
Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten	14	< 0,1	282	0,4	66.163
Plastische Chirurgie	2	< 0,1	128	1,2	10.387
Neurochirurgie	3	< 0,1	189	1,1	17.336
Orthopädie und orthopädische Chirurgie	12	< 0,1	1.260	1,3	95.602
Frauenheilkunde und Geburtshilfe	21	< 0,1	455	0,3	169.871
Unfallchirurgie	19	< 0,1	1.949	1,1	170.107
Strahlentherapie	1	< 0,1	174	1,5	11.713
Haut- und Geschlechtskrankheiten	2	< 0,1	505	1,9	26.922
Urologie	3	< 0,1	524	0,7	71.878
Kinder-Chirurgie	0	0	23	0,1	18.206
Augenheilkunde	0	0	24	0,1	33.553
Gesamtergebnis	31.747	1,6	52.743	2,6	2.012.425

* Exklusive Null-Tage-Aufenthalte

** Sortiert nach Anteil der Aufenthalte mit Hauptdiagnose „depressive Erkrankung“

*** Inklusive Forensik

Quelle: BMGF – Diagnosen- und Leistungsdokumentation der österreichischen Krankenanstalten 2015
 Berechnung und Darstellung: GÖG

11.4.3. Psychosoziale Versorgung (W. Grill, D. Kern, J. Wancata) **Versorgungsstrukturen im Gesundheits- und Sozialbereich**

Neben den biologischen und psychotherapeutischen Verfahren sind psychosoziale Interventionen (z. B. multiprofessionelle gemeindepsychiatrische teambasierte Behandlung, Case Management, Arbeitsrehabilitation, Wohnangebote, psychoedukative Interventionen, Training von Alltags- und sozialen Fertigkeiten, Ergotherapie etc.) die dritte Säule einer modernen psychiatrischen Behandlung. Zentrales Ziel psychosozialer Interventionen ist die weitgehende Unabhängigkeit und Selbständigkeit sowie Teilhabe an Alltag und Beruf (vgl. Leitlinie Unipolare Depression [22]). Gemäß den Prinzipien einer gemeindenahen und bedarfsgerechten Versorgung hat sich in den letzten 30 Jahren die psychosoziale Versorgungslandschaft in Österreich weitreichend entwickelt. Für die Versorgung von Menschen mit psychischen Erkrankungen stehen grundsätzlich eine Reihe von ambulanten psychosozialen Einrichtungen bzw. Berufsgruppen zur Verfügung, die alle auch von Personen mit depressiven Erkrankungen bzw. Problemen genutzt werden können: Psychosoziale Dienste bzw. psychosoziale Beratungsstellen, Kriseninterventionszentren sowie Not- und Krisendienste, voll- und teilbetreute Wohneinrichtungen, tagesstrukturierende Einrichtungen und berufliche Eingliederungshilfen [531]. Spezielle Angebote für depressive Erkrankungen sind nur vereinzelt vorhanden, zumeist in Form von Spezialambulanzen für affektive Störungen an Universitätskliniken.

Patienten/Patientinnen mit leichten und mittelschweren Depressionen können bei ausreichend vorhandener Fähigkeit zur „Selbstorganisation“ durch den niedergelassenen (fach)ärztlichen bzw. psychotherapeutischen Bereich gut versorgt werden (vgl. 11.4.1). Nur in geringem Umfang - z. B. bei schweren Depressionen mit/ohne Psychosen sowie mit/ohne Suizidalität bzw. bei entsprechender sozialer Implikation wie beispielsweise Jobverlust - sind spezielle psychosoziale Strukturen bzw. Versorgungseinrichtungen erforderlich.

Psychosoziale Dienste sind das am weitesten ausgebaute ambulante Versorgungsangebot für Menschen mit psychischen Erkrankungen. Idealerweise in Form eines Ambulatoriums organisiert, bieten diese Einrichtungen ein multidisziplinäres Behandlungsspektrum inklusive fachärztlicher Behandlung [531]. Psychosoziale Dienste übernehmen zum einen Aufgaben in der Versorgung und Betreuung von Menschen mit schweren psychischen Erkrankungen und zum anderen koordinierende Aufgaben im psychiatrischen Hilfesystem. Patientenbezogene Leistungen umfassen niederschwellige Angebote der sozialpsychiatrischen Grundversorgung (Soziotherapie), Beratung sowie Maßnahmen zum Erhalt von Arbeits- und Beschäftigungsverhältnissen (z. B. Arbeitstraining, Arbeitsassistentz, Jobcoaching). Diese sozialpsychiatrische Grundversorgung wird in erster Linie Menschen mit schweren und chronischen psychischen Erkrankungen angeboten und umfasst umfangreiche Leistungen: Unterstützung zur Krankheits- und Alltagsbewältigung, Förderung sozialer und kognitiver Kompetenzen, Hilfe in den Bereichen Wohnen und Arbeit, Kriseninterventionen, bei Bedarf nachgehende, aufsuchende Sozialarbeit, soziale Gruppenangebote, Unterstützung bezogen

auf sozialrechtliche Ansprüche sowie fallbezogene Koordinationsaufgaben (vgl. Leitlinie Psychosoziale Therapien bei schweren psychischen Erkrankungen [532]).

Kriseninterventionsstellen sowie mobile Not- und Krisendienste dienen zur Unterstützung und Deeskalation in für Betroffene und Angehörige in sehr belastenden Krisensituationen bzw. soweit möglich zur Vermeidung von stationären Aufnahmen in psychiatrische Abteilungen. Für Menschen mit depressiven Erkrankungen sind Kriseneinrichtungen von besonderer Relevanz, denn Krisen oder auch Suizidalität stellen Kernthemen von Depression dar. Von Vorteil ist, dass Mitarbeiter/innen der Kriseneinrichtungen viele Betroffene kennen und bereits ein Vertrauensverhältnis aufgebaut haben. Mitarbeiter/innen von Kriseneinrichtungen sind Ansprechpartner/innen für Menschen in psychischen Krisen, sehr häufig aber auch für das persönliche Umfeld der Betroffenen.

Wohnangebote stellen ein sehr breites Spektrum von mobiler Unterstützung zuhause bis hin zu Formen zeitlich unbegrenzter Wohnmöglichkeiten dar. Tagesstrukturierende Einrichtungen bieten eine Vielzahl von Aktivitäten, die sowohl arbeits- als auch freizeitorientiert sein können. Die Tagesstruktur hilft vielen depressiven Menschen, ihre Freizeit aktiv zu gestalten, und bietet Schutz vor Vereinsamung. Die tagesstrukturierende Betreuung ist oft der erste Schritt zu einer Beschäftigung am Arbeitsmarkt.

Genderspezifische Angebote

Der Großteil der Versorgungsangebote für Patientinnen und Patienten mit depressiven Erkrankungen ist nicht genderspezifisch ausgerichtet. Die Inanspruchnahme der vorhandenen Angebote unterscheidet sich allerdings zwischen Männern und Frauen (vgl. Abschnitt 13.1). Genderspezifische Angebote gibt es vor allem im Bereich der Gesundheitsberatung, insbesondere im Rahmen der bestehenden Frauengesundheitszentren und Männergesundheitszentren. Vereinzelt werden auch depressionsspezifische Angebote gesetzt, beispielsweise in Form von Vorträgen. Im Jahr 2015 stellten die Themenbereiche psychische Probleme und psychische Balance die größte Gruppe der Beratungsthemen in den Wiener Frauengesundheitszentren dar (37 Prozent aller Beratungskontakte). Dabei zählten Depressionen und Angsterkrankungen zu den häufigsten Beratungsinhalten [533]. Auch im Männergesundheitszentrum MEN waren psychische Probleme im Jahr 2015 die häufigsten Beratungsthemen. Jede zweite Beratung in deutscher Sprache hatte eine psychische Fragestellung zum Gegenstand – am häufigsten zum Thema Sucht, am zweithäufigsten zum Thema Depression. Von den nicht deutschsprachigen Beratungen entfielen 34 Prozent auf psychische Probleme [533].

Herausforderungen in der psychosozialen Versorgung von Menschen mit Depressionen

Die Behandlung von Patientinnen/Patienten mit depressiven Erkrankungen erfordert, insbesondere aufgrund des intensiven Behandlungsbedarfs bei schweren und chronischen Formen sowie des hohen Risikos einer Chronifizierung, eine kontinuierlich abgestimmte, medizinische, psychotherapeutische und psychosoziale Versorgung. Obwohl in den letzten Jahren eine verbesserte Versorgung depressiver Patientinnen/Patienten erreicht werden konnte, besteht laut S3-Leitlinie für Unipolare Depression [22] sowohl in der Früherkennung, der Diagnostik und Behandlung als auch bezüglich der Kooperation zwischen verschiedenen Versorgungsebenen weiterer Optimierungsbedarf. Diese Einschätzung trifft auch auf die Situation in Österreich zu.

In Hinblick auf die Weiterentwicklung der psychosozialen Versorgung in Österreich zeigen sich folgende Entwicklungserfordernisse, die auch Menschen mit depressiven Erkrankungen zugutekommen würden: Ausstatten der vorhandenen psychosozialen Dienste mit medizinischer Behandlungsberechtigung bzw. Etablieren geeigneter Kooperationsmodelle mit niedergelassenen Ärztinnen/Ärzten, Ausbauen der mobilen psychiatrischen Not- und Krisendienste in jedem Bundesland, Schaffen stundenweiser Beschäftigungs- und flexibler Zuverdienstmöglichkeiten für Menschen, die aufgrund ihrer psychischen Erkrankung in Frühpension sind, Forcieren der Angebote zur mobilen, aufsuchenden Betreuung [531].

Darüber hinaus sind künftig die folgenden speziellen Zielgruppen verstärkt zu berücksichtigen: Frauen mit prä- bzw. postpartalen Depressionen (s. 11.8.2) sowie genderspezifische, niederschwellige Depressionsberatung, insbesondere Männerberatung, z. B. im Rahmen von Männergesundheitstagen. Wegen der möglichen Einbußen im kognitiven Bereich im Zusammenhang mit depressiven Erkrankungen, die oft unterschätzt bzw. übersehen werden, ist darüber hinaus wichtig, ausreichend (kassenfinanzierte) Ergotherapie-Angebote sicherzustellen.

Angehörige von Menschen mit schweren psychischen Erkrankungen erfahren schwerwiegende und vielfältige Belastungen. Zugleich sind sie eine wichtige Ressource und haben eine wesentliche stabilisierende Funktion (vgl. Kapitel 9). Eine stärkere Beachtung der Angehörigenrolle, beispielsweise durch aktive Einbindung der Angehörigen in die Behandlung im psychosozialen Bereich hat sich in entsprechenden Modellprojekten (vgl. Projekt KIPKE⁵³ in Niederösterreich oder diverse Maßnahmen der Angehörigenvertretung HPE) als sinnvoll erwiesen.

⁵³ Das Projekt „Kinder psychisch kranker Eltern“ (KIPKE) ist ein präventives Beratungsangebot und unterstützt Kinder und Jugendliche bzw. deren Bezugspersonen bei der Bewältigung von psychischen Erkrankungen innerhalb der Familie an 12 Standorten in NÖ.

Da depressive Erkrankungen neben den demenziellen Erkrankungen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen des höheren Lebensalters zählen (vgl. Abschnitt 5.4), stellt der verstärkte Auf- bzw. Ausbau von mobilen, multiprofessionellen gerontopsychiatrischen Beratungs- und Therapieangeboten für alle mobilen, teilstationären und stationären Betreuungsformen ebenfalls einen wichtigen Ansatzpunkt für die bedarfsgerechte Versorgung von Menschen mit depressiven Erkrankungen dar (vgl. Demenzstrategie [534], Wirkungsziel 5).

11.4.4. Rehabilitation (M. Bach, P. Kaufmann) **Besonderheiten der psychiatrischen Rehabilitation**

Mit Jänner 2014 trat für unselbständig Erwerbstätige eine umfassende Reform des Invaliditätspensionsrechts in Kraft mit dem Ziel, Menschen länger im Erwerbsleben zu halten und die Zahl der Invaliditätspensionen zu verringern. Der Grundsatz „Rehabilitation vor Pension“ soll verstärkt in den Vordergrund treten. Eine Berufsunfähigkeitspension kommt für ab 1. 1. 1964 geborene Versicherte nur mehr bei dauerhafter Invalidität in Betracht. Bei vorübergehender Berufsunfähigkeit werden nun medizinische Rehabilitationsmaßnahmen eingesetzt, anstelle der befristeten Pension wird Rehabilitationsgeld zur Sicherung des Unterhalts gewährt.

Die **medizinische (psychiatrische) Rehabilitation liegt** im Zuständigkeitsbereich von Pensionsversicherungsträgern (PVA, SVA, SVB, VAEB), Krankenversicherungsträgern und Unfallversicherungsträgern (AUVA, BVA, SVB, VAEB). Zielgruppen sind z. B. Patienten/Patientinnen nach mittlerer bis schwerwiegender depressiver Episode, die nach Stabilisierung ihrer Beschwerden noch funktionelle Beeinträchtigungen aufweisen, weiters Patienten/Patientinnen mit rezidivierenden bzw. chronifizierten Krankheitsverläufen, denen eine längerfristige oder dauerhafte Arbeitsunfähigkeit droht [393].

Ziel der psychiatrischen Rehabilitation ist die Schaffung bestmöglicher physischer, psychischer und sozialer Bedingungen, damit Patienten und Patientinnen aus eigener Kraft ihren gewohnten Platz in der Gesellschaft wahren bzw. wieder einnehmen und durch verbesserte Lebensgewohnheiten das Fortschreiten der Erkrankung begrenzen oder umkehren können. Im Speziellen zählen zu den Rehabilitationszielen - neben der Reduktion von Symptomen und der seelisch-körperlichen Stabilisierung - vor allem die Kompetenzsteigerung (Empowerment) im Umgang mit der Erkrankung, das Reduzieren von Funktionsbeeinträchtigungen, Aktivität und Teilhabe (Partizipation), eine Erweiterung des Verhaltensrepertoires, die Verbesserung der Lebensqualität und die Erhaltung der Arbeitsfähigkeit [535]. Die Patientenrolle definiert sich daher in der psychiatrischen Rehabilitation weniger über Krankheitssymptome als über die funktionellen Rehabilitationsziele Aktivität und Teilhabe. Von zentraler Bedeutung für die Planung von

Rehabilitationszielen ist daher die ICF (International Classification of Functioning 2005), die sich am Konzept der funktionalen Gesundheit orientiert.

Im Anschluss an die medizinische Rehabilitation sind gegebenenfalls Maßnahmen der **beruflichen Rehabilitation** zu planen, mit dem Ziel, eine Wiedereingliederung in den Arbeitsmarkt zu ermöglichen und dauerhaft sicherzustellen. Eine wichtige Clearingstelle für die zielgerichtete Zuweisung stellt *fit2work* dar, ein Informations-, Beratungs- und Unterstützungsangebot zu Arbeit und Gesundheit, das durch das Sozialministeriumservice koordiniert und in Kooperation mit vielen Partnerorganisationen durchgeführt wird (www.fit2work.at). Für den Zeitraum dieser Maßnahmen wird Umschulungsgeld gewährt. Bei Vorliegen einer mehr als 50-prozentigen Einschränkung der Arbeitsfähigkeit besteht weiters die Möglichkeit einer Teilrente, in der neben einer stundenweisen Beschäftigung auch Teile des Rehabilitationsgeldes beantragt werden können.

Ein erster Schritt in die Richtung schrittweiser Wiedereinstieg in die Arbeitswelt stellt der Entwurf für das Wiedereingliederungsteilzeitgesetz dar, das seit 1. Juli 2017 in Kraft ist. Dieses Gesetz trägt dem Umstand Rechnung, dass z. B. nach Abklingen einer schweren depressiven Episode funktionale Beeinträchtigungen noch länger bestehen und das Wiedererlangen der vollen Arbeitsfähigkeit verzögern können. Zur Überbrückung können Arbeitnehmer/innen – nach Zustimmung durch den Arbeitgeber – ihrer Beschäftigung in reduziertem Ausmaß nachgehen, der Differenzbetrag zum erhöhten Krankengeld wird aus den Mitteln der Krankenversicherung ausgeglichen.

Phasenmodell der psychiatrischen Rehabilitation in Österreich

Entsprechend dem WHO-Phasenmodell der Rehabilitation existieren in Österreich folgende Rehabilitationskonzepte (siehe dazu: Österreichischer Rehabilitationsplan [536]):

Phase 1 besteht aus ersten rehabilitativen Maßnahmen im Rahmen der Akutbehandlung auf psychiatrischen Abteilungen.

Phase 2 erfolgt im Anschluss an eine akute Krankenbehandlung als stationäre oder ambulante Intensivbehandlung (mindestens 142 Therapieeinheiten über einen Zeitraum von zumeist 6–8 Wochen) in stationären oder ambulanten Rehabilitationseinrichtungen, wenn die Patienten/Patientinnen bereits ausreichend stabil für eine rehabilitative Therapie sind.

Argumente für eine ambulante Form der Rehabilitation sind [535]: bessere Integration der Rehabilitation in den Alltag der Patienten/Patientinnen, mehr Arbeitsorientierung durch die täglichen Fahrten zwischen zu Hause und Einrichtung, Übungsmöglichkeiten vor Ort bzw. alltagsnahes Training, ein gesundheitsförderliches häusliches Umfeld, die Möglichkeit, nicht (oder nur schwer) delegierbare häusliche Pflichten (z. B. Kinderbetreuung oder Pflege von Familienmitgliedern) zu erfüllen, erleichtertes Nahtstellenmanagement bezüglich der

weiterführenden psychosozialen Betreuung (z. B. durch Psychosoziale Dienste oder niedergelassene Psychotherapeuten/-therapeutinnen).

Argumente für eine stationäre Rehabilitation sind: temporäres Herausgelöst-Sein aus einem pathogenen bzw. krankheitsverstärkenden Umfeld, höherer Schweregrad oder ausgeprägter Komorbiditätsgrad der psychischen Störung (d. h. eingeschränkte Eignung für ambulante Maßnahmen), unzureichende Selbstversorgung während der Nacht und an den Wochenenden.

Phase 3 ist primär als berufsbegleitende Maßnahme durch ambulante Rehabilitationseinrichtungen konzipiert, die der weiterführenden Stabilisierung der in Phase 2 erreichten Effekte sowie der langfristigen Veränderung des Lebensstils dient; Phase 3 kann jedoch auch als alleinige Rehabilitationsmaßnahme eingesetzt werden. Das Leistungsangebot umfasst insgesamt 100 Therapieeinheiten über maximal 12 Monate (in der Regel als Einzel- und Gruppentherapien einmal bis zweimal wöchentlich in den Nachmittags- bis Abendstunden).

Bei depressiven Störungen umfasst die psychiatrische Rehabilitation folgende Behandlungsbausteine:

- Einzel- und Gruppenpsychotherapie: Psychoedukation, Krankheitsbewältigung, Bearbeitung prägender biographischer Erfahrungen und aktueller Stressoren, Bearbeitung dysfunktionaler kognitiv-emotionaler Muster
- Ressourcenförderung über Fertigkeitentraining (Einzel- und/oder Gruppentherapie): z. B. Training sozialer oder emotionaler Kompetenzen, Achtsamkeitstraining, Entspannungstraining, Stressbewältigungstraining
- Tagesstrukturierung und Planung positiver Aktivitäten, z. B. euthyme Verfahren (Genusstraining)
- Medizinische Trainingstherapie und aktivierende Bewegungstherapie: wirken stimmungsaufhellend, stressregulierend und selbstwertstabilisierend
- Verbesserung der Emotionswahrnehmung und -regulation durch Einbeziehen kreativer bzw. nonverbaler Interventionsformen, z. B. Kunst-, Musik-, Tanztherapie
- Verbesserung der Körperwahrnehmung und -regulation durch Einbeziehen von Körperpsychotherapien und/oder Biofeedback
- Fortführen bzw. Optimieren medikamentöser Maßnahmen (Antidepressiva, teilweise atypische Antipsychotika und Phasenprophylaktika)
- Mitbehandlung komorbider somatischer und psychischer Störungen

Erste Evaluierungsergebnisse liegen vor für die stationäre [537] und die tagesklinisch-ambulante Phase-2-Rehabilitation [538]. Entsprechende Evaluierungen für unterschiedliche Phase-3-Modelle werden aktuell durchgeführt. Verglichen mit den umfassenden

multizentrischen Erhebungen in Deutschland [539] ist die Datenlage für psychiatrische Rehabilitation in Österreich insgesamt noch als unzureichend zu bezeichnen [540].

11.5. Peer-Beratungsangebote (M. Amering)

Unter Einbeziehen der Erfahrung und der wissenschaftlichen Tätigkeit von Nutzerinnen und Nutzern werden derzeit weltweit von Gesundheitsbehörden Modelle erarbeitet, die sicherstellen sollen, dass psychiatrische Angebote *Recovery-Prinzipien* folgen [541]. Das bedeutet, die Rolle der gelebten Erfahrung von Menschen mit psychiatrischen Diagnosen anzuerkennen und mit Stolz und Verantwortung zu nutzen, um Wege aus der Krankheit hin zu einer selbstbestimmten Position und Rolle in einem sozialen Gefüge zu finden.

Die Erfahrungen von Menschen, die selbst „in Recovery“ leben, haben für das Identifizieren von Gesundheitspotenzial und von Möglichkeiten zu Selbstbestimmung und Eigeninitiative auch von Menschen, die sich in aussichtslos erscheinenden Situationen befinden, grosse Bedeutung. Sie können dem „Bias“ der Kliniker/innen, die ohne eigene Psychiatrie-Erfahrung auf den klinischen Alltag mit Fokus auf Risiken, Krisen und Krankheit begrenzt sind, ihre Erfahrungen entgegensetzen: Sie kennen erfolgreiches Auf- und Ausbrechen aus solchen Situationen aus erster Hand. Der Blick der „Peers“ für Stärken und zu stärkende gesundheitsfördernde Tendenzen auch in Phasen der Demoralisierung kann direkt als „Peer Support“ für Betroffene, aber auch indirekt als Input für Betreuungsteams die Dynamik von Enttäuschung und Resignation verändern. Dieser Blick kann auch Optimierungsmöglichkeiten für eine Recovery-orientierte Entwicklung in den bestehenden Versorgungseinrichtungen eröffnen. Aus- und Weiterbildungsprogramme für Recovery-orientierte Teams nutzen daher die Erfahrung von Betroffenen und Angehörigen, indem sie diese als Lehrende und Supervidierende einbinden.

Peer-Arbeit hat eine jahrhundertelange Tradition, wie z. B. Pinel's Äusserung zur Wichtigkeit seiner Angestellten aus der Gruppe ehemaliger Patientinnen und Patienten für seine Reformen zu Ende des 18. Jahrhunderts zeigen. Aber besonders die letzten beiden Jahrzehnte sind geprägt von einer rasanten Entwicklung in der Peer-Arbeit, ausgehend von entschlossenen Anstrengungen in Skandinavien und im englischsprachigen Raum und von mittlerweile breiten internationalen Erfahrungen und Empfehlungen [542].

Die internationale Forschung zeigt Folgendes: Die erste Generation von wissenschaftlichen Studien bewies, dass es machbar ist, Personen mit eigener Erfahrung in psychiatrischen und psychosozialen Einrichtungen zu beschäftigen. Die zweite Generation von Studien machte klar, dass Peer-Arbeit vergleichbare Erfolge wie jene traditioneller Professionisten in ähnlichen Rollen erzielt. Die dritte Generation von Studien beschäftigt sich derzeit mit der Frage nach besonderen Effekten und Wirkmechanismen [543]. Dabei zeigt sich auch, dass die Tätigkeit für die Peers selbst von Nutzen ist. Gleichzeitig wird immer klarer, welche Aus-

Fort- und Weiterbildungen und welche Rahmenbedingungen für eine erfolgreiche Arbeit der Peers am besten geeignet sind [544].

Im deutschsprachigen Raum war das EU-Projekt *Leonardo DaVinci* in den Jahren 2006–2007 wesentlich für die breite Etablierung von Peer-Arbeit. Aus diesem Projekt entstand der Verein *EX-IN Deutschland e.V.* (www.ex-in.de), der seither ein standardisiertes Curriculum zur Qualifizierung von Experten/Expertinnen durch Erfahrung zu Genesungsbegleitern/-begleiterinnen an mittlerweile dutzenden Standorten in Deutschland anbietet. Für die Schweiz unternahm *pro mente sana*⁵⁴ entscheidende Vorstöße, Ausbildungen für Genesungsbegleiter/innen anzubieten [545].

In den österreichischen Bundesländern war die Entwicklung sehr unterschiedlich: Vorarlberg kann mit dem Verein *Omnibus*⁵⁵ (www.verein-omnibus.org) als Pionier gelten. Oberösterreich hat mit den Peer-Angeboten von *exit-sozial* und *pro mente* das Eis für andere Bundesländer gebrochen.

Spezielle Beispiele aus der Steiermark sind das erste Peer-betriebene Wohnhaus für Frauen in Lebenskrisen, die Schwalbe⁵⁶ und der Verein *Achterbahn*⁵⁷, der auch online Peer-Beratung bietet.

In Niederösterreich wurde 2013–2014 die erste standardisierte EX-IN-Ausbildung angeboten und damit ihre Etablierung in Österreich vorangetrieben. Der Verein *EX-IN Österreich*⁵⁸ hat sich die Verbreitung des Peer-Ansatzes durch ein Angebot von Ausbildungskursen zur Aufgabe gemacht. Außerdem bietet er ausgebildeten EX-IN-Genesungsbegleiterinnen/-begleitern sowie interessierten Organisationen eine Plattform für eine gemeinsame Recovery-orientierte Entwicklungsarbeit. Absolventinnen und Absolventen des ersten EX-IN-Kurses sind bereits in Beschäftigungsverhältnissen, sowohl im Bereich der stationären Psychiatrie (NÖ Universitätsklinikum Tulln) als auch im psychosozialen Versorgungsbereich (Psychosoziale Zentren GmbH, Caritas St. Pölten, *Verein LOK – Leben ohne Krankenhaus*). In Tirol, wo ein weiterer EX-IN-Kurs abgehalten wurde, werden ebenfalls Absolventinnen/Absolventen in die lokalen psychosozialen Versorgungsfelder eingebunden. Außerdem laufen erste Überlegungen für eine künftige Einbindung von EX-IN-Genesungsbegleiter/innen in die psychiatrische Versorgung in Vorarlberg und Salzburg.

⁵⁴ www.promentesana.ch/de/wissen/peer-arbeit.html

⁵⁵ www.verein-omnibus.org

⁵⁶ www.dieschwalbe.at

⁵⁷ www.achterbahn.at

⁵⁸ www.ex-in.at

Derzeit ist die Peer-Arbeit in Österreich noch nicht vollständig erfasst und auch Evaluationsergebnisse liegen noch nicht vor, es zeichnet sich aber ab, dass sich Peer-Arbeit in allen Bundesländern etabliert. Sowohl kleine originelle als auch ausgedehnte institutionelle Projekte bringen die Peer-Arbeit voran.

11.6. Selbsthilfegruppen (E. Ladinsler, J. Bauer)

Menschen, die an einer Depression erkrankt sind, erleben neben vielen anderen Symptomen auch das Gefühl, allein zu leiden, nichts wert zu sein, nichts auf die Reihe zu bringen, in der eigenen Situation einsam zu sein, sowie das Gefühl, dass der tiefe Schmerz von niemandem nachempfunden werden kann.

Therapeutische Hilfen sind bei Depression wesentlich, aber auf jemanden zu treffen, in dessen Erzählung über das eigene Erleben und die eigenen Erfahrungen mit einer psychischen Erkrankung (Depression, Angst, Panik etc.) man sich wiederfinden kann, zu spüren, dass man von anderen wirklich verstanden wird, ohne lange erklären zu müssen, hat eine befreiende Qualität. Die Offenheit der anderen kann helfen, hinter der eigenen Fassade hervorzutreten, sich nicht mehr „zusammenreißen“ zu müssen, zu erleben, dass man nicht allein ist mit dem Leiden an einer psychischen Erkrankung, kann positive Gefühle und lange verborgene Kräfte freilegen. Teilnehmer/innen von Selbsthilfegruppen erzählen oft noch lange begeistert von solchen Erfahrungen. Dies gilt gleichermaßen für Gruppen, in denen sich psychisch erkrankte Menschen treffen, wie für Gruppen, in denen sich Angehörige der Erkrankten treffen, - denn auch eine psychische Erkrankung eines nahestehenden Menschen mitzuerleben und immer wieder versuchen zu helfen, ist eine große Herausforderung.

Die Funktion von Selbsthilfegruppen ist uralte: Verschiedene Menschen, die ein sie bewegendes Thema gemeinsam haben, tauschen ihre Erfahrungen aus, hinterfragen und reflektieren, geben Aufmerksamkeit und Raum für neue Gedanken – sei es am Lagerfeuer, im Internet-Forum oder eben in einer Selbsthilfegruppe. Jede/jeder gibt und bekommt dabei Erfahrungen, Informationen, Ressourcen und das wichtige Gefühl, mit einem Problem nicht allein zu sein.

Selbsthilfegruppen zeichnen sich dadurch aus, dass alle Beteiligten bestimmte Erfahrungen teilen (z. B. an einer Depression erkrankt sein) und sich gleichberechtigt auseinandersetzen. Selbsthilfegruppen haben einen großen Anteil daran, dass das Stigma, das einem psychisch erkrankten Menschen anhaftet, langsam seltener wird. Meist fungieren ein oder zwei Personen als Moderatoren/Moderatorinnen (Gruppen(beg)leiter/innen, „Gastgeber/innen“) und sorgen für das Drumherum und das Einhalten der selbstbestimmten Gruppenregeln. Für das Funktionieren der Gruppe sind alle Teilnehmer/innen gleichermaßen verantwortlich. Häufige Gruppenregeln sind z. B.:

- Ich trage nichts von dem, was wir in der Gruppe besprechen, nach außen.

- Ich bestimme selbst, ob und wann ich mich zu Wort melden möchte.
- Ich lasse andere Gruppenteilnehmer/innen zu Wort kommen, höre ihnen zu und lasse sie ausreden.
- Ich spreche in der Ich-Form und über meine eigenen Erfahrungen.
- Ich respektiere die Sichtweisen anderer Gruppenteilnehmer/innen.
- Die Moderatoren/Moderatorinnen dürfen in Gespräche eingreifen und achten auf die Einhaltung der Gruppenregeln.

Wenn die Moderationsrolle bzw. Gruppen(beg)leiterrolle von Gruppenteilnehmern/-teilnehmerinnen übernommen wird, haben sie häufig damit zu kämpfen, dass ihnen (von anderen oder sogar sich selbst) eine „Helfer-Rolle“ zugeschrieben wird. Das kann schnell zu Überforderung führen. Deshalb sind Weiterbildung (z. B. in Moderationstechniken, für richtige Leitung einer Selbsthilfegruppe) und Supervision für die Moderation (Gruppen(beg)leitung) von Selbsthilfegruppen im Gesundheitsbereich ein wichtiges Qualitätskriterium. Viele Selbsthilfegruppen laden auch regelmäßig Expertinnen/Experten (z. B. Mediziner/innen, Psychotherapeutinnen/-therapeuten, Sozialarbeiter/innen) zu einem Gruppentreffen ein, um mit ihnen (z. B. im Rahmen eines fachlichen Vortrages) fachliche Fragen klären zu können.

Nur mehr wenige uninformierte psychosoziale Profis sehen in Selbsthilfegruppen eine laienhafte Konkurrenz zu ihren eigenen Angeboten, in denen Besserwisser und Jammerer zusammensitzen. Vielmehr wurde die große Bedeutung, die Selbsthilfegruppen für Menschen mit länger andauernden oder ggf. wiederkehrenden Erkrankungen haben, mittlerweile auch von Politik, Medizin und anderen therapeutischen Fachrichtungen erkannt. Selbsthilfegruppen werden als wichtige Ressource für Patientinnen/Patienten und Angehörige gesehen, als ergänzende Partner in der Versorgung und als Anlaufstelle, auf die man gerne hinweist.

Das ehrenamtliche Engagement der Gruppen(beg)leiter/innen erfordert viel Enthusiasmus, da der laufende Betrieb von Selbsthilfegruppen mit finanziellen Aufwänden für Weiterbildung, Supervision, Infomaterial, Aussendungen, Telefon usw. verbunden ist. Die Organisation und den Betrieb von Selbsthilfegruppen aufrecht zu erhalten kostet Geld, das die Betroffenen oft nicht haben. Die Selbsthilfe stellt neben therapeutischen Angeboten eine wichtige ergänzende Unterstützung für Betroffene dar, die wesentlich zur Steigerung der Lebensqualität beiträgt. Ein großes Anliegen der Selbsthilfegruppen in Österreich ist, dass Selbsthilfe endlich gesetzlich anerkannt und verankert wird, wie das zum Beispiel in der Bundesrepublik Deutschland der Fall ist. Dort werden Selbsthilfegruppen von den Krankenkassen finanziell unterstützt.

Für Menschen mit psychischen Erkrankungen besteht eine beträchtliche Hürde, zum ersten Mal mit einer Selbsthilfegruppe Kontakt aufzunehmen. Diese besteht aus Zweifeln, Ängsten,

Depressionsbericht Österreich

Befürchtungen, Scham, Antriebslosigkeit und dem Gefühl, nichts beitragen zu können. Information und Motivation durch Therapeutinnen/Therapeuten und Angehörige, positive Berichte in den Medien oder auch die Vorbildwirkung von Angehörigen, die selbst an einer Selbsthilfegruppe teilnehmen, können helfen, diese Hürden zu überwinden.

In allen Bundesländern gibt es entsprechende Selbsthilfegruppen. Informationen erhält man bei den Selbsthilfe-Dachverbänden der Bundesländer, beim *Österreichischen Bündnis gegen Depression* und bei HPE Österreich.

Burgenland

www.selbsthilfe-landesverband-burgenland.at

Kärnten

www.selbsthilfe-kaernten.at

Niederösterreich

www.selbsthilfenoe.at

Oberösterreich

www.selbsthilfe-ooe.a

Salzburg

www.selbsthilfe-salzburg.at

Steiermark

www.selbsthilfe-stmk.at

Tirol

www.selbsthilfe-tirol.at

Vorarlberg

www.selbsthilfe-vorarlberg.at

Wien

www.sus-wien.at

Für das Österreichische Bündnis gegen Depression:

pro mente tirol

Dir. Univ.-Prof. Dr. Ullrich Meise

Mag.^a Angela Ibelshäuser

A - 6020 Innsbruck, Karl-Schönherr-Strasse 3

Tel: +43 (0) 512 - 58 51 29

Fax: +43 (0) 512 - 58 51 29-9

Email: [promente-tirol\(at\)buendnis-depression.at](mailto:promente-tirol(at)buendnis-depression.at)

Homepage: www.promente-tirol.at

HPE Österreich

Hilfe für Angehörige und Freunde psychisch Erkrankter

1200 Wien, Brigittenauer Lände 50–54

Tel.: 01/5264202

www.hpe.at

11.7. Informationstechnologie in der Behandlung von Menschen mit depressiven Erkrankungen (C. Haring, T. Niederkrotenthaler)

Die moderne Informationstechnologie nimmt immer mehr Einfluss auf die Behandlung unterschiedlichster Patientengruppen. Viele Menschen informieren sich über ihre Erkrankung, Therapiemöglichkeiten und Therapieangebote dazu und kommen mit einem hohen Informationsstand zu ihren Behandlerinnen/Behandlern. IT-Lösungen können aber auch in der Prävention (Gesundheitsverhalten), in Diagnose (Apps zum Erkennen von Krankheiten), Behandlung (Mobiles Monitoring mit behandlungsrelevantem Feedback in Echtzeit) und Monitoring (Beobachtung von Patientinnen/Patienten aus der Ferne [546, 547] sowie in der Beratung und Therapie (Online-Beratungs- und -Therapieangebote) zur Anwendung kommen.

Einige Studien zeigen, dass Patientinnen und Patienten computerbasierte Interventionen akzeptieren und diese in einem Ausmaß zu klinischer Verbesserung der Symptomatik führen, das dem Ausmaß von Face-to-Face-Therapien entspricht [363, 548]. Laut den S3-Versorgungsleitlinien „Unipolare Depression“ sind computerbasierte Interventionen daher ein Angebot, das Patientinnen/Patienten mit leichteren Depressionen gemacht werden kann [423].

Das Angebot im Internet ist reichhaltig und von äußerst unterschiedlicher Qualität. Bei der Auswahl von Angeboten ist daher Sorgfalt erforderlich, sie sollte gegebenenfalls mit Behandelnden außerhalb des Internets besprochen werden.

Im Folgenden werden selektiv IT-Lösungen für Betroffene von depressiven Zustandsbildern aufgezählt und kurz beschrieben, wobei ein besonderer Fokus auf Angeboten aus Österreich liegt.

Informationsplattformen

Beyondblue

<https://www.beyondblue.org.au/>

Die australische Internetplattform Beyondblue ist spezialisiert auf Menschen mit Depression, Angsterkrankungen und auf Betroffene in suizidalen Krisen. Die Internetplattform geht auf gruppenspezifische Probleme (Männer, Frauen, Alte und Jugendliche, Schwangere, Angehörige unterschiedlicher Ethnien) ein und bietet kulturspezifische Informationen an. Es werden auch entsprechende Screening-Instrumente online zur Verfügung gestellt. Weiters werden verschiedene Institutionen wie Schulen, Universitäten, Expertinnen und Experten (Health Care Professionals) sowie Forschende angesprochen und entsprechende Informationen und Ressourcen angeboten. Für Betroffene werden Informationen bezüglich Hilfsangeboten bereitgestellt, die Plattform selbst bietet eine 24-Stunden-7-Tage-Hotline und Online-Forum, einen täglichen Chat-Dienst von 15:00 bis 12:00 Uhr und E-Mail-Beratung mit garantierter Antwort innerhalb von 24 Stunden an.

Seelische Gesundheit: Umgang mit Depression und Angststörung

<https://psychische-hilfe.wien.gv.at/site/>

Hierbei handelt es sich um eine Plattform der Stadt Wien, die inhaltlich und im Aufbau mit Beyondblue vergleichbar ist. Nutzer/innen der Plattform werden über verschiedene psychische Erkrankungen aufgeklärt und über problemspezifische Betreuungsangebote informiert. Auch Telefonanlaufstellen wie jene des Sozialpsychiatrischen Notdienstes Wien und der Telefonseelsorge Wien sind angeführt.

IT-Portal von Suizidprävention Österreich (SUPRA)

www.suizid-praevention.gv.at

Auch am öffentlichen österreichischen Gesundheitsportal „Gesundheit.gv.at“ wird eine Informationsseite für Betroffene, Angehörige von suizidalen Personen und Hinterbliebene angeboten. Hier finden Interessierte **Erste-Hilfe-Tipps**, **Notfallkontakte** und **Hilfsangebote in ihrem Bundesland** sowie weiterführende Informationen zur Bewältigung dieser Notsituationen.

Mobile Health (mHealth)

Den Einsatz von mobilen Geräten in der medizinischen Praxis und der öffentlichen Gesundheit nennt man kurz mHealth [546]. Die Verwendung mobiler Geräte erlaubt es, die psychosoziale Versorgung zu individualisieren und zu intensivieren, aber auch das

Selbstmanagement der Patienten/Patientinnen zu stärken und all diese Aspekte zusammenzuführen [546].

Animys

<https://www.animys.com>

Animys hat seine Wurzeln im EU-Projekt MONARCA. Es baut auf der anonymisierten Nutzung der Sensorik (GPS, Beschleunigungssensoren, Telekommunikationsdaten) von Smartphones auf und ist in der Lage, Menschen mit affektiven Störungen in einer sehr frühen Phase der Veränderung in Richtung Depression oder Manie Rückmeldung über den Verlauf ihrer Erkrankung zu geben [549]. Auf Patientenwunsch besteht auch die Möglichkeit, die Behandler/innen in das System mit einzubeziehen. In diesen Fällen hat der Arzt / die Ärztin über seinen/ihren PC die Möglichkeit, auf Verlaufsdaten des Patienten / der Patientin zuzugreifen. Die Patienten/Patientinnen können über dieses System auch mit ihren Behandlern/Behandlerinnen kommunizieren (siehe Internetportal www.anymis.com). Animys baut somit auf Daten von Behandelnden und Betroffenen auf.

Monseno

<https://www.monsenso.com>

Monseno hat – ebenso wie Animys – seine Wurzeln im EU FP7-Projekt MONARCA, baut aber primär auf Daten auf, die der Patient / die Patientin selbst in das System eingibt. Aus diesen subjektiven Daten werden wiederum Veränderungen visualisiert und den Patientinnen/Patienten zur Verfügung gestellt.

IT-Beratungs- und Therapieangebote

E-Mail-Beratung

http://www.kriseninterventionszentrum.at/email_beratung.htm

Das Kriseninterventionszentrum bietet österreichweit die Möglichkeit einer Online-Beratung mittels E-Mails an. Die E-Mail-Beratung richtet sich vor allem an jene Personen, denen es nicht möglich ist, das Kriseninterventionszentrum persönlich aufzusuchen oder anzurufen, denen es leichter fällt, sich schriftlich auszudrücken oder die per E-Mail Informationen über das Angebot insgesamt oder weitere Betreuungsmöglichkeiten erhalten möchten.

Die E-Mail-Beratung funktioniert folgendermaßen:

- Kommuniziert wird schriftlich über ein datensicheres webbasiertes Online-System.
- Das Beratungsangebot ist kostenlos, vertraulich und auch anonym möglich.

- Mit einem selbst gewählten Benutzernamen und Passwort legt die beratungsuchende Person ihren Account ("Postfach") am Beratungsserver an und kann, nachdem sie die Nutzungsvereinbarungen akzeptiert hat, ihre Anfrage senden.
- Nach Klärung des Anliegens kann die Beratung online, telefonisch oder auch in einem Face-to-Face-Gespräch weitergeführt werden.

Instahelp

<https://instahelp.me/at/>

Instahelp bietet Online-Beratung via Video, Audio oder Text an. Das Beraterteam besteht aus erfahrenen klinischen - und Gesundheitspsychologen, welche individuell auf die Probleme ihrer Klientel eingehen und sich deren Anfragen in einem privaten Online-Beratungsraum widmen. Im Rahmen des Erstgespräches werden die Klienten/Klientinnen bei der Auswahl eines/einer auf ihr Anliegen spezialisierten Instahelp-Online-Psychologen/-Psychologin unterstützt.

11.8. Spezielle Versorgungsaspekte in besonderen Lebensphasen

11.8.1. Kinder und Jugendliche (A. Karwautz)

Kinder- und Jugendpsychiatrische Versorgung in Österreich

Kinder und Jugendliche mit depressiven Störungen werden von Angehörigen verschiedener Professionen behandelt. Berater/innen, Klinische Psychologinnen/Psychologen, Psychotherapeutinnen/-therapeuten, Allgemeinmediziner/innen, Fachärztinnen/-ärzte für Pädiatrie, Schulärztinnen/-ärzte und Schulpsychologinnen/-psychologen sind oft die ersten Anlaufstellen. Fachärztliche Diagnostik und Therapie sollte von Ärztinnen/Ärzten des Sonderfaches „Kinder- und Jugendpsychiatrie (und psychotherapeutische Medizin)“ geleistet werden, die auch das weitere Vorgehen planen und neben der medizinischen und psychotherapeutischen Behandlung das Gesamtmanagement der betroffenen Minderjährigen und ihrer Systeme überblicken und steuern. Die Diagnostik durch Psychotherapeutinnen/Psychotherapeuten und Klinische Psychologinnen/Psychologen liefert dabei in der Zusammenschau wertvolle Informationen für die Therapie.

Stationäre Versorgungsstrukturen für diese Patientengruppe sind in Österreich erst im Aufbau begriffen und insgesamt noch unzureichend, in den neun Bundesländern sind sie zahlenmäßig sehr unterschiedlich ausgeprägt [550, 551]. Auch der Aufbau teilstationärer Strukturen steht erst am Beginn. Die ambulante Versorgung muss mit Stand November 2016 mit 30 niedergelassenen Kassenpraxen österreichweit das Auslangen finden. Die Behandlung von jugendlichen Patientinnen/Patienten mit Depression ist ein wichtiger Teilbereich der kinder- und jugendpsychiatrischen Arbeit in allen Settings. Depression ist dabei entweder Leitsymptom bzw. Hauptdiagnose oder klinische Komorbidität mit vielen anderen Störungen

von Kindern und Jugendlichen, wie z. B. Angststörungen, Zwangsstörungen oder Essstörungen.

Rahmenbedingungen von Diagnostik und Therapie

Neben diversen rechtlichen Rahmenbedingungen, die in der ärztlichen Tätigkeit mit Minderjährigen zu berücksichtigen sind (Kindschaftsrecht, Einsichts- und Urteilsfähigkeit, Fürsorge- und Aufklärungspflicht, Unterbringungsgesetz, Dokumentations- und Schweigepflicht etc.), gelten vor allem in der Kinder- und Jugendpsychiatrie besondere ethische Richtlinien [vgl. z. B. 552], die zusätzlich beachtet werden müssen. Eine dementsprechende ärztlich-/psychologisch-psychotherapeutische Haltung und Zusammenarbeit sowie der fachkompetente Umgang, eine spezielle Ausbildung und klinische Erfahrung des interdisziplinären Teams stellen die Grundvoraussetzungen für einen erfolgreichen diagnostischen und therapeutischen Prozess dar.

Wesentlich ist – sowohl in der Diagnostik als auch im weiteren Behandlungssetting – die Beachtung von Spannungsfeldern und bestehenden Abhängigkeiten, in welchen sich die Kinder/Jugendlichen befinden. So müssen neben dem Recht auf persönliche Freiheit, individuelle Entfaltung und Unversehrtheit des Kindes auch die Wünsche und Bedürfnisse der Bezugspersonen bezüglich Pflege und Erziehung in den Behandlungsvertrag einfließen. Im Rahmen des „Informed Consent“ sollten sowohl die jungen Patientinnen und Patienten als auch deren Obsorge-Berechtigte in adäquater Form über die Bedeutung einer psychiatrischen Erkrankung in diesem Lebensalter, die weiteren diagnostischen und therapeutischen Schritte sowie die voraussichtliche Dauer aufgeklärt werden.

Mit dem Erreichen des 14. Lebensjahres der/des Minderjährigen ändert sich die Situation bezüglich der Aufklärungs- und Einwilligungspflicht in die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen. Ab diesem Zeitpunkt gelten Jugendliche in Österreich als mündig und verfügen damit über erweiterte rechtliche Urteils- und Einsichtsfähigkeit sowie das Mitbestimmungsrecht im Behandlungsprozess. Sie müssen deshalb – zusätzlich zum Einverständnis der Eltern/Erziehungsberechtigten – ebenfalls in die geplanten Schritte einwilligen.

Um eine förderliche und konstruktive Zusammenarbeit zu erreichen, ist das Einbeziehen der Eltern sowohl in den diagnostischen als auch den therapeutischen Prozess von großer Wichtigkeit.

Aufgrund der ethisch schwierigen Forschungsbedingungen bei Kindern und Jugendlichen existiert bisher nur eine recht überschaubare Anzahl von Studien mit ausreichend großen Studienpopulationen, die sich mit diagnostischen Abläufen, (positiven) Effekten therapeutischer Interventionen sowie dem Einsatz von Psychopharmaka in diesem Lebensalter beschäftigten [248].

Dennoch konnten in den letzten Jahren bereits von unterschiedlichen Fachgesellschaften und Institutionen Leitlinien für ein standardisiertes therapeutisches Vorgehen verfasst werden, die auf evidenzbasierten Ergebnissen der aktuellen Forschung und jahrelanger klinischer Beobachtung basieren [553, 554]. Bestehende Behandlungsansätze werden anhand dieser Leitlinien nach Evidenzgraden bewertet und störungsspezifisch konnte für verschiedene Therapiemaßnahmen Wirksamkeit nachgewiesen werden. Das soll zu einer Erleichterung in der Behandlungsplanung führen. Die jeweiligen Empfehlungen orientieren sich an der Einteilung nach Schweregrad in leichte, mittelgradige bis schwere depressive Episoden gemäß MAS ICD-10 sowie an den Interventionsformen (ambulant/teil-/vollstationär). Grundsätzlich sollten psychische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter so lange wie möglich ambulant diagnostiziert und therapiert werden. Die nachfolgenden Ausführungen orientieren sich an den wesentlichen Empfehlungen der derzeit bestehenden Leitlinien.

Der therapeutische Prozess in der Kinder- und Jugendpsychiatrie

Nach der Diagnose werden anhand der Klassifikation und des Schweregrades der Erkrankung individuell angepasste therapeutische Strategien ausgewählt, die soziale und schulische Ressourcen, den jeweiligen Entwicklungsstand sowie eventuell bestehende Komorbiditäten miteinbeziehen. Komorbiditäten werden je nach ihrer Bedeutung für die Funktionseinschränkung im Alltag und den weiteren Therapieerfolg sequenziell behandelt oder parallel mitbehandelt. Hierbei sollten spezielle psychosoziale Einrichtungen im Rahmen des Aufbaus eines extramuralen Netzwerkes in den Behandlungsauftrag einbezogen werden.

Besteht eine leichte depressive Episode im Kindes- oder Jugendalter ohne nennenswerte Komorbiditäten, Risikofaktoren oder familiärer Prädisposition, sollten zuerst „aktiv abwartende“ Maßnahmen sowie Maßnahmen zur Förderung psychischer Gesundheit angeboten werden. Dazu gehören – neben psychologischen und psychotherapeutischen Interventionen, Psychoedukation, Beratung und aktiver Beobachtung des Kindes bzw. der/des Jugendlichen über etwa zwei Monate – auch die Schulung und Beratung der Eltern/Erziehungsberechtigten bezüglich Entstehung, Symptomatik und Umgang mit der Erkrankung. Gesundheitsfördernde Maßnahmen, für die Evidenz in der Behandlung von Kindern und Jugendlichen vorliegt, sind z. B. Entspannungstraining, achtsamkeitsbasiertes Stressreduktionstraining, sportliche Aktivität sowie biblio- und computergestützte Therapie [248]. Um die weitere Entwicklung beobachten zu können, sollten ambulante Kontrolltermine mit Kindern, Jugendlichen und Eltern vereinbart werden, auch wenn sie keine Behandlung wünschen. Wesentlich bei einer ambulanten Behandlung ist immer das Ziel, die vollständige Alltagsbewältigung des Kindes bzw. des/der Jugendlichen und der Bezugspersonen im Auge zu behalten.

Reichen diese Interventionen zur Verbesserung der Symptomatik nicht aus oder kommt es zu einer weiteren Verschlechterung (mittelgradige bis schwere depressive Episode), müssen zusätzliche Schritte in der Behandlung gesetzt werden. Je nach Ausmaß der akuten Gefährdung und der jeweiligen Beeinträchtigungen auf verschiedenen Ebenen muss abgewogen werden, ob eine weitere ambulante Therapie ausreicht oder eine teilstationäre oder stationäre Aufnahme indiziert ist.

Das sind die wesentlichen Faktoren, die eine teil- oder vollstationäre Behandlung von Kindern/Jugendlichen im multimodalen Setting nötig machen:

- Suizidalität
- Schwere der Symptomatik bzw. psychotische Symptome
- Erheblicher Mangel an Ressourcen oder erhebliche aktuelle abnorme psychosoziale Belastungen gemäß Achse V des MAS (vgl. 2.4.1)
- Erhebliche Funktionseinschränkung gemäß Achse VI des MAS, insbesondere bei unzureichender Alltagsbelastbarkeit des gesamten Familiensystems (vgl. 2.4.1)

Psychopharmaka

Gerade bei der Erstvorstellung von Kindern und Jugendlichen sollten anfänglich Medikamente vermieden werden, um zumindest einen Teil der psychologischen Diagnostik medikamentenfrei durchführen und weitere Symptome engmaschig beobachten zu können. Ist jedoch aufgrund der Schwere der Symptome eine medikamentöse Behandlung notwendig, sind besondere rechtliche und ethische Richtlinien zu beachten. Denn nur wenige Psychopharmaka sind in Österreich für die Therapie von Kindern und Jugendlichen zugelassen (s. Tabelle 17), weshalb der „Off-Label-Use“ meist die einzig vertretbare ethisch-rechtliche Möglichkeit des Medikamenteneinsatzes darstellt. Dazu wurde von der ÖGKJP (Evaluierungs- und Qualitätssicherungskommission) eine Leitlinie veröffentlicht [555]. Auch der weitere Kontext einer allgemeinen Pharmakotherapie bei Minderjährigen, z. B. im Rahmen des Forschungsnetzwerkes „OKIDS“⁵⁹, welches das Ziel hat, die Verfügbarkeit von kindgerechten Arzneimitteln zu erhöhen, ist hier hervorzuheben.

Besonders wichtig ist dabei, neben der umfassenden Aufklärung der Minderjährigen und ihrer Eltern, auch die schriftliche Dokumentation der Einwilligung in die Behandlung durch alle Beteiligten. Hierbei besteht eine besondere Aufklärungspflicht bezüglich der Verordnung eines Medikaments außerhalb der Zulassung, bezüglich erwünschter und unerwünschter Wirkungen, möglicher Vor- und Nachteile sowie zugelassener Alternativen.

Aufgrund der altersabhängigen Unterschiede in Pharmakokinetik und -dynamik liegt für die meisten derzeit existierenden Psychopharmaka keine Evidenz für das Kindes- und

⁵⁹ <https://okidsnet-public.sharepoint.com/> (Abgerufen am: 23. 11. 2017)

Jugendalter vor, weshalb vor allem neuere Medikamente wie selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) oder atypische Neuroleptika nicht zugelassen sind. Für depressive Störungen im Kindes- und Jugendalter stellt Fluoxetin das einzige Antidepressivum mit ausreichender Evidenz dar [vgl. TADS-Studie in 556].

Dennoch empfiehlt sich auch für Fluoxetin, eine Aufklärungs- und Einwilligungsbestätigung durch die Eltern und Kinder einzuholen. Wesentliche Nebenwirkungen der Antidepressiva-Therapie können vor allem ein erhöhte Risikos für Suizidgedanken, das Auftreten eines „Serotonergen Aktivierungssyndroms“ (einer Übererregung des Serotoninsystems) sowie Übelkeit, Appetitreduktion, Kopfschmerzen, Schlafstörungen und sexuelle Dysfunktionen sein.

Für den Einsatz von trizyklischen Antidepressiva und Moclobemid liegt keine positive Evidenz vor. Paroxetin und Venlafaxin sollen vor allem bei latenter oder offener Suizidalität in der KJP nicht eingesetzt werden. Oftmals muss auch aufgrund der Schwere der Depression, gemischter Episoden, bestehender psychotischer Symptome, Suizidalität oder zusätzlicher Komorbiditäten an eine antipsychotische Therapie gedacht werden. Neue atypische Antipsychotika wie z. B. Aripiprazol, Olanzapin, Risperdal oder Quetiapin sind jedoch für Depressionen im Kindes- und Jugendalter nicht zugelassen, was – bei klinischer Indikation nach Abwägung von Wirkung und Nebenwirkungen – wiederum evtl. eine Off-label-Anwendung notwendig macht.

Eine psychopharmakologische Therapie sollte nur dann verordnet werden, wenn zusätzlich die durchgehende Teilnahme an psychologisch-psychotherapeutischen Maßnahmen und kontinuierliche ambulante Kontrolltermine vereinbart und gesichert sind.

Eine in Österreich neu verfügbare Methode der Qualitätssicherung der Psychopharmakotherapie, das *therapeutische Drug Monitoring* (TDM), sollte bei Minderjährigen flächendeckend zur Anwendung kommen. Das TDM dient der Evaluierung bestehender Symptome und Verbesserungen im Laufe der Therapie unter Einbeziehen der Blutspiegelmessung bezüglich der verabreichten Pharmaka (www.tdm-kjp.de), wobei krankheitsspezifische Fragebögen eingesetzt werden [vgl. 557]. Auch die Exploration des psychiatrischen Status sollte regelmäßig erneuert werden, um die Effektivität der Behandlung zu beobachten. Erweist sich ein Medikament als ausreichend wirksam, sollte es für mindestens sechs Monate nach Remission (keine Symptome und Funktionsfähigkeit für mindestens zwei Monate) zur Rückfallprophylaxe verabreicht werden.

Falls die psychologische oder psychotherapeutische Behandlung abgelehnt wird, kann unter einem engmaschigen ärztlichen Setting trotzdem mit einer Psychopharmaka-Therapie begonnen werden.

Insgesamt erweist sich die Kombination von Psychotherapie und Psychopharmakologie, hier gemäß den Leitlinien vor allem mit Fluoxetin, als Behandlung der ersten Wahl bei mittelgradigen bis schweren Depressionen im Kindes- und Jugendalter. Das „Stepped Care Model“ der NICE-Guidelines⁶⁰ [558] bietet Orientierung und Überblick über den stufenweisen Aufbau der Behandlung depressiver Störungen bei minderjährigen Patientinnen und Patienten.

Tabelle 17: Zugelassene Antidepressiva (AD) und Antipsychotika (AP) für Kinder und Jugendliche in Österreich, Stand 2016

Substanz	ab diesem Alter (in Jahren)	Indikation
Clomipramin	5	Zwangsstörung
Fluoxetin	8	Mittelgradige bis schwere Episode einer Major Depression, wenn die Depression nach vier bis sechs Sitzungen nicht auf eine psychologische Behandlung anspricht
Johanniskraut	12	Psychische und körperliche Beschwerden ohne organische Ursache und nervöse Unruhe
Sertralin	6	Zwangsstörung
Fluvoxamin	8	Zwangsstörung
Haloperidol	3	Schizophrenie, akute Manie, psychomotorische Erregungszustände, Tourette-Syndrom, organisch bedingte Psychosen, Add-on-Therapie bei Ticks und therapieresistenten Zwangsstörungen
Chlorproxithen	3	Psychomotorische Unruhe und Erregungszustände im Rahmen akuter psychotischer Syndrome
Amisulprid	14	Schizophrenie
Clozapin	16	Therapieresistente Schizophrenie, Psychosen im Verlauf eines Morbus Parkinson
Risperidon	5	Symptomatische Kurzzeitbehandlung (bis zu sechs Wochen) von anhaltender Aggression bei Verhaltensstörung bei Kindern im Alter ab fünf Jahren und Jugendlichen mit unterdurchschnittlicher intellektueller Funktion oder mentaler Retardierung
Aripiprazol	13 15	Bis zu zwölf Wochen dauernde Behandlung von mäßigen bis schweren manischen Episoden der Bipolar-I-Störung Schizophrenie
Ziprasidon	10	manische oder gemischte Episoden bis zu einem mäßigen Schweregrad bei bipolaren Störungen

Quelle: Mairhofer and Karwautz [248]

⁶⁰ NICE = National Institute for Health and Care Excellence

Weitere Behandlungsmöglichkeiten und Versorgung: Psychotherapie

Vor allem für kognitiv-behaviorale Therapie (CBT), Interpersonelle Psychotherapie (IP; dzt. in Österreich nicht verfügbar und trotz guter internationaler Nachweise nicht anerkannt), Familientherapie (FT) und Psychodynamische Therapie (PDT) liegt Evidenz für psychotherapeutische Intervention im Kindes- und Jugendalter vor; diese Therapie-Schulen sind bisher am häufigsten in Studien evaluiert worden [4][4]. Die international verfügbaren Guidelines sprechen für eine klare Evidenzbasierung der oben genannten Methoden und daher ist ihre Verwendung anderen, nicht mit hohen Evidenzgraden ausgestatteten Therapieformen vorzuziehen [5, 6].

Unabhängig davon, welche Therapieform gewählt wird, sollten in der Behandlung einer depressiven Störung von Kindern und Jugendlichen berücksichtigt werden:

- Abbau belastender Faktoren
- Aufbau positiver Aktivitäten
- Strukturierung des Alltags
- Fördern und Bewusstmachen vorhandener Ressourcen
- Training sozialer Kompetenzen
- Erlernen von Problemlösungsstrategien
- Modifikation negativer Perzeptions- und Interpretationsmuster
- Steigerung von Selbstsicherheit und Selbstwert

Auch die Eltern- und Familienarbeit stellt einen wesentlichen Faktor in der Behandlung von depressiven Kindern oder Jugendlichen dar. Das Etablieren einer tragfähigen, verlässlichen Beziehung zu den nächsten Bezugspersonen sowie die Stärkung der Eltern bezüglich erzieherischer Handlungsfähigkeiten ist eine wichtige Voraussetzung für die psychische Stabilisierung des Kindes.

11.8.2. Schwangerschaft und Wochenbett (H.P. Kapfhammer, C. Reiner-Lawugger)

Behandlung (H. P. Kapfhammer)

Antepartale Depression

Leichte bis mittelschwer ausgeprägte depressive Verstimmungen in der Schwangerschaft lassen sich mittels Psychotherapie behandeln. Positive Evidenz liegt insbesondere für die Kognitive Verhaltenstherapie [559], aber auch für die Interpersonelle Psychotherapie vor [560]. Mittelschwere bis schwere antepartale Depressionen stellen immer auch eine Indikation für eine antidepressive Medikation dar, die sich durch gute Wirksamkeit und relativ hohe Sicherheit auszeichnet. Mehrere große Metaanalysen haben allenfalls geringfügig erhöhte Risiken für Fehlbildungen und postnatale Komplikationen durch

vereinzelte Präparate (Clomipramin, Paroxetin, Fluoxetin) festgestellt [561]. Trotzdem ist stets eine sorgfältige individuelle Nutzen-Risiko-Analyse anzustellen [562].

Eine zentrale und ärztlich herausfordernde Versorgungsaufgabe ist es, eine depressive schwangere Frau mit ihrem Partner / ihrer Partnerin über mögliche und notwendige therapeutische Optionen empathisch, aber auch risikobezogen sorgfältig aufzuklären. Dies trifft insbesondere auf psychopharmakologische Interventionen zu. Einerseits sind die gesundheitlichen Gefährdungsmomente durch eine in der Schwangerschaft unbehandelte Depression für die Mutter, den Embryo und die Partnerschaft offen anzusprechen und die persistierenden Risiken auch hinsichtlich eines postpartalen depressiven Rezidivs samt negativer Konsequenzen zu thematisieren. Andererseits sind mögliche, wenngleich empirisch als niedrig einzustufende Nebenwirkungsrisiken von Antidepressiva auf die embryonale Entwicklung, den Schwangerschaftsverlauf, die Geburt und den neonatalen Status des Babys nach der Entbindung infolge der Antidepressiva zu erörtern [560].

Postpartale Depression

Sowohl für psychotherapeutische Verfahren (v. a. Kognitive Verhaltenstherapie, Interpersonelle Psychotherapie) als auch für eine antidepressive Pharmakotherapie mit Antidepressiva gibt es belastbare Evidenz zur Behandlung postpartaler Depressionen aus empirischen Studien [559, 560, 562].

Spezielle psychopharmakologische Fragen müssen im Hinblick auf das Stillen unter antidepressiver Medikation erörtert werden [563]. Eine differenzielle Psychopharmakotherapie, häufig mit einer Kombination aus Antidepressiva und Antipsychotika, gelegentlich auch eine Elektrokonvulsionstherapie sind bei psychotischen Wochenbettdepressionen indiziert [32].

Eine spezielle ärztliche Führung und Aufklärung ist notwendig, wenn depressive Mütter in eine antidepressive Medikation einwilligen, aber stillen möchten. Grundsätzlich kann man bei den meisten Psychopharmaka, insbesondere den Antidepressiva, einigermaßen sichergehen, dass nur wenige Prozent der Konzentrationen der verabreichten Medikamente auch in der Muttermilch gemessen werden können. Studien belegen mehrheitlich eine nur geringe Rate an negativen Effekten auf das Verhalten und die Entwicklung des Babys. Doch ist gut zu wissen, dass die enzymatische Ausstattung des Babys für die Verstoffwechslung in der Leber in den ersten postpartalen Monaten allenfalls ein Fünftel bis ein Drittel einer reifen Verstoffwechslungskapazität beträgt, die etwa ab dem dritten Monat erreicht wird. Dieser Aspekt ist speziell bei Frühgeburten zu beachten. Pharmakokinetisch werden in der Muttermilch etwa 6 bis 8 Stunden nach der Medikamenteneinnahme Maximalkonzentrationen nachgewiesen. Ein zeitlich abgestimmtes Stillen kurz vor oder nach der Einnahme bedeutet also für das Baby die niedrigste Exposition [34]. In eine sorgfältige Risiken-Nutzen-Analyse eines Stillens unter Medikation müssen ferner auch die

bedeutenden Vorteile des Stillens einfließen. Muttermilch bietet nicht nur eine optimale Ernährung für das Baby, sondern vermittelt ihm auch einen starken immunologischen und antioxidativen Schutz, der mit einer nachweisbar geringeren Rate von bedeutsamen somatischen Morbiditätsrisiken wie Asthma, Diarrhoe, Otitiden, Pneumonie, plötzlichem Kindstod und Adipositas assoziiert ist [564]. Bei Müttern mit psychotischen Depressionen überwiegt der ärztliche Rat, nicht zu stillen, und wird einerseits mit der komplexeren Mehrfachmedikation, andererseits mit der aus klinischen Gründen häufig überfordernden Stillsituation begründet [30].

Versorgung (C. Reiner-Lawugger)

Nach den vorliegenden Prävalenzdaten ist davon auszugehen, dass 10–15 Prozent aller Mütter an einer peripartalen Depression leiden [565]. Bei 84.381 Geburten im Jahr 2015 in Österreich bedeutet das, dass ca. 8.500 Frauen jährlich von einer peripartalen Depression betroffen sind. Gesellschaftliche Rahmenbedingungen und weitere Faktoren wie ältere Mütter, IVF, fehlendes generationales Lernen, fehlende Großmütter (arbeitend oder zu alt) fördern eine Zunahme des Krankheitsbildes.

Trotzdem wird das Thema peripartale Psychiatrie erst seit den 80er Jahren des vergangenen Jahrhunderts in der psychiatrischen Wahrnehmung ernst genommen. Bis jetzt gibt es keine zufriedenstellende Möglichkeit, die entsprechenden Krankheitsbilder nach ICD-10 bzw. DSM-5 ausreichend zu codieren. Fehlende Codierung bedeutet aber fehlende Wahrnehmung und fehlende finanzielle Ressourcen, obwohl die Zahl der betroffenen Mütter bzw. Familien sehr hoch ist. Positiv ist zu erwähnen, dass seit dem Jahr 2016 die Möglichkeit der Abrechnung für psychiatrische Mutter-Kind-Aufnahmen im Rahmen der leistungsorientierten Krankenanstaltenfinanzierung (LKF) besteht.

Europaweit haben sich unterschiedliche Systeme entwickelt, wobei vor allem der anglikanische Raum (marcesociety.com) schon lange ein anderes Verständnis zu dieser Problematik aufbringt als die deutschsprachigen Länder. Seit Mitte der 70er Jahre gibt es dort in vielen Städten etablierte psychiatrische Mutter-Kind-Einheiten, beispielsweise in Manchester, Birmingham, Oxford und London [566]. Auch in Frankreich finden wir ein gut ausgebautes Versorgungsangebot⁶¹ [567]. In Deutschland hat es länger gedauert, bis sich Mutter-Kind-Tageskliniken, -Ambulanzen und stationäre Versorgungseinrichtungen etablieren konnten; die Bedarfsdeckung liegt aber immer noch bei nur zehn Prozent [568]. Am Beispiel des Kompetenznetzes für perinatale psychische Störungen im Rhein-Neckar-Kreis (Deutschland: <http://marce-gesellschaft.de>) hat sich gezeigt, dass es sinnvoll ist, die Versorgung von Patientinnen mit peripartalen psychiatrischen Erkrankungen so zu organisieren, dass eine kontinuierliche ambulante und stationäre Betreuung gewährleistet ist. Es ist sinnvoll, die Patientinnenströme zu bündeln, Personal (z. B. Hebammen) zu schulen

⁶¹ <http://marce-francophone.fr>

und die Behandlung in Spezialeinrichtungen durchzuführen, um die Qualität der Behandlung zu gewährleisten.

Nach wie vor ist das Angebot in den einzelnen Ländern und Kliniken sehr unterschiedlich, da es auf verschiedensten Entwicklungsansätzen beruht.

Versorgungslage in Österreich

In Österreich gibt es derzeit keine flächendeckende Versorgung, in den meisten Regionen finden die betroffenen Frauen keine spezialisierten fachärztlichen Ansprechpartner/innen zu diesem Thema.

Seit 2000 besteht eine Spezialambulanz für Peripartale Psychiatrie im Otto-Wagner-Spital in Wien. Diese in Österreich einzige speziell diesem Bereich gewidmete Ambulanz wird auch von Patientinnen aus den Bundesländern genutzt. Es besteht eine enge Zusammenarbeit mit der Station für Peripartale Psychiatrie im AKH und der Station für Säuglingspsychosomatik im Wilhelminenspital. Die Ambulanz hat eine zentrale Position in der Versorgung von Müttern mit psychischen Krisen, dient als Beratungsstelle, Abklärungsambulanz, Betreuungseinrichtung und hilft bei der engmaschigen Begleitung von schwerkranken depressiven Müttern mit einer psychotischen Symptomatik. Ein tagesklinisches Angebot für Frauen in postpartalen Krisen, wie es z. B. im Klinikum Nürnberg seit Jahren erfolgreich etabliert ist, fehlt bislang in Österreich.

Wenn vorwiegend das Kind Symptomträger der mütterlichen Erkrankung ist, besteht die Möglichkeit einer Mutter-Kind-Aufnahme (MKA) zur Behandlung der gestörten Mutter-Kind-Interaktion an einer pädiatrischen Abteilung. Vorreiter in Wien ist dafür das Wilhelminenspital, Station für Säuglingspsychosomatik, wo es seit 2000 auch eine geregelte psychiatrische Konsiliarbetreuung durch die Spezialambulanz für peripartale Psychiatrie gibt. Mütter mit akuten Psychosen oder schweren Depressionen mit Suizidgefahr können allerdings nicht aufgenommen werden.

Seit 2004 sind MKA an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Abteilung für Sozialpsychiatrie, möglich. Seit 2009 gibt es ein Kompetenz-Zentrum für Peripartale Psychiatrie mit ambulanter und stationärer Betreuung, seit 2013 stehen vier Mutter-Kind-Einheiten (MKE) mit widmungsgerechter Ausstattung und einem multiprofessionellen Betreuungsteam zur Verfügung. In der Steiermark besteht am Landeskrankenhaus Graz Süd-West (Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie 2) die Möglichkeit einer Mutter-Kind-Aufnahme. Es stehen dort zwei Mutter-Kind-Zimmer im Rahmen einer Normalstation zu Verfügung. Im Jahr 2015 fanden dort 20 MKA statt.

In Niederösterreich sind im Landeskrankenhaus Waidhofen an der Thaya ebenfalls Mutter-Kind-Aufnahmen möglich, dort sogar bis zum dritten Lebensjahr des Kindes. Auch diese

Einrichtung besteht im Rahmen einer Normalstation einer Psychiatrie mit Versorgungsauftrag. Viele Anfragen kamen von anderen psychiatrischen Regionen (im Jahr 2015 gab es insgesamt acht MKA). In allen anderen Bundesländern gibt es zwar engagierte Kolleginnen und Kollegen, die sich sehr bemühen, Müttern in schweren psychischen Krisen zu helfen und eventuell Mutter-Kind-Aufnahmen zu erwirken, aber es sind keine weiteren gewidmeten Einheiten, Stationen oder Tageskliniken vorhanden.

Nach Bedarfsberechnungen aus England [569] ist pro 1.000 Geburten in einer MKE von fünf stationären Aufnahmen mit einer durchschnittlichen Verweildauer von 44 Tagen auszugehen. Aufnahmegrund sind schwere postpartale Depressionen, Psychosen, bipolare Störungen etc. Umgelegt auf Wien wären das jährlich 85 Aufnahmen, d. h. bei neun Aufnahmen pro Mutter-Kind-Einheit und Jahr wäre demnach ein Bedarf von zehn MKE in Wien gegeben. Für Gesamtösterreich ergeben sich daraus 420 Aufnahmen (bei Geburten: 84.318 (Statistik Austria 2015)) und 46 erforderliche MKE.

Vernetzte Versorgung in Wien als Good-Practice-Modell

In Wien gibt es derzeit das österreichweit beste Good-Practice-Modell: Bereits seit 2004 wurde vom *Wiener Programm für Frauengesundheit* das Netzwerk „Mütter in psychischen Krisen“ etabliert. Dieses Netzwerk (ursprünglicher Titel: Netzwerk postpartale Depression) bietet allen Institutionen, die sich mit dem Thema beschäftigen, die Möglichkeit des interdisziplinären Austausches und der Vernetzung. Ziel des Netzwerkes ist einerseits, die Versorgung der Patientinnen zu optimieren, und andererseits, interdisziplinäre Fortbildungen und Austausch zu fördern. [570, 571]

Dafür wurden Leitlinien zur psychosozialen Schwangeren-Anamnese entwickelt, die es ermöglichen, Frauen mit psychischen Problemen bereits in der Schwangerschaft herauszufiltern. Dieses Prozedere hat sich sehr bewährt und möglich gemacht, dass Frauen rasch eine adäquate Behandlung bekommen. Möglich wurde das vor allem durch die Spezialambulanz für perinatale Psychiatrie im Otto-Wagner-Spital. Davor war es für Professionisten und Professionistinnen im Bereich Gynäkologie (Ärztinnen/Ärzte, Hebammen, Pfleger/innen) schwierig, die psychosoziale Situation von Frauen zu hinterfragen: Sie wussten nicht, wohin sie Frauen schicken sollten, die eindeutige Zeichen einer Depression und eventuell auch Suizidalität aufwiesen, aber nicht bereit waren, eine allgemeine Psychiatrie aufzusuchen. Für schwere psychische Probleme alleine verantwortlich zu sein, überfordert die geburtshilflichen Teams. Seit sie in der Spezialambulanz eine sichere Zuweisungsstelle haben, ist es wesentlich einfacher, eine Anamnese durchzuführen. Hier spielte das Netzwerk eine sehr entstigmatisierende Rolle.

Weiters wurde die Broschüre „... eigentlich sollte ich glücklich sein ...“ [572] herausgegeben, die einerseits informativen Charakter hat, andererseits auch ein ausführliches Adressverzeichnis beinhaltet, das es Müttern leichter machen soll, rasch zu einer passenden

Anlaufstelle zu kommen. Diese Broschüre wurde vom Gesundheitsministerium übernommen und ist mittlerweile österreichweit erhältlich⁶². Das Netzwerk könnte ein Modell für andere Bundesländer sein.

11.8.3. Alte Menschen (C. Jagsch, M. Defrancesco, J. Marksteiner)

Bei älteren depressiven Menschen sind neben der psychiatrischen Symptomatik auch körperliche und soziale Faktoren in der Behandlung zu berücksichtigen. Auch das kognitive Funktionsniveau muss für die Erstellung eines Behandlungsplanes und die Wahl der geeigneten Therapie immer berücksichtigt werden. Die zur Verfügung stehenden pharmakologischen wie auch nicht pharmakologischen Therapiestrategien für depressive Störungen haben sich zwar in den letzten 30 Jahren deutlich verbessert, können jedoch beim alten und hochbetagten Menschen meist nicht in gleicher Weise eingesetzt werden wie im jungen und mittleren Erwachsenenalter. Insbesondere müssen bei geriatrischen Patientinnen und Patienten die altersbedingt veränderte Pharmakodynamik und Pharmakokinetik sowie das Interaktionspotenzial mit einer ggf. weiteren Medikation bedacht werden.

Ebenso sollten sozialpsychiatrisch-psychotherapeutische Maßnahmen und Angehörige wie Betreuer/innen in das Therapiekonzept mit einbezogen werden.

In der Versorgung depressiver älterer und alter Patientinnen/Patienten nimmt der Hausarzt eine zentrale koordinierende Stelle ein, weiters wird die Betreuung durch Konsiliarärztinnen/-ärzte in Allgemeinkrankenhäusern und durch niedergelassene Fachmediziner/innen optimiert. Bei schweren depressiven Episoden ist eine stationäre Betreuung in einer psychiatrischen Fachabteilung erforderlich, im Anschluss daran eine weitere Betreuung in einer psychosozialen Beratungsstelle, idealerweise mit alterspsychiatrischem Schwerpunkt.

Diagnosestellung

Neben den Kriterien des ICD-10 können auch Depressionsskalen als diagnostische Hilfsmittel eingesetzt werden.

Bei älteren Patientinnen/Patienten wird beispielsweise die Geriatrische Depressionsskala (GDS) mit 15 oder 30 Items verwendet [573], weiters bietet sich die Depression-im-Alter-Skala [574] und die Montgomery-Asberg-Depressionsskala (MADRS) an. Für stationäre und multimorbide Personen ist die „Hospitality Anxiety and Depression Scale“ gut geeignet. Ein Vorteil von einfachen Skalen wie der GDS mit lediglich Ja- und Nein-Antworten ist die

⁶²

https://www.bmgf.gv.at/home/Gesundheit/Psychische_Gesundheit/_eigentlich_sollte_ich_gluecklich_sein_Psychische_und_soziale_Belastungen_in_der_Schwangerschaft_und_nach_der_Geburt
(Abgerufen am 5.2.2018)

Anwendbarkeit auch bei Personen mit kognitiven Beeinträchtigungen und der wenig ausgeprägte Fokus auf somatische Symptome. Zu beachten ist jedoch, dass trotz des im Alter stark ansteigenden Suizidrisikos in der GDS keine Frage zu Suizidalität enthalten ist.

Die Diagnosekriterien einer „therapieresistenten“ Depression sind in der Psychiatrie sehr unscharf definiert und werden durch die Verwendung von teilweise unklaren Synonymen – wie „chronifizierte“, „therapierefraktäre“ oder „komplexe“ Depression – nicht verständlicher.

Aufgrund von psychischen und somatischen Komorbiditäten beim alten Menschen bekommen diese Begriffe jedoch noch eine zusätzliche Relevanz. Oft ist nicht klar, ob das Nicht-Ansprechen auf eine antidepressive Therapie im engeren Sinn etwas über die Depression und deren Behandlung aussagt oder die Komorbidität das Hindernis darstellt.

Für die Therapie depressiver Störungen beim alten Menschen wurden u. a. folgende Grundsätze formuliert [574]:

- Nicht-pharmakologische Therapiestrategien als erste Wahl in Betracht ziehen
- Auf verstärkende oder zugrundeliegende somatische Erkrankungen achten und diese behandeln
- Monotherapie vorziehen, Polypharmazie vermeiden
- Häufige und schnelle medikamentöse Umstellungen vermeiden
- Start-low-/Go-slow-Prinzip
- Engmaschige Evaluation von Nebenwirkungen und Arzneimittelinteraktionen
- Umfassende Aufklärungen von Patientinnen/Patienten und Betreuungspersonen in verständlicher und ihren kognitiven Fähigkeiten entsprechender Weise
- Einfaches Einnahmeschema und praktikable Applikationsformen auch für Patientinnen/Patienten mit visuellen oder motorischen Defiziten
- Vermeidung von Medikation mit geringer therapeutischer Breite und unzureichender Datenlage für geriatrische Patientinnen/Patienten

Medikamentöse Behandlung

Grundsätzlich können bei geriatrischen Patientinnen/Patienten dieselben antidepressiven Substanzen wie im jüngeren Erwachsenenalter zur Anwendung kommen. Bei alten Personen müssen jedoch insbesondere altersbedingte Veränderungen der Aufnahme, Metabolisierung und Ausscheidung von Pharmaka beachtet werden. Auch können Wechselwirkungen von Psychopharmaka mit der bestehenden Prä-Medikation zu lebensbedrohlichen sogenannten „Adverse Drug Reactions“ (unerwünschte Arzneimittelwirkungen) führen. Nicht zuletzt erzeugen zahlreiche antidepressive Substanzen Nebenwirkungen wie erhöhte Blutungsneigung, Gewichtszunahme oder auch Elektrolytstörungen, welche bei alten und insbesondere bei multimorbiden Patientinnen/Patienten beachtet werden müssen.

Die medikamentöse Behandlung mit SSRI (Serotonin-Reuptake-Inhibitoren wie Escitalopram, Sertralin und Citalopram) hat sich breit durchgesetzt zulasten von Trizyklika (wie Clomipramin), die erhebliche Nebenwirkungen zeigen. Trizyklische Antidepressiva und SSRI zur Behandlung von Depression bei älteren Patientinnen/Patienten sind zwar gleich effektiv, erstere zeigen jedoch häufig unangenehme und gefährliche anticholinerge Nebenwirkungen wie Harnretention bei Prostatahyperplasie, Glaukom, Verwirrheitszustände und kognitive Beeinträchtigungen. In der Behandlung von Depression haben sich auch dual wirksame antidepressive Substanzen (Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitoren (SNRI), z. B. Venlafaxin, Milnacipran und Duloxetin) als gut wirksam erweisen. Mirtazapin und Trazodon haben sich ebenfalls in der Behandlung von Depression im Alter gut bewährt, möglicherweise auftretende Nebenwirkungen wie leichte Sedierung und Appetitsteigerung können zum Teil sogar therapeutisch genutzt werden.

Bei schwerer ausgeprägten depressiven Episoden sind auch Kombinationen von Antidepressiva sinnvoll, wie SSRI oder SNRI in Kombination mit Mirtazapin, Mianserin oder Trazodon. Ebenso kann eine Augmentation vor allem mit Antipsychotika wie Quetiapin, Olanzapin, Risperidon und Aripiprazol erforderlich sein, insbesondere wenn schwere depressive Episoden mit psychotischen Symptomen einhergehen. Bewährt hat sich auch der Einsatz von sogenannten „Mood Stabilizern“ wie Lamotrigin oder Oxcarbazepin. Mit gewissen Einschränkungen können auch im Alter Lithium und Schilddrüsenhormone eingesetzt werden.

Die häufigsten Nebenwirkungen von SSRI bei älteren Menschen sind Übelkeit, innere Unruhe, Schlafstörungen, Kopfschmerzen und sexuelle Funktionsstörungen. Besonders zu beachten sind Nebenwirkungen, die von SSRI allein oder in Kombination mit anderen Medikamenten verursacht werden können, wie beispielsweise das serotonerge Syndrom (Überaktivität des Serotonin-vermittelnden Systems) und eine Hyponatriämie (zu wenig Serumnatrium im Blut).

Zu beachten ist, dass durch Kombinationstherapie von SSRI mit nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) über Beeinflussung der Plättchenfunktion bei über 80-Jährigen oder auch bei vorbestehender gastroduodenaler Ulkuserkrankung ein erhöhtes Blutungsrisiko besteht.

Bei Funktionseinschränkungen der Leber oder der Niere sind einige Dosisanpassungen auch bei den bevorzugten Substanzen erforderlich.

Die Wirksamkeit der antidepressiven Pharmakotherapie im Alter ist zwar belegt, sie ist aber insgesamt nur mittelmäßig [575, 576] und geringer als bei jüngeren Menschen.

Psychotherapeutische Behandlung

Ältere und hochbetagte Menschen sind mit einer Reihe von psychosozialen Aufgaben und physiologischen Folgen des Alterns konfrontiert:

- Reagieren auf den sich verändernden Körper
- Gestalten der intragenerativen und intergenerativen Beziehungen
- Neue Stabilisierung durch Verlust von Beruf und Interessen
- Erhalten der sozialen Sicherheit / Versorgung
- Erhalten der eigenen Identität
- Einstellen auf veränderte Zeitperspektive sowie auf Verluste, Sterben und Tod

Um diese Belastungen zu bewältigen und somit auch präventiv einer depressiven Episode vorzubeugen, kann professionelle Hilfe entscheidend sein [577].

In der Depression ist allgemein nicht nur die Zukunft „undenkbar“, die Patienten sind häufig auch von der Vergangenheit wie abgeschnitten. Schuldgefühle sind im Alter eher selten, meist treten vorwiegend wahnhaftige Ängste auf, beispielsweise die Angst zu verarmen. Körperliche Beschwerden gestalten das depressive Erleben und verändern das Therapiebündnis und das Setting.

Das therapeutische Ziel ist, von der Depression zur Trauer zu gelangen – durch eine verlässliche Beziehungserfahrung und durch Entfaltung der Ich-Autonomie und der Identität. Das Ende des Lebens wird bewusster erlebt. Die Beendigung einer Therapie ist oft nicht möglich, die Therapie kann in eine lebensbegleitende Betreuung übergehen. Allgemeine Ziele der Psychotherapie sind, das seelische Leiden zu lindern und Kompetenzen und Fähigkeiten zu stützen, zu erhalten und zu fördern. Speziell bei älteren und alten Menschen steht der lindernde Anspruch vor dem heilenden.

Angesichts der Kumulation von Risikofaktoren im Alter, der stärkeren Chronifizierungsneigung und kognitiver Beeinträchtigungen ist die Behandlung häufig schwieriger als bei Jüngeren [578]. Psychotherapie kann im Einzel-, Paar-, Familien- oder auch Gruppensetting durchgeführt werden, jede therapeutische Schule passt ihre Ziele und Settings an die Bedürfnisse älterer Patientinnen/Patienten an.

Psychosoziale Interventionen

Neben medikamentösen und psychotherapeutischen Interventionen sind der Einsatz von psychosozialen Maßnahmen – wie Etablieren von Betreuung und Pflege, Sichern der finanziellen Situation, Anpassen der Wohnmöglichkeiten und Organisieren medizinischer Behandlung und Betreuung – erforderlich. Einsamkeit und Isolation sowie Ängste vor der Nichtbewältigung und Organisation des Lebens halten depressive Syndrome aufrecht.

Das Einleiten und Überwachen solcher Intervention werden im intra- und extramuralen Bereich meist von psychiatrischen Abteilungen, psychosozialen Beratungsstellen und niedergelassenen Fachärzten/-ärztinnen organisiert.

Andere Behandlungsoptionen

Lichttherapie wird vornehmlich bei saisonaler Depression (SAD oder „Winterdepression“) und sonst lediglich als adjuvante Behandlung eingesetzt. Sie ist bei milden Depressionen im Alter wirksam und risikofrei, auch wenn es sich nicht um SAD handelt [579]. Je nach Schwere der Erkrankungslast und in Abwägung mit den Nebenwirkungen einer medikamentösen Behandlung kann es sinnvoll sein, eine Elektrokonvulsionstherapie (EKT) früh einzusetzen und einer alleinigen pharmakologischen Behandlung vorzuziehen [580].

Weiterführende Literatur:

Heilmann, K. E. ; Wagner, M; Riedel-Heller, S; Maier, W; Jessen, F (2015): Medikamentöse Behandlung der Depression im Alter – Empfehlungen aus internationalen Leitlinien und aktueller Literatur. In: Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie 83/7:381-391

Kasper, S; Rainer, M; Aigner, M; Anditsch, M; Bach, M; Baranyi, A; Di Pauli, J; Fruhwürth, G; Geretsegger, C; Jagsch, C; Kapfhammer, HP; Marksteiner, J; Psota, G; Rado, C; Sachs, GM; Windhager, E; Winkler, D; Zöchling, R. (2014): Psychopharmakotherapie beim älteren und hochbetagten Menschen. Konsensus-Statement? State of the Art 2014. CliniCum Neuropsy, Sonderausgabe November 2014

12. (INTER-) NATIONALE STRATEGIEN UND PROGRAMME

Psychische Gesundheit hat eine zentrale Bedeutung für die Gesundheit der Bevölkerung. Die Arbeitsprogramme der EU und der WHO arbeiten daher intensiv an Strategien zur Verbesserung von psychischer Gesundheit und Wohlbefinden [3, 131, 363-367, 581, 582]. Sowohl bei allgemeineren Gesundheitsförderungs- und Präventionsansätzen mit Fokus auf psychischer Gesundheit und Krankheit als auch bei einigen spezifischen Präventionsstrategien zu anderen Schwerpunkten (z. B. Gewalt-, Sucht- und Suizidprävention) kann aufgrund der Überschneidungen von einer präventiven Wirkung gegen depressive Erkrankungen ausgegangen werden. In diesem Kapitel werden nur internationale Programme angeführt, die einen depressionsspezifischen Fokus aufweisen und derzeit in Österreich umgesetzt werden.

12.1. European Alliance Against Depression / Bündnis gegen Depression (A. Ibelshäuser, W. Grill)

Eine europaweite Initiative zur Verbesserung der Diagnose und Behandlung depressiv erkrankter Menschen

Mit ähnlichen Materialien, einer gemeinsamen Corporate Identity und einem Vier-Ebenen-Interventionsprogramm engagieren sich inzwischen mehr als 100 Regionen in 26 Ländern inner- und außerhalb Europas für eine Verbesserung der Situation depressiv erkrankter Menschen und ihrer Angehöriger. Mit den umfassend angelegten Awareness-Kampagnen soll auch eine Veränderung des Bewusstseins in der Öffentlichkeit und Fachwelt gegenüber dieser häufigen und ernsthaften Erkrankung und die Entstigmatisierung Betroffener erreicht werden, wodurch Suizide und Suizidversuche verhindert werden sollen.



Vier-Ebenen-Interventionsprogramm

Um eine möglichst umfassende Bewusstmachung zu erreichen und Handlungskompetenzen zu verbessern, werden Fortbildungen und andere Aktionen für (1) (Fach-)Ärztinnen/Ärzte, (2) Öffentlichkeit, (3) Betroffene, Risikogruppen und Angehörige sowie (4) Multiplikatorinnen/Multiplikatoren veranstaltet. Die Interventionen auf diesen vier Ebenen ergänzen einander und führen zu synergetischen Effekten.

Für die Wirksamkeit dieser Vier-Ebenen-Interventionen bezüglich der zahlenmäßigen Reduktion suizidaler Handlungen konnten in mehreren Studien Belege vorgelegt werden [583-586]. Eine Prozessanalyse ergab, dass durch die simultanen Aktivitäten auf mehreren Ebenen deutliche synergistische Effekte erzielt werden können [587]. Der Vier-Ebenen-Interventionsansatz ist damit der am besten belegte und international am breitesten

implementierte Ansatz zur besseren Versorgung von Menschen mit Depression und zur Vorbeugung suizidaler Handlungen und sowohl im Grünbuch zu Mental Health [588] als auch im Suizidreport der WHO [589] als Best-Practice-Beispiel genannt.

Abbildung 17: Vier-Ebenen-Ansatz



Quelle: European Alliance Against Depression (EAAD);
Darstellung: pro mente tirol, Bündnis gegen Depression

Kooperation mit (Fach-)Ärztinnen/Ärzten

(Fach-)Ärztinnen/Ärzte erhalten die Möglichkeit, in Trainings ihr Wissen über Depression zu vertiefen. Wenn gewünscht, bekommen sie Unterstützung in persönlichen Fragen, denen sie in ihrer Arbeit mit depressiven Patientinnen/Patienten begegnen, und die Möglichkeit, ihre Erfahrungen zu reflektieren. Informationsmaterial, das an Patientinnen/Patienten weitergegeben werden kann, steht kostenlos zur Verfügung.

Öffentlichkeitsarbeit

Durch eine intensive und breite Informations- und Aufklärungsarbeit mittels Plakaten, Flyern, Broschüren, Videokassetten, CD-ROMs, Webseiten, Kinospots, Aktionstagen, Schulaktionen, Medienberichten usw. soll die Bevölkerung für das Thema sensibilisiert werden. Kenntnisse über die Erkrankung Depression und somit die Einstellung zur Erkrankung und zu Betroffenen sollen dadurch substantziell verbessert werden. Kernbotschaften sind: „Depression kann jeden treffen“, „Depression hat viele Gesichter“, „Depression ist behandelbar“.

Kooperation mit Multiplikatorinnen/Multiplikatoren

Berufsgruppen wie Lehrer/innen, Sozialarbeiter/innen, Seelsorger/innen, Pflegepersonal, Polizei, Journalisten/Journalistinnen etc., die berufsbedingt viel mit depressiven Menschen und Menschen allgemein zu tun haben, wirken multiplikatorisch. Daher erhalten sie

Informationsmaterial, das sie weitergeben können, und werden auf Wunsch in individuell zugeschnittenen Fortbildungsveranstaltungen informiert.

Angebote für Betroffene, Risikogruppen und Angehörige

Betroffene werden gezielt über Hilfeangebote in Krisensituationen informiert, sie erhalten ggf. eine Notfallkarte mit Telefonnummern von Ansprechpersonen, die rund um die Uhr erreichbar sind. Bestehende oder neu zu gründende Selbsthilfegruppen werden unterstützt. Spezielle Veranstaltungen für Angehörige, Betroffene und Risikogruppen werden angeboten. Darüber hinaus arbeiten die Bündnisse dialogisch, Betroffenen- und Angehörigenorganisationen sind als Bündnispartner beteiligt.

Das Europäische Bündnis gegen Depression

Der gemeinnützige Verein *European Alliance Against Depression* (www.EAAD.net) wurde im Jahr 2008 gegründet, um Nachhaltigkeit für die im Rahmen einer EU-Förderung (2004–2008) entstanden Projekte sicherzustellen. Hauptanliegen ist die Implementierung gemeindebasierter Vier-Ebenen-Interventionen. Die europäischen und internationalen Vereinsmitglieder beteiligen sich weiterhin an Forschungs- und Umsetzungsprojekten zu den Themen Depression, Mental Health Promotion / Mental Disorder Prevention und Suizidprävention.

Das Österreichische Bündnis gegen Depression

Österreichische Partner in sechs Bundesländern haben sich seit Beginn im Jahr 2004 an der europäischen und inzwischen internationalen Initiative beteiligt. Derzeit (September 2017) sind Bündnisse in den Bundesländern Niederösterreich, Tirol und Kärnten aktiv. Unterstützt und finanziell gefördert werden die Bündnisse durch die jeweiligen Länder. Eine Ausweitung auf weitere Bundesländer ist erwünscht und geplant. Die Projektkoordination für das österreichische Bündnis liegt beim Tiroler Bündnis gegen Depression, der verantwortliche Projektpartner ist *pro mente tirol* mit Sitz in Innsbruck.

Das Programm ist aktionsorientiert. Die regionalen Steuerungsgruppen und Bündnisaktivitäten sind dialogisch aufgebaut.

Beispiele von Aktivitäten für Betroffene, Angehörige, Interessierte, Risikogruppen, Professionelle und Multiplikatorinnen/Multiplikatoren:

- Vorträge zu folgenden Themen: Ursachen und Behandlungsmöglichkeiten von Depression, Burnout, Angststörungen, Depression und Begleiterkrankungen, Sucht, Kinder und Jugendliche, ältere Menschen, Depression und Angehörige, Förderung psychischer Gesundheit
- Lesungen, Kinofilm-Vorführungen mit Podiumsdiskussion

- Informationsstände bei Gesundheitstagen, Aktionstage
- Fachtagungen und Symposien: „Jugend im Übergang – Psychosoziale Gesundheit am Weg vom Kind zum Erwachsenen“, „Mut zur Angst – von Sinn und Unsinn der Angst“, „Tabu Suizid – Wir reden darüber“, „Quellen des Glücks – Impulse für eine bewusste Lebensgestaltung“
- Schulprojekt „Seelenschatten – Leben mit Angst & Depression“, Workshops an Schulen
- Veranstaltungen/Seminare für (Fach-)Ärztinnen/Ärzte und Multiplikatorinnen/Multiplikatoren wie Polizei, Pflegepersonal, Sozialarbeiter/innen, Journalistinnen/Journalisten
- Radiowerkstatt: Menschen mit Krankheitserfahrungen erlernen die Grundlagen des Radiomachens im Freien Radio und produzieren themenspezifische Radiosendungen
- Informationsmaterial und Medien: Plakate, Folder, Film, Webseite, Pressekonferenzen, Medienaussendungen
- Beteiligung an internationalen Publikationen, nationalen und internationalen Arbeitskreisen und Tagungen

Das niederösterreichische Bündnis ist mit insgesamt jährlich etwa 100 öffentlichkeitswirksamen Aktivitäten in allen Bezirken in NÖ aktiv; die verantwortlichen Projektpartner sind die *Psychosoziale Zentren GmbH* im Osten, der PSD der Caritas der Diözese St. Pölten im Westen Niederösterreichs und die Abteilung für Gesundheitsvorsorge des NÖGUS mit Sitz in St. Pölten.

Weitere Informationen für Betroffene und Angehörige zum österreichischen Bündnis gegen Depression, zu Projektpartnerinnen/-partnern, Veranstaltungshinweisen und Hilfsangeboten: www.buendnis-depression.at.

Weiterführende Literatur:

Hegerl U, Wittmann M, Arensman E, Van Audenhove C, Bouleau JH, Van Der Feltz-Cornelis C, Gusmao R, Kopp M, Lohr C, Maxwell M, Meise U, Mirjanic M, Oskarsson H, Sola VP, Pull C, Pycha R, Ricka R, Tuulari J, Varnik A, Pfeiffer-Gerschel T (2008). The 'European Alliance Against Depression (EAAD)': a multifaceted, community-based action programme against depression and suicidality. *World J Biol Psychiatry*, 9/(1):-51-58.

Ibelshauer A, Meise U. (2008). The "Tyrolean Alliance against Depression" - a balance of activities. *Neuropsychiatr*, 22/(2):-143-145.

12.2. Youth Aware of Mental Health (YAM) (R. Banzer, C. Haring)

Weltweit gibt es bereits zahlreiche Bestrebungen in Hinblick auf Präventionsprogramme gegen Depression und Suizidalität bei Jugendlichen [590, 591]. Allerdings wurden bisher nur sehr wenige dieser Programme im Rahmen von randomisierten kontrollierten Studien

evaluiert, um ihre Effektivität bezüglich einer Reduktion von Depression und Suizidalität nachzuweisen.

Ein Programm, das im Rahmen einer randomisierten kontrollierten Studie evaluiert wurde, ist das europäische Programm *Youth Aware of Mental Health* (YAM) [373]. Damit werden Schüler/innen für das Wahrnehmen von Risikoverhaltensweisen und die Möglichkeiten der Risikovermeidung sensibilisiert. Dieses Programm wurde im Rahmen des FP7-geförderten EU-Projekts *Saving and Empowering Young Lives in Europe* (SEYLE) in insgesamt elf Ländern (Estland, Frankreich, Deutschland, Ungarn, Österreich, Italien, Spanien, Rumänien, Israel, Irland, Slowenien) getestet und führte zu einer Reduktion von Suizidgedanken und Suizidversuchen um die Hälfte [253, 592, 593]. Das Programm wird für die Oberstufe angeboten und jeweils in fünf Schulstunden zu insgesamt drei Einheiten umgesetzt. Im Mittelpunkt stehen verschiedene Rollenspiele, die Jugendliche im Umgang mit Entscheidungen, Stress und Krisen sowie Depression und Suizidalität stärken sollen. Es geht dabei vor allem darum, Empathie, Offenheit, Kommunikations- und Problemlösefähigkeit im Umgang mit Depression und Suizidalität zu fördern. Derzeit wird das Programm bereits im Herkunftsland Schweden und in Teilen der USA umgesetzt.

Im Projekt YAM, das vom Fonds Gesundes Österreich und vom Land Tirol gefördert wird, soll das gleichnamige Programm YAM unter der Leitung von Primar Univ.-Prof. Dr. Christian Haring und Mag. Raphaela Banzer von der *sucht.hilfe BIN*⁶³ an österreichischen Schulen etabliert und implementiert werden. Das Projekt *Youth Aware of Mental Health* (YAM) gliedert sich in drei Phasen (Planungs-, Pilot- und Transferphase) von jeweils einem Jahr, was eine Gesamtlaufzeit von drei Jahren ergibt. Im Mittelpunkt der ersten Phase steht der Austausch der Projektleitung mit zuständigen Behörden und Schulen in zahlreichen Arbeitsgruppentreffen. Darin geht es darum, bereits bestehende Programme in Tirol zu erfassen und die Integration des Programms YAM zu diskutieren. Ein Ziel des Projekts ist es, Behörden und Schulen für das Thema zu sensibilisieren und dazu zu motivieren, das Programm YAM zukünftig als fixen Baustein in den Unterricht zu integrieren. In der Pilotphase wird das Programm daher an zehn Tiroler Schulen umgesetzt; Schüler/innen und Lehrer/innen werden im Umgang mit Depression und Suizidalität geschult. Auf diese Weise sollen Depression und Suizidalität bei Tiroler Schülerinnen und Schülern dauerhaft reduziert werden. In der abschließenden Transferphase wird der Schwerpunkt darin liegen, in einen bundesweiten Austausch über Erfahrungen, Probleme, Erkenntnisse und Methoden zu gehen. Ziel dieser Phase ist es, ganz im Sinne der Nachhaltigkeit eine Vielzahl an Institutionen, Akteuren/Akteurinnen und Politiker/innen in Österreich für die Themen Depression und Suizidalität bei Jugendlichen zu sensibilisieren und in Workshops zu schulen.

⁶³ *sucht.hilfe BIN* – Beratungsstelle für Abhängigkeitserkrankungen; <http://www.suchtberatung-tirol.at/>

Dadurch soll eine Ausweitung und Weiterführung des Programms YAM auch auf Bundesebene möglich werden.

Nicht nur in den USA, sondern auch in Europa bestehen bereits zahlreiche Bestrebungen hinsichtlich Prävention von Depression und Suizidalität im Jugendalter. Auch in Österreich gibt es aktuelle Bestrebungen, ob im Rahmen der nationalen Suizidpräventionsstrategie SUPRA oder durch zahlreiche engagierte Einrichtungen und Institutionen. Allerdings lässt sich im Hinblick auf die recht hohen Prävalenzraten von Jugendsuizidalität und Depression sagen, dass noch lange nicht alle Möglichkeiten ausgeschöpft sind.

13. GENDERSPEZIFISCHE ASPEKTE BEI DEPRESSIVEN ERKRANKUNGEN

Die Analyse von geschlechts- und genderspezifischen Unterschieden in Bezug auf Erkrankungen gehört mittlerweile zum State of the Art in der Gesundheitsberichterstattung. Im folgenden Abschnitt werden - ausgehend von Depression bei Männern - die geschlechts- und genderspezifischen neurobiologischen, psychologischen und soziologischen Einflussfaktoren behandelt (s. Abschnitt 13.1). Weiters wird in diesem Kapitel auch auf die besondere Situation von Menschen, die sich außerhalb der binären, heteronormativen Geschlechterrollen bewegen, eingegangen. Aufgrund der Diskriminierung und gesellschaftlichen Ausgrenzung dieser Personengruppe sind LSBTI-Personen (LSBTI = lesbisch, schwul, bisexuell, transident/transsexuell, intersexuell) einem höheren Depressions- und Suizidrisiko ausgesetzt (s. Abschnitt 13.2) und gelten daher als besonders vulnerable Gruppe.

13.1. Depression bei Männern sowie geschlechts- und genderspezifische Unterschiede zu Frauen (A. Hausmann)

Früher fokussierten die wissenschaftlichen Betrachtungen auf das biologische Geschlecht. Erst Mitte des letzten Jahrhunderts rückte die Multidimensionalität des Begriffs Geschlecht langsam in den Fokus der Betrachtungen. Geschlecht wurde durch den Begriff „Gender“ erweitert, der neben den biologischen Aspekten auch noch soziale, psychische und Verhaltensaspekte beinhaltet.

Epidemiologie

Depression ist weiblich! Zu diesem Schluss kommt man, wenn man epidemiologische Daten zur Depression betrachtet. Frauen haben ein zwei- bis dreifach höheres relatives Risiko, im Verlauf ihres Lebens an einer Depression zu erkranken. Werte zwischen 4,1 und 21,3 Prozent für Frauen und zwischen 2,3 und 12,7 Prozent für Männer belegen das [594, 595].

Prospektive kontrollierte Studien kommen zum gleichen Ergebnis von 1,7:1 zu Ungunsten von Frauen [596]. Auch Dysthymie ist lebenszeitlich häufiger bei Frauen als bei Männern anzutreffen (Männer vs. Frauen: 0,8 vs. 4,8 %). Dieser Genderunterschied lässt sich erstmals in der Pubertät nachweisen, findet sich ausgeprägt zwischen dem 30. und 45. Lebensjahr und persistiert bis ins hohe Alter [597].

Wenn für die Betrachtung genderspezifischer Unterschiede nicht die nach dem depressiven Schweregrad kategorisierten Krankheitsdefinitionen wie *Major Depression* oder Dysthymie herangezogen werden, sondern klinische Subtypen wie unipolare melancholische, nicht melancholische und bipolare Depression, so ergibt sich folgendes Bild: Bezüglich Schwere und Art der Symptome sind bei unipolarer Depression keine Gender-Unterschiede zu

beobachten. Unterschiede hinsichtlich der Schwere depressiver Symptome sind hingegen bei bipolarer Depression zu sehen, wenn auch die Prävalenz bipolarer affektiver Störungen für Frauen und Männer vergleichbar ist. Qualitative Unterschiede zwischen der Depression von Frauen und Männern – wie melancholisch versus nicht melancholisch – sind aber auch hier nicht zu finden [598].

Allerdings sind Prävalenz- und Inzidenz-Studien untereinander schwer vergleichbar. Die verwendete Methode, das Studienjahr, die Region, das Alter der Patientinnen und Patienten, der Depressionssubtyp sind neben dem Geschlecht Variablen, die kaum erhoben werden und die für 57,7 Prozent der Variabilität zwischen den Studien verantwortlich zeichnen [599].

Erklärungsansätze zu den aktuellen epidemiologischen Daten für Männer und Frauen

Geschlechtsspezifische neurobiologische Ursachen

Wenn man von einer adäquaten epidemiologischen Datenlage ausgeht, so könnten neurobiologische Mechanismen für eine geschlechtsspezifische Prävalenz verantwortlich sein.

Die weiblichen Geschlechtshormone, das Gelbkörperhormon Progesteron, das bei Frauen hauptsächlich in der Gelbkörperphase (Lutealphase) ausgeschüttet wird, und das wichtigste weibliche Hormon Östradiol, ein Östrogen, sind Steroidhormone, die über Transkriptionsfaktoren in die Genregulation eingreifen. Östrogen- und Progesteronrezeptoren finden sich im gesamten Gehirn, in besonders hoher Dichte jedoch in Hirnregionen, die bei der Emotionsverarbeitung von Bedeutung sind, wie Amygdala, Hypothalamus und präfrontaler Kortex, und in Arealen, die in Kognition und Gedächtnis eine wichtige Rolle spielen, wie dem Hippokampus. Gerade bei Depressionen und Angst ist die bedeutende Rolle des Neurotransmitters Serotonin in der Krankheitsentstehung unbestritten. Die ovariellen Steroidhormone beeinflussen über ihre Rezeptoren neuroregulatorische Systeme wie z. B. das serotonerge Neurotransmittersystem. Während der Perimenopause unterliegt die Produktion der Steroidhormone deutlichen Schwankungen, die dann schließlich in chronisch erniedrigte Östrogen- und Progesteron-Konzentrationen im Plasma münden. Die Perimenopause ist neben körperlichen Beschwerden dementsprechend assoziiert mit gehäuftem Auftreten psychischer Symptome wie Insomnie, Stimmungsschwankungen, depressiven Verstimmungen, Verlust der Tatkraft und kognitiven Leistungseinschränkungen [600].

Aber auch eine geschlechtsspezifisch unterschiedliche Ausstattung mit Monoaminen, die mit Depression kausal in Zusammenhang gebracht werden, könnte eine Rolle spielen. Männer haben im Vergleich zu Frauen weniger hohe Konzentrationen an einem die Monoamine abbauenden Enzym, der sogenannten Monoaminoxidase. Dieses Faktum könnte einen

gewissen Schutz vor einem übermäßigen Abbau biogener Amine und infolgedessen gegen Depressionen darstellen.

In seiner Theorie der Glucocorticoid-Kaskaden formulierten Sapolsky et al. [601] bereits sehr früh den Zusammenhang zwischen Stress und wiederholten Zuständen von erhöhten Cortisol-Werten im Blut. Diese führen à la longue zu einer reduzierten Funktionsfähigkeit der Glucocorticoid-Rezeptoren und in Folge zu einer Hypersekretion von Glucocorticoiden mit anschließendem negativen Feedback auf die Stress-Achse. Dieser Glucocorticoid-Überschuss führt zu einem neuronalen Zellverlust im Hippocampus, ein Befund, der in der Ätiologie von Depressionen eine kausale Rolle spielt.

Weibliche Hormone scheinen einen differenziellen Effekt auf Stressempfindlichkeit zu haben. Progesteron erhöht die Empfindlichkeit der Stressantwort, während Estradiol quasi als Bremse der HPA-Achsenfunktion⁶⁴ dient und deswegen stressprotektiv wirkt [602]. Der kontinuierliche monatliche, aber auch lebenszeitliche Wechsel der weiblichen Hormonsituation - während der Menarche, einer Geburt oder der Menopause - kann eine erhöhte Empfindlichkeit von Frauen gegenüber Stress und infolgedessen gegenüber Depressionen erklären [603].

Auch durch das geschlechtsspezifische Ausmaß der Stressantwort lässt sich die erhöhte Empfindlichkeit von Frauen gegenüber der Entwicklung von Depressionen nicht hinreichend erklären. Es gibt allerdings ausreichend Literatur, die belegt, dass die ovariellen Hormone die Magnitude der Adrenocorticotropin- (ACTH) und Cortisol-Antwort auf Stress regulieren. Unter den depressiven Menschen sind es die Männer, die im Vergleich zu Frauen geringere Dysregulationen der Stressachse aufweisen. Dies scheint auf einen Testosteron-Effekt zurückzuführen zu sein, der die Stress-Antwort hemmt [604].

Obschon die Expositionsrate die gleiche ist, entwickeln Frauen nach Trauma-Exposition im Vergleich zu Männern auch öfters eine posttraumatische Belastungsreaktion (PTSD) [605]. Allerdings erklären weder die Trauma-Exposition noch die subjektive Wahrnehmung von Trauma die genderspezifischen Prävalenzraten von Depression [603].

Neuere Daten sprechen von einer höheren weiblichen Empfindlichkeit für entzündliche Prozesse und deren Effekte auf die Stimmung. Auch diese Effekte könnten zum epidemiologischen Unterschied beitragen [606].

Die potenzielle Wirksamkeit des männlichen Geschlechtshormons Testosteron bei Depression kann durch den Effekt auf Androgen-Rezeptoren in Teilen des Gehirns, die in die Ätiologie der Depression eingebunden sind, wie beispielsweise die Amygdala, erklärt werden

⁶⁴ Das System aus Hypothalamus, Hypophysen und Nebennierenrinde (Adrenal Gland) (= HPA-Achse) wird bei Stress aktiviert und schüttet das Hormon Cortisol aus.

[607]. Auf Neurotransmitter-Ebene konnte gezeigt werden, dass Testosteron Einfluss über die serotonerge Neurotransmission ausübt, die in der Depression nachweislich als dysfunktional gilt [608].

Andererseits sind niedrige Testosteron-Werte bei Männern mit einem höheren Depressionsrisiko assoziiert [609]. Das männliche Sexualhormon Testosteron nimmt graduell mit zunehmendem Alter ab. So wurde das Konzept des Late-onset-Hypogonadismus geprägt. Das Syndrom ist gekennzeichnet durch vermindertes sexuelles Verlangen, Stimmungsveränderungen, Depression, Dysphorie, Fatigue und zunehmende Reduktion intellektueller Aktivität. Weiteres gehören dazu eine reduzierte Muskelmasse, verminderte Körperbehaarung, Hautveränderungen und eine reduzierte Knochendichte, die in eine Osteoporose münden kann. Mehrere randomisierte kontrollierte Studien konnten zeigen, dass eine Testosteron-Ersatztherapie depressive Symptome verbessert und eine erhöhte Insulinresistenz, eine bestehende Dyslipidämie sowie eine Adipositas und ein metabolisches Syndrom signifikant positiv beeinflussen kann [610]. Im Gegensatz zu früheren Annahmen ist das Risiko, eine Testosteron-bedingte benigne Prostatahyperplasie oder ein Prostatakarzinom zu entwickeln, durch eine Testosteron-Ersatztherapie nicht erhöht [611].

Genetische Unterschiede

Uneinigkeit besteht in der Literatur über den genetischen Einfluss auf die Entstehung von Depressionen bei Männern und Frauen. Einige Studien fanden zwischen Männern und Frauen keinen Unterschied in der Vererbbarkeit von Major Depression [612]. Für beide Geschlechter waren Umwelteinflüsse für die Entwicklung von Depressionen sehr bestimmend. Die kausalen Anteile zur Entwicklung einer Depression waren zwischen genetischen und Umweltfaktoren gleichmäßig verteilt. Dies betraf sowohl breite wie auch engere Definitionen von Depression [613]. Andere Studien fanden bei Frauen eine moderate, hauptsächlich genetisch bedingte familiäre Aggregation. Bei Männern war nur eine moderate familiäre Aggregation zu erkennen [613].

Soziologische und psychologische genderspezifische Ursachen

Für die Unterdiagnostizierung und folglich Unterbehandlung depressiver Erkrankungen bei Männern gibt es für Möller-Leimkühler et al. [614] drei soziologische und psychologische Gründe. Es sind dies eine dysfunktionale Stressverarbeitung von Männern, ein „Gender-Bias“ in der Diagnostik der Depression sowie mangelnde Hilfesuche von Männern.

Genderspezifische Stressverarbeitung

Männer reagieren auf Stress anders als Frauen [615]. Im Vergleich zu Frauen, die eher mit emotionsfokussierten Strategien reagieren, benutzen Männer eher problemfokussierte Coping-Strategien [616]. Da Schwäche und Hilfsbedürftigkeit als unmännlich gelten, wundert

es nicht, dass Frauen über bessere Coping-Strategien bei emotionalem Stress verfügen [617, 618]. Männer sind eher vulnerabel gegenüber einer hierarchischen Degradierung und Frauen reagieren stärker auf Verlust von familiärer Verbundenheit [619, 620].

Der soziale Status als Risikofaktor für Depressionen

Die höhere Prävalenz von Depressionen bei Frauen ist einem höheren Erstmanifestationsrisiko und nicht einem höheren Persistenz- oder Rezidiv-Risiko geschuldet [595]. Soziologisch gesehen könnten die genderspezifischen Unterschiede dadurch bedingt sein, dass Frauen vulnerabler durch Mangel an sozialem Rückhalt zu sein scheinen [621].

Die meisten Studien fanden eine moderate bis stark positive Korrelation zwischen Gewalt gegenüber Frauen in der Partnerschaft und der Entstehung von Depressionen, Suizidversuchen [622] und Alkoholgebrauch [623]. Eine Metaanalyse berichtet von einem dreifach erhöhten Risiko, eine volle depressive Episode zu entwickeln, und von einem eineinhalb- bis zweifachen Risiko für depressive Symptome und eine postpartale Depression für Frauen, die häusliche Gewalt durchlitten, im Vergleich zu Frauen ohne eine solche Erfahrung. Neun bis 28 Prozent der depressiven Episoden, vermehrter depressiver Symptomatik oder postpartaler Depressionen gehen zulasten einer Lebenszeit-Erfahrung an partnerschaftlicher Gewalt [624]. Für Männer liegen diesbezüglich nur sehr wenige Studien vor, aber die bestehende Evidenz assoziiert auch hier häusliche Gewalt mit depressiven Symptomen [622].

Eine Studie untersuchte die differenzielle Wirksamkeit von sozialen Beziehungen auf das Entstehen von Depressionen bei älteren Männern und Frauen. Die Männer berichteten eine größere Diversität an Beziehungen, fühlten sich aber im Vergleich zu Frauen weniger unterstützt. Vertrauensvolle Beziehungen oder eine gute Partnerschaft korrelierten negativ mit der Entstehung von Depression sowohl bei Männern als auch bei Frauen. Im Vergleich zu Männern, die kein soziales Engagement zeigten, hatten Männer mit sozialer Freiwilligenarbeit in der Gemeinschaft ein deutlich reduziertes Risiko, an Depression zu erkranken. Im Vergleich zu verwitweten Frauen hatten verwitwete Männer ein deutlich erhöhtes Depressionsrisiko [625].

Einige Studien untersuchten die Assoziation zwischen der sozialen Rolle (Angestellte/r, Partner/in oder Elternteil) mit der Prävalenz von Angst und Depression bei Männern und Frauen. Die NEMESIS Studie [626] bestätigt mit einem Verhältnis von 1,71 die erhöhte Prävalenz von Angst und Depression bei Frauen im Vergleich zu Männern. Bei beiden Geschlechtern hat eine Partnerschaft ein geringeres Depressionsrisiko zur Folge [609].

Eltern hingegen haben ein höheres Risiko im Vergleich zu Paaren ohne Kinder [609]. Arbeit stellt einen signifikant protektiven Faktor für Männer (Odds Ratio (OR)⁶⁵ = 0,40), nicht aber für Frauen (OR = 0,86) dar. Der Effekt der Arbeitsrolle zeigt sich positiv bei Frauen ohne Kinder (OR = 0,28), aber nicht bei Frauen mit Kindern (OR = 1,01) [626].

Mangelndes Erkennen von Depressionen bei Männern

Eine niedrige Prävalenz depressiver Störungen bei Männern kann auch als Folge mangelnden Erkennens depressiver Symptome bei Männern interpretiert werden. Das epidemiologische Paradoxon besteht darin, dass einerseits bei Männern eine depressive Störung nur halb so oft wie bei Frauen diagnostiziert wird, andererseits Suizide bei Männern drei- bis zehnmal häufiger als bei Frauen berichtet werden [627-629]. Dies ist umso erstaunlicher, als ca. siebenzig Prozent vollzogener Suizide im Gefolge depressiver Störungen begangen werden. Junge Männer scheinen von diesem Paradoxon besonders betroffen zu sein [630, 631]. In dieser Altersgruppe ist Suizid - nach Unfällen - die zweithäufigste Todesursache. Ab dem 65sten Lebensjahr steigt die männliche Suizidrate im Vergleich zur weiblichen wieder dramatisch an. Im Jahr 2015 suizidierten sich in Österreich 960 Männer und 286 Frauen. Das entspricht einer Suizidrate für Männer von 22,7 pro 100.000 und für Frauen von 6,6 pro 100.000. Im Vergleich zum Jahr 2014 ist die Suizidrate leicht gesunken [283].

Im Rahmen der „Gotland-Studie“ [632, 633] konnte aufgrund der Ergebnisse von psychologischen Autopsien männlicher Suizidopfer kausal ein männerspezifisches depressives Syndrom identifiziert werden. Daraufhin wurde das Konzept der „Male Depression“ entwickelt. Die Autoren vertreten die Ansicht, dass bei Männern häufig die üblichen, durch Depressionsinventare gut abbildbaren depressiven Symptome durch gendertypische, aber depressionsuntypische externalisierende Symptome wie Aggressivität, Irritabilität sowie Risiko- und Suchtverhalten überlagert werden. Im Vergleich zu Frauen kompensieren Männer ihre suizidale Krise öfters mit Suchtverhalten, sei es durch Workaholismus, Spielsucht oder exzessiven Alkohol- und Drogenabusus [634]. Dies könnte bei Männern zu Fehldiagnosen wie Alkoholmissbrauch oder Persönlichkeitsstörung und zu einer Unterschätzung der Prävalenz von Depressionen führen. Als Resultat eines Suizidpräventionsprogramms auf der schwedischen Insel Gotland [635] wurden diese geschlechtsspezifischen, nicht typisch depressiven Symptome (Aggressivität, Irritabilität, Risiko- und Suchtverhalten) beim Erstellen eines Screening-Tools, der sogenannten *Gotland Scale for Male Depression* [636], erstmals berücksichtigt.

Das Konzept der „Male Depression“, einer genderspezifischen Psychopathologie, konnte auch in einigen Arbeiten empirisch belegt werden. In klinischen Samples von unipolar

⁶⁵ Odds Ratio, auch Quotenverhältnis genannt, ist ein Maß dafür, um wie viel größer die Chance in der Gruppe mit Risikofaktor ist, zu erkranken (im Sinne einer Quote), verglichen mit der Chance in der Gruppe ohne Risikofaktor. Ein Wert von 1 bedeutet ein gleiches Quotenverhältnis.

Depressiven fanden sich bei Männern Ärger-Attacken [637], Feindseligkeit [638], gesteigerter Alkoholkonsum [639] sowie eine Kombination aus Irritabilität, Aggressivität und antisozialem Verhalten [640]. Eine in den USA durchgeführte nationale Befragung erfasste Genderunterschiede der Depression mittels zweier neuer Skalen, die alternative Symptome der Depression enthalten. Erfasst man zusätzlich zu den klassischen Symptomen auch die typisch männlichen Symptome der Depression, so erfüllen gleich viele Männer (30,6 %) wie Frauen (33,3 %) die Definition einer Depression ($P = 0.57$) [641]. Neuere Literatur spricht allerdings nur von einer genderspezifischen Ausprägung und nicht von einem qualitativen Unterschied dieser externalisierenden Symptome. Um diese Art depressiver Symptome systematisch zu erfassen, wurde die MDRS-22 (Male Depression Risk Scale) entwickelt. So können Symptome wie exzessiver Substanzgebrauch, aggressives Verhalten und erhöhte Risikobereitschaft bei Männern - aber auch bei Frauen - gefunden werden. Diese Symptome sind bei Männern nach negativen Lebensereignissen besonders stark ausgeprägt [642].

Dies bedeutet, dass Verbesserungen im Erkennen depressiver Störungen durch z. B. Awareness-Programme oder durch Ausbildung von Schlüsselpersonen wie Ärztinnen/Ärzten mit höherer Behandlungs- und niedrigerer Suizidrate einhergehen müssten. Verbesserungen im Erkennen von depressiven Störungen sowie eine höhere Behandlungsrate führen zu einer Reduktion von Suiziden [643-645]. Durch die Implementierung des Vier-Ebenen-Programms der European Alliance Against Depression (s. Abschnitt 12.1) konnten in den Interventionsregionen Reduktionen der suizidalen Handlungen sowohl bei Frauen als auch Männern erzielt werden [583, 586]. Als mögliche Faktoren, von denen insbesondere Männer profitieren könnten, werden die Öffentlichkeitsarbeit und das Angebot von anonymen Krisenhotlines diskutiert [586].

Genderspezifisches Gesundheitsverhalten

Daten zur Inanspruchnahme aus Allgemeinarztpraxen stellen bei akuten Symptomen Geschlechterunterschiede im Hilfesuchverhalten von 1:2 zu Ungunsten der Männer fest. Mit zunehmendem Schweregrad der Symptome werden die Unterschiede allerdings geringer [646]. Empirische Studien zeigen, dass Männer weniger physische und psychische Symptome berichten als Frauen. Sie berichten seltener depressive Symptome und schätzen ihren Gesundheitszustand grundsätzlich besser ein, als er tatsächlich ist [647]. So könnte die fehlende Hilfesuche bei depressiver Erkrankung als ein Verhalten gedeutet werden, das der subjektiven Sichtweise respektive der Nicht-Wahrnehmung der eigenen Befindlichkeit entspricht [648].

Schlussfolgerungen

Die Lebenszeitraten von Depressionen sind bei Frauen im Vergleich zu Männern deutlich höher. Obschon Artefakte zu einem gewissen Grad für diesen Befund verantwortlich zeichnen, sind die Genderunterschiede in den Unterschieden der Geschlechter verankert.

Genetische Unterschiede konnten bisher nicht identifiziert werden, obwohl biologische Faktoren eine Rolle spielen. Verschiedene soziologische und psychologische Faktoren - wie die Empfindlichkeit gegenüber Stress und Lebensereignissen, unterschiedliche Coping-Strategien und soziokulturelle Rollenbilder - scheinen involviert zu sein. Ein endgültiges integratives ätiologisches Modell der genderspezifischen Unterschiede in der Prävalenz von Depressionen fehlt weiterhin.

13.2. LSBTI-Personen (LSBTI = lesbisch, schwul, bisexuell, transident/transsexuell, intersexuell) (M. Plöderl, T. Niederkrotenthaler, R. Winkler)

Begriffsklärung

LSBTI ist ein etabliertes Kürzel für lesbisch, schwul, bisexuell, transident/transsexuell und intersexuell. Bei LSBTI-Personen ist zwischen der sexuellen Orientierung, der Geschlechtsidentität bzw. der Geschlechtsrolle und dem biologischen Geschlecht zu unterscheiden: Die sexuelle Orientierung bestimmt, zu welchem Geschlecht man sich sexuell hingezogen fühlt. Transidentität und Intersexualität sind von der sexuellen Orientierung unabhängig. Transidente bzw. Transgender-Personen zeichnen sich dadurch aus, dass ihre Geschlechtsidentität (bzw. Geschlechtsrolle) sich vom geburtlich zugeordneten Geschlecht unterscheidet. Intersex-Personen haben biologische Geschlechtsmerkmale, die nicht der dominanten Dichotomie typisch weiblich oder typisch männlich entsprechen.

Depression/Suizidalität bei LSBTI-Personen

Was lesbische, schwule und bisexuelle Personen (LSB) betrifft, fand eine Vielzahl von Studien erhöhte Raten an Depression und Suizidalität [649-651]. In der aktuellsten Übersicht [651] über Populationsstudien zeigte sich für schwule/bisexuelle Männer ein 2,1- bis 3,5-fach erhöhtes Depressionsrisiko, für lesbische/bisexuelle Frauen ein 1,3- bis 2-fach erhöhtes Risiko, jeweils verglichen mit heterosexuellen Personen gleichen Geschlechts.

Bezüglich Suizidversuchen wird in den meisten Studien ein großer Unterschied deutlich, d. h. LSB-Personen zeigen ein zumindest 3,5-fach erhöhtes Risiko im Vergleich zu heterosexuellen Personen. Der Großteil der Studien ergab für bisexuelle Personen höhere Depressions- und Suizidversuchsraten als für lesbische/schwule Personen.

Für Österreich liegen hierzu kaum Studien vor und bis dato gibt es keine einzige repräsentative Bevölkerungsstudie. In den USA hat sich durch Verwendung von wenigen Fragen zur sexuellen Orientierung in regelmäßig durchgeführten Studien - wie etwa den *Youth Risk Behavior Surveys des Center of Disease Control* - eine sehr aussagekräftige

Datenbasis entwickelt [651]. Die existierenden österreichischen Studien bezogen ihre Stichproben meist über Schwulen- und Lesbenorganisationen.

Bezüglich Depression existiert derzeit nur eine einzige publizierte Untersuchung [650, 652], die bei LSB signifikant höhere Depressivitätswerte auf der allgemeinen Depressionsskala im Vergleich zu heterosexuellen Befragten feststellt. Bezüglich Suizidalität liegen mehrere österreichische Studien vor, die allesamt für LSB hohe Raten an Lebenszeit-Suizidversuchen fanden, mindestens vierfach höher als in den heterosexuellen Kontrollgruppen bzw. in der Allgemeinbevölkerung [650, 652-655]. In diesem Punkt decken sich die österreichischen Ergebnisse mit empirischen Befunden in internationalen Studien oder weisen sogar auf eine noch stärkere Gesundheitsproblematik bei LSB-Personen hin. Für einen wissenschaftlich fundierten Vergleich fehlen jedoch noch repräsentative österreichische Erhebungen.

Bezüglich Transidentität, Intersexualität und Depressivität/Suizidalität liegt unseres Wissens keine einzige publizierte österreichische Studie vor. Eine Ausnahme stellt ein nicht repräsentatives Nebenergebnis [656] einer Studie dar, nach dem drei der vier transidenten Studienteilnehmer/innen einen Suizidversuch berichten. Internationale Studien zeigen jedenfalls für transidente Personen ein deutlich höheres Risiko für Depressivität und Suizidalität als für die übrige Bevölkerung [657, 658]. Daher ist anzunehmen, dass ähnliche Ergebnisse auch für Österreich zu erwarten wären. Dürftig erweist sich die Studienlage auch für Intersex-Personen - mit gemischten Ergebnissen je nach ausgewiesener Form von Intersexualität. Mehrheitlich werden auch hier höhere Raten an psychischen Erkrankungen und Suizidalität beobachtet [659].

Erklärungsmodelle

Klassische Erklärungsmodelle für Depression und Suizidalität greifen bei LSBTI-Personen aufgrund ihrer sehr spezifischen sozialen und kulturellen Belastungsfaktoren zu kurz. Aktuelle Modelle beinhalten daher vor allem den schädlichen Effekt von Homo-, Trans- und Interphobie, d. h. von negativen Einstellungen und Handlungen gegenüber LSBTI-Personen und den zugrundeliegenden rigiden Geschlechternormen in der Gesellschaft [660-664].

Das meist zitierte Modell zur psychischen Gesundheit von sexuellen Minoritäten ist Ilan Meyers Minoritätenstressmodell [663]. Nach diesem haben LSB-Personen gleiche Stressoren wie heterosexuelle Personen, zusätzlich aber spezifische Minoritätenstressoren. Dazu gehört „distaler Minoritätenstress“ wie Diskriminierung oder Gewalt und „proximaler Minoritätenstress“, zum Beispiel Stress, der mit der Geheimhaltung der sexuellen Orientierung verbunden ist, Angst vor negativen Reaktionen oder die eigene bewusste oder unbewusste negative Einstellung zu Homosexualität (internalisierte Homophobie). Diese Stressfaktoren können sich negativ auf die psychische Gesundheit auswirken, aber auch durch Resilienzfaktoren wie soziale Unterstützung und gute Stressbewältigungsfähigkeiten gepuffert werden. Transidente und Intersex-Personen sind zum Teil von zusätzlichen

spezifischen Stressoren betroffen, z. B. von schwerem Zugang zu geschlechtsangleichenden medizinischen Maßnahmen (Hormonbehandlung, Operationen) für transidente Personen, von unfreiwilligen Genitaloperationen nach der Geburt oder Stress durch die medizinische Diagnosestellung für Intersex-Personen. Daher sind die zitierten Modelle nur bedingt übertragbar [659].

Trotz des erhöhten Bedarfs einer adäquaten Behandlung von psychischen Erkrankungen sind viele LSBTI-Personen auch im Gesundheitswesen mit Minoritätenstress konfrontiert, der von fehlender LSBTI-Kompetenz bis hin zu Homo-, Bi-, Trans- und Interphobie reichen kann [665, 666]. Während es für Transsexualität Behandlungsempfehlungen von Seiten des Gesundheitsministeriums gibt [667], fehlen entsprechende Empfehlungen oder Leitlinien für LSB- und Intersex-Patienten. Insgesamt finden sich in zentralen Policy-Dokumenten wie etwa den Gesundheitszielen Österreich [132] oder dem „Österreichischen Kinder- und Jugendgesundheitsbericht“ [668] keine zielgruppenspezifischen Handlungsempfehlungen im Hinblick auf Prävention und Behandlung bei Depression von LSBTI-Personen bzw. zur Suizidprävention. International ist die Berücksichtigung von LSBTI-spezifischen Gesundheitsthemen auch in anderen Politikbereichen zu finden, etwa in Kalifornien in der Dokumentation und Prävention von Gewaltverbrechen. Dabei nimmt die *California Health in All Policies Task Force* in ihrem im Jahr 2016 veröffentlichten „Action Plan“ explizit auf LSBTI-Personen Bezug, die als besonders vulnerable Personengruppe für Gewaltverbrechen angeführt werden. Nach diesem Dokument hat beinahe ein Viertel (24 %) der gemeldete „Hate Crimes“ einen homo- oder biphoben Hintergrund [669].

14. KULTURSPECIFISCHE ASPEKTE BEI DEPRESSIVEN ERKRANKUNGEN (T. STOMPE)

Zahlreiche Studien belegen, dass Depressionen unter Migrantinnen/Migranten und Flüchtlingen deutlich häufiger vorkommen als in der Bevölkerung des Aufnahmelandes, aber auch des Herkunftslandes [670, 671]. Eine Metaanalyse ergab, dass etwa 30–40 Prozent der Flüchtlinge unter Depressionen leiden [672]. Diese Zahlen können allerdings nur als vorläufige Richtwerte dienen. Kulturspezifische Krankheitskonzepte werden nicht selten als psychopathologisch relevante Störungen eingeschätzt. Auch andersartig ausgestaltete Krankheitssymptome führen häufig zu Fehldiagnosen.

Was ist Kultur?

Kultur ist ebenso wie Geschichte ein Begriff, der sich mit Anbruch der Moderne Anfang des 19. Jahrhunderts etabliert hat. Die Kultur einer Gruppe oder Klasse umfasst deren besondere und distinkte Lebensweise, Werte und Ideen, wie sie in Institutionen, in gesellschaftlichen Beziehungen, in Glaubenssystemen, in Sitten und Bräuchen, im Gebrauch der Objekte und im materiellen Leben verkörpert sind. Kultur ist die besondere Gestalt, in der dieses Material und diese gesellschaftliche Organisation des Lebens Ausdruck findet. Kultur ist andererseits das Gedächtnis der Gesellschaft, das zu sozialen evolutionären Entwicklungsstadien von Gesellschaften „quer steht“ [673]. Kulturen sind demnach Einheiten, die eine Stellung zwischen Gruppen und der Weltgesellschaft einnehmen. Sie prägen ganz wesentlich die Lebenswelt jedes Einzelnen [674]. Über Sozialisation und Erziehung wird die Kultur „einverleibt“ und wird damit Teil des Habitus des Individuums [675]. Kultur prägt unseren Umgang mit Gefühlen, ihre semantische Repräsentation in neuronalen Netzen, Menschen- und Weltbilder, Leib-Seele-Vorstellungen und zahlreiche andere Werterhaltungen, die auf Häufigkeit und Gestalt von Depressionen Einfluss nehmen [676, 677].

Semantische Repräsentationen von Gefühlen

Die Bezeichnung distinkter Gefühlszustände kann in unterschiedlichen Kulturen mehr oder weniger differenziert sein. Basale Wortfelder für Grundgefühle wie Aggression, Traurigkeit, Freude oder Angst finden sich als universelle semantische Konstanten in allen Kulturen [678]. In manchen Kulturen sind diese Wortfelder deutlich voneinander getrennt, in anderen gibt es fließende Übergänge [679]. Die Wortfelder können je nach Kultur mehr oder weniger differenziert sein. Die semantischen Repräsentationen der einzelnen Gefühle in neuronalen Netzen sind nicht isoliert abgelegt, sondern regelhaft miteinander verbunden [680]. Je näher zwei Gefühlswörter im semantischen Netzwerk abgelegt sind, desto weniger können die Angehörigen dieser Kultur differenzierte Schilderungen über die jeweiligen Gefühlszustände geben. Dies hat zur Folge, dass es bei depressiven Patientinnen/Patienten aus Pakistan oft sehr schwierig ist zu erkennen, ob Angst oder Traurigkeit die vorherrschende Stimmung ist,

da in Urdu die Wörter für die beiden Gefühlszustände nahezu synonym gebraucht werden. Die Differenzierungen von Gefühlen, die in einer Kultur durch explizite Begriffe erfolgen, werden in anderen Sprachen – wie etwa dem Han-Chinesisch – durch die Sprachmelodie, die Gestik und Mimik verdeutlicht. Interkulturelle Verständigungsschwierigkeiten und Fehldiagnosen sind daher vorgegeben.

Kultur und Gefühlsausdruck

Ähnliches gilt für das sprachliche und motorische Ausdrucksverhalten. Im ostasiatischen Raum ist es z. B. nicht üblich, Gefühlen starken Ausdruck zu verleihen. Kinder werden bereits früh dazu erzogen, Affekte zu kontrollieren [681]. Die übermäßige Präsentation sowohl von positiven als auch von negativen Gefühlen wird als Beschämung des Gegenübers betrachtet, was wiederum negative Auswirkungen für die Beziehung zwischen den Kommunikationspartnern hat. In den Kulturen des Nahen und Mittleren Ostens wiederum werden Gefühle expressiv dargestellt, sie sind Botschaft und Appell. Die Sozialisation in Mitteleuropa zielt auf eine Mittelstellung zwischen diesen beiden Polen ab. Wie sich vor allem durch die Analyse von Romanen und im 20. Jahrhundert auch von Filmen zeigte [682, 683], durchlief die europäische Kultur einen Zivilisationsprozess, der zu einer immer rigoroseren Affekt- und Triebkontrolle führte [684]. Dementsprechend sind im Umgang mit Menschen anderer Kulturen, die einen vergleichbaren historischen Prozess nicht durchlaufen haben oder bei denen er strikter verlaufen ist, diagnostische Unsicherheiten vorgegeben.

Scham und Schuld

Scham ist ein Gefühl der Verlegenheit oder der Bloßstellung, das sowohl durch Verletzung der Intimsphäre auftreten als auch auf dem Bewusstsein beruhen kann, durch unehrenhafte, unanständige oder erfolglose Handlungen sozialen Erwartungen oder Normen nicht entsprochen zu haben. Das Schamgefühl ist häufig von vegetativen Erscheinungen wie Erröten oder Herzklopfen begleitet und kann durch typische Reaktionen wie Senken des Blickes ausgedrückt werden. Die Intensität der Empfindung reicht von der flüchtigen Anwandlung bis zu tiefster Beklommenheit und geradezu tödlicher Scham. In einer schamorientierten Kultur gilt nicht ein ruhiges Gewissen, sondern die öffentliche Wertschätzung als höchstes Gut. Demzufolge sind Vergehen, die niemand bemerkt, kein Grund, sich zu schämen. Das schlimmste Vergehen in einer Schamkultur besteht darin, sich nicht zu schämen, wenn man sich schämen sollte. Die Übertretung der gesellschaftlich sanktionierten Schamgrenze wird mit Gesichtsverlust bestraft. Während Schamgefühle auf ein imaginiertes oder reales Gegenüber angewiesen sind, kommen Schuldgefühle ohne ein solches aus. Werden in eine Gesellschaft Verhaltensweisen mehr über Schuldgefühle reguliert, spricht man von einer Schuldkultur, werden sie mehr über Schamgefühle reguliert, von einer Schamkultur [685]. Westliche Kulturen der Gegenwart waren bis vor kurzem eher

Schuldkulturen, östliche Gesellschaften hingegen Schamkulturen. Typisch für die Phänomenologie von Depressionen in westlichen Gesellschaften sind dementsprechend Schuldgefühle und Schuldwahn, die in östlichen Gesellschaften deutlich seltener vorzufinden sind [686]. In Schamkulturen wie etwa Japan findet man Ängste, das Gegenüber durch die eigene schlechte psychische Verfassung peinlich zu berühren, im westafrikanischen Kulturraum den Verdacht, dass alle Leute schon über den Patienten / die Patientin Bescheid wissen.

Somatisierung oder Psychologisierung – das Leib-Seele-Problem

Seit der frühen Neuzeit entwickelten sich in Europa Konzeptionen von Körper und Geist, die von den Konzepten anderer Kulturen erheblich abweichen [687]. Dies führte auf der einen Seite zu einer Verlegung der Aufmerksamkeit auf die Psyche und die Reflexion der eigenen Wünsche und Motive. Auf der anderen Seite wurde der Körper mechanisiert und den Vorstellungen der Machbarkeit unterworfen. Der Leib geriet dabei aus dem Fokus und wurde erst in den letzten 50 Jahren „wiederentdeckt“ [688]. Auf der Ebene der Psychopathologie kam es in der Zwischenzeit zu einer Trennung von psychischer und somatischer Symptomatik, was letztlich zur Einführung von Begriffen wie Somatisierung oder Psychosomatik führte und damit eigentlich von der abendländischen Befremdung kündigt – dass nämlich psychosoziale Probleme auch auf körperlicher Ebene ausgedrückt werden können. Phänomene wie etwa Somatisierung, die besonders häufig bei Migrantinnen/Migranten zu beobachten ist, resultieren aus der „Leibnähe“ anderer Kulturen.

Dies lässt sich besonders gut am Beispiel depressiver Erkrankungen belegen: Eine große transkulturelle Untersuchung zeigt, dass von Kranken in westlichen Gesellschaften bei genauerem Nachfragen somatische Symptome nahezu gleich häufig genannt werden wie von Kranken in nicht-westlichen Gesellschaften [689]. Europäische und nordamerikanische Patientinnen/Patienten legen offensichtlich den Fokus der Selbstreflexion auf die psychischen Symptome der Depression, die körperlichen werden deutlich seltener spontan geschildert. Umgekehrtes gilt für die Einwanderer aus afrikanischen, asiatischen und südamerikanischen Ländern, die häufiger über Schmerzen und körperliche Missempfindungen klagen und über psychische Probleme oft erst nach längerem Nachfragen erzählen.

Externalisierung der Schuld

Besonders bei aus Westafrika oder Südamerika stammenden Migrantinnen/Migranten findet sich bei Depressionen ein Phänomen, das häufig zu Fehldiagnosen Anlass gibt. Es ist eng mit autochthonen Krankheitskonzepten verbunden, die sich von den bei uns geläufigen deutlich unterscheiden. Im gesamten westafrikanischen Kulturraum findet sich die Überzeugung, dass Krankheiten, Unfälle und Tod keine natürlichen Ereignisse sind, sondern auf Zauberei durch Neider zurückzuführen sind [690]. Dementsprechend schildern die

Patientinnen/Patienten häufig Verfolgungsideen, die zu Fehldiagnose einer paranoiden Schizophrenie führen. In Südamerika wiederum ist die Überzeugung weit verbreitet, dass Depressionen Anzeichen eines Seelenverlusts (Susto) sind. Dabei wird angenommen, dass die Seele durch Magie geraubt wird, was ebenfalls in der westlichen Psychiatrie nicht selten als paranoide Schizophrenie fehlgedeutet wird.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass sich die Diagnosestellung von affektiven Störungen bei Migrantinnen/Migranten und Flüchtlingen schwierig gestalten kann. Ungewöhnlich starke und lang andauernde ritualisierte Trauer wird vorschnell als Depression klassifiziert, eine kulturbedingte rigide Affektkontrolle führt vorschnell zur Ansicht, dass keine Depression vorliegt. Verwechslungen von durch Verfolgungsideen ausgestalteten Depressionen mit paranoiden Schizophrenien sind im klinischen Alltag durchaus häufig. Aus diesen diagnostischen Schwierigkeiten und Missinterpretationen ergibt sich die Unschärfe der eingangs angeführten Prävalenzzahlen von 30–40 Prozent. Welche therapeutischen Konsequenzen daraus resultieren können, ist leicht vorstellbar. Hypochondrisch gefärbte Depressionen erhalten nie oder sehr spät eine adäquate Behandlung, als paranoide Schizophrenie fehldiagnostizierte Depressionen werden ohne Erfolg mit Antipsychotika therapiert.

15. DISKURSE

Im vorliegenden Diskurskapitel werden intra- und interdisziplinäre Debatten rund um depressive Erkrankungen behandelt. In Abschnitt 15.1 werden die Hintergründe der Behauptung, dass die Häufigkeit depressiver Erkrankungen im Steigen ist, kritisch unter die Lupe genommen.

Abschnitt 15.2 ist dem Thema Burnout gewidmet. Handelt es sich bei Burnout um eine eigene Erkrankung, gibt es Überschneidungen zwischen zwei schwer abzugrenzenden Konzepten oder ist Burnout nur eine weniger stigmatisierende Bezeichnung für depressive Erkrankungen und mit diesen gleichzusetzen? Die Expertenmeinungen innerhalb der psychiatrischen Disziplin gehen hier weit auseinander. Als eine mögliche Position wird in Abschnitt 15.2 Burnout als eigenes Erscheinungs- und Krankheitsbild beschrieben.

Ausgehend von der Debatte um die Aufnahme von Trauer in die medizinischen Diagnose- und Klassifikationssysteme, wird in Abschnitt 15.3 die Pathologisierung von Trauer und Lebenskrisen diskutiert. Schließlich werden die veränderten gesellschaftlichen Anforderungen an das Individuum und ihre möglichen Folgen für psychische Gesundheit aus soziologischer und sozialarbeitswissenschaftlicher Sicht dargelegt (s. Abschnitt 15.4)

15.1. Zunahme depressiver Erkrankungen? (J. Wancata)

Seit vielen Jahren wird berichtet, dass psychische Erkrankungen drastisch zunehmen. Die Zahl jener Menschen, die sich wegen psychischer Erkrankungen im Krankenstand befinden oder frühzeitig in Pension gehen, steigt deutlich an. Leoni [290] berichtet im Österreichischen Fehlzeitenreport, dass sich der klare Aufwärtstrend der psychiatrischen Erkrankungen als Ursache für Krankenstände seit Mitte der 1990er Jahre beschleunigt habe, wobei ein ähnliches Ergebnis auch in anderen Ländern wie Deutschland gefunden werde. Überdies seien psychiatrische Erkrankungen die einzige Krankheitsgruppe in Österreich, die in den letzten 20 Jahren einen absoluten Zuwachs an Fehlzeiten je Beschäftigtem verursachte.

Eine ähnliche Entwicklung wird bei den Invaliditätspensionen aufgrund von psychischer Krankheit berichtet, die zwischen 1985 und 1999 um das ca. Zweieinhalbfache anstiegen. Bei den somatischen Erkrankungen als Ursache für Invaliditätspensionen waren im selben Zeitraum nur geringe Zunahmen oder sogar Rückgänge zu beobachten. Neueste Auswertungen zeigen, dass diese Zunahme von psychischen Krankheiten als Ursache für Invaliditätspensionen (inkl. vorzeitiger Alterspensionen wegen geminderter Arbeitsfähigkeit) bis heute zu beobachten ist. So stiegen psychiatrische Krankheiten als Pensionierungsursache zwischen 1995 und 2011 von 10,8 auf 32,1 Prozent [691].

Eine Studie des Hauptverbandes der österreichischen Sozialversicherungsträger [291] auf Basis administrativer Daten berichtet, dass in Österreich rund 900.000 Menschen wegen psychischer Leiden im Jahr 2009 Leistungen der Krankenversicherung erhielten. Basis für diese Analysen war die Auswertung der Medikamentendaten, der Daten zu stationären Aufenthalten und zu Krankenständen sowie Schätzungen über Psychotherapie ohne Medikation. Rund 840.000 Österreicher/innen bekamen im Jahr 2009 Psychopharmaka aus den Gruppen der Antidepressiva, der Antipsychotika oder der Tranquilizer verschrieben. Die Studie berichtet auch einen außergewöhnlich starken Anstieg psychischer Erkrankungen, wobei vermutet wird, dass es sich zu einem überwiegenden Teil um einen Anstieg leichter Erkrankungen handle: Während die stationären Aufenthalte um 1,5 Prozent zunahm, stieg die Medikamentenverschreibung um 17 Prozent. Zum Vergleich: Im selben Zeitraum wuchs die Zahl der auf Rechnung der sozialen Krankenversicherung insgesamt verordneten Medikamente um 6,3 Prozent - die Steigerung der Psychopharmaka-Verordnungen betrug also fast das Dreifache.

All diese Berichte erwecken den Eindruck eines deutlichen Anstiegs psychischer Erkrankungen. Leider wird nicht auf Häufigkeitsveränderungen in Bezug auf einzelne Diagnosen eingegangen, sondern überwiegend global über psychische Erkrankungen berichtet.

Diese Berichte setzen auf Daten der Inanspruchnahme oder der Krankheitsfolgen auf. Auch wenn die Vermutung, dass es sich um reale Veränderungen der Häufigkeit handelt, zulässig ist, kann dies aufgrund der Daten nicht bewiesen werden. Die Inanspruchnahme von medizinischen Leistungen wie Diagnostik, Medikamenten, Psychotherapie oder Krankenhausaufnahmen hängt natürlich auch davon ab, was verfügbar ist [691]. Beispielsweise wurde Psychotherapie erst Anfang der 90er Jahre gesetzlich geregelt, was die Möglichkeiten der Finanzierung über die Krankenkassen natürlich beeinflusst.

Antidepressiva haben sich in den letzten 20 Jahren deutlich weiterentwickelt und gehen heute mit deutlich weniger Nebenwirkungen einher als früher, was dazu geführt hat, dass sie von Allgemeinmediziner/-medizinerinnen heute leichter verschrieben werden. Dazu muss berücksichtigt werden, dass in den 80er Jahren international beunruhigende Forschungsberichte auftauchten, dass ein hoher Anteil von Depressionen und anderen psychischen Erkrankungen von Hausärzten/-ärztinnen nicht erkannt und deshalb auch nicht behandelt werden [226]. Als Reaktion darauf wurden umfassende Änderungen im Medizinstudium und in der postgradualen Ärzteausbildung vorgenommen, um das Erkennen und fachlich korrekte Behandeln depressiver Erkrankungen zu verbessern. Aufgrund ausländischer Studien können wir davon ausgehen, dass Allgemeinmediziner/innen heute Depressionen deutlich klarer und rascher erkennen als vor 30 Jahren [692]. Wenn Depressionen besser erkannt werden, hat dies natürlich zur Folge, dass die Häufigkeit der Diagnosen steigt, dass mehr Antidepressiva verschrieben werden und mehr Menschen zur

Psychotherapie zugewiesen werden. Zudem kann man davon ausgehen, dass für Krankenstände und Invaliditätspensionen bzw. krankheitsbedingte vorzeitige Alterspensionen häufiger die korrekte psychiatrische Diagnose verwendet wird als früher.

Andere Erklärungsmodelle berücksichtigen Änderungen im Arbeitsumfeld. Es gibt Berichte [691], dass früher Menschen mit psychischen Krankheiten im Betrieb mitgetragen wurden und dies heute aufgrund veränderter Umgebungsbedingungen schwieriger geworden sei. Dies betrifft sowohl frühere staatsnahe Betriebe, die „schlanker“ wurden, als auch kleine Firmen, die heute wegen des hohen Konkurrenzdrucks die weniger Leistungsfähigen immer seltener mittragen können. Somit dürfte für jene psychisch Erkrankte, die früher in ihrem Arbeitsumfeld informell aufgefangen wurden, heute ein geringeres Angebot vorhanden sein.

Aussagen über Veränderungen der Häufigkeit psychischer Erkrankungen können nur dann getroffen werden, wenn sowohl die Personengruppen, auf die sich diese Raten beziehen, als auch die Forschungsmethoden vergleichbar sind. So haben zahlreiche Studien gezeigt, dass Depressionen [693] häufiger bei Frauen vorkommen und daher die Geschlechterzusammensetzung der untersuchten Stichprobe berücksichtigt werden muss. Da Depressionen in Pflegeheimen überdurchschnittlich häufig auftreten, muss auch berücksichtigt werden, ob Heimbewohner/innen in die Studien eingeschlossen wurden oder nicht. Häufig werden die beiden in der psychiatrischen Forschung am häufigsten verwendeten Diagnosesysteme ICD (International Classification of Diseases) und DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) gleichgesetzt. In den letzten Jahren haben aber mehrere Studien nachgewiesen, dass die unterschiedlichen Definitionen, die in den beiden Systemen verwendet werden, zu Unterschieden in den Ergebnissen führen müssen [694]. Auch die Weiterentwicklung von Diagnosesystemen (z. B. von ICD-9 zu ICD-10) führt dazu, dass manche Krankheitsbilder heute anders diagnostisch zugeordnet werden als früher [335]. Ähnliches gilt für unterschiedliche Arten von Erhebungsinstrumenten (z. B. Fragebogen versus Interview), die zu unterschiedlichen Ergebnissen führen können (s. Abschnitt 6.1).

Aufgrund dieser methodischen Probleme sind nur sehr wenige Studien zur Beantwortung der Frage geeignet, ob sich die Häufigkeit psychischer Erkrankungen in der Bevölkerung verändert. Eine umfassende Übersicht über Veränderungen der Häufigkeit psychischer Erkrankungen [695] schloss Studien aus West-Europa, Nord-Amerika und Australien/Ozeanien und den Zeitraum von Mitte der 1940er Jahre bis 2006 ein. Der Hintergrund für diese Auswahl war, dass in den genannten Regionen eine gewisse Homogenität hinsichtlich der sozialen Entwicklung in der Zeit nach dem Zweiten Weltkrieg angenommen werden kann. Zu Depressionen finden sich wie zu anderen psychischen Krankheiten Studien, die einen Anstieg feststellen, neben solchen, die keine Veränderungen oder gar einen Rückgang registrieren. Ein klarer Trend ist also nicht zu erkennen.

Die verfügbare Datenlage weist bislang nicht auf eine signifikante Zunahme psychischer Erkrankungen in den vergangenen 20 Jahren hin und kann somit nicht als Erklärungsmodell für das Ansteigen von Krankenständen und Invaliditätspensionen aufgrund von psychiatrischen Diagnosen dienen.

Insgesamt spricht also einiges dafür, dass die Häufigkeit von Depressionen in den letzten Jahrzehnten unverändert geblieben ist oder Schwankungen mit Zunahmen und Abnahmen unterworfen ist. Unbestreitbar haben aber die negativen Folgen im Arbeitsleben (Krankenstände, vorzeitiges Ausscheiden aus dem Arbeitsleben) beträchtlich zugenommen und ist die Inanspruchnahme medizinischer Leistungen deutlich gestiegen.

Während früher Depressionen hinter anderen Diagnosen wie „Schmerzsyndrom“ oder „Tinnitus“ verborgen waren, scheint dies heute viel seltener der Fall zu sein. Ob die deutliche Zunahme der Behandlungshäufigkeit primär auf eine bessere Schulung von Ärzten, eine bessere Aufklärung und eine Abnahme des Stigmas zurückzuführen ist, können wir bislang aus Studien nicht beantworten. Diese Verschiebung von Patientenströmen von somatische Fachgebieten hin zu Fachleuten für psychische Erkrankungen ist als sehr erfreulich zu bewerten, da vermutlich mehr Betroffene die korrekte Diagnose und eine adäquate Behandlung erhalten.

15.2. Das Konzept Burn-out (M. Musalek)

Burn-out ist heute wohl eine der umstrittensten Diagnosen. Die einen behaupten, es handle sich dabei nur um eine Erfindung von Arbeitsunwilligen, die anderen halten sie für eine schwere arbeitsbedingte psychische Erkrankung, gleichsam die Geisel unserer neoliberalen Zeit; manche setzen sie mit Erschöpfungsdepression gleich, andere sehen in ihr eine - hinsichtlich ihrer Phänomenologie sowie Pathogenese – hoch komplexe psychische Störung [vgl. 696, 697-702].

Diejenigen, die leugnen, dass Burn-out als eigenständiges Krankheitsgeschehen existiert, können sich auf die von der WHO herausgegebenen ICD berufen, deren Rubrik F-Diagnosen (Psychische Störungen) in ihrer derzeit gültigen Fassung (ICD-10) die Kategorie Burn-out nicht enthält (ICD 1993). Nur in den Z-Diagnosen - das sind jene Störungen, die den Gesundheitszustand beeinflussen und zur Inanspruchnahme von Gesundheitsdiensten führen - findet sich eine Kategorie mit dem Namen „Ausgebranntsein“ [703], in die Burn-out eingereiht werden kann. Dieses Fehlen der Diagnose Burn-out in den F-Diagnosen des ICD-10 [26] steht in krassem Widerspruch zur klinischen Erfahrung, dass es sich dabei um ein häufig anzutreffendes Krankheitsgeschehen handelt.

Seit Beginn der jungen Geschichte des Burn-outs – es fand in der medizinischen Literatur erst 1974 durch Herbert J. Freudenberger eine erste Erwähnung – werden drei typische Phänomenfelder genannt („Maslach’sche Trias“): 1. Erschöpfung, 2. Depersonalisation bzw.

Zynismus und 3. berufliche Überforderung und Leistungsverfall [704-706]. Die Erschöpfung wird in der Regel als psychisches Ausgelaugtsein erlebt, kann aber auch physische Müdigkeit mitumfassen. Mit „Depersonalisation“ und „Zynismus“ ist die von den Betroffenen meist als bedrohlich erlebte Entfremdung von der Arbeitswelt und von früher als nahestehend erlebten Menschen gemeint [vgl. 704, 707, 708]. Der dritte Leidensbereich meint nicht nur objektivierbare Leistungsreduktionen, sondern vor allem das subjektiv erlebte „Nicht-mehr-Können“.

Diese drei Phänomenfelder sind in den verschiedenen Burn-out-Stadien unterschiedlich stark ausgeprägt. Am Anfang überwiegen der Zwang, sich zu beweisen, sowie der verstärkte Arbeitseinsatz im Sinne einer Überkompensation bis hin zum „Perfektionismus“; im Weiteren werden zunehmend die eigenen Bedürfnisse vernachlässigt, Konflikte verdrängt, Werte umgedeutet und Probleme verleugnet; darauf folgen zunehmender Rückzug, Abschottung von der Mitwelt und soziale Isolation, um dann am Ende in ein aussichtsloses Erschöpftsein und in den völligen psychischen bzw. physischen Zusammenbruch überzugehen [709]. Die Pathogenese dieses prozesshaften Geschehens ist in der Regel hochkomplex. Am Beginn des Leidens steht zwar immer eine überfordernde bzw. überlastende Arbeitssituation. Es ist nicht aber nur die objektive Arbeitsbelastung allein, die in ein Burn-out führt. Eine ganz wesentliche Rolle spielen hierbei die körperliche und psychische Gesamtverfassung der Betroffenen sowie die Qualität und Quantität ihrer Beziehungen [710]. Ein Burn-out bleibt nie nur auf das primär betroffene Einzelindividuum beschränkt, es hat immer auch Auswirkungen auf dessen Umgebung, vor allem im Sinne von Mitleiden und Interaktionsstörungen [708]. Die Reaktionen des sozialen Umfeldes – seien es nun Angehörige, Freunde, Bekannte, Arbeitskollegen/-kolleginnen oder Vorgesetzte – wirken ihrerseits wieder auf die/den Primärbetroffene/n zurück: Zum einen wirken sie unmittelbar auf deren/dessen Erfahrungsfeld und Allgemeinzustand, zum anderen aber auch insofern, als sie selbst wieder zum Ausgangspunkt von Belastung und Überlastung werden können, womit komplexe Verstärkungsmechanismen in Gang gesetzt werden.

Burn-out ist somit als ein prozesshaftes, multifaktorielles Geschehen [711] anzusehen, das als Leidenszustand mit besonderer phänomenologischer Prägung in gesunden Personen beginnt und letztendlich in schweren Krankheitszuständen endet. Burn-out und Arbeit sind untrennbar miteinander verbunden, Burn-out ist dennoch nicht ausschließlich ein Problem des Arbeitgebers [708]. Ganz ohne Zweifel sind auch jene Personen selbst, die darunter leiden, Teil der Genese. Burn-out als Leiden ist ein subjektiv erlebter psychischer Zustand höchsten Unwohlseins, der seine Ursachenkonstellationen einerseits natürlich in der Arbeitswelt der Betroffenen, andererseits aber auch im Umgang der Betroffenen mit ihrer Arbeitswelt hat [712]. Erst durch das Zusammenspiel tritt der fatale Zustand völliger Überforderung ein – mit all seinen leidvollen Folgen, die wir heute Burn-out nennen.

Der Prozesshaftigkeit des Burn-out-Geschehens entsprechend wurde in den letzten Jahren eine behandlungsrelevante Dreistadien-Diagnostik für Burn-out entwickelt [699, 701]. Die Dreistadien-Diagnostik nimmt ihren Ausgang in der klinischen Erfahrung, dass Burn-out durch eine Kernphänomenologie – die oben beschriebene Maslach'sche Trias – bestimmt wird, als prozesshaftes Geschehen aber eine hohe phänomenologische Plastizität aufweist.

Das Stadium I („Problemstadium“) ist durch eine dem Betroffenen selbst noch nicht bewusste Überlastung und Überforderung gekennzeichnet. Charakteristisch hierfür sind der noch unbewusste Einsatz von Kompensationsmechanismen sowie der Umstand, dass nicht nur die eigenen Bedürfnisse, sondern auch die Beziehungen zu Mitmenschen vernachlässigt werden. Eindeutige Krankheitszeichen fehlen in diesem Stadium noch, was allerdings nicht darüber hinwegtäuschen darf, dass viele, die sich in diesem Burn-out-Stadium befindenden, bereits ausgeprägte Leidenszustände beklagen.

Im Stadium II („Übergangsstadium“) ist den Betroffenen die arbeitsbedingte Überlastung und Überforderung bereits bewusst. Die Folge ist eine erhöhte Aktivität des Sympathiko-Tonus, die instrumentell auch mittels Herzfrequenzvariabilitätsanalyse bzw. Hautleitfähigkeitsmessungen nachweiszuweisen ist. Nicht selten treten auch unspezifische „psychosomatische“ Beschwerden bzw. somatoforme Störungen auf, die meist das Herz-Kreislauf-System bzw. das Verdauungssystem betreffen; in der Folge werden auch erste manifeste körperliche Störungen in diesen Bereichen sichtbar. In diesem Stadium fällt es oft nicht leicht, mit Sicherheit eine Zuordnung zu „noch gesund“ oder „schon krank“ zu treffen. Daher ist gerade in diesem Zwischenstadium eine sorgfältige differentialdiagnostische Abklärung aller im Rahmen des Burn-out-Prozesses auftretenden körperlichen und psychischen Störungsmuster unverzichtbar.

Im Stadium III („Erkrankungsstadium“) schlägt dann der erhöhte Sympathiko-Tonus in ein Überwiegen des Parasympathiko-Tonus bei gleichzeitig erschöpftem Sympathiko-Tonus um, wobei auch diese Umkehr mittels Herzfrequenzvariabilitätsanalysen bzw. Hautleitfähigkeitsmessungen „objektiviert“ werden kann. Die Betroffenen fühlen sich völlig erschöpft und „ausgebrannt“. Am Ende steht das für schwere Depressionen so typische völlige „Losigkeit-Syndrom“ mit Freudlosigkeit, Lustlosigkeit, Interesslosigkeit, Antriebslosigkeit, Appetitlosigkeit und Aussichtslosigkeit bis hin zum Lebensüberdruß [701].

Diese Stadien-Einteilung nach Musalek and Zeidler [699] ist auch die Grundlage für einen neu entwickelten Fragebogen, der in der vom Sozialministerium in Auftrag gegebenen und derzeit laufenden Repräsentativuntersuchung zur Häufigkeit psychischer Erkrankungen in Österreich bereits zur Anwendung kommt [713]. Sie ist insofern von höchster praktischer Relevanz, als daraus unmittelbar Beratungs- bzw. Behandlungsmaßnahmen ableitbar werden.

Im Stadium I braucht es neben einer umfassenden arbeitspsychologischen Analyse der Arbeitssituation vor allem eine fachgerechte allgemeine Information zum Burn-out-Geschehen und eine individuelle Beratung zur Situation sowie insbesondere Hilfestellungen für eine so weitreichende Lebensneugestaltung, dass es der/dem Einzelnen wieder möglich wird, die ihr/ihm verfügbaren Möglichkeiten zu nutzen und keinen Schaden zu nehmen [vgl. 212, 698, 714]. Psychiatrische bzw. medizinische Behandlung im engeren Sinn ist zu diesem Zeitpunkt noch nicht nötig. Auch langfristige Krankenstände, ambulante bzw. stationäre Rehabilitationsmaßnahmen bzw. gar Pensionierungen machen keinen Sinn. Im Stadium III hingegen müssen umfassende medizinische sowie auch psychiatrisch-rehabilitative Maßnahmen gesetzt werden, wobei der medikamentösen wie auch der psychotherapeutischen Depressionsbehandlung eine zentrale Bedeutung zukommt.

In keinem Fall kann und darf aber Erschöpfungsdepression mit Burn-out gleichgesetzt werden. Es gibt durchaus Menschen mit Erschöpfungsdepression ohne Burn-out-Merkmale und viele Menschen mit Burn-out (z. B. im Stadium I und II), die aber keine Zeichen einer Erschöpfungsdepression aufweisen.

Weiterführende Literatur:

Musalek, Michael; Poltrum, Martin (2012): Glut und Asche – Burnout: Neue Aspekte der Diagnostik und Behandlung. 1. Aufl., Parodos-Verlag, Berlin

15.3. Pathologisierung von Trauer und Lebenskrisen (P. Pantuček-Eisenbacher)

In den Diskussionen zur neuen Version des weit verbreiteten Klassifikationssystems für psychische Erkrankungen DSM spielte vor allem die Kritik an der geplanten Aufnahme von Trauer eine große Rolle. Die Befürworter/innen führten ins Treffen, dass dadurch Hilfe erst möglich werde. Die Kritiker beklagten eine Pathologisierung von Erscheinungen, die zu einem normalen, auch zu einem guten Leben gehören. Besonders beklagt wurde die Tendenz, dass Stimmungsschwankungen oder unangenehme Emotionen zu rasch mit Medikamentengaben beantwortet werden könnten [715]. Vor allem ein Interesse der Pharma-Industrie wurde vermutet. Schließlich wurde auf die Aufnahme des Krankheitsbilds „komplizierte Trauer“ verzichtet, dafür wurde Trauer als Ausschlusskriterium für eine Depressionsdiagnose gestrichen. Das führt – so meinen Kritiker – dazu, dass bei Vorliegen depressiver Symptome in der Trauerphase nach dem Tod nahestehender Personen bereits nach zwei Wochen die Diagnose Depression gestellt werden kann.

In der für das Jahr 2018 erwarteten Neufassung des von der WHO erstellten Klassifikationssystems ICD-11 wird voraussichtlich ein anderer Weg beschritten. In der Beta-Version (Entwurf) ist ein „Prolonged grief disorder“ beschrieben, wobei dieser Zustand mindestens sechs Monate andauern muss.

Soziologisch (und ökonomisch) betrachtet kann diese Diskussion – abgesehen von der innermedizinischen Diskussion zur Abgrenzung von „komplizierter“ oder „verlängerter“ Trauer von Depression – als Ausdruck der Konkurrenz der Akteure einiger gesellschaftlicher Teilsysteme (Funktionssysteme) um die Zuständigkeit bzw. um öffentlich verwaltete/verteilte Mittel verstanden werden. Ähnlich gelagerte Kämpfe um die Deutungshoheit, um Zuständigkeiten und um Status sind eine chronische Begleiterscheinung der funktional differenzierten Gesellschaft. Wie sie entschieden werden, hat dann aber Auswirkungen weit über die direkt betroffenen Funktionssysteme hinaus. Die Debatte reiht sich ein in eine lange Reihe von Auseinandersetzungen, die in ähnlicher Form auch schon über andere Diagnosen, zuletzt über ADHS, geführt wurden.

Nimmt man die Debatte über Pathologisierung von Trauer und Lebenskrisen als Beispiel, dann fällt vor allem auf, dass durch den relativen Bedeutungsverlust religiöser Angebote und Rituale ein Vakuum entstanden ist, in das mehrere Teilsysteme vorzustößen versuchen. Neben der Medizin und dem von ihr dominierten Gesundheitswesen inklusive der Pharma-Industrie sind das kommerzialisierte esoterische Angebote (mit religiösen und quasireligiösen Bestandteilen) und die Wellness-Branche – wobei deren Grenzen zur Esoterik-Branche inzwischen fließend sind –, die Psychotherapie, die zwischen dem Gesundheitswesen und einer marktförmig organisierten Beratungsszene angesiedelt ist, andere teils freiberuflich organisierte Beratungsangebote sowie das Sozialwesen, das heterogen und tw. zivilgesellschaftlich organisiert ist. Und schließlich sind wieder mehr diversifizierte religiöse und quasi-religiöse Angebote mit ihren Sinnversprechen auf dem Markt.

Trotz immer wieder aufflammender Kritik an der Pathologisierung biographischer Phasen bringt diese den Betroffenen nicht notwendigerweise Nachteile. Einige der Folgen können sogar erwünscht sein und die Bewältigung deutlich erleichtern, zum Beispiel indem die Kosten einer Therapie oder stimmungsbeeinflussender Medikamente zumindest teilweise von den Krankenkassen übernommen werden bzw. indem berufliche Auszeiten über die Beanspruchung von Krankenstand möglich werden. Schließlich kann die Benennung eines als bedrohlich erlebten psychischen Zustandes Personen helfen, zwischen dem ICH als bewusstem persönlichen Identitätskern und der „Krankheit“ zu unterscheiden und so die Chancen für eine Bewältigung und die Rekonstruktion eines autonomen Selbst erhöhen. Moralisierend-verurteilende Reaktionen des sozialen Umfelds von Betroffenen werden durch die Krankheits- bzw. Störungsdefinition tendenziell delegitimiert, was die Statusverluste von Betroffenen mildern kann. Andererseits kann die Diagnose selbst zu einer Stigmatisierung (vgl. 7.2.3) und ihrerseits zu unerwünschten sozialen Nebenwirkungen führen.

Paradoxerweise macht die Pathologisierung – d. h. die Definition als Krankheit und die standardisierte Reaktion darauf mit einer Kombination aus Arbeitsentlastung

(Krankenstand), stimmungsbeeinflussender Medikamentengabe und gesprächsorientierter Psychotherapie – eben diesen Fluchtweg zu einem möglichen Erfolg. Eine weitere Zunahme diagnostizierter depressiver Verstimmungen würde so gesehen nicht überraschen.

Pathologisierung, also die Definition eines Sets von Gefühlen, Verhaltensauffälligkeiten etc. als Krankheit, ist ein Schritt der Normalisierung: Sie entzieht beobachtbare Einschränkungen individueller Leistungsfähigkeit vorerst einer moralischen Beurteilung und sie stellt in der Regel einen Ablauf kurativ gedachter Routinen zur Verfügung, auf die der Patient / die Patientin sich einigermaßen verlassen kann, wenn es ihm/ihr denn gelingt, die „richtige“ Diagnose zu erhalten. Die Normalisierung besteht in der Erwartbarkeit der Antwort, in der Entlastung der Patientin / des Patienten von persönlicher Schuld bzw. in der Delegitimierung moralisierender Deutungen durch das soziale Umfeld.

So betrachtet könnten vor allem mildere Formen depressiver Störungen in dem Maße zunehmen, als den Individuen andere Wege der Entlastung bzw. des temporären Ausstiegs aus den Zwängen der Selbstoptimierung genommen werden (vgl. Abschnitt 11.4). Die Pathologisierung ermöglicht eine Zeit ohne den Druck eigener und fremder Erwartungen.

Pathologisierung hat aber auch eine Reihe von anderen Folgen: Sie eröffnet Marktchancen für eine auf Medikation konzentrierte standardisierte Reaktionsform, damit ein Geschäftsfeld für die Pharma-Industrie; sie ermöglicht betroffenen Individuen, Wechselfälle des Lebens wie zum Beispiel den Tod von *Important Others* inklusive der daraus entstehenden Belastungen durch Krankenstände etc. besser bewältigen zu können. Die moralische Beurteilung verschwindet nicht, aber sie bezieht sich tendenziell nicht mehr auf die Auffälligkeit, sondern auf die Nicht-Inanspruchnahme von „Hilfe“. Dabei wird Compliance und „Krankheitseinsicht“ erwartet. Eine längere Trauer, der die trauernde Person nicht mit einer medikamentösen Betäubung entgehen will, wird von Butler [716] als ein Prozess der grundlegenden Reflexion verstanden. Den trauernden Menschen werde ein Abbruch dieses Prozesses nahegelegt und die Verweigerung der Betäubung wird als mangelnde Krankheitseinsicht stigmatisiert.

Die Kritik an der Pathologisierung lebensgeschichtlich zu erwartender Phasen von Leid oder verminderter Leistungsfähigkeit führt an, dass damit ein reduziertes Verständnis eines erfüllten bzw. gelingenden Lebens einhergeht [717]. Trauer, Leid und Phasen des Rückzugs seien normale Bestandteile eines Lebens, der *Conditio Humana*. Die Pathologisierung fördere, dass diese nicht mehr als Ausdruck der menschlichen Existenz, sondern als Defekt gesehen und zu schnell medikamentös unterdrückt bzw. korrigiert werden. Oder anders formuliert: Die Medizin weite ihre Zuständigkeit aus, verdränge und delegitimiere damit andere soziale und kulturelle Praktiken des Umgangs mit und der Bewältigung von mitunter dramatischen Wechselfällen des Lebens. Ein besonderes Interesse daran habe die Pharma-

Industrie, die so die Möglichkeit erhalte, stimmungsbeeinflussende Medikamente in größerem Maß finanziert durch das Gesundheitswesen abzusetzen.

Anzumerken ist auch, dass die Bewältigung von Wechselfällen des Lebens durch soziale Praktiken, vor allem Rituale, unterstützt werden kann. Viele dieser Rituale, zum Beispiel auch eine sozial eingebundene (und geteilte) längere Trauerphase nach dem Tod nahestehender Menschen, waren und sind jedoch mit religiösen Traditionen verknüpft und verschwinden zusehends aus dem wahrgenommenen gesellschaftlichen Alltag. Der Vorzug dieser Rituale war und ist die soziale Einbindung und Akzeptanz des Bewältigungsprozesses. Die medizinische Intervention hingegen ist vom lebensweltlichen Zusammenhang abgelöst und richtet den Blick fast ausschließlich auf die Beeinflussung und Optimierung der Person selbst. Eine Paradoxie dieser Herangehensweise liegt darin, dass das Individuum über die Krankheitsdefinition zuerst als unfähig erklärt werden muss, seine Situation selbst und ohne Hilfe der Medizin wieder zu verbessern. Die Forderung nach Selbstoptimierung beinhaltet also auch eine Abwertung der Fähigkeiten des Individuums und seines sozialen Umfelds, eine Aufforderung, sich selbst als (zumindest partiell) unfähig zu akzeptieren.

Die Probleme, die den Versuchen zur Pathologisierung von Leid und Trauer anhaften, liegen demgemäß in einer Verschiebung der Grenze der Zuständigkeiten zugunsten der Medizin, in einer Verengung der Vorstellungen von Normalität, einer Missachtung der natürlichen Anpassungsfähigkeit von Menschen und in einer Delegitimierung nichtmedizinischer sozialer Praktiken der Bewältigung (erwartbarer) schwieriger Lebenssituationen. Letztlich werde dadurch auch das Gesundheitswesen überfordert, stellte die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie fest [715].

15.4. Wandel der gesellschaftlichen Anforderungen an das Individuum (P. Pantuček-Eisenbacher)

Fortschreitende Individualisierung zeigt sich (mit Unterbrechungen) in den europäischen Gesellschaften im 20. und 21. Jahrhundert als säkulare Tendenz. Kennzeichen sind der kontinuierliche Ausbau von Individualrechten, die Zwänge zu alltäglichen individuellen Entscheidungen, die Erosion der Chancen auf eine kontinuierliche Erwerbsbiographie, steigende Anforderungen an die flexible Anpassungsfähigkeit der Individuen an eine sich technologisch und sozial rasch ändernde Umwelt etc.

Spätestens seit dem Siegeszug wirtschaftsliberaler Weltbilder in den 1980er-Jahren sind auch die Anforderungen an die Selbstoptimierung der Menschen deutlich gestiegen. In den jüngsten Jahrzehnten verlagerten sich die moralisierenden Diskurse immer mehr in Richtung einer Selbstverantwortung der Personen für ihre Attraktivität, ihre Leistungsfähigkeit, ihre Gesundheit und ihre Lebenschancen. Bereits Ulrich Beck [718] wies darauf hin, dass damit die Verantwortung für die Planung und den „Erfolg“ des eigenen Lebens den Individuen zugemutet wird, die ihre diesbezüglichen Entscheidungen allerdings in einer sich rasch

wandelnden Gesellschaft unter den Bedingungen von Unsicherheit über die längerfristigen Folgen treffen müssen.

Begleitet ist diese Entwicklung von der Beschleunigung und Intensivierung gesellschaftlicher Produktions- und Arbeitsprozesse, der raschen und tw. überraschenden Entwertung von Qualifikationen und von den lebensweltlich spürbaren Folgen der Globalisierung, zum Beispiel dem Erscheinen neuer migrantischer Communities und der Infragestellung von normativen Veränderungen (z. B. Geschlechtergerechtigkeit) durch neu zugewanderte Teilpopulationen.

In Summe kann davon ausgegangen werden, dass es einerseits Anforderungen gibt, die Individuen eine erhöhte Anpassungsleistung an eine sich rasch entwickelnde Umwelt abverlangen, dass aber andererseits die Verbindlichkeit und Eindeutigkeit von lebensstrukturierenden Normen kontinuierlich abgenommen hat. Beides kann den Stress erhöhen, dem Individuen bei der Planung und Gestaltung ihrer Lebensführung ausgesetzt sind.

Allerdings konnte die Versorgung durch eine radikale Erhöhung der Produktivität menschlicher Arbeit und die Entwicklung von Wissenschaft und Technik deutlich verbessert werden, was sich unter anderem in einer kontinuierlich gesteigerten Lebenserwartung niederschlägt. Generell gibt es also kaum Evidenz dafür, dass die aktuellen gesellschaftlichen und ökonomischen Verhältnisse „krankmachender“ als frühere sein könnten. Trotzdem finden sich deutliche Hinweise darauf, dass auch die aktuelle Gesellschaftsformation Lebenslagen produziert, die für bestimmte Populationen mit einer wesentlich erhöhten Beeinträchtigung von Gesundheit – auch psychischer Gesundheit – einhergehen.

Als zentrales Kriterium für die Zuteilung von Lebenschancen kann nun neben dem weiterhin bedeutsamen sozialen Ort der Geburt vor allem die Leistungsfähigkeit der Individuen ausgemacht werden, wobei kognitive und psychische Leistungsfähigkeit gegenüber der physischen Leistungsfähigkeit an Bedeutung gewinnen. Eine basale sozialstaatliche Absicherung, die existenzielle Notlagen wie Hunger oder Unterkunftlosigkeit unwahrscheinlicher macht, ist weitgehend gegeben. In den letzten Jahren wachsen aber die gesellschaftlichen Ränder wieder.

Verminderte Leistungsfähigkeit in bestimmten biographischen Abschnitten kann die Chancen auf ein in toto gelungenes Leben wesentlich beeinträchtigen. Sie kann zum Verlust des Arbeitsplatzes und je nach Alter dazu führen, dass ein neuerlicher Einstieg in eine Arbeitskarriere erschwert oder unmöglich wird. Spätestens seit den Reformen des Pensionsrechts am Beginn des 21. Jahrhunderts mit einer Lebenszeit-Durchrechnung des Pensionsanspruchs sind die voraussichtlichen destruktiven Langzeitfolgen temporärer Einbrüche individueller Leistungsfähigkeit gestiegen.

Depressive Formen können nun soziologisch einerseits als „Folgen“ der Lebens- und Arbeitsbedingungen in der heutigen Gesellschaft verstanden werden, andererseits aber auch als Handlungsmöglichkeit von Individuen, um sich zumindest temporär von den Zwängen zur Selbstkontrolle und zur Leistungsfähigkeit zu befreien.

Eine relativ breite Rezeption fand der Text von Alain Ehrenberg „Das erschöpfte Selbst“ [719], erstmals 1998 in Frankreich veröffentlicht, in deutscher Übersetzung 2004 erschienen. Ehrenberg vertritt die erstgenannte Hypothese: Depression sei als Bündel von Symptomen Ausdruck der spezifischen Zwänge, denen sich Individuen in der Gesellschaft an der Wende zum 21. Jahrhundert charakteristischerweise ausgesetzt sehen. Im Speziellen sei das die als „Individualisierung“ beschriebene Wende – oder, um es in den Worten von Ehrenberg auszudrücken: „Wenn, wie Freud dachte, der Mensch neurotisch wird, weil er das Ausmaß des Verzichts, das die Gesellschaft fordert, nicht ertragen kann, so wird er depressiv, weil er die Illusion ertragen muss, dass ihm alles möglich ist“ [719].

So verführerisch es ist, eine relativ weit verbreitete und mit öffentlicher Aufmerksamkeit versehene psychische Erkrankung als Metapher für die Entwicklung der Gesellschaft zu nehmen, bleiben dabei doch einige Zweifel zurück. Die Metapher funktioniert gut und trifft das subjektive Lebensgefühl von zahlreichen Menschen. Sie bietet allerdings noch keine Erklärung für das Entstehen der Krankheit und kann zum Fehlschluss verleiten, dass eine Veränderung der (spätkapitalistischen) Verhältnisse die Krankheit weitgehend zum Verschwinden brächte.

Aus soziologischer und sozialarbeitswissenschaftlicher Sicht und für die Gesundheitspolitik bedeutendere Fakten sind, dass Depression gehäuft in Kombination mit Suchterkrankungen auftritt und dass Personen in Armutsverhältnissen – z. B. in Wohnungslosigkeit – besonders häufig von Depression betroffen sind [720]. Die Vermutung einer gegenseitigen Verstärkung liegt nahe: Armut und Exklusion begünstigen Depression und verringerte soziale Kompetenz und Leistungsfähigkeit als Begleiterscheinung von Depression beschleunigen Exklusionsprozesse. Verfestigt und verschlimmert wird dieser Kreislauf dadurch, dass Personen in Armutslagen oder auch nur mit niedrigem Einkommen und in prekären Arbeitsverhältnissen nur eine geringe Chance auf Zugang zu jenem Therapiemix haben, der dem State of the Art entspricht. In Kombination mit einem Arbeitsplatzverlust und der Ausdünnung sozialer Beziehungen entsteht so eine Exklusionsdrift, die Lebenschancen dauerhaft beschädigt.

Soziale Komponenten sind einerseits Bedingungen der „Gesundung“, andererseits kann der soziale Rückzug als Nebenerscheinung der Depression genau jene Ressourcen zerstören, die für die Gesundung dringend benötigt werden: die Teilhabe am gesellschaftlichen Austausch (Inklusion), das soziale Kapital an Beziehungen zu anderen Menschen. Eine Unterstützung bei der Aufrechterhaltung bzw. Wiedererlangung von Arbeitsplatz, Beziehungen und Zugang zu anderen Funktionssystemen wie dem Bildungswesen etc. ist also indiziert.

16. SCHLUSSBETRACHTUNG (M. NOWOTNY, D. KERN, E. BREYER)

Mit dem vorliegenden „Depressionsbericht Österreich“ ist es gelungen, einen breiten Überblick zum Thema depressive Erkrankungen in Österreich zu erstellen, der unterschiedliche Disziplinen und Perspektiven umfasst. Obwohl für die Versorgung von Menschen mit depressiven Erkrankungen in Österreich bereits sehr viel getan wird, besteht in einigen Bereichen noch Handlungsbedarf. Im Weiteren werden daher die wichtigsten Herausforderungen im Zusammenhang mit depressiven Erkrankungen skizziert.

Epidemiologie von depressiven Erkrankungen in Österreich

Nach aktuellen Prävalenzzahlen aus Österreich beträgt die Häufigkeit depressiver Erkrankungen etwa 6,5 Prozent in der österreichischen Bevölkerung zwischen 18 und 65 Jahren. Bei österreichischen Jugendlichen zwischen 10 und 18 Jahren besteht eine Prävalenz depressiver Erkrankungen von rund 2,9 Prozent. Aktuelle Ergebnisse aus klinisch-epidemiologischen Studien zu alten Menschen in Österreich, insbesondere unter Berücksichtigung der Bewohner/innen von Senioren- und Pflegeheimen, liegen derzeit nicht vor.

Ob die Häufigkeit von depressiven Erkrankungen in Österreich im Steigen begriffen ist oder es sich eher um eine steigende Sichtbarkeit des Erkrankungsausmaßes handelt, kann auf Basis der vorhandenen Daten nicht gesagt werden. Hierfür wären Zeitreihen, basierend auf periodischen klinisch-epidemiologischen Erhebungen in vergleichbarer Qualität, erforderlich, die derzeit in Österreich nicht vorliegen.

Erhöhtes Suizidrisiko bei depressiven Erkrankungen

Die wohl dramatischste mögliche Folge depressiver Erkrankungen ist der Suizid. Menschen, die unter depressiven Erkrankungen leiden, haben ein rund 20-fach höheres Risiko, durch Suizid zu sterben. Umgekehrt finden über 50 Prozent aller Suizide im Rahmen von akuten depressiven Störungen statt. Sowohl bei Männern als auch bei Frauen bis zum 50. Lebensjahr rangiert Suizid unter den häufigsten Todesursachen in Österreich. In den Altersgruppen 15 bis 29 Jahre ist Suizid sogar die zweithäufigste Todesursache. Internationale Strategien und Programme legen aufgrund des Zusammenhangs zwischen den beiden Problemfeldern Depression und Suizid den Fokus oft auf die Bekämpfung von depressiven Erkrankungen. In Österreich werden die beiden europäischen Programme Bündnis gegen Depression und Youth Aware of Mental Health in einzelnen Bundesländern umgesetzt. Parallel wurde in den letzten Jahren vom Gesundheitsministerium eine nationale Suizidpräventionsstrategie initiiert, die sich derzeit in der Umsetzungsphase befindet [721].

Herausforderungen in der Diagnostik und Behandlung

Depressive Erkrankungen werden immer noch zu häufig nicht erkannt oder fehldiagnostiziert. Dafür sind zum einen die Vielfältigkeit der Symptomatik sowie atypische Ausprägungen verantwortlich. Insbesondere hervorzuheben sind hier abweichende Manifestationsformen bei Kindern und alten Menschen, kulturspezifische Erscheinungsformen und Krankheitsmodelle sowie genderspezifische Unterschiede. Zum anderen spielt das verbreitete Stigma psychischer Erkrankungen eine wesentliche Rolle: Durch Angst vor Stigmatisierung wird einerseits die Hilfesuche verzögert, andererseits führt die allgemeine Tabuisierung des Themas psychische Gesundheit zu fehlendem Wissen in der Bevölkerung über psychische Erkrankungen, psychische Krisen und psychosoziale Hilfsangebote. Dies hat zur Folge, dass die Symptome der Erkrankung oftmals von den Betroffenen selbst und deren naher Umgebung nicht oder erst sehr spät als solche wahrgenommen werden.

Eine besondere Herausforderung stellt das gemeinsame Vorliegen von depressiven Erkrankungen mit anderen psychischen und/oder somatischen Erkrankungen dar. Diagnostik und Behandlung sind aufgrund der Komplexität von überlagernder Symptomatik und medikamentösen Neben- und Wechselwirkungen erschwert und erfordern eine besondere klinische Expertise. Krankheitsverläufe können durch die generellen psychosozialen Bedingungen, durch das Coping mit der Krankheit sowie das medizinische Inanspruchnahme-Verhalten insgesamt negativ beeinflusst werden und zu einer Verschlechterung der psychosomatische Gesamtmorbidität, einer Verschlechterung der Lebensqualität und auch zu erhöhter Mortalität beitragen. Komorbiditäten sind auch mit einem beachtlichen Anstieg der Versorgungs- und – insbesondere bei alten Menschen – der Pflegekosten verbunden.

Eine Verbesserung der Diagnostik kann durch eine entsprechende Sensibilisierung für lebensphasen- und genderspezifische Aspekte der Erkrankung sowie durch Vermittlung von Konzepten der transkulturellen Psychiatrie im Rahmen der Aus- und Weiterbildungen der mit der Behandlung betrauten Berufsgruppen erzielt werden. Da die Früherkennung von Depression, die frühzeitige Behandlung und Indikationsstellung zur Weiterleitung im psychosozialen Versorgungssystem, aber auch die Langzeitbetreuung bei chronischen Verläufen von Bedeutung sind, kommt insbesondere der Ausbildung von Ärztinnen und Ärzten für Allgemeinmedizin ein hoher Stellenwert zu.

Psychopharmakologische und psychotherapeutische Interventionen zeigen sich sowohl in der Akut- als auch in der Langzeittherapie moderat wirksam. Kombinationstherapien aus Psychotherapie und Pharmakotherapie mittels Antidepressiva sind wirksamer als die jeweiligen Monotherapien. Vergleichsstudien mit einem Fokus auf unterschiedliche Synergieeffekte von Kombinationsvarianten können einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung der therapeutischen Behandlung von depressiven Erkrankungen leisten.

Herausforderungen in der Versorgung

Patientinnen und Patienten mit depressiven Erkrankungen bedürfen – insbesondere aufgrund des intensiven Behandlungsbedarfs bei schweren und chronischen Formen sowie des hohen Risikos einer Chronifizierung – einer kontinuierlich abgestimmten medizinischen, psychotherapeutischen und psychosozialen Versorgung. Versorgungslücken lassen sich daher aus den bereits bekannten Problemfeldern ableiten: Um die fachärztlichen Kapazitäten zu erhöhen und dem Nachwuchsmangel entgegenzuwirken, wurden die beiden medizinischen Fachrichtungen „Psychiatrie“ und „Kinder- und Jugendpsychiatrie“ vom Gesundheitsministerium als „Mangelfächer“ eingestuft. Die mangelnde Verfügbarkeit dieser beiden Facharztgruppen – insbesondere im niedergelassenen Bereich – führt zu langen Wartezeiten mit Behandlungsverzögerungen, ganz besonders für benachteiligte Bevölkerungsgruppen, die es sich nicht leisten können, auf einen Wahlarzt / eine Wahlärztin auszuweichen.

Gleiches gilt für sozialversicherungsfinanzierte Psychotherapieplätze, die ebenfalls ausreichend und bedarfsgerecht verfügbar sein sollten. Die Optimierung der psychotherapeutischen Versorgung ist bereits in den wichtigsten aktuellen gesundheitspolitischen Strategien verankert: Im Zielsteuerungsvertrag-Gesundheit ist bis 2021 eine 25-prozentige Erhöhung der sozialversicherungsfinanzierten Therapieeinheiten vorgesehen, eine weitere konkrete Maßnahme betrifft den Ausbau der psychotherapeutischen Versorgung von Kindern und Jugendlichen [722]. Auch im Rahmen des österreichischen Gesundheitsziels 9 „Psychosoziale Gesundheit bei allen Bevölkerungsgruppen fördern“ [4] ist als zentrale Maßnahme zur Optimierung der psychotherapeutischen Versorgung vorgesehen, ein „Konzept für eine gesamthafte Lösung zur Organisation und Finanzierung der psychologischen und psychotherapeutischen Versorgung“ zu entwickeln (gemeinsame Maßnahme von BMASGK, HVSVT und WGKK). Insgesamt ist also in jüngster Vergangenheit bei den zentralen Akteuren die Absicht zu erkennen, die psychotherapeutische Versorgung weiter auszubauen.

Darüber hinaus scheinen auf Basis der Berichtsbeiträge folgende Aspekte zentral, die ebenfalls zu einer Verbesserung der Versorgung von Menschen mit depressiven Erkrankungen beitragen können: Derzeit sind noch nicht in allen bestehenden psychosozialen Diensten bzw. Zentren medizinische Behandlungsmöglichkeiten vorhanden. Die Ausstattung sämtlicher Einrichtungen mit entsprechender medizinischer Behandlungsmöglichkeit könnte die bestehenden Engpässe im niedergelassenen fachärztlichen Bereich entschärfen und damit die Wartezeiten auf eine Behandlung verkürzen. Eine weitere Notwendigkeit zur Sicherstellung einer adäquaten Versorgung betrifft die Weiterentwicklung von mobilen psychiatrischen Not- und Krisendiensten in jedem Bundesland sowie von Angeboten zur mobilen, aufsuchenden Betreuung.

In Österreich gibt es derzeit keine flächendeckende Versorgung für Frauen mit peripartaler Depression, in den meisten Regionen sind keine spezialisierten Ansprechpartner/innen zu diesem Thema verfügbar. Derzeit gibt es lediglich eine Spezialambulanz für peripartale Psychiatrie in Wien, stationäre Mutter-Kind-Aufnahmen in Wien, Niederösterreich und der Steiermark sowie das Good-Practice-Modell der vernetzten Versorgung „Mütter in psychischen Krisen“ in Wien.

Da depressive Erkrankungen neben den demenziellen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen im höheren Lebensalter zählen, ist der verstärkte Auf- bzw. Ausbau von multiprofessionellen gerontopsychiatrischen Beratungs- und Therapieangeboten in allen mobilen, teilstationären und stationären Betreuungsformen ebenfalls ein kritischer Faktor für die bedarfsgerechte Versorgung von Menschen mit depressiven Erkrankungen.

Eine weitere Herausforderung in der Versorgung stellt der schnell wachsende Bereich der digitalen Angebote wie Informationsplattformen, IT- Beratungs- und -Therapieangebote dar. Das Angebot im Internet ist reichhaltig und von unterschiedlicher Qualität. Patientinnen und Patienten benötigen daher eine entsprechende professionelle Orientierung, was insbesondere das Gesundheitssystem vor neue Aufgaben stellt.

Einbindung von Angehörigen und Betroffenen

Menschen mit depressiven Erkrankungen und deren Angehörige können schwerwiegende und vielfältige Belastungen erfahren. Sowohl für Betroffene wie auch für deren Angehörige stellen Selbsthilfegruppen eine wichtige ergänzende Unterstützung im psychosozialen Versorgungssystem dar. Darüber hinaus werden vorhandene Systemschwächen (z. B. unzureichende Aufklärung und mangelndes Schnittstellenmanagement) durch den Austausch in Selbsthilfegruppen ausgeglichen. Laut aktuellem Regierungsprogramm sollen anbieterunabhängige Selbsthilfeorganisationen in Österreich weiter gestärkt werden [723]. Derzeit wird von der Sozialversicherung in Kooperation mit BMASGK und FGÖ ein Konzept zur öffentlichen Förderung der Selbsthilfe vorbereitet. Ein großes Anliegen der Selbsthilfe in Österreich ist ihre gesetzliche Anerkennung und Verankerung.

Angehörige können eine wesentliche stabilisierende Funktion im Genesungsprozess von Menschen mit depressiven Erkrankungen haben und stellen daher eine wichtige Ressource dar. Eine stärkere Beachtung der Angehörigenrolle, beispielsweise durch das aktive Einbinden der Angehörigen in die Behandlung und Betreuung, hat sich in entsprechenden Modellprojekten als sinnvoll erwiesen.

Auch eine stärkere Beteiligung von Betroffenen und Angehörigen an der Planung und Entwicklung von Versorgungsstrukturen sowie in gesundheitspolitischen Entscheidungsprozessen kann die Qualität von Versorgung durch Einbindung ihres Erfahrungswissens verbessern. Um in Österreich die Beteiligung von Betroffenen nach

internationalen Standards zu erreichen, sind Maßnahmen zur Stärkung der Interessengruppe erforderlich. Seit 2017 wird vom BMASGK die bundesweite Vernetzung von Betroffenenvertretern/-vertreterinnen für Menschen mit psychischen Erkrankungen gefördert. Die Maßnahme wurde von der Arbeitsgruppe des Gesundheitszieles 9 „Psychosoziale Gesundheit bei allen Bevölkerungsgruppen fördern“ als Startermaßnahme ausgewählt [4].

Das Einbinden von Peer-Beratern/-Beraterinnen sowohl in klinische Behandlungssettings als auch in Aus- und Weiterbildungsprogramme bietet Optimierungsmöglichkeiten für eine Recovery-orientierte Entwicklung der Behandlung. In Österreich ist die Peer-Arbeit noch im Aufbau begriffen. Seit 2013 bietet der Verein EX-IN in Österreich Ausbildungen für Genesungsbegleiter/innen an, die bisher in Versorgungseinrichtungen in Niederösterreich, Wien und Tirol beschäftigt sind.

Besondere Herausforderungen in der Gesundheitsförderung und Prävention

Depressive Erkrankungen zählen zu den bedeutendsten Public-Health-Themen des 21. Jahrhunderts. Ihnen zu begegnen erfordert einen breiten Ansatz, der die Thematik nicht nur in der Gesundheitsversorgung, sondern bereits in Gesundheitsförderung und Prävention durch Stärkung von Ressourcen und Minimierung von Risikofaktoren berücksichtigt. Die Mehrzahl der vorhandenen Gesundheitsförderungs- und Präventionsansätze lässt jedoch einen Fokus auf das Individuum mit Stärkung der Kompetenzen und Optimierung des gesundheitsrelevanten Verhaltens erkennen.

Die Entwicklung von Gesundheitsförderungs- und Präventionsstrategien, die eine Verbesserung der Verhältnisse erzielen sollen, stellen eine besondere Herausforderung dar. Interventionen, die an sozioökonomischen Gesundheitsdeterminanten ansetzen, erfordern eine ressortübergreifende Behandlung des Themas (Mental Health in All Policies – MHiAP). Einerseits sollen Risikofaktoren wie Armut, Arbeitslosigkeit, schlechte Wohnverhältnisse, geringe soziale Sicherheit, Diskriminierungserfahrungen und soziale Exklusion minimiert, andererseits soziale Ressourcen für psychische Gesundheit durch Verbesserung von Lebenswelten und Stärkung des Zusammenhalts in der Bevölkerung maximiert werden.

Ein besonders wichtiger Ansatz zur Verbesserung der Lebensbedingungen von Menschen mit depressiven Erkrankungen und ihren Angehörigen ist die Entstigmatisierung von depressiven Erkrankungen und ein wachsendes Bewusstsein für psychische Gesundheit in der Bevölkerung. Daher stellt das Thema *Gesellschaft und Entstigmatisierung* eines der drei Handlungsfelder des Gesundheitszieles 9 dar.

Besondere Beachtung von Zielgruppen

Sowohl in der Gesundheitsversorgung als auch im Rahmen von Präventionsmaßnahmen sind Personengruppen mit erhöhtem Depressionsrisiko mit ihren jeweils zielgruppenspezifischen Bedarfslagen besonders zu berücksichtigen. Hierzu gehören insbesondere Frauen mit prä- bzw. postpartalen Depressionen, Kinder von psychisch Erkrankten, Arbeitslose, Migrantinnen/Migranten, LSBTI-Personen (lesbische, schwule, bisexuelle, transidente/transsexuelle und intersexuelle Personen), Personen mit chronisch fortschreitenden Erkrankungen und alte Menschen, insbesondere Bewohner/innen von Senioren- und Pflegeheimen. Weiters sind genderspezifische Angebote erforderlich, um vor allem Männer besser erreichen zu können (z. B. Awareness-Programme und niederschwellige Beratungsangebote).

Volkswirtschaftliche Bedeutung

Die besondere volkswirtschaftliche Bedeutung depressiver Erkrankungen ist neben der hohen Prävalenz insbesondere in ihrem durchschnittlich frühen Beginn und dem damit einhergehenden Produktivitätsverlust begründet. Depressive Erkrankungen werden vor allem aufgrund der indirekten Kosten zur teuersten Krankheitsgruppe der psychischen und neurologischen Erkrankungen in Europa. Die Anzahl der Krankenstandstage und die Zuerkennungen von Invaliditätspensionen aufgrund von psychischen Erkrankungen haben sich in Österreich seit Mitte der 90er Jahre etwa verdreifacht. Während die Anzahl der akut- und teilstationären Aufnahmen aufgrund von depressiven Erkrankungen seit 2006 in Österreich etwa gleich geblieben ist, hat sich der Verbrauch von Antidepressiva in den OECD-Ländern seit Beginn des Jahrtausends verdoppelt. Auch die Kosten für psychotherapeutische Leistungen sind in den letzten Jahrzehnten in Österreich gestiegen. Gleichzeitig wird von einem Versorgungsmangel, v. a. von einem Mangel an kassenfinanzierten psychotherapeutischen Angeboten, für Menschen mit psychischen Erkrankungen ausgegangen. Eine besondere Herausforderung liegt in der kritischen zusammenfassenden Interpretation dieser Trends.

Solche umfassende nationale ökonomische Analysen zu depressiven Erkrankungen liegen derzeit nicht vor. Insbesondere Berechnungen unter der Berücksichtigung von Komorbiditäten, Zahlen über direkte nichtmedizinische Kosten sowie altersgruppenspezifische Berechnungen fehlen für eine umfassende und differenzierte Darstellung der tatsächlich verursachten Krankheitskosten.

Gesetzliche Maßnahmen und Integration in den Arbeitsmarkt

Um Menschen länger im Erwerbsleben zu halten und die Anzahl neuer Invaliditätspensionen zu verringern, wurde im Jahr 2014 eine umfassende Reform des Invaliditätspensionsrechts in Kraft gesetzt. Anstelle der befristeten Invaliditätspension werden nun medizinische

Rehabilitationsmaßnahmen gesetzt und Rehabilitationsgeld zur Sicherung des Unterhalts gewährt. Im Anschluss können Maßnahmen zur beruflichen Rehabilitation genutzt werden. Das Programm *fit2work* stellt ein begleitendes Informations-, Beratungs- und Unterstützungsangebot für Arbeitnehmer/innen und Betriebe dar.

Einen ersten Schritt in Richtung Erleichterung des Wiedereinstiegs ins Arbeitsleben stellt das seit 1. Juli 2017 in Kraft befindliche Wiedereingliederungsteilzeitgesetz dar [724]. Nach langen Krankenständen können Arbeitnehmer/innen – im Einvernehmen mit dem Arbeitgeber und nach Zustimmung durch den Krankenversicherungsträger – bis zur Wiedererlangung der vollen Arbeitsfähigkeit ihrer Beschäftigung in reduziertem Ausmaß nachgehen. Die Differenz auf das erhöhte Krankengeld wird aus den Mitteln der Krankenversicherung ausgeglichen.

Inwieweit die gesetzlichen Änderungen zu einer langfristigen und nachhaltigen Verbesserung der individuellen Lage der Betroffenen und der volkswirtschaftlichen Situation beitragen, ist noch offen. Insbesondere der durch die Gesetzesänderung hervorgerufene „Zwang“ zur Rehabilitation wird in Expertenkreisen kontrovers diskutiert.

Neben den genannten Integrationsbemühungen für Menschen mit depressiven Erkrankungen kommt präventiven Maßnahmen eine besondere Bedeutung zu, um arbeitsbedingten Risikofaktoren zu begegnen. Die verpflichtende Evaluierung arbeitsbedingter psychischer Belastungen in Betrieben wurde im Jahr 2013 als Novellierung des ArbeitnehmerInnenschutzgesetzes eingeführt. Um eine Prävention von psychischen Erkrankungen am Arbeitsplatz nachhaltiger zu gestalten, gibt es Bestrebungen für eine kombinierte Umsetzung der Arbeitsplatz-Evaluierung mit Maßnahmen der betrieblichen Gesundheitsförderung (BGF) [725].

LITERATUR

- [1] WHO. **Depression and Other Common Mental Disorders. Global Health Estimates.** World Health Organization, 2017.
- [2] WHO/Europe. **Depression in Europe: facts and figures.** World Health Organization; 2012. <http://www.euro.who.int/en/health-topics/noncommunicable-diseases/pages/news/news/2012/10/depression-in-europe/depression-in-europe-facts-and-figures> [Zugriff am 30.8.2017].
- [3] Jané-Llopis E, Anderson P. **Mental health promotion and mental disorder prevention: A policy for Europe.** Nijmegen: Radboud University Nijmegen, 2005.
- [4] BMGF. **Gesundheitsziel 9: Psychosoziale Gesundheit bei allen Bevölkerungsgruppen fördern. Bericht der Arbeitsgruppe.** Wien: Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, 2017.
- [5] DGPPN, BÄK, KBV, AWMF. **S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression - Kurzfassung, 2. Auflage. Version 1. 2017, AWMF-Register- Nr.: nvl-005, www.depression.versorgungsleitlinien.de.** 2017.
- [6] Hawton K, van Heeringen K. **Suicide.** Lancet, 2009: 373/(9672,)1372-1381.
- [7] Robinson RG, Jorge RE. **Post-Stroke Depression: A Review.** Am J Psychiatry, 2016: 173/(3,)221-231.
- [8] Sundboll J, Schmidt M, Adelborg K, Pedersen L, Botker HE, Videbech P, Sorensen HT. **Impact of preadmission depression on mortality following myocardial infarction.** British Journal of Psychiatry, 2017: 210/(5)356-361.
- [9] Steeg S, Haigh M, Webb RT, Kapur N, Awenat Y, Gooding P, Pratt D, Cooper J. **The exacerbating influence of hopelessness on other known risk factors for repeat self-harm and suicide.** Journal of affective disorders, 2016: 190/522-528.
- [10] Weltgesundheitsorganisation WHO. **Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10.** 1993.
- [11] Falkai P, Wittchen H-U, (Hrsg.). **Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-5:** Hogrefe; 2015.
- [12] Boland RJ, Keller MB. **Course and outcome of depression.** In: Gotlib IH, Hammen CL: Handbook of depression New York: Guilford, 2002. 57-43.

- [13] Kasper S, Lehofer M, Frey R, Haring C, Hausmann A, Hofmann P, Kalousek M, Oberlerchner H, Praschak-Rieder N, Rados C, Rothenhäusler HB, Windhager E, Winkler D, Wrobel M. **Depression. Medikamentöse Therapie. Konsensus-Statement – State of the art.** CliniCum Neuropsy, 2012: Sonderausgabe November 2012.
- [14] Judd LL. **The clinical course of unipolar major depressive disorders.** Arch Gen Psychiatry, 1997: 54/(11)989-991.
- [15] Berger M, van Calker D. **Affektive Störungen.** In: Berger M: Psychische Erkrankungen: Klinik und Therapie. 4. Aufl., München: Urban & Fischer, 2004. 636-541.
- [16] Steinert C, Hofmann M, Kruse J, Leichsenring F. **The prospective long-term course of adult depression in general practice and the community. A systematic literature review.** Journal of affective disorders, 2014: 152-154/65-75.
- [17] Kasper S, Bach M, Frey R, Geretsegger C, Haring C, Hausmann A, Hofmann P, Jelem H, Kapfhammer H, Klier C, Konstantinidis A, Lentner S, Marksteiner J, Oberlerchner H, Praschak-Rieder N, Psota G, Rados C, Rainer M, Schosser-Haupt A, Spindelegger C, Windhager E, Winkler D, Wrobel M. **Therapieresistente Depression. Klinik und Behandlungsoptionen. Konsensus-Statement – State of the art.** CliniCum Neuropsy, 2011: Sonderausgabe November 2011.
- [18] Pickett KE, Wilkinson RG. **Inequality: an underacknowledged source of mental illness and distress.** British Journal of Psychiatry, 2010: 197/(6)426-428.
- [19] Rosenquist J, Fowler J, Christakis N. **Social network determinants of depression.** Molecular Psychiatry, 2013.
- [20] Sonneck G, Kapusta N, Tomandl G, Voracek M. **Krisenintervention und Suizidverhütung.** Wien: UTB, 2012.
- [21] Kasper S, Psota G, Aigner M, Bach M, Fruhwürth G, Geretsegger C, Gößler R, Hausmann A, Hofmann P, Kapfhammer H, Klier C, Lehofer M, Lentner S, Ludwig H, Musalek M, Praschak-Rieder N, Rainer M, Sachs G, Scherthaner G, Toplak H, E WJ, Wrobel M. **Antidepressive Therapie bei somatischen Erkrankungen. Konsensus-Statement – State of the art 2010.** CliniCum Neuropsy, 2010: Sonderausgabe November.
- [22] DGPPN. **S3-Leitlinie / Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression. Langfassung.** LangfassungAWMF-Registernr.: nvl-005, 1. Auflage, Version 5. Berlin, Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde, 2009.

[23] Remschmidt H, Schmidt M, Poustka F, (Hrsg.). **Multiaxiales Klassifikationsschema fuer psychische Stoerungen des Kindes-und Jugendalters nach ICD-10 oder WHO**. 5. Aufl. Bern: Verlag Hans Huber; 2009.

[24] APA. **Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)**. Hrsg.: American Psychiatric Association. 5. Aufl. Arlington, VA: American Psychiatric Pub, 2013.

[25] Mehler-Wex C, Kölch M. **Depression in children and adolescents**. Deutsches Ärzteblatt International, 2008; 105/(9): 149-155.

[26] BMG. **ICD-10 BMG 2014. Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. 10. Revision – BMG-Version 2014**. Wien: Bundesministerium für Gesundheit, 2013.

[27] Biaggi A, Conroy S, Pawlby S, Pariante CM. **Identifying the women at risk of antenatal anxiety and depression: A systematic review**. Journal of affective disorders, 2016; 191/62-77.

[28] Marcus SM. **Depression during pregnancy: rates, risks and consequences - Motherisk Update 2008**. Can J Clin Pharmacol, 2009; 16/(1)e15-e22.

[29] Rohde A, Dorsch V. **Frauenspezifische psychische Störungen in der Psychiatrie**. In: **Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie. Bd. 2, 5. erweiterte und neu bearbeitete Auflage**. Psychiatrie und Psychotherapie, Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2016.

[30] Rai S, Pathak A, Sharma I. **Postpartum psychiatric disorders: Early diagnosis and management**. Indian J Psychiatry, 2015; 57/(Suppl 2)S216-221.

[31] Ayers S, Bond R, Bertullies S, Wijma K. **The aetiology of post-traumatic stress following childbirth: a meta-analysis and theoretical framework**. Psychol Med, 2016; 46/(6)1121-1134.

[32] Brockington I. **What is worth knowing about "puerperal psychosis"**. Bredenbury: Ery Press, 2015.

[33] Kapfhammer HP, Reininghaus EZ, Fitz W, Lange P. **Clinical course of illness in women with early onset puerperal psychosis: a 12-year follow-up study**. J Clin Psychiatry, 2014; 75/(10)1096-1104.

[34] Fisher SD, Wisner KL, Clark CT, Sit DK, Luther JF, Wisniewski S. **Factors associated with onset timing, symptoms, and severity of depression identified in the postpartum period**. Journal of affective disorders, 2016; 203/111-120.

- [35] Norhayati MN, Hazlina NH, Asrenee AR, Emilin WM. **Magnitude and risk factors for postpartum symptoms: a literature review.** Journal of affective disorders, 2015: 175/34-52.
- [36] Howard LM, Molyneaux E, Dennis CL, Rochat T, Stein A, Milgrom J. **Non-psychotic mental disorders in the perinatal period.** Lancet, 2014: 384/(9956)1775-1788.
- [37] Serati M, Redaelli M, Buoli M, Altamura AC. **Perinatal Major Depression Biomarkers: A systematic review.** Journal of affective disorders, 2016: 193/391-404.
- [38] Schiller CE, Meltzer-Brody S, Rubinow DR. **The role of reproductive hormones in postpartum depression.** CNS Spectr, 2015: 20/(1)48-59.
- [39] Osborne LM, Gispen F, Sanyal A, Yenokyan G, Meilman S, Payne JL. **Lower allopregnanolone during pregnancy predicts postpartum depression: An exploratory study.** Psychoneuroendocrinology, 2017: 79/116-121.
- [40] Deligiannidis KM, Kroll-Desrosiers AR, Mo S, Nguyen HP, Svenson A, Jaitly N, Hall JE, Barton BA, Rothschild AJ, Shaffer SA. **Peripartum neuroactive steroid and gamma-aminobutyric acid profiles in women at-risk for postpartum depression.** Psychoneuroendocrinology, 2016: 70/98-107.
- [41] Orsolini L, Valchera A, Vecchiotti R, Tomasetti C, Iasevoli F, Fornaro M, De Berardis D, Perna G, Pompili M, Bellantuono C. **Suicide during Perinatal Period: Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Correlates.** Front Psychiatry, 2016: 7/138.
- [42] Baldwin RC, Gallagley A, Gourlay M, Jackson A, Burns A. **Prognosis of late life depression: a three-year cohort study of outcome and potential predictors.** International journal of geriatric psychiatry, 2006: 21/(1)57-63.
- [43] Beekman AT, Geerlings SW, Deeg DJ, Smit JH, Schoevers RS, de Beurs E, Braam AW, Penninx BW, van Tilburg W. **The natural history of late-life depression: a 6-year prospective study in the community.** Archives of general psychiatry, 2002: 59/(7)605-611.
- [44] Hermens ML, van Hout HP, Terluin B, van der Windt DA, Beekman AT, van Dyck R, de Haan M. **The prognosis of minor depression in the general population: a systematic review.** General Hospital Psychiatry, 2004: 26/(6)453-462.
- [45] Braam AW, Copeland JR, Delespaul PA, Beekman AT, Como A, Dewey M, Fichter M, Holwerda TJ, Lawlor BA, Lobo A, Magnusson H, Prince MJ, Reischies F, Wilson KC, Skoog I. **Depression, subthreshold depression and comorbid anxiety symptoms in older Europeans: results from the EURODEP concerted action.** Journal of affective disorders, 2014: 155/266-272.

- [46] Wolfersdorf M, Schüler M. **Depressionen im Alter**. Stuttgart: Verlag W. Kohlhammer, 2007.
- [47] Marsh L. **Depression and Parkinson's disease: current knowledge**. Curr Neurol Neurosci Rep, 2013: 13/(12)409.
- [48] Golden SH, Lazo M, Carnethon M, Bertoni AG, Schreiner PJ, Diez Roux AV, Lee HB, Lyketsos C. **Examining a bidirectional association between depressive symptoms and diabetes**. JAMA, 2008: 299/(23)2751-2759.
- [49] Wolter DK. **Depressionen im höheren Lebensalter, Teil 1: Entstehung, klinische Symptome, Diagnose und Wechselwirkung zwischen Depression und Demenz**. Z Gerontol Geriatr, 2016: 49/(4)335-348.
- [50] Lanzenberger R, Kranz GS, Haeusler D, Akimova E, Savli M, Hahn A, Mitterhauser M, Spindelegger C, Philippe C, Fink M, Wadsak W, Karanikas G, Kasper S. **Prediction of SSRI treatment response in major depression based on serotonin transporter interplay between median raphe nucleus and projection areas**. Neuroimage, 2012.
- [51] Hahn A, Haeusler D, Kraus C, Hoflich AS, Kranz GS, Baldinger P, Savli M, Mitterhauser M, Wadsak W, Karanikas G, Kasper S, Lanzenberger R. **Attenuated serotonin transporter association between dorsal raphe and ventral striatum in major depression**. Hum Brain Mapp, 2014.
- [52] Gryglewski G, Lanzenberger R, Kranz GS, Cumming P. **Meta-analysis of molecular imaging of serotonin transporters in major depression**. J Cereb Blood Flow Metab, 2014: 34/(7,)1096-1103.
- [53] Kasper S, Spadone C, Verpillat P, Angst J. **Onset of action of escitalopram compared with other antidepressants: results of a pooled analysis**. Int Clin Psychopharmacol, 2006: 21/(2)105-110.
- [54] Baldinger P, Kranz GS, Haeusler D, Savli M, Spies M, Philippe C, Hahn A, Hoflich A, Wadsak W, Mitterhauser M, Lanzenberger R, Kasper S. **Regional differences in SERT occupancy after acute and prolonged SSRI intake investigated by brain PET**. Neuroimage, 2014: 88/252-262.
- [55] Savitz J, Lucki I, Drevets WC. **5-HT(1A) receptor function in major depressive disorder**. Prog Neurobiol, 2009: 88/(1)17-31.
- [56] Meyer JH. **Neuroimaging markers of cellular function in major depressive disorder: implications for therapeutics, personalized medicine, and prevention**. Clin Pharmacol Ther, 2012: 91/(2,)201-214.

- [57] Kraus C, Castren E, Kasper S, Lanzenberger R. **Serotonin and Neuroplasticity - Links between molecular, functional and structural pathophysiology in depression.** *Neurosci Biobehav Rev*, 2017.
- [58] Hoflich A, Baldinger P, Savli M, Lanzenberger R, Kasper S. **Imaging treatment effects in depression.** *Rev Neurosci*, 2012: 23/(3,)227-252.
- [59] Fu CH, Williams SC, Cleare AJ, Brammer MJ, Walsh ND, Kim J, Andrew CM, Pich EM, Williams PM, Reed LJ, Mitterschiffthaler MT, Suckling J, Bullmore ET. **Attenuation of the neural response to sad faces in major depression by antidepressant treatment: a prospective, event-related functional magnetic resonance imaging study.** *Arch Gen Psychiatry*, 2004: 61/(9,)877-889.
- [60] Drysdale AT, Grosenick L, Downar J, Dunlop K, Mansouri F, Meng Y, Fetcho RN, Zebley B, Oathes DJ, Etkin A, Schatzberg AF, Sudheimer K, Keller J, Mayberg HS, Gunning FM, Alexopoulos GS, Fox MD, Pascual-Leone A, Voss HU, Casey BJ, Dubin MJ, Liston C. **Resting-state connectivity biomarkers define neurophysiological subtypes of depression.** *Nat Med*, 2017: 23/(1,)28-38.
- [61] Gong Q, He Y. **Depression, neuroimaging and connectomics: a selective overview.** *Biol Psychiatry*, 2015: 77/(3,)223-235.
- [62] Kautzky A, Baldinger P, Souery D, Montgomery S, Mendlewicz J, Zohar J, Serretti A, Lanzenberger R, Kasper S. **The combined effect of genetic polymorphisms and clinical parameters on treatment outcome in treatment-resistant depression.** *Eur Neuropsychopharmacol*, 2015: 25/(4,)441-453.
- [63] Baldinger P, Hahn A, Mitterhauser M, Kranz GS, Friedl M, Wadsak W, Kraus C, Ungersbock J, Hartmann A, Giegling I, Rujescu D, Kasper S, Lanzenberger R. **Impact of COMT genotype on serotonin-1A receptor binding investigated with PET.** *Brain Struct Funct*, 2014: 219/(6,)2017-2028.
- [64] Kiecolt-Glaser JK, Derry HM, Fagundes CP. **Inflammation: depression fans the flames and feasts on the heat.** *Am J Psychiatry*, 2015: 172/(11,)1075-1091.
- [65] Lanzenberger R, Wadsak W, Spindelegger C, Mitterhauser M, Akimova E, Mien LK, Fink M, Moser U, Savli M, Kranz GS, Hahn A, Kletter K, Kasper S. **Cortisol plasma levels in social anxiety disorder patients correlate with serotonin-1A receptor binding in limbic brain regions.** *Int J Neuropsychopharmacol*, 2010: 13/(9,)1129-1143.
- [66] Kranz GS, Wadsak W, Kaufmann U, Savli M, Baldinger P, Gryglewski G, Haeusler D, Spies M, Mitterhauser M, Kasper S, Lanzenberger R. **High-Dose Testosterone Treatment Increases**

Serotonin Transporter Binding in Transgender People. Biol Psychiatry, 2015: 78/(8,)525-533.

[67] Moser U, Wadsak W, Spindelegger C, Mitterhauser M, Mien LK, Bieglmayer C, Kletter K, Kasper S, Lanzenberger R. **Hypothalamic serotonin-1A receptor binding measured by PET predicts the plasma level of dehydroepiandrosterone sulfate in healthy women.** Neurosci Lett, 2010: 476/(3,)161-165.

[68] Freud S. **Trauer und Melancholie.** GW Bd, 1917: 10/427-446.

[69] Hoffmann SO, Hochapfel O. **Neurotische Störungen und psychosomatische Medizin: mit einer Einführung in Psychodiagnostik und Psychotherapie; Compact-Lehrbuch. 8 Auflage.** Stuttgart: Schattauer Verlag, 2009.

[70] Steinert C, Schauenburg H, Dinger U, Leichsenring F. **Short-Term Psychodynamic Therapy in Depression - An Evidence-Based Unified Protocol.** Psychother Psychosom Med Psychol, 2016: 66/(1)9-20.

[71] Luyten P, Blatt SJ. **Psychodynamic treatment of depression.** Psychiatr Clin North Am, 2012: 35/(1)111-129.

[72] Blatt SJ, Zuroff DC. **Interpersonal relatedness and self-definition: Two prototypes for depression.** Clinical Psychology Review, 1992: 12/(5)527-562.

[73] Bowlby J. **Attachment and Loss, Volume III, Loss Sadness and Depression.** New York: Basic Books, 1980.

[74] Buchheim A. **Bindung und Exploration: Ihre Bedeutung im klinischen und psychotherapeutischen Kontext.** Stuttgart: Kohlhammer Verlag, 2016.

[75] Fischer-Kern M, Tmej A. **A psychoanalytic approach to depression: attachment and mentalization.** Psychotherapie Forum, 2014: 19/(1)13-20.

[76] Sullivan H. **Die Interpersonale Theorie der Psychiatrie.** Fischer. Frankfurt/M, 1980.

[77] Schramm E. **Interpersonelle Psychotherapie.** Stuttgart: Schattauer, 1996.

[78] Kiesler DJ. **Contemporary interpersonal theory and research: Personality, psychopathology, and psychotherapy.** The Journal of psychotherapy practice and research, 1997: 6/(4)339.

[79] Lewinsohn PM. **A behavioral approach to depression.** R J Friedman, & M M Katz (Eds), The psychology of depression: Contemporary theory and research (pp 157e178) New York: John Wiley & Sons 1974. 150-172.

- [80] Seligman ME. **Helplessness: On depression, development, and death**: WH Freeman/Times Books/Henry Holt & Co, 1975.
- [81] Abramson LY, Seligman ME, Teasdale JD. **Learned helplessness in humans: critique and reformulation**. J Abnorm Psychol, 1978: 87/(1)49-74.
- [82] Abramson LY, Metalsky GI, Alloy LB. **Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression**. Psychological review, 1989: 96/(2)358-372.
- [83] Beck A, Rush A, Shaw B, Emery G. **Cognitive therapy of depression**. Guilford Press, New York, 1979.
- [84] Hautzinger M. **Depression**. Göttingen: Hogrefe, 1998.
- [85] Dobson KS, Shaw BF. **Cognitive assessment with major depressive disorders**. Cognitive Therapy and Research, 1986: 10/(1)13-29.
- [86] Miranda J, Persons JB. **Dysfunctional attitudes are mood-state dependent**. J Abnorm Psychol, 1988: 97/(1)76-79.
- [87] McCullough JP, Jr. **Treatment for chronic depression using Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP)**. Journal of Clinical Psychology, 2003: 59/(8)833-846.
- [88] Piaget J. **The language and thought of the child**. Harcourt, Brace. New York, 1926.
- [89] Jobst A, Brakemeier EL, Buchheim A, Caspar F, Cuijpers P, Ebmeier KP, Falkai P, Jan van der Gaag R, Gaebel W, Herpertz S, Kurimay T, Sabass L, Schnell K, Schramm E, Torrent C, Wasserman D, Wiersma J, Padberg F. **European Psychiatric Association Guidance on psychotherapy in chronic depression across Europe**. Eur Psychiatry, 2016: 33/18-36.
- [90] Frommer J, Frommer S. **Max Webers Krankheit. Soziologische Aspekte der Depressiven Struktur**. Fortschritte der Neurologie Psychiatrie, 1998: 66/(05,)193-200.
- [91] Ehrenberg A. **Das erschöpfte Selbst**. Depression und Gesellschaft in der Gegenwart Frankfurt/M, 2004.
- [92] Kastner M. **Erfolgsversprechende Konzepte und Instrumente für Extremjobber**. Work-Life Balance, Berlin,: Springer-Verlag, 2010. 1-27.
- [93] Pajek C. **Depressive Aspekte der aktuellen gesellschaftspolitischen Situation**. Zeitschrift für Psychodrama und Soziometrie, 2016: 15/(1)153-162.

- [94] Möller-Leimkühler A. **Geschlechtsspezifische Unterschiede bei Depression und Suizidalität.** Blickpunkt der Mann, 2009: 7/(2)22-27.
- [95] Luhmann N. **Die Realität der Massenmedien.** Wiesbaden, 2009.
- [96] Han B-C. **Müdigkeitsgesellschaft:** Matthes & Seitz Berlin Verlag, 2014.
- [97] Marchand A, Bilodeau J, Demers A, Beaugard N, Durand P, Haines VY, 3rd. **Gendered depression: Vulnerability or exposure to work and family stressors?** Soc Sci Med, 2016: 166/160-168.
- [98] Engel GL. **The need for a new medical model: a challenge for biomedicine.** Science, 1977: 196/(4286)129-136.
- [99] Sheline YI, Gado MH, Kraemer HC. **Untreated depression and hippocampal volume loss.** Am J Psychiatry, 2003: 160/(8)1516-1518.
- [100] Krishnan HB, al. e. **Unipolar depression adults: Epidemiology, pathogenesis and neurobiology. Up to Date.** <http://www.uptodate.com/contents/unipolar-depression-in-adults-epidemiology-pathogenesis-and-neurobiology>. 2013.
- [101] Krishnan V, Nestler EJ. **The molecular neurobiology of depression.** Nature, 2008: 455/(7215,)894-902.
- [102] Risch N, Herrell R, Lehner T, Liang KY, Eaves L, Hoh J, Griem A, Kovacs M, Ott J, Merikangas KR. **Interaction between the serotonin transporter gene (5-HTTLPR), stressful life events, and risk of depression: a meta-analysis.** JAMA, 2009: 301/(23,)2462-2471.
- [103] McGowan PO, Sasaki A, D'Alessio AC, Dymov S, Labonte B, Szyf M, Turecki G, Meaney MJ. **Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse.** Nat Neurosci, 2009: 12/(3,)342-348.
- [104] Tsuang MT, Faraone SV. **The genetics of mood disorders:** Johns Hopkins University Press, 1990.
- [105] Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. **Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis.** Am J Psychiatry, 2000: 157/(10,)1552-1562.
- [106] Sullivan PF, de Geus EJ, Willemsen G, James MR, Smit JH, Zandbelt T, Arolt V, Baune BT, Blackwood D, Cichon S, Coventry WL, Domschke K, Farmer A, Fava M, Gordon SD, He Q, Heath AC, Heutink P, Holsboer F, Hoogendijk WJ, Hottenga JJ, Hu Y, Kohli M, Lin D, Lucae S, Macintyre DJ, Maier W, McGhee KA, McGuffin P, Montgomery GW, Muir WJ, Nolen WA, Nothen MM, Perlis RH, Pirlo K, Posthuma D, Rietschel M, Rizzu P, Schosser A, Smit AB, Smoller JW, Tzeng JY, van Dyck R, Verhage M, Zitman FG, Martin NG, Wray NR, Boomsma DI,

Penninx BW. **Genome-wide association for major depressive disorder: a possible role for the presynaptic protein piccolo.** Molecular Psychiatry, 2009: 14/(4,)359-375.

[107] Lammel S, Tye KM, Warden MR. **Progress in understanding mood disorders: optogenetic dissection of neural circuits.** Genes Brain Behav, 2014: 13/(1,)38-51.

[108] Lanzenberger R, Kranz GS, Haeusler D, Akimova E, Savli M, Hahn A, Mitterhauser M, Spindelegger C, Philippe C, Fink M, Wadsak W, Karanikas G, Kasper S. **Prediction of SSRI treatment response in major depression based on serotonin transporter interplay between median raphe nucleus and projection areas.** Neuroimage, 2012: 63/(2,)874-881.

[109] Schauenburg H. **Psychodynamische Psychotherapie.** In: Schauenburg H, Hoffmann N: Psychotherapie der Depression. 2. Aufl., Stuttgart: Thieme, 2007. 64-45.

[110] Blatt SJ. **Experiences of depression: theoretical, clinical, and research perspectives.** American Psychological Association, 2004.

[111] Blatt SJ, Luyten P, Corveleyn J. **Zur Entwicklung eines dynamischen Interaktionsmodells der Depression und ihre Behandlung.** Psyche-zeitschrift für psychoanalyse und ihre anwendungen, 2005: 59/(9-10)864-891.

[112] Butterworth P, Leach LS, Strazdins L, Olesen SC, Rodgers B, Broom DH. **The psychosocial quality of work determines whether employment has benefits for mental health: results from a longitudinal national household panel survey.** Occup Environ Med, 2011: 68/(11)806-812.

[113] Rugulies R, Aust B, Madsen IE, Burr H, Siegrist J, Bultmann U. **Adverse psychosocial working conditions and risk of severe depressive symptoms. Do effects differ by occupational grade?** Eur J Public Health, 2013: 23/(3,)415-420.

[114] Löffler-Stastka H, Doering S. **Psychische Funktionen in Gesundheit und Krankheit: Ärztliche Gesprächsführung; Materialien für das Studium der Humanmedizin; MCW-Block 20:** Wien: Facultas Universitätsverlag, 2015 (11. aktualisierte Auflage, 2015), 2015.

[115] Kleinman A. **Culture and depression.** New England Journal of Medicine, 2004: 351/(10,)951-953.

[116] Heim C, Nemeroff CB. **The role of childhood trauma in the neurobiology of mood and anxiety disorders: preclinical and clinical studies.** Biol Psychiatry, 2001: 49/(12,)1023-1039.

[117] Fish EW, Shahrokh D, Bagot R, Caldji C, Bredy T, Szyf M, Meaney MJ. **Epigenetic programming of stress responses through variations in maternal care.** Ann N Y Acad Sci, 2004: 1036/167-180.

- [118] Gatz M, Pedersen NL, Plomin R, Nesselroade JR, McClearn GE. **Importance of shared genes and shared environments for symptoms of depression in older adults.** J Abnorm Psychol, 1992: 101/(4,)701-708.
- [119] Green JG, McLaughlin KA, Berglund PA, Gruber MJ, Sampson NA, Zaslavsky AM, Kessler RC. **Childhood adversities and adult psychiatric disorders in the national comorbidity survey replication I: associations with first onset of DSM-IV disorders.** Arch Gen Psychiatry, 2010: 67/(2,)113-123.
- [120] Kendler KS, Gatz M, Gardner CO, Pedersen NL. **A Swedish national twin study of lifetime major depression.** Am J Psychiatry, 2006: 163/(1)109-114.
- [121] Hasin DS, Goodwin RD, Stinson FS, Grant BF. **Epidemiology of major depressive disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcoholism and Related Conditions.** Arch Gen Psychiatry, 2005: 62/(10)1097-1106.
- [122] Wittchen H-U, Hoyer J. **Klinische Psychologie & Psychotherapie.** Berlin, Heidelberg: Springer, 2008.
- [123] Harris T, Brown GW, Bifulco A. **Loss of parent in childhood and adult psychiatric disorder: A tentative overall model.** Development and psychopathology, 1990: 2/(3)311-328.
- [124] Paykel ES. **Which depressions are related to life stress?** Acta Neuropsychiatr, 2002: 14/(4)167-172.
- [125] Shrout PE, Link BG, Dohrenwend BP, Skodol AE, Stueve A, Mirotznik J. **Characterizing life events as risk factors for depression: the role of fateful loss events.** J Abnorm Psychol, 1989: 98/(4)460-467.
- [126] Buchheim A, Viviani R, Walter H. **Attachment Narratives in Depression A Neurocognitive Approach.** Journal of Consciousness Studies, 2013: 20/(7-8)292-305.
- [127] Kivelä SL, Luukinen H, Koski K, Viramo P, Pakkala K. **Early loss of mother or father predicts depression in old age.** Int J Geriatr Psychiatry, 1998: 13/(8)527-530.
- [128] Takeuchi H, Hiroe T, Kanai T, Morinobu S, Kitamura T, Takahashi K, Furukawa TA. **Childhood parental separation experiences and depressive symptomatology in acute major depression.** Psychiatry and Clinical Neurosciences, 2003: 57/(2)215-219.
- [129] Hapke U, Maske UE, Scheidt-Nave C, Bode L, Schlack R, Busch MA. **Chronischer Stress bei Erwachsenen in Deutschland : Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in**

Deutschland (DEGS1). Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, 2013: 56/(5-6)749-754.

[130] Dozois DJ, Dobson KS. **Risk factors in depression.** San Diego: Elsevier, 2008.

[131] WHO. **Health 2020. A European policy framework and strategy for the 21st century.** Copenhagen: World Health Organization - Regional Office for Europe, 2013.

[132] BMG. **Rahmen-Gesundheitsziele. Richtungsweisende Vorschläge für ein gesünderes Österreich.** Langfassung. Wien: Bundesministerium für Gesundheit, 2012. Online verfügbar: www.gesundheitsziele-oesterreich.at.

[133] Ramelow D, Griebler R, Hofmann F, Unterweger K, Mager U, Felder-Puig R, Dür W. **Gesundheit und Gesundheitsverhalten von österreichischen Schülerinnen und Schülern. Ergebnisse des WHO-HBSC-Survey 2014.** Wien: Bundesministerium für Gesundheit, 2015.

[134] WHO, Calouste Gulbenkian Foundation. **Social determinants of mental health.** Geneva: World Health Organization, 2014. Online verfügbar: <http://www.instituteofhealthequity.org/projects/social-determinants-of-mental-health>.

[135] BMG. **Kinder- und Jugendgesundheitsstrategie.** Wien: Bundesministerium für Gesundheit, 2013.

[136] Mammen G, Faulkner G. **Physical activity and the prevention of depression: a systematic review of prospective studies.** Am J Prev Med, 2013: 45/(5)649-657.

[137] Mattheyat F, Remschmidt H. **The children of mentally ill parents.** Dtsch Arztebl Int, 2008: 105/(23)413-418.

[138] Weissman MM, Wickramaratne P, Nomura Y, Warner V, Pilowsky D, Verdeli H. **Offspring of depressed parents: 20 years later.** Am J Psychiatry, 2006: 163/(6)1001-1008.

[139] Weissman MM, Wickramaratne P, Gameroff MJ, Warner V, Pilowsky D, Kohad RG, Verdeli H, Skipper J, Talati A. **Offspring of Depressed Parents: 30 Years Later.** Am J Psychiatry, 2016: 173/(10)1024-1032.

[140] Hammen C. **Children of Depressed Parents: The Long View.** Am J Psychiatry, 2016: 173/(10)956-957.

[141] Kopala-Sibley DC, Jelinek C, Kessel EM, Frost A, Allmann AES, Klein DN. **Parental depressive history, parenting styles, and child psychopathology over 6 years: The contribution of each parent's depressive history to the other's parenting styles.** Dev Psychopathol, 2017:1-14.

- [142] Wittchen HU, Kessler R, Pfister H, Höfler M, Lieb R. **Why do people with anxiety disorders become depressed? A prospective-longitudinal community study.** Acta Psychiatrica Scandinavica, 2000: 102/(s406)14-23.
- [143] Cervilla JA, Molina E, Rivera M, Torres-Gonzalez F, Bellon JA, Moreno B, Luna JD, Lorente JA, Mayoral F, King M, Nazareth I, Group PSC, Gutierrez B. **The risk for depression conferred by stressful life events is modified by variation at the serotonin transporter 5HTTLPR genotype: evidence from the Spanish PREDICT-Gene cohort.** Molecular Psychiatry, 2007: 12/(8)748-755.
- [144] Schulte-Korne G, Allgaier AK. **Genetik depressiver Störungen.** Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother, 2008: 36/(1)27-43.
- [145] Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, McClay J, Mill J, Martin J, Braithwaite A, Poulton R. **Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene.** Science, 2003: 301/(5631)386-389.
- [146] Zalsman G, Huang YY, Oquendo MA, Burke AK, Hu XZ, Brent DA, Ellis SP, Goldman D, Mann JJ. **Association of a triallelic serotonin transporter gene promoter region (5-HTTLPR) polymorphism with stressful life events and severity of depression.** Am J Psychiatry, 2006: 163/(9)1588-1593.
- [147] McGowan PO, Sasaki A, D'Alessio AC, Dymov S, Labonte B, Szyf M, Turecki G, Meaney MJ. **Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse.** Nat Neurosci, 2009: 12/(3)342-348.
- [148] Turecki G, Meaney MJ. **Effects of the Social Environment and Stress on Glucocorticoid Receptor Gene Methylation: A Systematic Review.** Biol Psychiatry, 2016: 79/(2)87-96.
- [149] Brakemeier EL, Normann C, Berger M. **Atiopathogenese der unipolaren Depression. Neurobiologische und psychosoziale Faktoren.** Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz, 2008: 51/(4)379-391.
- [150] Spies M, Knudsen GM, Lanzenberger R, Kasper S. **The serotonin transporter in psychiatric disorders: insights from PET imaging.** Lancet Psychiatry, 2015: 2/(8)743-755.
- [151] Gerritsen L, Comijs HC, van der Graaf Y, Knoop AJ, Penninx BW, Geerlings MI. **Depression, hypothalamic pituitary adrenal axis, and hippocampal and entorhinal cortex volumes--the SMART Medea study.** Biol Psychiatry, 2011: 70/(4)373-380.
- [152] Mayberg HS. **Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression.** J Neuropsychiatry Clin Neurosci, 1997: 9/(3)471-481.

- [153] Pizzagalli DA. **Frontocingulate dysfunction in depression: toward biomarkers of treatment response.** Neuropsychopharmacology, 2011: 36/(1)183-206.
- [154] Hasler G, Northoff G. **Discovering imaging endophenotypes for major depression.** Molecular Psychiatry, 2011: 16/(6)604-619.
- [155] Phillips ML, Chase HW, Sheline YI, Etkin A, Almeida JR, Deckersbach T, Trivedi MH. **Identifying predictors, moderators, and mediators of antidepressant response in major depressive disorder: neuroimaging approaches.** Am J Psychiatry, 2015: 172/(2)124-138.
- [156] Ehlert U, Gaab J, Heinrichs M. **Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: the role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis.** Biol Psychol, 2001: 57/(1-3)141-152.
- [157] Holsboer F, Gerken A, Steiger A, Benkert O, Muller OA, Stalla GK. **Corticotropin-releasing-factor induced pituitary-adrenal response in depression.** Lancet, 1984: 1/(8367)55.
- [158] Buchheim A, Heinrichs M, George C, Pokorny D, Koops E, Henningsen P, O'Connor MF, Gundel H. **Oxytocin enhances the experience of attachment security.** Psychoneuroendocrinology, 2009: 34/(9)1417-1422.
- [159] Meyer-Lindenberg A, Domes G, Kirsch P, Heinrichs M. **Oxytocin and vasopressin in the human brain: social neuropeptides for translational medicine.** Nat Rev Neurosci, 2011: 12/(9)524-538.
- [160] Skrundz M, Bolten M, Nast I, Hellhammer DH, Meinschmidt G. **Plasma oxytocin concentration during pregnancy is associated with development of postpartum depression.** Neuropsychopharmacology, 2011: 36/(9)1886-1893.
- [161] Mah BL, Van Ijzendoorn MH, Smith R, Bakermans-Kranenburg MJ. **Oxytocin in postnatally depressed mothers: its influence on mood and expressed emotion.** Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 2013: 40/267-272.
- [162] Jobst A, Sabass L, Hall D, Brucklmeier B, Buchheim A, Hall J, Sarubin N, Zill P, Falkai P, Brakemeier EL, Padberg F. **Oxytocin plasma levels predict the outcome of psychotherapy: A pilot study in chronic depression.** Journal of affective disorders, 2017: 227/206-213.
- [163] Sarris J, O'Neil A, Coulson CE, Schweitzer I, Berk M. **Lifestyle medicine for depression.** BMC psychiatry, 2014: 14/107.
- [164] Berk M, Sarris J, Coulson CE, Jacka FN. **Lifestyle management of unipolar depression.** Acta Psychiatr Scand Suppl, 2013(443)38-54.

[165] van Gool CH, Kempen GI, Penninx BW, Deeg DJ, Beekman AT, van Eijk JT. **Relationship between changes in depressive symptoms and unhealthy lifestyles in late middle aged and older persons: results from the Longitudinal Aging Study Amsterdam.** Age and Ageing, 2003: 32/(1)81-87.

[166] Appleton KM, Sallis HM, Perry R, Ness AR, Churchill R. **Omega-3 fatty acids for depression in adults.** Cochrane Database Syst Rev, 2015(11)Cd004692.

[167] Muller MJ, Kundermann B, Cabanel N. **Eveningness and poor sleep quality independently contribute to self-reported depression severity in psychiatric inpatients with affective disorder.** Nord J Psychiatry, 2016: 70/(5)329-334.

[168] McCullough ME, Larson DB. **Religion and depression: a review of the literature.** Twin Res, 1999: 2/(2)126-136.

[169] Demura S, Sato S. **Relationships between depression, lifestyle and quality of life in the community dwelling elderly: a comparison between gender and age groups.** J Physiol Anthropol Appl Human Sci, 2003: 22/(3)159-166.

[170] Takada M, Suzuki A, Shima S, Inoue K, Kazukawa S, Hojoh M. **Associations between lifestyle factors, working environment, depressive symptoms and suicidal ideation: a large-scale study in Japan.** Industrial Health, 2009: 47/(6)649-655.

[171] Laux G. **Depressive Störungen.** In: Möller H-J, Laux G, Kapfhammer H-P: Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Band 1: Allgemeine Psychiatrie Band 2: Spezielle Psychiatrie. 5. erweiterte und neu bearbeitete. Aufl., Berlin - Heidelberg - New York: Springer-Verlag, 2017.

[172] Kapfhammer H-P. **Psychische Störungen bei somatischen Krankheiten.** In: Möller H-J, Laux G, Kapfhammer H-P: Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Band 1: Allgemeine Psychiatrie Band 2: Spezielle Psychiatrie. 5. erweiterte und neu bearbeitete. Aufl., Berlin - Heidelberg - New York: Springer-Verlag, 2017.

[173] Katon WJ. **Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms, and general medical illness.** Biol Psychiatry, 2003: 54/(3)216-226.

[174] Benton T, Blume J, Crits C. **Depression and medical illness.** In: Charney DS, Sklar P, Buxbaum JD, Nestler EJ: Neurobiology of mental illness, Oxford: Oxford University Press, 2013. 496-507.

[175] Sareen J, Cox BJ, Clara I, Asmundson GJ. **The relationship between anxiety disorders and physical disorders in the U.S. National Comorbidity Survey.** Depress Anxiety, 2005: 21/(4)193-202.

[176] Clarke DM, Smith GC, Dowe DL, McKenzie DP. **An empirically derived taxonomy of common distress syndromes in the medically ill.** Journal of Psychosomatic Research, 2003: 54/(4)323-330.

[177] Mayou R, Sharpe M. **Psychiatric illness associated with physical disease.** Baillieres Clin Psychiatry, 1995: 1995/(1): 201-223.

[178] Lundin A, Modig K, Halldin J, Carlsson AC, Wandell P, Theobald H. **Mental disorder and long-term risk of mortality: 41 years of follow-up of a population sample in Stockholm, Sweden.** Epidemiology and psychiatric sciences, 2016: 25/(4)384-392.

[179] Scott KM. **Depression, anxiety and incident cardiometabolic diseases.** Curr Opin Psychiatry, 2014: 27/(4)289-293.

[180] Lloyd G. **Understanding psychological reactions to physical illness.** In: Lloyd G, Guthrie E: Handbook of liaison psychiatry, Cambridge: Cambridge University Press, 2007. 64-82.

[181] Abbass A, Kisely S, Kroenke K. **Short-term psychodynamic psychotherapy for somatic disorders. Systematic review and meta-analysis of clinical trials.** Psychother Psychosom, 2009: 78/(5): 274-265.

[182] van Straten A, Geraedts A, Verdonck-de Leeuw I, Andersson G, Cuijpers P. **Psychological treatment of depressive symptoms in patients with medical disorders: a meta-analysis.** Journal of Psychosomatic Research, 2010: 69/(1)23-32.

[183] Guthrie E, Sensky T. **The role of psychological treatments.** In: Lloyd G, Guthrie E: Handbook of liaison psychiatry, Cambridge: Cambridge University Press, 2007. 795-817.

[184] Detweiler-Bedell JB, Friedman MA, Leventhal H, Miller IW, Leventhal EA. **Integrating co-morbid depression and chronic physical disease management: identifying and resolving failures in self-regulation.** Clin Psychol Rev, 2008: 28/(8)1426-1446.

[185] Iovieno N, Tedeschini E, Ameral VE, Rigatelli M, Papakostas GI. **Antidepressants for major depressive disorder in patients with a co-morbid axis-III disorder: a meta-analysis of patient characteristics and placebo response rates in randomized controlled trials.** Int Clin Psychopharmacol, 2011: 26/(2)69-74.

[186] Nair B. **Psychopharmacology in medically ill patients.** In: Leigh H, Streltzer J: Handbook of consultation-liaison psychiatry. 2. Aufl., Cham Heidelberg New York Dordrecht London: Springer, 2015. 99-114.

[187] Ramasubbu R, Taylor VH, Samaan Z, Sockalingham S, Li M, Patten S, Rodin G, Schaffer A, Beaulieu S, McIntyre RS, Canadian Network for M, Anxiety Treatments Task F. **The**

Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) task force recommendations for the management of patients with mood disorders and select comorbid medical conditions. Ann Clin Psychiatry, 2012: 24/(1)91-109.

[188] Rayner L, Price A, Evans A, Valsraj K, Hotopf M, Higginson IJ. **Antidepressants for the treatment of depression in palliative care: systematic review and meta-analysis.** Palliative Medicine, 2011: 25/(1)36-51.

[189] Fässberg MM, Cheung G, Canetto SS, Erlangsen A, Lapierre S, Lindner R, Draper B, Gallo JJ, Wong C, Wu J, Duberstein P, Waern M. **A systematic review of physical illness, functional disability, and suicidal behaviour among older adults.** Aging Ment Health, 2016: 20/(2)166-194.

[190] Castelpietra G, Gobbato M, Valent F, De Vido C, Balestrieri M, Isacson G. **Antidepressant use in suicides: a case-control study from the Friuli Venezia Giulia Region, Italy, 2005-2014.** Eur J Clin Pharmacol, 2017: 73/(7)883-890.

[191] Kessler RC, Nelson CB, McGonagle KA, Liu J, Swartz M, Blazer DG. **Comorbidity of DSM-III-R major depressive disorder in the general population: results from the US National Comorbidity Survey.** Br J Psychiatry Suppl, 1996(30)17-30.

[192] Beekman AT, de Beurs E, van Balkom AJ, Deeg DJ, van Dyck R, van Tilburg W. **Anxiety and depression in later life: Co-occurrence and communality of risk factors.** Am J Psychiatry, 2000: 157/(1)89-95.

[193] Andreescu C, Lenze EJ, Dew MA, Begley AE, Mulsant BH, Dombrovski AY, Pollock BG, Stack J, Miller MD, Reynolds CF. **Effect of comorbid anxiety on treatment response and relapse risk in late-life depression: controlled study.** British Journal of Psychiatry, 2007: 190/344-349.

[194] Jeste ND, Hays JC, Steffens DC. **Clinical correlates of anxious depression among elderly patients with depression.** Journal of affective disorders, 2006: 90/(1)37-41.

[195] Ohayon MM, Schatzberg AF. **Chronic pain and major depressive disorder in the general population.** J Psychiatr Res, 2010: 44/(7)454-461.

[196] AWMF online. **Leitlinien-Detailansicht Chronischer Schmerz.** AWMF online, Das Portal der wissenschaftlichen Medizin; 2013. www.awmf.org/leitlinien/detail/II/053-036.html [Zugriff am 15.2.2017].

[197] Feuerstein TJ. **Chronic pain treatment with antidepressants--metaanalysis.** Schmerz, 1997: 11/(3)213-226.

- [198] Hajak G. **Dual acting reuptake inhibitors in the treatment of depression and pain.** Dtsch Med Wochenschr, 2006: 131 Suppl 8/S280-283.
- [199] Jann MW, Slade JH. **Antidepressant agents for the treatment of chronic pain and depression.** Pharmacotherapy, 2007: 27/(11)1571-1587.
- [200] Hooten WM. **Chronic Pain and Mental Health Disorders: Shared Neural Mechanisms, Epidemiology, and Treatment.** Mayo Clin Proc, 2016: 91/(7)955-970.
- [201] Perahia DG, Pritchett YL, Desai D, Raskin J. **Efficacy of duloxetine in painful symptoms: an analgesic or antidepressant effect?** Int Clin Psychopharmacol, 2006: 21/(6)311-317.
- [202] Wittchen HU, Heinig I, Beesdo-Baum K. **Anxiety disorders in DSM-5: an overview on changes in structure and content.** Nervenarzt, 2014: 85/(5)548-552.
- [203] Musalek M. **Depression – das größte Gesundheitsproblem unserer Gegenwart und Zukunft?! Editorial.** Spectrum Psychiatrie, 2016(1)3.
- [204] Reymann G, Musalek M. **Psychische Störungen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen.** In: Kasper S, Volz H: Psychiatrie und Psychotherapie, Stuttgart: Thieme, 2014. 91ff.
- [205] Lai HM, Cleary M, Sitharthan T, Hunt GE. **Prevalence of comorbid substance use, anxiety and mood disorders in epidemiological surveys, 1990-2014: A systematic review and meta-analysis.** Drug Alcohol Depend, 2015: 154/1-13.
- [206] Nery FG, Hatch JP, Monkul ES, Matsuo K, Zunta-Soares GB, Bowden CL, Soares JC. **Trait impulsivity is increased in bipolar disorder patients with comorbid alcohol use disorders.** Psychopathology, 2013: 46/(3)145-152.
- [207] Dalvie S, Fabbri C, Ramesar R, Serretti A, Stein DJ. **Glutamatergic and HPA-axis pathway genes in bipolar disorder comorbid with alcohol- and substance use disorders.** Metab Brain Dis, 2016: 31/(1)183-189.
- [208] Scheibenbogen O, Feselmayer S. **Komorbide Störungen in der Suchtbehandlung.** Psychopraxis, 2008: 4/(21).
- [209] Black DW, Repertinger S, Gaffney GR, Gabel J. **Family history and psychiatric comorbidity in persons with compulsive buying: preliminary findings.** Am J Psychiatry, 1998: 155/(7)960-963.

- [210] Christenson GA, Faber RJ, de Zwaan M, Raymond NC, Specker SM, Ekern MD, Mackenzie TB, Crosby RD, Crow SJ, Eckert ED, et al. **Compulsive buying: descriptive characteristics and psychiatric comorbidity.** J Clin Psychiatry, 1994: 55/(1)5-11.
- [211] Petry J. **Glücksspielsucht: Entstehung und Behandlung.** Göttingen: Hofgrefe, 2005.
- [212] Musalek M. **Social aesthetics and the management of addiction.** Curr Opin Psychiatry, 2010: 23/(6)530-535.
- [213] Khemiri L, Jokinen J, Runeson B, Jayaram-Lindstrom N. **Suicide Risk Associated with Experience of Violence and Impulsivity in Alcohol Dependent Patients.** Sci Rep, 2016: 6/19373.
- [214] Musalek M. **Diagnose und Behandlungskonzepte der Alkoholkrankheit.** Spectrum Psychiatrie, 2014: 2014/(1)3.
- [215] Musalek M, Mader R. **Alkohol-Abhängigkeit.** Österreichische Ärztezeitung, 2012: 6/: 30-.
- [216] Uhl A, Bachmayer S, Puhm A, Strizek J, Kobra U, Musalek M. **Handbuch Alkohol – Österreich. Band 1: Statistiken und Berechnungsgrundlagen 2013.** 6. vollständig überarbeitete Aufl. Wien: Bundesministerium für Gesundheit, 2013. Online verfügbar: www.api.or.at/sp.
- [217] Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR, Walters EE. **Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication.** Archives of general psychiatry, 2005: 62/(6)617-627.
- [218] Kessler RC, Crum RM, Warner LA, Nelson CB, Schulenberg J, Anthony JC. **Lifetime co-occurrence of DSM-III-R alcohol abuse and dependence with other psychiatric disorders in the National Comorbidity Survey.** Archives of general psychiatry, 1997: 54/(4)313-321.
- [219] Musalek M. **Neue Wege in der Diagnostik der Alkoholkrankheit: Von einer Defizienz-orientierten zur Ressourcen-orientierten Diagnostik.** Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie, 2008: 9/(3)46.
- [220] Gouzoulis-Mayfrank E. **Doppeldiagnose Psychose und Sucht. Von den Grundlagen zur Praxis.** Nervenarzt, 2004: 75/(7)642-650.
- [221] Moggi F. **Doppeldiagnosen.** Bern: Hans Huber, 2007.
- [222] Dotson VM, Beydoun MA, Zonderman AB. **Recurrent depressive symptoms and the incidence of dementia and mild cognitive impairment.** Neurology, 2010: 75/(1)27-34.

- [223] Kessing LV. **Depression and the risk for dementia.** Curr Opin Psychiatry, 2012: 25/(6)457-461.
- [224] Panza F, Frisardi V, Capurso C, D'Introno A, Colacicco AM, Imbimbo BP, Santamato A, Vendemiale G, Seripa D, Pilotto A, Capurso A, Solfrizzi V. **Late-life depression, mild cognitive impairment, and dementia: possible continuum?** Am J Geriatr Psychiatry, 2010: 18/(2)98-116.
- [225] Reus GZ, Titus SE, Abelaira HM, Freitas SM, Tuon T, Quevedo J, Budni J. **Neurochemical correlation between major depressive disorder and neurodegenerative diseases.** Life Sciences, 2016: 158/121-129.
- [226] Goldberg DP, Huxley P. **Common mental disorders: a bio-social model.** London: Tavistock/Routledge, 1992.
- [227] Wancata J, Windhaber J, Bach M, Meise U. **Recognition of psychiatric disorders in nonpsychiatric hospital wards.** J Psychosom Res, 2000: 48/(2)149-155.
- [228] Topitz A, Benda N, Saumer G, Friedrich F, König D, Soulier N, Freidl M. **Prävalenz und Erkennen der Depression an nicht-psychiatrischen Krankenhausabteilungen.** neuropsychiatrie, 2015: 29/(2)63-70.
- [229] Aalto-Setälä T, Haarasilta L, Marttunen M, Tuulio-Henriksson A, Poikolainen K, Aro H, Lonnqvist J. **Major depressive episode among young adults: CIDI-SF versus SCAN consensus diagnoses.** Psychol Med, 2002: 32/(7)1309-1314.
- [230] Brugha TS, Jenkins R, Taub N, Meltzer H, Bebbington PE. **A general population comparison of the Composite International Diagnostic Interview (CIDI) and the Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN).** Psychol Med, 2001: 31/(6)1001-1013.
- [231] Cooper B, Singh B. **Population research and mental health policy. Bridging the gap.** British Journal of Psychiatry, 2000: 176/407-411.
- [232] Skoog I, Nilsson L, Palmertz B, Andreasson LA, Svanborg A. **A population-based study of dementia in 85-year-olds.** New England Journal of Medicine, 1993: 328/(3)153-158.
- [233] WHO. **SCAN: Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry, version 2.1.** Geneva: World Health Organization, 1992.
- [234] Wing JK, Babor T, Brugha T, Burke J, Cooper JE, Giel R, Jablenski A, Regier D, Sartorius N. **SCAN. Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry.** Arch Gen Psychiatry, 1990: 47/(6)589-593.

- [235] Roca M, Gili M, Ferrer V, Bernardo M, Montano JJ, Salva JJ, Flores I, Leal S. **Mental disorders on the island of Formentera: prevalence in general population using the Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN)**. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 1999: 34/(8)410-415.
- [236] Aalto-Setälä T, Marttunen M, Tuulio-Henriksson A, Poikolainen K, Lonnqvist J. **One-month prevalence of depression and other DSM-IV disorders among young adults**. Psychol Med, 2001: 31/(5)791-801.
- [237] McConnell P, Bebbington P, McClelland R, Gillespie K, Houghton S. **Prevalence of psychiatric disorder and the need for psychiatric care in Northern Ireland. Population study in the District of Derry**. British Journal of Psychiatry, 2002: 181/214-219.
- [238] Kühner C. **Psychiatrische Erkrankungen in Schwangerschaft und Stillzeit - Häufigkeit, Verlauf und klinische Diagnostik**. Der Nervenarzt, 2016: 87/(9)926-936.
- [239] Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H, de Girolamo G, Graaf R, Demyttenaere K, Gasquet I, Haro JM, Katz SJ, Kessler RC, Kovess V, Lepine JP, Ormel J, Polidori G, Russo LJ, Vilagut G, Almansa J, Arbabzadeh-Bouchez S, Autonell J, Bernal M, Buist-Bouwman MA, Codony M, Domingo-Salvany A, Ferrer M, Joo SS, Martinez-Alonso M, Matschinger H, Mazzi F, Morgan Z, Morosini P, Palacin C, Romera B, Taub N, Vollebergh WA, EsemEd/MhedeA Investigators ESotEoMDP. **Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project**. Acta Psychiatr Scand Suppl, 2004(420)21-27.
- [240] Michalak EE, Wilkinson C, Hood K, Srinivasan J, Dowrick C, Dunn G, Odin. **Prevalence and risk factors for depression in a rural setting. Results from the North Wales arm of the ODIN project**. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 2002: 37/(12)567-571.
- [241] Klimont J, Baldaszi E. **Österreichische Gesundheitsbefragung 2014. Hauptergebnisse des Austrian Health Interview Survey (ATHIS) und methodische Dokumentation**. Wien: Bundesministerium für Gesundheit, 2015.
- [242] Wittchen H-U, Jacobi F, Klose M, Ryl L. **Depressive Erkrankungen. Gesundheitsberichterstattung des Bundes**. Heft 51 Robert Koch Institut Berlin, 2010.
- [243] Kroenke K, Strine TW, Spitzer RL, Williams JBW, Berry JT, Mokdad AH. **The PHQ-8 as a measure of current depression in the general population**. Journal of Affective Disorders, 2009: 114/(1-3)163-173.
- [244] Busch M, Maske U, Ryl L, Schlack R, Hapke U. **Prävalenz von depressiver Symptomatik und diagnostizierter Depression bei Erwachsenen in Deutschland**. Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz, 2013: 56/(5-6)733-739.

[245] Henderson AS, Jorm AF, MacKinnon A, Christensen H, Scott LR, Korten AE, Doyle C. **The prevalence of depressive disorders and the distribution of depressive symptoms in later life: a survey using Draft ICD-10 and DSM-III-R.** Psychol Med, 1993: 23/(3)719-729.

[246] Brugha TS, Bebbington PE. **A comparison of DSM-III-R major depression and ICD-10-DCR depressive episode diagnostic criteria using PSE clinical data.** International Journal of Methods in Psychiatric Research, 1992(2): 11-14.

[247] Fuchs M, Bosch A, Hausmann A, Steiner H. **<The Child is Father of the Man> - Review von relevanten Studien zur Epidemiologie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie.** Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother, 2013: 41/(1)45-55; quiz 56-47.

[248] Mairhofer D, Karwautz A. **Depressive Störungen im Kindes- und Jugendalter - eine aktuelle Übersicht.** Intros Neurologie/Psychiatrie, 2016: 1/(16): 30-37.

[248b] Whiteford HA, Degenhardt L, Rehm J, Baxter AJ, Ferrari AJ, Erskine HE, Charlson FJ, Norman RE, Flaxman AD, Johns N, Burstein R, Murray CJL, Vos T. **Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010.** The Lancet, 2013: 382/(9904)1575-1586.

[249] Wagner G, Zeiler M, Waldherr K, Philipp J, Truttmann S, Dur W, Treasure JL, Karwautz AFK. **Mental health problems in Austrian adolescents: a nationwide, two-stage epidemiological study applying DSM-5 criteria.** Eur Child Adolesc Psychiatry, 2017.

[250] Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist. **Fragebogen für Jugendliche – YSR/11-18. Deutsche Bearbeitung der Youth Self-Report Form der Child Behavior Checklist (YSR). Einführung und Anleitung zur Handauswertung mit deutschen Normen.** Köln: Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD), 1998.

[251] Rescorla LA, Ginzburg S, Achenbach TM, Ivanova MY, Almqvist F, Begovac I, Bilenberg N, Bird H, Chahed M, Dobrean A, Dopfner M, Erol N, Hannesdottir H, Kanbayashi Y, Lambert MC, Leung PW, Minaei A, Novik TS, Oh KJ, Petot D, Petot JM, Pomalima R, Rudan V, Sawyer M, Simsek Z, Steinhausen HC, Valverde J, Ende J, Weintraub S, Metzke CW, Wolanczyk T, Zhang EY, Zukauskienė R, Verhulst FC. **Cross-informant agreement between parent-reported and adolescent self-reported problems in 25 societies.** J Clin Child Adolesc Psychol, 2013: 42/(2)262-273.

[252] Schneider S, Unnewehr S, Margraf J, (Hrsg.). **Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter;** 2008.

[253] Wasserman D, Carli V, Wasserman C, Apter A, Balazs J, Bobes J, Bracale R, Brunner R, Bursztein-Lipsicas C, Corcoran P, Cosman D, Durkee T, Feldman D, Gadoros J, Guillemin F, Haring C, Kahn JP, Kaess M, Keeley H, Marusic D, Nemes B, Postuvan V, Reiter-Theil S, Resch

F, Saiz P, Sarchiapone M, Sisask M, Varnik A, Hoven CW. **Saving and empowering young lives in Europe (SEYLE): a randomized controlled trial.** BMC Public Health, 2010: 10/192.

[254] Carli V, Hoven CW, Wasserman C, Chiesa F, Guffanti G, Sarchiapone M, Apter A, Balazs J, Brunner R, Corcoran P, Cosman D, Haring C, Iosue M, Kaess M, Kahn JP, Keeley H, Postuvan V, Saiz P, Varnik A, Wasserman D. **A newly identified group of adolescents at "invisible" risk for psychopathology and suicidal behavior: findings from the SEYLE study.** World Psychiatry, 2014: 13/(1)78-86.

[255] Rushton JL, Forcier M, Schectman RM. **Epidemiology of depressive symptoms in the National Longitudinal Study of Adolescent Health.** J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 2002: 41/(2)199-205.

[256] Wight RG, Sepulveda JE, Aneshensel CS. **Depressive symptoms: how do adolescents compare with adults?** J Adolesc Health, 2004: 34/(4)314-323.

[257] Balazs J, Miklosi M, Keresztesy A, Hoven CW, Carli V, Wasserman C, Apter A, Bobes J, Brunner R, Cosman D, Cotter P, Haring C, Iosue M, Kaess M, Kahn JP, Keeley H, Marusic D, Postuvan V, Resch F, Saiz PA, Sisask M, Snir A, Tubiana A, Varnik A, Sarchiapone M, Wasserman D. **Adolescent subthreshold-depression and anxiety: psychopathology, functional impairment and increased suicide risk.** J Child Psychol Psychiatry, 2013: 54/(6)670-677.

[258] Roberts RE, Lewinsohn PM, Seeley JR. **Screening for adolescent depression: a comparison of depression scales.** J Am Acad Child Adolesc Psychiatry, 1991: 30/(1)58-66.

[259] United Nations Population Division. **World Population Prospects. Key findings and advance tables.** 2017 Revision. New York: United Nations, 2017.

[260] Koenig HG, Cohen HJ, Blazer DG, Krishnan KR, Sibert TE. **Profile of depressive symptoms in younger and older medical inpatients with major depression.** J Am Geriatr Soc, 1993: 41/(11)1169-1176.

[261] Stage KB, Bech P, Kragh-Sorensen P, Nair NP, Katona C. **Differences in symptomatology and diagnostic profile in younger and elderly depressed inpatients.** Journal of affective disorders, 2001: 64/(2-3)239-248.

[262] Riedel-Heller SG, Busse A, Angermeyer MC. **The state of mental health in old-age across the 'old' European Union -- a systematic review.** Acta Psychiatr Scand, 2006: 113/(5)388-401.

- [263] Bickel H, Cooper B, Wancata J. **Psychische Erkrankungen von älteren Allgemeinkrankenhauspatienten: Häufigkeit und Langzeitprognose.** Nervenarzt, 1993: 64/(1)53-61.
- [264] Beekman AT, Copeland JR, Prince MJ. **Review of community prevalence of depression in later life.** British Journal of Psychiatry, 1999: 174/307-311.
- [265] Luppá M, Sikorski C, Luck T, Ehreke L, Konnopka A, Wiese B, Weyerer S, König HH, Riedel-Heller SG. **Age- and gender-specific prevalence of depression in latest-life--systematic review and meta-analysis.** Journal of affective disorders, 2012: 136/(3)212-221.
- [266] Börsch-Supan A. **Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE).** Wave 6. Release version: 6.0.0. SHARE-ERIC. Data set, 2017.
- [267] Börsch-Supan A, Brandt M, Hunkler C, Kneip T, Korbmayer J, Malter F, Schaaf B, Stuck S, Zuber S. **Data resource profile: the Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE).** International journal of epidemiology, 2013: 42/(4)992-1001.
- [268] Prince MJ, Reischies F, Beekman A, Fuhrer R, Jonker C, Kivela S-L, Lawlor B, Lobo A, Magnusson H, Fichter M. **Development of the EURO-D scale – a European, Union initiative to compare symptoms of depression in 14 European centres.** The British journal of psychiatry, 1999: 174/(4)330-338.
- [269] Richter M, Hurrelmann K. **Gesundheitliche Ungleichheit: Grundlagen, Probleme, Perspektiven.** 2. aktualisierte Aufl. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften, 2009.
- [270] Hradil S. **Was prägt Krankheitsrisiko: Schicht, Lage, Lebensstil?** In: Richter M, Hurrelmann K: Gesundheitliche Ungleichheit Grundlagen, Probleme, Perspektiven. 2. Auflage. Aufl., Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften, 2009. 35-54.
- [271] Mielck A. **Soziale Ungleichheit und Gesundheit: Einführung in die aktuelle Diskussion.** Bern: Huber, 2005.
- [272] Bauer U, Bittlingmayer UH, Richter M. **Health Inequalities: Determinanten und Mechanismen gesundheitlicher Ungleichheit.** Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften, 2008.
- [273] Marmot M. **Review of social determinants and the health divide in the WHO European Region: final report.** Copenhagen: WHO, 2013.
- [274] Dragano N, Siegrist J. **Die Lebenslaufperspektive gesundheitlicher Ungleichheit.** In: Richter M, Hurrelmann K: Gesundheitliche Ungleichheit Grundlagen, Probleme,

Perspektiven. 2. aktualisierte. Aufl., Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften, 2009. 181-194.

[275] Mackenbach J. **Health Inequalities: Europe in Profile**. Rotterdam: Erasmus MC - University Medical Center Rotterdam, 2006.

[276] Rosenbrock R, Kümpers S. **Primärprävention als Beitrag zur Verminderung sozial bedingter Ungleichheit von Gesundheitschancen**. In: Richter M, Hurrelmann K: Gesundheitliche Ungleichheit Grundlagen, Probleme, Perspektiven. 2. Aufl.: VS Verlag für Sozialwissenschaften, 2009. 371-388.

[277] Klimont J, Baldaszi E, Ihle P. **Soziodemographische und sozioökonomische Determinanten von Gesundheit. Auswertungen der Daten des Austrian Health Interview Survey (ATHIS 2014) zu Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen**. Hrsg.: Statistik Austria. Wien: Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, 2016.

[278] Pritz A, Stumm G. **Wörterbuch der Psychotherapie**. 3. Aufl. Wien: Springer, 2002.

[279] Thomson W. **Long term follow up of suicide in a clinically depressed community sample**. Journal of affective disorders, 2012: 139/(1)52-55.

[280] Batinic B, Opacic G, Ignjatov T, Baldwin DS. **Comorbidity and Suicidality in Patients Diagnosed with Panic Disorder/Agoraphobia and Major Depression**. Psychiatr Danub, 2017: 29/(2)186-194.

[281] Tolliver BK, Anton RF. **Assessment and treatment of mood disorders in the context of substance abuse**. Dialogues Clin Neurosci, 2015: 17/(2)181-190.

[282] Sonneck G, Hirnsperger H, Mundschtütz R. **Suizid und Suizidprävention 1938–1945 in Wien**. Neuropsychiatrie: Klinik, Diagnostik, Therapie und Rehabilitation, 2012: 26/(3,)111-120.

[283] Grabenhofer-Eggerth A, Kapusta N. **Suizid und Suizidprävention in Österreich**. Wien: Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, 2016.

[284] Ringel E. **Der Selbstmord, Abschluss einer krankhaften psychischen Entwicklung: eine Untersuchung an 745 geretteten Selbstmördern**. Wien/Düsseldorf: W. Maudrich, 1953.

[285] Pöldinger W. **Die Abschätzung der Suizidalität: eine medizinisch-psychologische und medizinisch-soziologische Studie**. Bern: Huber, 1968.

[286] Haring C, Sonneck G. **Suizidprävention Austria (SUPRA): Umsetzung eines nationalen Suizidpräventionsplanes**. neuropsychiatrie, 2012: 26/(3,)91-94.

- [287] BMG. **SUPRA – Suizidprävention Austria**. Wien: Bundesministerium für Gesundheit, 2011.
- [288] Krönke K, Strine TW, Spitzer RL, Williams JBW, Berry JT, Mokdad AH. **The PHQ-8 as a measure of current depression in the general population**. Journal of affective disorders, 2009: 114/(1-3)163-173.
- [289] Ellert U, Kurth B-M. **Gesundheitsbezogene Lebensqualität bei Erwachsenen in Deutschland, Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1)**. Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz, 2013: 56/(5-6)643-649.
- [290] Leoni T, Uhl A. **Fehlzeitenreport 2016. Krankheits- und unfallbedingte Fehlzeiten in Österreich**. Wien: Österreichisches Institut für Wirtschaftsforschung, 2016. Online verfügbar: <http://www.wifo.ac.at/www/pubid/59178>.
- [291] HVSVT & SGKK. **Analyse der Versorgung psychisch Erkrankter. Projekt "Psychische Gesundheit"**. Abschlussbericht. Wien/Salzburg: Hauptverband der Österreichischen Sozialversicherungsträger & Gebietskrankenkasse Salzburg, 2011.
- [292] Statistik Austria. **Arbeitsmarktstatistiken 2014. Ergebnisse der Mikrozensus-Arbeitskräfteerhebung und der Offenen-Stellen-Erhebung**. Wien: Statistik Austria, 2015.
- [293] Statistik Austria. **Arbeitsmarktstatistiken 2014. Ergebnisse der Mikrozensus-Arbeitskräfteerhebung und der Offenen-Stellen-Erhebung**. Wien: Verlag Österreich GmbH, 2015.
- [294] BMASK. **Psychische Erkrankung und Invalidität. Endbericht der 2. Arbeitsgruppe zur Neugestaltung des Invaliditätsrechts**. Verlag der ÖGB GmbH, Wien, 2014.
- [295] PVA. **Jahresbericht 2015**. Wien: Pensionsversicherungsanstalt, 2015.
- [296] Masi CM, Chen HY, Hawkey LC, Cacioppo JT. **A meta-analysis of interventions to reduce loneliness**. Pers Soc Psychol Rev, 2011: 15/(3)219-266.
- [297] Mahon NE, Yarcheski A, Yarcheski TJ, Cannella BL, Hanks MM. **A meta-analytic study of predictors for loneliness during adolescence**. Nurs Res, 2006: 55/(5)308-315.
- [298] Yan XY, Huang SM, Huang CQ, Wu WH, Qin Y. **Marital status and risk for late life depression: a meta-analysis of the published literature**. J Int Med Res, 2011: 39/(4)1142-1154.
- [299] Xiu-Ying H, Qian C, Xiao-Dong P, Xue-Mei Z, Chang-Quan H. **Living arrangements and risk for late life depression: a meta-analysis of published literature**. Int J Psychiatry Med, 2012: 43/(1)19-34.

- [300] Martire LM, Lustig AP, Schulz R, Miller GE, Helgeson VS. **Is it beneficial to involve a family member? A meta-analysis of psychosocial interventions for chronic illness.** Health Psychol, 2004: 23/(6)599-611.
- [301] Gaebel W, Baumann A. **Stigma - Diskriminierung - Bewältigung: der Umgang mit sozialer Ausgrenzung psychisch Kranker.** Stuttgart: Kohlhammer, 2005.
- [302] Finzen A. **Stigma psychische Krankheit: Zum Umgang mit Vorurteilen, Schuldzuweisungen und Diskriminierungen.** Köln: Psychiatrie-Verlag GmbH, 2013.
- [303] Goffman E. **Stigma. Über Techniken der Bewältigung beschädigter Identität.** Kriminologische Grundlagentexte: Springer, 2016. 149-167.
- [304] Freimüller L, Wölwer W. **Antistigma-Kompetenz in der psychiatrisch-psychotherapeutischen und psychosozialen Praxis.** Stuttgart: Schattauer Verlag, 2012.
- [305] Sartorius N, Schulze H. **Reducing the stigma of mental illness: a report from a global programme of the world psychiatric association.** Cambridge: Cambridge University Press, 2005.
- [306] von dem Knesebeck O, Mnich E, Angermeyer MC, Kofahl C, Makowski A. **Changes in depression stigma after the Germanwings crash—findings from German population surveys.** Journal of affective disorders, 2015: 186/261-265.
- [307] Goffman E. **Stigma: notes on the management of spoiled identity.** Penguin. New York: Penguin, 1963.
- [308] Dietrich S, Mergl R, Rummel-Kluge C. **Von den ersten Symptomen bis zur Behandlung einer Depression. Wann und bei wem suchen Menschen mit Depression Hilfe? Welche Rolle spielt Stigmatisierung?** Psychiatrische Praxis, 2016.
- [309] Schomerus G. **Steine auf dem Weg - Stigma und Hilfesuchverhalten.** Psychiatrische Praxis, 2009: 36/(2)53-54.
- [310] Angermeyer MC, Matschinger H, Carta MG, Schomerus G. **Changes in the perception of mental illness stigma in Germany over the last two decades.** European Psychiatry, 2014: 29/(6): 390-395.
- [311] Angermeyer MC, Matschinger H, Schomerus G. **Public attitudes towards people with depression in times of uncertainty: results from three population surveys in Germany.** Social psychiatry and psychiatric epidemiology, 2013: 48/(9)1513-1518.

- [312] Schomerus G, Schwahn C, Holzinger A, Corrigan PW, Grabe H, Carta MG, Angermeyer MC. **Evolution of public attitudes about mental illness: a systematic review and meta-analysis.** Acta Psychiatrica Scandinavica, 2012: 125/(6)440-452.
- [313] Henshaw EJ. **Too sick, not sick enough?: effects of treatment type and timing on depression stigma.** The Journal of nervous and mental disease, 2014: 202/(4)292-299.
- [314] Griffiths KM, Christensen H, Jorm AF. **Predictors of depression stigma.** BMC psychiatry, 2008: 8/(1)25.
- [315] Latalova K, Kamaradova D, Prasko J. **Perspectives on perceived stigma and self-stigma in adult male patients with depression.** Neuropsychiatric disease and treatment, 2014: 10/1399.
- [316] Angermeyer M, Daubmann A, Wegscheider K, Mních E, Schomerus G, vd Knesebeck O. **The relationship between biogenetic attributions and desire for social distance from persons with schizophrenia and major depression revisited.** Epidemiology and psychiatric sciences, 2015: 24/(04): 335-341.
- [317] Gustavsson A, Svensson M, Jacobi F, Allgulander C, Alonso J, Beghi E, Dodel R, Ekman M, Faravelli C, Fratiglioni L, Gannon B, Jones DH, Jennum P, Jordanova A, Jonsson L, Karampampa K, Knapp M, Kobelt G, Kurth T, Lieb R, Linde M, Ljungcrantz C, Maercker A, Melin B, Moscarelli M, Musayev A, Norwood F, Preisig M, Pugliatti M, Rehm J, Salvador-Carulla L, Schlehofer B, Simon R, Steinhausen HC, Stovner LJ, Vallat JM, Van den Bergh P, van Os J, Vos P, Xu W, Wittchen HU, Jonsson B, Olesen J, Group CD. **Cost of disorders of the brain in Europe 2010.** Eur Neuropsychopharmacol, 2011: 21/(10)718-779.
- [318] Olesen J, Gustavsson A, Svensson M, Wittchen HU, Jonsson B, group Cs, European Brain C. **The economic cost of brain disorders in Europe.** Eur J Neurol, 2012: 19/(1)155-162.
- [319] Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, Gustavsson A, Svensson M, Jonsson B, Olesen J, Allgulander C, Alonso J, Faravelli C, Fratiglioni L, Jennum P, Lieb R, Maercker A, van Os J, Preisig M, Salvador-Carulla L, Simon R, Steinhausen HC. **The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010.** Eur Neuropsychopharmacol, 2011: 21/(9)655-679.
- [320] Statistik Austria. **Jahrbuch der Gesundheitsstatistik 2015.** Wien, 2017.
- [321] World Economic Forum. **The global economic burden of non-communicable diseases.** Geneva, 2011.
- [322] Murray CJ, Lopez AD. **Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study.** Lancet, 1997: 349/(9063)1436-1442.

[323] WHO. **Depression fact sheet**; 2012 [Zugriff.

[324] Evans-Lacko S, Knapp M. **Importance of social and cultural factors for attitudes, disclosure and time off work for depression: Findings from a seven country European study on depression in the workplace.** PloS one, 2014: 9/(3)e91053.

[325] Plaisier I, Beekman A, De Graaf R, Smit J, Van Dyck R, Penninx B. **Work functioning in persons with depressive and anxiety disorders: the role of specific psychopathological characteristics.** J Affect Disord, 2010: 125/(1)198-206.

[326] OECD. **Sick on the job? Myths and realities about mental health and work:** OECD Publishing, 2012.

[327] OECD. **Making Mental Health Count, OECD Publishing.,** 2014.

[328] Lerner D, Adler DA, Chang H, Lapitsky L, Hood MY, Perissinotto C, Reed J, McLaughlin TJ, Berndt ER, Rogers WH. **Unemployment, job retention, and productivity loss among employees with depression.** Psychiatr Serv, 2004: 55/(12)1371-1378.

[329] Statistik Austria. **Erwerbstätigkeit von Menschen mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen, Modul der Arbeitskräfteerhebung 2011.** Wien, 2013.

[330] HVSVT. **Statistisches Handbuch der österreichischen Sozialversicherung 2016.** Wien: Hauptverband der Österreichischen Sozialversicherungsträger, 2016.

[331] Chisholm D, Sweeny K, Sheehan P, Rasmussen B, Smit F, Cuijpers P, Saxena S. **Scaling-up treatment of depression and anxiety: a global return on investment analysis.** Lancet Psychiatry, 2016: 3/(5)415-424.

[332] Luppá M, Heinrich S, Angermeyer MC, König HH, Riedel-Heller SG. **Cost-of-illness studies of depression: a systematic review.** Journal of affective disorders, 2007: 98/(1-2)29-43.

[333] Sobocki P, Jönsson B, Angst J, Rehnberg C. **Cost of depression in Europe.** The journal of mental health policy and economics, 2006: 9/(2)87-98.

[334] Andlin-Sobocki P, Jonsson B, Wittchen HU, Olesen J. **Cost of disorders of the brain in Europe.** Eur J Neurol, 2005: 12 Suppl 1/1-27.

[335] Wancata J, Marquart B, Weiss M, Krautgartner M, Friedrich F, Alexandrowicz R. **Screeninginstrumente für Depressionen.** Psychosomatik und Konsiliarpsychiatrie, 2007: 1/(2)144-153.

- [336] Olesen J, Gustavsson A, Svensson M, Wittchen HU, Jönsson B. **The economic cost of brain disorders in Europe.** European Journal of Neurology, 2012: 19/(1)155-162.
- [337] Sobocki P, Jonsson B, Angst J, Rehnberg C. **Cost of depression in Europe.** J Ment Health Policy Econ, 2006: 9/(2)87-98.
- [338] Bloom D, Cafiero E, Jané-Llopis E, Abrahams-Gessel S, Bloom L, Fathima S, Feigl A, Gaziano T, Hamandi A, Mowafi M. **The global economic burden of noncommunicable diseases.** Program on the Global Demography of Aging, 2012.
- [339] IMS Health. **Health Top 20 Global Therapeutic Classes, Total Audited Markets.** 2011.
- [340] OECD. **Health at a Glance 2015: OECD INDICATORS.** Paris: OECD Publishing, 2015. Online verfügbar: http://dx.doi.org/10.1787/health_glance-2015-en.
- [341] Böckle M, Chetouani Y, Schrimpf M, Liegl G, Leitner A, Pieh C. **Analyse der Ausgaben für Psychopharmaka in Österreich von 2006 bis 2013/Austrian expenditures on psychopharmaceutical drugs between 2006 and 2013.** Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, 2015: 61/(4)359-369.
- [342] HVSVT. **Analyse der Versorgung psychisch Erkrankter.** Wien: Hauptverband der Österreichischen Sozialversicherungsträger, 2011.
- [343] Katon WJ. **Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness.** Dialogues Clin Neurosci, 2011: 13/(1)7-23.
- [344] Muzik M, Marcus SM, Heringhausen JE, Flynn H. **When depression complicates childbearing: guidelines for screening and treatment during antenatal and postpartum obstetric care.** Obstetrics and gynecology clinics of North America, 2009: 36/(4)771-788.
- [345] Stein A, Pearson RM, Goodman SH, Rapa E, Rahman A, McCallum M, Howard LM, Pariante CM. **Effects of perinatal mental disorders on the fetus and child.** Lancet, 2014: 384/(9956)1800-1819.
- [346] Thornton C, Schmied V, Dennis CL, Barnett B, Dahlen HG. **Maternal deaths in NSW (2000-2006) from nonmedical causes (suicide and trauma) in the first year following birth.** Biomed Res Int, 2013: 2013/623743.
- [347] Oates M. **Suicide: the leading cause of maternal death.** British Journal of Psychiatry, 2003: 183/279-281.
- [348] Kapfhammer H-P, Lange P. **Suizidale und infantizide Risiken im Wochenbett–klinische Erfahrungen bei Frauen mit Puerperalpsychose eines frühen Beginns.** neuropsychiatrie, 2012: 26/(3)129-138.

- [349] Cameron EE, Sedov ID, Tomfohr-Madsen LM. **Prevalence of paternal depression in pregnancy and the postpartum: An updated meta-analysis.** Journal of affective disorders, 2016: 206/189-203.
- [350] Lenze EJ, Mulsant BH, Shear MK, Schulberg HC, Dew MA, Begley AE, Pollock BG, Reynolds CF, 3rd. **Comorbid anxiety disorders in depressed elderly patients.** Am J Psychiatry, 2000: 157/(5)722-728.
- [351] Katon WJ, Lin E, Russo J, Unutzer J. **Increased medical costs of a population-based sample of depressed elderly patients.** Arch Gen Psychiatry, 2003: 60/(9)897-903.
- [352] Reynolds CF, Frank E, Kupfer DJ, Thase ME, Perel JM, Mazumdar S, Houck PR. **Treatment outcome in recurrent major depression: a post hoc comparison of elderly ("young old") and midlife patients.** Am J Psychiatry, 1996: 153/(10)1288-1292.
- [353] Cooper C, Katona C, Lyketsos K, Blazer D, Brodaty H, Rabins P, de Mendonca Lima CA, Livingston G. **A systematic review of treatments for refractory depression in older people.** Am J Psychiatry, 2011: 168/(7)681-688.
- [354] Etzersdorfer E, Voracek M, Kapusta N, Sonneck G. **Epidemiology of suicide in Austria 1990-2000: general decrease, but increased suicide risk for old men.** Wien Klin Wochenschr, 2005: 117/(1-2)31-35.
- [355] Hall CA, Reynolds-III CF. **Late-life depression in the primary care setting: challenges, collaborative care, and prevention.** Maturitas, 2014: 79/(2)147-152.
- [356] Donoghue OA, O'Hare C, King-Kallimanis B, Kenny RA. **Antidepressants are independently associated with gait deficits in single and dual task conditions.** Am J Geriatr Psychiatry, 2015: 23/(2)189-199.
- [357] Launay C, De Decker L, Annweiler C, Kabeshova A, Fantino B, Beauchet O. **Association of depressive symptoms with recurrent falls: a cross-sectional elderly population based study and a systematic review.** J Nutr Health Aging, 2013: 17/(2)152-157.
- [358] Brown PJ, Roose SP, Fieo R, Liu X, Rantanen T, Sneed JR, Rutherford BR, Devanand DP, Avlund K. **Frailty and depression in older adults: a high-risk clinical population.** Am J Geriatr Psychiatry, 2014: 22/(11)1083-1095.
- [359] Verhoeven JE, Revesz D, Wolkowitz OM, Penninx BW. **Cellular aging in depression: Permanent imprint or reversible process?: An overview of the current evidence, mechanistic pathways, and targets for interventions.** Bioessays, 2014: 36/(10)968-978.

[360] Dörner K, Plog U, Bock T, Brieger P, Heinz A, Wendt F, (Hrsg.). **Irren ist menschlich: Lehrbuch der Psychiatrie und Psychotherapie**. 24. Aufl.: Psychiatrie Verlag; 2016.

[361] FGÖ. **FGÖ-Glossar**. Fonds Gesundes Österreich; 2005.
<http://www.fgoe.org/gesundheitsfoerderung/glossar> [Zugriff am 21. Oktober 2011].

[362] WHO. **Ottawa Charter for Health Promotion**. International Conference on Health Promotion. WHO/HPR/HEP/95.1. Ottawa, 1986.

[363] Purebl G, Petrea I, Laura S, Toth MD, Szekely A, Kurimay T, McDaid D, Arensman E, Granic I, Abello KM. **Joint Action on Mental Health and Wellbeing. Depression, Suicide Prevention and E-Health. Situation analysis and recommendations for action**. 2015.

[364] EU/WHO: **Europäischer Pakt für Psychische Gesundheit und Wohlbefinden**. hochrangigen EU-Konferenz "Gemeinsam für Psychische Gesundheit und Wohlbefinden"; 12.-13. Juni 2008, Brüssel. Veröffentlicht: 2008.

[365] WHO. **Gesundheit 21. Das Rahmenkonzept „Gesundheit für alle“ für die Europäische Region der WHO**. Kopenhagen: WHO Europe, 1999.

[366] WHO. **Mental health action plan 2013-2020**. Geneva: World Health Organization, 2013.

[367] WHO: **Europäischer Aktionsplan für psychische Gesundheit**. Weltgesundheitsorganisation Regionalkomitee für Europa 63 Tagung; 16.–19. September 2013, Çeşme, Türkei). Veröffentlicht: 2013.

[368] BMG. **Nationale Strategie zur psychischen Gesundheit. Empfehlungen des Beirats für psychische Gesundheit des Bundesministeriums für Gesundheit**. Wien: Bundesministerium für Gesundheit, 2013.

[369] HVSVT. **Psychische Gesundheit. Strategie der Österreichischen Sozialversicherung**. Hauptverband der Österreichischen Sozialversicherungsträger; Wien, 2011.

[370] FGÖ. **FGÖ-Rahmenarbeitsprogramm 2017-2020**. Wien: Gesundheit Österreich GmbH, 2016.

[371] Roy A, Campbell MK. **A unifying framework for depression: bridging the major biological and psychosocial theories through stress**. Clin Invest Med, 2013; 36/(4)E170-190.

[372] Chisholm D, Sanderson K, Ayuso-Mateos JL, Saxena S. **Reducing the global burden of depression: population-level analysis of intervention cost-effectiveness in 14 world regions**. Br J Psychiatry, 2004; 184/393-403.

[373] Wasserman C, Hoven CW, Wasserman D, Carli V, Sarchiapone M, Al-Halabi S, Apter A, Balazs J, Bobes J, Cosman D, Farkas L, Feldman D, Fischer G, Graber N, Haring C, Herta DC, Iosue M, Kahn JP, Keeley H, Klug K, McCarthy J, Tubiana-Potiez A, Varnik A, Varnik P, Ziberna J, Postuvan V. **Suicide prevention for youth--a mental health awareness program: lessons learned from the Saving and Empowering Young Lives in Europe (SEYLE) intervention study.** BMC Public Health, 2012: 12/776.

[374] Bellon JA, Moreno-Peral P, Motrico E, Rodriguez-Morejon A, Fernandez A, Serrano-Blanco A, Zabaleta-del-Olmo E, Conejo-Ceron S. **Effectiveness of psychological and/or educational interventions to prevent the onset of episodes of depression: A systematic review of systematic reviews and meta-analyses.** Prev Med, 2015: 76 Suppl/S22-32.

[375] Cuijpers P, van Straten A, Smit F, Mihalopoulos C, Beekman A. **Preventing the onset of depressive disorders: a meta-analytic review of psychological interventions.** Am J Psychiatry, 2008: 165/(10)1272-1280.

[376] Gladstone TR, Beardslee WR, O'Connor EE. **The prevention of adolescent depression.** Psychiatr Clin North Am, 2011: 34/(1)35-52.

[377] Aronen ET, Arajärvi T. **Effects of early intervention on psychiatric symptoms of young adults in low-risk and high-risk families.** Am J Orthopsychiatry, 2000: 70/(2)223-232.

[378] Wadsby M, Sydsjö G, Svedin CG. **Evaluation of an intervention programme to support mothers and babies at psychosocial risk: assessment of mother/child interaction and mother's perceptions of benefit.** Health Soc Care Community, 2001: 9/(3)125-133.

[379] Sander L, Rausch L, Baumeister H. **Effectiveness of Internet-Based Interventions for the Prevention of Mental Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis.** JMIR Ment Health, 2016: 3/(3)e38.

[380] Hindi F, Dew MA, Albert SM, Lotrich FE, Reynolds CF, 3rd. **Preventing depression in later life: state of the art and science circa 2011.** Psychiatr Clin North Am, 2011: 34/(1)67-78.

[381] Phelan JC, Lucas JW, Ridgeway CL, Taylor CJ. **Stigma, status, and population health.** Soc Sci Med, 2014: 103/15-23.

[382] Lasalvia A, Zoppei S, Van Bortel T, Bonetto C, Cristofalo D, Wahlbeck K, Bacle SV, Van Audenhove C, van Weeghel J, Reneses B, Germanavicius A, Economou M, Lanfredi M, Ando S, Sartorius N, Lopez-Ibor JJ, Thornicroft G, Group AIS. **Global pattern of experienced and anticipated discrimination reported by people with major depressive disorder: a cross-sectional survey.** Lancet, 2013: 381/(9860,)55-62.

[383] Brijnath B, Protheroe J, Mahtani KR, Antoniadou J. **Do web-based mental health literacy interventions improve the mental health literacy of adult consumers? Results from a systematic review.** Journal of medical Internet research, 2016: 18/(6).

[384] Griffiths KM, Crisp DA, Jorm AF, Christensen H. **Does stigma predict a belief in dealing with depression alone?** Journal of affective disorders, 2011: 132/(3),413-417.

[385] Schomerus G, Evans-Lacko S, Rusch N, Mojtabai R, Angermeyer MC, Thornicroft G. **Collective levels of stigma and national suicide rates in 25 European countries.** Epidemiol Psychiatr Sci, 2015: 24/(2),166-171.

[386] Angermeyer MC, Matschinger H. **Public attitudes to people with depression: have there been any changes over the last decade?** Journal of affective disorders, 2004: 83/(2)177-182.

[387] Angermeyer MC, Matschinger H, Schomerus G. **Attitudes towards psychiatric treatment and people with mental illness: changes over two decades.** The British journal of psychiatry, 2013bjp. bp. 112.122978.

[388] Schomerus G, Angermeyer MC, Baumeister SE, Stolzenburg S, Link BG, Phelan JC. **An online intervention using information on the mental health-mental illness continuum to reduce stigma.** Eur Psychiatry, 2016: 32/21-27.

[389] Speerforck S, Schomerus G, Pruess S, Angermeyer MC. **Different biogenetic causal explanations and attitudes towards persons with major depression, schizophrenia and alcohol dependence: is the concept of a chemical imbalance beneficial?** Journal of affective disorders, 2014: 168/224-228.

[390] Corrigan PW, Morris SB, Michaels PJ, Rafacz JD, Rusch N. **Challenging the public stigma of mental illness: a meta-analysis of outcome studies.** Psychiatr Serv, 2012: 63/(10),963-973.

[391] Clement S, Lassman F, Barley E, Evans-Lacko S, Williams P, Yamaguchi S, Slade M, Rusch N, Thornicroft G. **Mass media interventions for reducing mental health-related stigma.** Cochrane Database Syst Rev, 2013(7)CD009453.

[392] Schenner M, Kohlbauer D, Stippler-Korp M, Meise U, Gunther V. **StigMa -- Die Entwicklung des Therapieprogramms Stigma-Management.** Psychiatrische Praxis, 2016: 43/(1)45-52.

[393] Schöny W. **Zukunft der medizinischen Rehabilitation.** Pro Mente Austria, 2008: 4/7-8.

- [394] Hatzenbuehler ML. **Structural stigma: Research evidence and implications for psychological science.** Am Psychol, 2016: 71/(8,)742-751.
- [395] Botezat I, Champion J, Cubillana-Garcia P, Halliday W, Holte A, Heitor MJ, Katschnig H, Kearney N, Montero A, Parkkonen J, Pedersen M, Sajeveciene J, Wahlbeck K. **Joint Action on Mental Health and Wellbeing. Mental Health in all policies. Situation analysis and recommendations for action.** 2015.
- [396] Joint Action on Mental Health and Well-being. **MENTAL HEALTH AT THE WORKPLACE (WP 6).** European Union, o.J.
- [397] Mnich EE, Makowski AC, Daubmann A, Bock T, Lambert M, Harter M, Dirmaier J, Tlach L, Liebherz S, von dem Knesebeck O. **Evaluation einer bevölkerungsbezogenen Kampagne zu psychischen Erkrankungen - Erfahrungen aus dem Projekt "psychnet".** Psychiatr Prax, 2016: 43/(8,)429-435.
- [398] Evans-Lacko S, Corker E, Williams P, Henderson C, Thornicroft G. **Effect of the Time to Change anti-stigma campaign on trends in mental-illness-related public stigma among the English population in 2003-13: an analysis of survey data.** Lancet Psychiatry, 2014: 1/(2,)121-128.
- [399] Conrad I, Schulze B, Corrieri S, Heider D, Schomerus G, Riedel-Heller SG. **The film festival "AUSNAHME | ZUSTAND" (State of Emergency)--do feature films and documentaries on mental health reduce stigma and influence help-seeking attitudes?** Psychiatry Res, 2014: 220/(3,)1043-1050.
- [400] Painter K, Phelan JC, DuPont-Reyes MJ, Barkin KF, Villatoro AP, Link BG. **Evaluation of Antistigma Interventions With Sixth-Grade Students: A School-Based Field Experiment.** Psychiatr Serv, 2017: 68/(4,)345-352.
- [401] Arensman E, Coffey C, Griffin E, Van Audenhove C, Scheerder G, Gusmao R, Costa S, Larkin C, Koburger N, Maxwell M, Harris F, Postuvan V, Hegerl U. **Effectiveness of Depression-Suicidal Behaviour Gatekeeper Training among police officers in three European regions: Outcomes of the Optimising Suicide Prevention Programmes and Their Implementation in Europe (OSPI-Europe) study.** Int J Soc Psychiatry, 2016.
- [402] Link B, Hatzenbuehler ML. **Stigma as an Unrecognized Determinant of Population Health: Research and Policy Implications.** J Health Polit Policy Law, 2016: 41/(4,)653-673.
- [403] Glehr R. **The influence of a psychosocial training on the quality of consultations in primary care in Austria.** Institut für Allgemein- und Familienmedizin, Medizinische Universität Wien,, 2014S. 37.

- [404] Dorner TE, Stronegger WJ, Rebhandl E, Rieder A, Freidl W. **The relationship between various psychosocial factors and physical symptoms reported during primary-care health examinations.** Wiener klinische Wochenschrift, 2010: 122/(3)103-109.
- [405] Mader FH. **Allgemeinmedizin und Praxis: Anleitung in Diagnostik, Therapie und Betreuung. (7. Auflage):** Springer-Verlag, 2014.
- [406] WONCA. **International Classification of Primary Care (ICPC), 2003. (Derzeit: ICPC-2).** 2. Aufl, World Organization of Family Doctors, International Classification Committee (WICC), WHO, 2015.
- [407] Henning S, Wittchen H-U, Michael Z, Houben I. **DSM-IV. Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen - Textrevision.** Göttingen: Hogrefe, 2003.
- [408] UbG: **Bundesgesetz vom 1. März 1990 über die Unterbringung psychisch Kranker in Krankenanstalten (Unterbringungsgesetz - UbG),** BGBl N. 155/1990 (NR: GP XVII RV 464 AB 1202 S 132. BR: AB 3820 S 526.). 1990. www.ris.bka.gv.at.
- [409] Psychologengesetz: **182. Bundesgesetz über die Führung der Bezeichnung „Psychologin“ oder „Psychologe“ und über die Ausübung der Gesundheitspsychologie und der Klinischen Psychologie,** BGBl 2013/182. 2013.
- [410] Psychotherapiegesetz: **Bundesgesetz vom 7. Juni 1990 über die Ausübung der Psychotherapie (Psychotherapiegesetz),** BGBl. Nr. 361/1990.
<http://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=Bundesnormen&Gesetzesnummer=10010620>.
- [411] Arbeitskreis OPD. **Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik OPD-2. Das Manual für Diagnostik und Therapieplanung.** Bern: Huber, 2009.
- [412] Üstün TB, Sartorius N. **Mental illness in general health care: an international study.** Chichester New York: John Wiley & Sons, 1995.
- [413] Pignone MP, Gaynes BN, Rushton JL, Burchell CM, Orleans CT, Mulrow CD, Lohr KN. **Screening for depression in adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force.** Ann Intern Med, 2002: 136/(10)765-776.
- [414] Alexandrowicz R, Weiss M, Marquart B, Wancata J. **Zur Validität eines zweistufigen Screenings am Beispiel des Depressionsscreening.** Psychiatrische Praxis, 2008: 35/(06)294-301.

- [415] Friedrich F, Alexandrowicz R, Benda N, Cerny G, Wancata J. **The criterion validity of different versions of the General Health Questionnaire among non-psychiatric inpatients.** Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 2011: 46/(7)635-641.
- [416] Gilbody SM, House AO, Sheldon TA. **Routinely administered questionnaires for depression and anxiety: systematic review.** BMJ, 2001: 322/(7283)406-409.
- [417] O'Connor EA, Whitlock EP, Beil TL, Gaynes BN. **Screening for depression in adult patients in primary care settings: a systematic evidence review.** Ann Intern Med, 2009: 151/(11)793-803.
- [418] Frank J. **The CanMEDS physician competency framework. Better standards. Better physicians. Better care.** Ottawa: The Royal College of Physicians and Surgeons of Canada. 2005.
- [419] Tellenbach H. **Melancholia come psicosi endo-cosmo-genetica.** Recenti Prog Med, 1974: 57/(2)97-115.
- [420] Rudolf G. **Psychotherapeutische Medizin und Psychosomatik - Ein einführendes Lehrbuch auf psychodynamischer Grundlage (6., überarbeitete Auflage)** Stuttgart: Thieme, 2008.
- [421] WHO. **mhGAP Intervention Guide for mental, neurological and substance use disorders in non-specialized health settings.** Geneva: World Health Organization, 2010.
- [422] ÄAO: **Verordnung der Bundesministerin für Gesundheit über die Ausbildung zur Ärztin für Allgemeinmedizin/zum Arzt für Allgemeinmedizin und zur Fachärztin/zum Facharzt (Ärztinnen-/Ärzte-Ausbildungsordnung 2015 – ÄAO 2015)**, BGBl. II Nr. 147/2015. 2015.
<https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung/Bundesnormen/20009186/%c3%84AO%c2%a02015%2c%20Fassung%20vom%2010.09.2015.pdf>.
- [423] DGPPN. **S3-Leitlinie / Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression.** AWMF-Register-Nr.: nvl-005, Auflage 2, Version 1. Berlin, Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ), 2015.
- [424] Souery D, Amsterdam J, de Montigny C, Lecrubier Y, Montgomery S, Lipp O, Racagni G, Zohar J, Mendlewicz J. **Treatment resistant depression: methodological overview and operational criteria.** Eur Neuropsychopharmacol, 1999: 9/(1-2,)83-91.
- [425] Souery D, Papakostas GI, Trivedi MH. **Treatment-resistant depression.** J Clin Psychiatry, 2006: 67 Suppl 6/16-22.

- [426] Kasper S. **Treatment-resistant depression: a challenge for future research.** Acta Neuropsychiatr, 2014: 26/(3,)131-133.
- [427] Dold M, Kasper S. **Evidence-based pharmacotherapy of treatment-resistant unipolar depression.** Int J Psychiatry Clin Pract, 2017: 21/(1,)13-23.
- [428] Bauer M, Severus E, Möller HJ, Young AH, WFSBP Task Force on Unipolar Depressive Disorders. **Pharmacological treatment of unipolar depressive disorders: summary of WFSBP guidelines.** International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 2017: 166-176
- [429] Schosser A, Serretti A, Souery D, Mendlewicz J, Zohar J, Montgomery S, Kasper S. **European Group for the Study of Resistant Depression (GSRD)--where have we gone so far: review of clinical and genetic findings.** Eur Neuropsychopharmacol, 2012: 22/(7,) 453-468.
- [430] Souery D, Oswald P, Massat I, Bailer U, Bollen J, Demyttenaere K, Kasper S, Lecrubier Y, Montgomery S, Serretti A, Zohar J, Mendlewicz J, Group for the Study of Resistant D. **Clinical factors associated with treatment resistance in major depressive disorder: results from a European multicenter study.** J Clin Psychiatry, 2007: 68/(7,)1062-1070.
- [431] Kupfer DJ. **Long-term treatment of depression.** J Clin Psychiatry, 1991: 52 Suppl/28-34.
- [432] DGPPN B, KBV, AWMF, AkdÄ, BPtK, BAoK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW. **S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression–Langfassung, 1. Auflage. Version 5.** 2015.
- [433] Holsboer-Trachsler E, Haettenschwiler J, Beck J, Brand S, Hemmeter U, Keck M, Rennhard S, Hatzinger M, Merlo M, Bondolfi G, Preisig M, Gehret A, Bielinski D, Seifritz E. **Die Akutbehandlung depressiver Episoden.** Swiss Medical Forum - Schweizerisches Medizin-Forum, 2016(16,) 716-724.
- [434] Kasper S, Kasper A. **Langzeitbehandlung affektiver Störungen.** Nervenarzt, 1994: 65/(9,) 577-589.
- [435] Leucht S, Hierl S, Kissling W, Dold M, Davis JM. **Putting the efficacy of psychiatric and general medicine medication into perspective: review of meta-analyses.** The British journal of psychiatry, 2012: 200/(2)97-106.
- [436] Dold M, Kautzky A, Bartova L, Rabl U, Souery D, Mendlewicz J, Porcelli S, Serretti A, Zohar J, Montgomery S, Kasper S. **Pharmacological treatment strategies in unipolar depression in European tertiary psychiatric treatment centers - A pharmacoepidemiological cross-sectional multicenter study.** Eur Neuropsychopharmacol, 2016: 26/(12,)1960-1971.

[437] Spindelegger CJ, Papageorgiou K, Grohmann R, Engel R, Greil W, Konstantinidis A, Agelink MW, Bleich S, Ruether E, Toto S, Kasper S. **Cardiovascular adverse reactions during antidepressant treatment: a drug surveillance report of German-speaking countries between 1993 and 2010.** Int J Neuropsychopharmacol, 2014: 18/(4).

[438] Hiemke C, Baumann P, Bergemann N, Conca A, Dietmaier O, Egberts K, Fric M, Gerlach M, Greiner C, Grunder G, Haen E, Havemann-Reinecke U, Jaquenoud Sirot E, Kirchherr H, Laux G, Lutz UC, Messer T, Muller MJ, Pfuhlmann B, Rambeck B, Riederer P, Schoppek B, Stingl J, Uhr M, Ulrich S, Waschler R, Zernig G. **AGNP consensus guidelines for therapeutic drug monitoring in psychiatry: update 2011.** Pharmacopsychiatry, 2011: 44/(6,)195-235.

[439] Kraus C, Rabl U, Vanicek T, Carlberg L, Popovic A, Spies M, Bartova L, Gryglewski G, Papageorgiou K, Lanzenberger R, Willeit M, Winkler D, Rybakowski JK, Kasper S. **Administration of ketamine for unipolar and bipolar depression.** Int J Psychiatry Clin Pract, 2017: 21/(1,) 2-12.

[440] Nelson JC, Papakostas GI. **Atypical antipsychotic augmentation in major depressive disorder: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials.** Am J Psychiatry, 2009: 166/(9,)980-991.

[441] Crossley NA, Bauer M. **Acceleration and augmentation of antidepressants with lithium for depressive disorders: two meta-analyses of randomized, placebo-controlled trials.** J Clin Psychiatry, 2007: 68/(6,)935-940.

[442] McKnight RF, Adida M, Budge K, Stockton S, Goodwin GM, Geddes JR. **Lithium toxicity profile: a systematic review and meta-analysis.** Lancet, 2012: 379/(9817,) 721-728.

[443] Souery D, Serretti A, Calati R, Oswald P, Massat I, Konstantinidis A, Linotte S, Bollen J, Demyttenaere K, Kasper S, Lecrubier Y, Montgomery S, Zohar J, Mendlewicz J. **Switching antidepressant class does not improve response or remission in treatment-resistant depression.** J Clin Psychopharmacol, 2011: 31/(4,)512-516.

[444] Dold M, Bartova L, Rupprecht R, Kasper S. **Dose escalation of antidepressants in unipolar depression: a meta-analysis of double-blind, randomized controlled trials.** Psychotherapy and Psychosomatics, in press.

[445] Adli M, Baethge C, Heinz A, Langlitz N, Bauer M. **Is dose escalation of antidepressants a rational strategy after a medium-dose treatment has failed? A systematic review.** Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2005: 255/(6,)387-400.

[446] Bartova L, Dold M, Weidenauer A, Kasper S. **Die behandlungsresistente Depression.** ClinCum Neuropsy, 2017(3): 28-34.

[447] Grabenhofer-Eggerth A, Sator M. **Psychotherapie als Sozialversicherungsleistung. Inanspruchnahme und Finanzierung.** Wissenschaftlicher Ergebnisbericht tlw. überarbeitete Fassung. Wien: Gesundheit Österreich GmbH, 2016.

[448] Österreichischer Apotheker-Verlag. **Austria Codex. Spezialitäten Informationssystem (SIS), Informationen über alle in Österreich zugelassenen Arzneispezialitäten.** 2016.

[449] Kasper S, Voll G, Vieira A, Kick H. **Response to total sleep deprivation before and during treatment with fluvoxamine or maprotiline in patients with major depression-- results of a double-blind study.** Pharmacopsychiatry, 1990: 23/(3)135-142.

[450] Neumeister A, Goessler R, Lucht M, Kapitany T, Bamas C, Kasper S. **Bright light therapy stabilizes the antidepressant effect of partial sleep deprivation.** Biol Psychiatry, 1996: 39/(1)16-21.

[451] Kasper S. **Diagnostik, Epidemiologie und Therapie der saisonal abhängigen Depression (SAD).** Nervenarzt, 1994: 65/69-72.

[452] Golden RN, Gaynes BN, Ekstrom RD, Hamer RM, Jacobsen FM, Suppes T, Wisner KL, Nemeroff CB. **The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence.** Am J Psychiatry, 2005: 162/(4)656-662.

[453] Kennedy SH, Lam RW, Cohen NL, Ravindran AV, Group CDW. **Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. IV. Medications and other biological treatments.** Can J Psychiatry, 2001: 46 Suppl 1/38S-58S.

[454] Conca A, Hinterhuber H, Prapotnik M, Geretsegger C, Frey R, Hausmann A, Hofmann P, Kasper S, Knoflach-Reichert C, Lahousen T. **Die Elektrokrampftherapie: Theorie und Praxis. Anwendungsempfehlungen der EKT.** Neuropsychiatrie, 2004: 18/(1)1-17.

[455] Petrides G, Fink M, Husain MM, Knapp RG, Rush AJ, Mueller M, Rummans TA, O'Connor KM, Rasmussen KG, Jr., Bernstein HJ, Biggs M, Bailine SH, Kellner CH. **ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE.** J ECT, 2001: 17/(4)244-253.

[456] Kellner CH, Knapp RG, Petrides G, Rummans TA, Husain MM, Rasmussen K, Mueller M, Bernstein HJ, O'Connor K, Smith G, Biggs M, Bailine SH, Malur C, Yim E, McClintock S, Sampson S, Fink M. **Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE).** Arch Gen Psychiatry, 2006: 63/(12)1337-1344.

- [457] Geretsegger C, Müller N. **Die Anwendung der Elektrokonvulsionstherapie in deutschsprachigen Ländern.** In: Baghai T, Frey R, Kasper S, Möller J: Elektrokonvulsionstherapie Klinische und wissenschaftliche Aspekte, Wien: Springer 2004. 42-35.
- [458] Lam RW, Chan P, Wilkins-Ho M, Yatham LN. **Repetitive transcranial magnetic stimulation for treatment-resistant depression: a systematic review and metaanalysis.** Can J Psychiatry, 2008: 53/(9)621-631.
- [459] Lee JC, Blumberger DM, Fitzgerald PB, Daskalakis ZJ, Levinson AJ. **The role of transcranial magnetic stimulation in treatment-resistant depression: a review.** Curr Pharm Des, 2012: 18/(36)5846-5852.
- [460] Bajbouj M, Merkl A, Schlaepfer TE, Frick C, Zobel A, Maier W, O'Keane V, Corcoran C, Adolfsson R, Trimble M, Rau H, Hoff HJ, Padberg F, Muller-Siecheneder F, Audenaert K, van den Abbeele D, Matthews K, Christmas D, Eljamel S, Heuser I. **Two-year outcome of vagus nerve stimulation in treatment-resistant depression.** J Clin Psychopharmacol, 2010: 30/(3)273-281.
- [461] Bewernick BH, Kayser S, Sturm V, Schlaepfer TE. **Long-term effects of nucleus accumbens deep brain stimulation in treatment-resistant depression: evidence for sustained efficacy.** Neuropsychopharmacology, 2012: 37/(9)1975-1985.
- [462] Kennedy SH, Giacobbe P, Rizvi SJ, Placenza FM, Nishikawa Y, Mayberg HS, Lozano AM. **Deep brain stimulation for treatment-resistant depression: follow-up after 3 to 6 years.** Am J Psychiatry, 2011: 168/(5)502-510.
- [463] Malone DA, Jr., Dougherty DD, Rezai AR, Carpenter LL, Friehs GM, Eskandar EN, Rauch SL, Rasmussen SA, Machado AG, Kubu CS, Tyrka AR, Price LH, Stypulkowski PH, Giftakis JE, Rise MT, Malloy PF, Salloway SP, Greenberg BD. **Deep brain stimulation of the ventral capsule/ventral striatum for treatment-resistant depression.** Biol Psychiatry, 2009: 65/(4)267-275.
- [464] Seligman ME. **The effectiveness of psychotherapy. The Consumer Reports study.** Am Psychol, 1995: 50/(12)965-974.
- [465] Abbass A, Driessen E. **The efficacy of short-term psychodynamic psychotherapy for depression: a summary of recent findings.** Acta Psychiatr Scand, 2010: 121/(5)398; author reply 398-399.
- [466] Driessen E, Cuijpers P, de Maat SC, Abbass AA, de Jonghe F, Dekker JJ. **The efficacy of short-term psychodynamic psychotherapy for depression: a meta-analysis.** Clin Psychol Rev, 2010: 30/(1)25-36.

[467] Driessen E, Hollon SD, Bockting CL, Cuijpers P, Turner EH. **Does Publication Bias Inflate the Apparent Efficacy of Psychological Treatment for Major Depressive Disorder? A Systematic Review and Meta-Analysis of US National Institutes of Health-Funded Trials.** PLoS One, 2015: 10/(9)e0137864.

[468] Berger M, Brakemeier E, Klesse C, Schramm E. **Depressive Störungen. Stellenwert psychotherapeutischer Verfahren.** Der Nervenarzt, 2009: 80/(5)540-555.

[469] de Jonghe F, Hendricksen M, van Aalst G, Kool S, Peen V, Van R, van den Eijnden E, Dekker J. **Psychotherapy alone and combined with pharmacotherapy in the treatment of depression.** British Journal of Psychiatry, 2004: 185/37-45.

[470] Molenaar PJ, Dekker J, Van R, Hendriksen M, Vink A, Schoevers RA. **Does adding psychotherapy to pharmacotherapy improve social functioning in the treatment of outpatient depression?** Depression and Anxiety, 2007: 24/(8)553-562.

[471] Buchheim A, Viviani R, Kessler H, Kachele H, Cierpka M, Roth G, George C, Kernberg OF, Bruns G, Taubner S. **Changes in prefrontal-limbic function in major depression after 15 months of long-term psychotherapy.** PLoS One, 2012: 7/(3)e33745.

[472] Huber D, Zimmermann J, Henrich G, Klug G. **Comparison of cognitive-behaviour therapy with psychoanalytic and psychodynamic therapy for depressed patients - a three-year follow-up study.** Z Psychosom Med Psychother, 2012: 58/(3)299-316.

[473] Chambless DL, Hollon SD. **Defining empirically supported therapies.** J Consult Clin Psychol, 1998: 66/(1)7-18.

[474] Zimmermann J, Löffler-Stastka H, Huber D, Klug G, Alhabbo S, Bock A, Benecke C. **Is it all about the higher dose? Why psychoanalytic therapy is an effective treatment for major depression.** Clin Psychol Psychother, 2015: 22/(6)469-487.

[475] Beutel ME, Leuzinger-Bohleber M, Rüger B, Bahrke U, Negele A, Haselbacher A, Fiedler G, Keller W, Hautzinger M. **Psychoanalytic and cognitive-behavior therapy of chronic depression: study protocol for a randomized controlled trial.** Trials, 2012: 13/(1)117.

[476] Lehofer M, Stuppäck C. **Depressionstherapien. Pharmakotherapie -Psychotherapie - Soziotherapie -Ergänzende Therapien.** Stuttgart: Thieme, 2005.

[477] Donker T, Griffiths KM, Cuijpers P, Christensen H. **Psychoeducation for depression, anxiety and psychological distress: a meta-analysis.** BMC Med, 2009: 7/79.

- [478] Schaub A. **Psychoedukation**. In: Lehofer M, Stuppäck C: Depressionstherapien Pharmakotherapie · Psychotherapie · Soziotherapie · Ergänzende Therapien, Stuttgart: Thieme, 2005.
- [479] Huffmann G. **Erkennung und Behandlung depressiver Zustände**. Fortschr Neurol Psychiatr Grenzgeb, 1979: 47/(10)520-537.
- [480] Rosenbaum S, Tiedemann A, Sherrington C, Curtis J, Ward PB. **Physical activity interventions for people with mental illness: a systematic review and meta-analysis**. J Clin Psychiatry, 2014: 75/(9)964-974.
- [481] Glawischnig-Goschnik M. **Musiktherapie**. In: Lehofer M, Stuppäck C: Depressionstherapien Pharmakotherapie · Psychotherapie · Soziotherapie · Ergänzende Therapien, Stuttgart: Thieme, 2005.
- [482] Turner EH, Matthews AM, Linardatos E, Tell RA, Rosenthal R. **Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy**. New England Journal of Medicine, 2008: 358/(3)252-260.
- [483] Rising K, Bacchetti P, Bero L. **Reporting bias in drug trials submitted to the Food and Drug Administration: review of publication and presentation**. PLoS Med, 2008: 5/(11)e217; discussion e217.
- [484] Cuijpers P, Smit F, Bohlmeijer E, Hollon SD, Andersson G. **Efficacy of cognitive-behavioural therapy and other psychological treatments for adult depression: meta-analytic study of publication bias**. British Journal of Psychiatry, 2010: 196/(3)173-178.
- [485] Robinson LA, Berman JS, Neimeyer RA. **Psychotherapy for the treatment of depression: a comprehensive review of controlled outcome research**. Psychol Bull, 1990: 108/(1)30-49.
- [486] Cuijpers P, Turner EH, Mohr DC, Hofmann SG, Andersson G, Berking M, Coyne J. **Comparison of psychotherapies for adult depression to pill placebo control groups: a meta-analysis**. Psychol Med, 2014: 44/(4)685-695.
- [487] Cuijpers P, Karyotaki E, Andersson G, Li J, Mergl R, Hegerl U. **The effects of blinding on the outcomes of psychotherapy and pharmacotherapy for adult depression: A meta-analysis**. Eur Psychiatry, 2015: 30/(6)685-693.
- [488] Kirsch I, Deacon BJ, Huedo-Medina TB, Scoboria A, Moore TJ, Johnson BT. **Initial severity and antidepressant benefits: a meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration**. PLoS Med, 2008: 5/(2)e45.

[489] Khan A, Leventhal RM, Khan SR, Brown WA. **Severity of depression and response to antidepressants and placebo: an analysis of the Food and Drug Administration database.** J Clin Psychopharmacol, 2002: 22/(1)40-45.

[490] Fournier JC, DeRubeis RJ, Hollon SD, Dimidjian S, Amsterdam JD, Shelton RC, Fawcett J. **Antidepressant drug effects and depression severity: a patient-level meta-analysis.** JAMA, 2010: 303/(1)47-53.

[491] Barbui C, Cipriani A, Patel V, Ayuso-Mateos JL, van Ommeren M. **Efficacy of antidepressants and benzodiazepines in minor depression: systematic review and meta-analysis.** British Journal of Psychiatry, 2011: 198/(1)11-16, sup 11.

[492] Stewart JA, Deliyannides DA, Hellerstein DJ, McGrath PJ, Stewart JW. **Can people with nonsevere major depression benefit from antidepressant medication?** J Clin Psychiatry, 2012: 73/(4)518-525.

[493] Damm J, Eser D, Schule C, Moller HJ, Rupprecht R, Baghai TC. **Depressive Kernsymptome. Wirksamkeit medikamentöser antidepressiver Therapieverfahren.** Nervenarzt, 2009: 80/(5)515-516, 518, 520 passim.

[494] Weitz ES, Hollon SD, Twisk J, van Straten A, Huibers MJ, David D, DeRubeis RJ, Dimidjian S, Dunlop BW, Cristea IA, Faramarzi M, Hegerl U, Jarrett RB, Kheirkhah F, Kennedy SH, Mergl R, Miranda J, Mohr DC, Rush AJ, Segal ZV, Siddique J, Simons AD, Vittengl JR, Cuijpers P. **Baseline Depression Severity as Moderator of Depression Outcomes Between Cognitive Behavioral Therapy vs Pharmacotherapy: An Individual Patient Data Meta-analysis.** JAMA Psychiatry, 2015: 72/(11)1102-1109.

[495] DGPPN DGfPuP, Psychosomatik und Nervenheilkunde. **S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression.** AWMF-Register-Nr.: nvl-005. 2, Version 1. Aufl. Berlin, Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ), 2015.

[496] Wijkstra J, Lijmer J, Burger H, Cipriani A, Geddes J, Nolen WA. **Pharmacological treatment for psychotic depression.** Cochrane Database Syst Rev, 2015(7)Cd004044.

[497] Levkovitz Y, Tedeschini E, Papakostas GI. **Efficacy of antidepressants for dysthymia: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials.** J Clin Psychiatry, 2011: 72/(4)509-514.

[498] Huhn M, Tardy M, Spineli LM, Kissling W, Forstl H, Pitschel-Walz G, Leucht C, Samara M, Dold M, Davis JM, Leucht S. **Efficacy of pharmacotherapy and psychotherapy for adult psychiatric disorders: a systematic overview of meta-analyses.** JAMA Psychiatry, 2014: 71/(6)706-715.

- [499] Cuijpers P, Smit F. **Subthreshold depression as a risk indicator for major depressive disorder: a systematic review of prospective studies.** Acta Psychiatr Scand, 2004: 109/(5)325-331.
- [500] Schramm E, van Calker D, Dykieriek P, Lieb K, Kech S, Zobel I, Leonhart R, Berger M. **An intensive treatment program of interpersonal psychotherapy plus pharmacotherapy for depressed inpatients: acute and long-term results.** Am J Psychiatry, 2007: 164/(5)768-777.
- [501] Thase ME, Greenhouse JB, Frank E, Reynolds CF, 3rd, Pilkonis PA, Hurley K, Grochocinski V, Kupfer DJ. **Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapy-pharmacotherapy combinations.** Arch Gen Psychiatry, 1997: 54/(11)1009-1015.
- [502] Keller MB, McCullough JP, Klein DN, Arnow B, Dunner DL, Gelenberg AJ, Markowitz JC, Nemeroff CB, Russell JM, Thase ME, Trivedi MH, Zajecka J. **A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression.** New England Journal of Medicine, 2000: 342/(20)1462-1470.
- [503] Frank E, Kupfer DJ, Perel JM, Cornes C, Jarrett DB, Mallinger AG, Thase ME, McEachran AB, Grochocinski VJ. **Three-year outcomes for maintenance therapies in recurrent depression.** Arch Gen Psychiatry, 1990: 47/(12)1093-1099.
- [504] Reynolds CF, 3rd, Miller MD, Pasternak RE, Frank E, Perel JM, Cornes C, Houck PR, Mazumdar S, Dew MA, Kupfer DJ. **Treatment of bereavement-related major depressive episodes in later life: a controlled study of acute and continuation treatment with nortriptyline and interpersonal psychotherapy.** Am J Psychiatry, 1999: 156/(2)202-208.
- [505] Craighead WE, Dunlop BW. **Combination psychotherapy and antidepressant medication treatment for depression: for whom, when, and how.** Annu Rev Psychol, 2014: 65/267-300.
- [506] Hochstrasser B, Isaksen PM, Koponen H, Lauritzen L, Mahnert FA, Rouillon F, Wade AG, Andersen M, Pedersen SF, Swart JC, Nil R. **Prophylactic effect of citalopram in unipolar, recurrent depression: placebo-controlled study of maintenance therapy.** British Journal of Psychiatry, 2001: 178/304-310.
- [507] Keller MB, Trivedi MH, Thase ME, Shelton RC, Kornstein SG, Nemeroff CB, Friedman ES, Gelenberg AJ, Kocsis JH, Dunner DL, Hirschfeld RM, Rothschild AJ, Ferguson JM, Schatzberg AF, Zajecka JM, Pedersen RD, Yan B, Ahmed S, Musgnung J, Ninan PT. **The Prevention of Recurrent Episodes of Depression with Venlafaxine for Two Years (PREVENT) Study: Outcomes from the 2-year and combined maintenance phases.** J Clin Psychiatry, 2007: 68/(8)1246-1256.

[508] Kornstein SG, Bose A, Li D, Saikali KG, Gandhi C. **Escitalopram maintenance treatment for prevention of recurrent depression: a randomized, placebo-controlled trial.** J Clin Psychiatry, 2006: 67/(11)1767-1775.

[509] Montgomery SA, Dunbar G. **Paroxetine is better than placebo in relapse prevention and the prophylaxis of recurrent depression.** Int Clin Psychopharmacol, 1993: 8/(3)189-195.

[510] Keller MB. **The long-term treatment of depression.** J Clin Psychiatry, 1999: 60 Suppl 17/41-45; discussion 46-48.

[511] Reynolds CF, 3rd, Dew MA, Pollock BG, Mulsant BH, Frank E, Miller MD, Houck PR, Mazumdar S, Butters MA, Stack JA, Schlernitzauer MA, Whyte EM, Gildengers A, Karp J, Lenze E, Szanto K, Bensasi S, Kupfer DJ. **Maintenance treatment of major depression in old age.** New England Journal of Medicine, 2006: 354/(11)1130-1138.

[512] Galante J, Iribarren SJ, Pearce PF. **Effects of mindfulness-based cognitive therapy on mental disorders: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials.** J Res Nurs, 2013: 18/(2)133-155.

[513] Piet J, Hougaard E. **The effect of mindfulness-based cognitive therapy for prevention of relapse in recurrent major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis.** Clin Psychol Rev, 2011: 31/(6)1032-1040.

[514] Cuijpers P, Geraedts AS, van Oppen P, Andersson G, Markowitz JC, van Straten A. **Interpersonal psychotherapy for depression: a meta-analysis.** Am J Psychiatry, 2011: 168/(6)581-592.

[515] Clarke K, Mayo-Wilson E, Kenny J, Pilling S. **Can non-pharmacological interventions prevent relapse in adults who have recovered from depression? A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials.** Clin Psychol Rev, 2015: 39/58-70.

[516] Becker N, Abholz H-H. **Prävalenz und Erkennen von depressiven Störungen in deutschen Allgemeinarztpraxen – eine systematische Literaturübersicht.** Zeitschrift für Allgemeinmedizin ZFA, 2005: 2005/(81): 474-481.

[517] Sielk M, Abholz H-H. **Warum bezeichnen Allgemeinärzte andere Patienten als depressiv als Psychiater es tun?** Zeitschrift für Allgemeinmedizin ZFA, 2005: 2005/(81): 486-490.

[518] Becker N, Abholz H-H. **Intuition und Professionalität – Konzepte von Allgemeinärzten zu Patienten mit depressiven Störungen.** Zeitschrift für Allgemeinmedizin ZFA, 2008: 2005/(85).

- [519] Huibers MJ, Beurskens AJ, Bleijenberg G, van Schayck CP. **Psychosocial interventions by general practitioners**. 3 AuflCochrane Database of Systematic Reviews, 2007. Online verfügbar: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17636726>.
- [520] Gensichen J, Huchzermeier C, Aldenhoff JB, Gerlach FM, Hinze-Selch D. **Signalsituationen für den Beginn einer strukturierten Depressionsdiagnostik in der Allgemeinarztpraxis - Eine praxis-kritische Einschätzung internationaler Leitlinien**. Zeitschrift für Ärztliche Fortbildung und Qualitätssicherung, 2005: 99/(1)57-63.
- [521] Wonca/WHO. **What is primary care mental health?: WHO and Wonca Working Party on Mental Health**. Mental Health in Family Medicine, 2008: 5/(1)9-13.
- [522] Schaffenberger E, Glatz W, Frank W, Rosian I. **Ambulante psychotherapeutische Versorgung in Österreich**. Wien: ÖBIG, 1997.
- [523] Hasiba B/Wissenschaftliche Gesellschaft für Psychotherapeutische Medizin: **Weiterbildungsdaten, Stand 2016/12**.
- [524] UEMS. **Consultation-Liaison Psychiatry in Europe**. Ljubljana, Slovenia: Union Européenne des Médecins Spécialistes, 2009.
- [525] Gibbons MB, Thompson SM, Scott K, Schauble LA, Mooney T, Thompson D, Green P, MacArthur MJ, Crits-Christoph P. **Supportive-expressive dynamic psychotherapy in the community mental health system: a pilot effectiveness trial for the treatment of depression**. Psychotherapy (Chic), 2012: 49/(3)303-316.
- [526] Fischer P, Hanak S, Wally B, Aigner M. **Ärztlicher Personalbedarf in der Versorgungspsychiatrie – eine „Bottom-Up“ Personalbedarfsberechnung am Beispiel der Psychiatrischen Abteilung des Donauspitals in Wien**. Neuropsychiatrie, 2016: 30/(1): 10-16.
- [527] Finzen A. **Eine kurze Geschichte der psychiatrischen Tagesklinik**. Bonn: Edition Narrenschiff, Psychiatrie-Verlag, 2003.
- [528] Eikelmann B, Benz C. **Psychiatrie und Psychotherapie in der Tagesklinik: Grundlagen und Praxis**. Stuttgart: Kohlhammer-Verlag, 2004.
- [529] Böker H, Hell D, Teichmann D. **Teilstationäre Behandlung von Depressionen, Angst- und Zwangsstörungen**. Tagesklinik für Affektkranke Schattauer, Stuttgart, S, 2009: 146/.
- [530] BMG, (Hrsg.). **Leistungsorientierte Krankenanstaltenfinanzierung - LKF 2015. Medizinische Dokumentation**. Wien: Bundesministerium für Gesundheit; 2014.

- [531] Kern D, Sagerschnig S, Valady S. **Planung Psychiatrie 2014. Evaluierung der außerstationären psychiatrischen Versorgung.** Ergebnisbericht. Wien: Gesundheit Österreich GmbH, 2014.
- [532] DGPPN. **S3-Leitlinie Psychosoziale Therapien bei schweren psychischen Erkrankungen. S3-Praxisleitlinien in Psychiatrie und Psychotherapie.** Hrsg.: Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie PuN. 1 Aufl. Berlin Heidelberg: Springer, 2013.
- [533] FEM. **Tätigkeitsbericht 2015 Institut für Frauen- und Männergesundheit.** Wien: Verein: Institut für Frauen- und Männergesundheit, 2015.
- [534] Juraszovich B, Sax G, Rappold E, Pfabigan D, Stewig F. **Demenzstrategie: Gut leben mit Demenz.** Abschlussbericht - Ergebnisse der Arbeitsgruppen. Wien: Bundesministerium für Gesundheit & Sozialministerium, 2015.
- [535] Müller R, Kollmann I. **Medizinisches Leistungsprofil – Ambulante Rehabilitation (WHO-Rehabilitationsphase 2 und 3). Fachbereich Psychische Störungen. Struktur-, Prozess- und Ergebnisqualität in Vertragseinrichtungen für ambulante Rehabilitation der Pensionsversicherungsanstalt (PVA) bzw. eines Sozialversicherungsträgers (SVT). Stand 09/2013. Pensionsversicherungsanstalt (PVA) 2013.** 2013.
- [536] Gyimesi M, Fülöp G, Ivansits S, Prochobradksy E, Stoppacher A, Kawalirek S, Maksimovic A. **Rehabilitationsplan 2016.** Wien: Gesundheit Österreich GmbH, 2016.
- [537] Haberfellner EM, Schöny W, Platz T, Meise U. **Evaluationsergebnisse Medizinischer Rehabilitation für Menschen mit psychiatrischen Erkrankungen - ein neues Modell im komplexen psychiatrischen Leistungsangebot.** neuropsychiatrie, 2006: 20/: 215-218.
- [538] Lenz G. **Rehabilitation bei psychischen Störungen unter besonderer Berücksichtigung der ambulanten Reha.** WISO, 2012: 35/(4)53-68.
- [539] Steffanowski A, Löschmann C, Schmidt J, Wittmann W, Nübling R. **Meta-Analyse der Effekte stationärer psychosomatischer Rehabilitation: MESTA-Studie.** Rehabilitationswissenschaftlicher Forschungsverbund Freiburg / Bad Säckingen, 2005.
- [540] OECD. **Mental Health and Work: Austria.** OECD Publishin, Paris. <http://dx.doi.org/10.1787/9789264228047-en>, pp. 170-172. 2015.
- [541] Amering M, Schmolke M. **Recovery. Das Ende der Unheilbarkeit. 5., bearbeitete Auflage.** Bonn: Psychiatrie-Verlag, 2012.
- [542] WHO. **Mental Health Action Plan 2013–2020:** World Health Organization,, 2013.

- [543] Davidson L, Bellamy C, Guy K, Miller R. **Peer support among persons with severe mental illnesses: a review of evidence and experience.** World Psychiatry, 2012: 11/(2)123-128.
- [544] Utschakowski J. **Mit Peers arbeiten - Leitfaden für die Beschäftigung von Experten aus Erfahrung.** Köln: Psychiatrie-Verlag, 2015.
- [545] Pro Mente Sana. **Peer Arbeit;** 2015. www.promentesana.ch/de/wissen/peer-arbeit.html [Zugriff am 17.1.2017].
- [546] OECD. **New Health Technologies: Managing Access, Value and Sustainability.** Paris: OECD Publishin, 2017.
- [547] Schmidt AE, Grabenhofer-Eggerth A, Bachner F. **Marktstudie Psychosoziale Versorgung und mHealth in Österreich und Deutschland.** Wien: Gesundheit Österreich Beratungs GmbH, 2017.
- [548] Selmi PM, Klein MH, Greist JH, Sorrell SP, Erdman HP. **Computer-administered cognitive-behavioral therapy for depression.** Am J Psychiatry, 1990: 147/(1)51-56.
- [549] Grünerbl A, Muaremi A, Osmani V, Bahle G, Öhler S, Tröster G, Mayora O, Haring C, Lukowicz P. **Smartphone-based recognition of states and state changes in bipolar disorder patients.** IEEE J Biomed Health Inform, 2015: 19/(1)140-148.
- [550] Kern D, Sagerschnig S. **Integrierte psychosoziale Versorgung von Kindern und Jugendlichen.** Abschlussbericht. Wien: Gesundheit Österreich GmbH, 2016.
- [551] BGK. **ÖSG 2017 - Österreichischer Strukturplan Gesundheit 2012 inklusive Großgeräteplan gemäß Beschluss der Bundesgesundheitskommission.** Wien: Verfasst von der Gesundheit Österreich GmbH (GÖG) im Auftrag der Bundesgesundheitsagentur, 2017.
- [552] WMA. **WMA Deklaration von Helsinki - Ethische Grundsätze für die medizinische Forschung am Menschen.** Helsinki: Weltärztebund (World Medical Association) WMA, 2014.
- [553] DGKJP. **Leitlinie zur Behandlung von depressiven Störungen bei Kindern und Jugendlichen. Behandlung von depressiven Störungen bei Kindern und Jugendlichen Evidenz- und konsensbasierte Leitlinie.** S3-Leitlinie, Langfassung, Stand: 01.07.2013028–043. München, Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, 2013. Online verfügbar: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/028-043.html> <https://www.nice.org.uk/guidance/cg28>.

[554] NICE. **Depression in children and young people: identification and management in primary, community and secondary care.** NICE clinical guideline 28, National Institute for Health and Care Excellence, 2015.

[555] Evaluierungs- und Qualitätssicherungskommission der ÖGKJP, Vesely C. **Leitlinie zum "Off-Label-Use" von Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter.** neuropsychiatrie, 2013: 27/(3)149-152.

[556] March JS, Silva S, Petrycki S, Curry J, Wells K, Fairbank J, Burns B, Domino M, McNulty S, Vitiello B, Severe J. **The Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS): long-term effectiveness and safety outcomes.** Archives of Gender Psychiatry, 2007: 64/(10)1132-1143.

[557] Mitterer-Asadi M, Huemer J, Gerges N, Karwautz A. **Die Bedeutung von therapeutischem Drug Monitoring und Pharmakovigilanz.** CliniCum Neuropsy, 2014(3): 24-27.

[558] NICE. **Depression in adults: recognition and management.** Clinical guideline. NICE clinical guideline 90, National Institute for Health and Care Excellence, 2009. Online verfügbar: nice.org.uk/guidance/cg90.

[559] Sockol LE. **A systematic review of the efficacy of cognitive behavioral therapy for treating and preventing perinatal depression.** Journal of affective disorders, 2015: 177/7-21.

[560] Kittel-Schneider S, Reif A. **Behandlung psychischer Störungen in Schwangerschaft und Stillzeit. Psychotherapie und andere nichtmedikamentöse Therapien.** Der Nervenarzt, 2016: 87/(9)967-973.

[561] Paulzen M, Benkert O. **Psychopharmaka in Schwangerschaft und Stillzeit.** In: Benkert O, Hippus H: Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie, Berlin - Heidelberg: Springer, 2017. 902-930.

[562] Bergemann N, Paulus W. **Affektive Störungen in der Schwangerschaft.** Der Nervenarzt, 2016: 87/(9)955-966.

[563] Pinheiro E, Bogen DL, Hoxha D, Ciolino JD, Wisner KL. **Sertraline and breastfeeding: review and meta-analysis.** Arch Womens Ment Health, 2015: 18/(2)139-146.

[564] Ip S, Chung M, Raman G, Chew P, Magula N, DeVine D, Trikalinos T, Lau J. **Breastfeeding and maternal and infant health outcomes in developed countries.** Evid Rep Technol Assess (Full Rep), 2007(153)1-186.

[565] Turmes L, Hornstein C. **Stationäre Mutter-Kind-Behandlungseinheiten in Deutschland.** Der Nervenarzt, 2007: 78/(7)773-779.

[566] Brockington IF. **Mutter-Kind-Einheiten in Kliniken.** In: Klier CM, Demal U, Katschnig H, Brockington I: Mutterglück und Mutterleid Diagnose und Therapie der postpartalen Depression: Facultas, 2001 73-77.

[567] Cazas O, Glangeaud-Freudenthal NM. **The history of Mother-Baby Units (MBUs) in France and Belgium and of the French version of the Marce checklist.** Arch Womens Ment Health, 2004: 7/(1)53-58.

[568] Jordan W, Bielau H, Cohrs S, Hauth I, Hornstein C, Marx A, Reck C, von Einsiedel R. **Aktuelle Versorgungs- und Finanzierungslage von Mutter-Kind-Einheiten für schwangerschaftsassozierte psychische Störungen in Deutschland.** Psychiatrische Praxis, 2012: 39/(05)205-210.

[569] Lanczik MH, Brockington I, Fraser J. **Postpartal auftretende psychische Erkrankungen: Stationäre psychiatrische Behandlung von Mutter und Kleinkind.** Deutsches Ärzteblatt, 1997: 46/2522-2526.

[570] Wimmer-Puchinger B, Riecher-Rössler A. **Postpartale Depression. Von der Forschung zur Praxis.** Wien: Springer, 2006.

[571] Reiner-Lawugger C. **Postpartale Depression — was tun? Das Wiener Modell.** Postpartale Depression, Von der Forschung zur Praxis: Springer, 2006-119-126.

[572] Wiener Programm für Frauengesundheit. „... eigentlich sollte ich glücklich sein ...“. **Psychische und soziale Belastungen in der Schwangerschaft und nach der Geburt. Ein Ratgeber für Mütter, Partner und Angehörige.** MA 15; Wien, 2012.

[573] Yesavage JA, Sheikh JI. **Geriatric depression scale (GDS). Recent evidence and development of a shorter version.** Clinical gerontologist, 1986: 5/(1-2)165-173.

[574] Heidenblut S, Zank S. **Entwicklung eines neuen Depressionsscreenings für den Einsatz in der Geriatrie. Die "Depression-im-Alter-Skala" (DIA-S).** Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie, 2010: 43/(3)170-176.

[575] Katona C, Bindman DC, Katona CP. **Antidepressants for older people: what can we learn from the current evidence base?** Maturitas, 2014: 79/(2)174-178.

[576] Tedeschini E, Levkovitz Y, Iovieno N, Ameral VE, Nelson JC, Papakostas GI. **Efficacy of antidepressants for late-life depression: a meta-analysis and meta-regression of placebo-controlled randomized trials.** J Clin Psychiatry, 2011: 72/(12)1660-1668.

- [577] Radebold H. **Psychodynamik und Psychotherapie Älterer**: Springer Verlag, 1992.
- [578] Cuijpers P, Karyotaki E, Pot AM, Park M, Reynolds CF, 3rd. **Managing depression in older age: psychological interventions**. Maturitas, 2014: 79/(2)160-169.
- [579] Lieveise R, Van Someren EJ, Nielen MM, Uitdehaag BM, Smit JH, Hoogendijk WJ. **Bright light treatment in elderly patients with nonseasonal major depressive disorder: a randomized placebo-controlled trial**. Arch Gen Psychiatry, 2011: 68/(1)61-70.
- [580] Wolter DK. **Depressionen im höheren Lebensalter, Teil 2: Komorbidität und Behandlung**. Z Gerontol Geriatr, 2016: 49/(5)437-452.
- [581] WHO/Europa: **Europäische Erklärung zur psychischen Gesundheit. Herausforderungen annehmen, Lösungen schaffen**. Europäische Ministerielle WHO-Konferenz für psychische Gesundheit; 12. - 15. Jänner 2005, Helsinki, Finnland. Veröffentlicht: 2005.
- [582] WHO/Europa: **Europäischer Aktionsplan für psychische Gesundheit. Herausforderungen annehmen, Lösungen schaffen**. Europäisch Ministerielle WHO-Konferenz Psychische Gesundheit; 12. - 15. Jänner 2005, Helsinki. Veröffentlicht: 2005.
- [583] Hegerl U, Althaus D, Schmidtke A, Niklewski G. **The alliance against depression: 2-year evaluation of a community-based intervention to reduce suicidality**. Psychol Med, 2006: 36/(9)1225-1233.
- [584] Hegerl U, Mergl R, Havers I, Schmidtke A, Lehfeld H, Niklewski G, Althaus D. **Sustainable effects on suicidality were found for the Nuremberg alliance against depression**. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2010: 260/(5)401-406.
- [585] Hubner-Liebermann B, Neuner T, Hegerl U, Hajak G, Spiessl H. **Reducing suicides through an alliance against depression?** Gen Hosp Psychiatry, 2010: 32/(5)514-518.
- [586] Szekely A, Konkoly Thege B, Mergl R, Birkas E, Rozsa S, Purebl G, Hegerl U. **How to decrease suicide rates in both genders? An effectiveness study of a community-based intervention (EAAD)**. PLoS One, 2013: 8/(9)e75081.
- [587] Harris FM, Maxwell M, O'Connor R, Coyne JC, Arensman E, Coffey C, Koburger N, Gusmao R, Costa S, Szekely A, Cserhati Z, McDaid D, van Audenhove C, Hegerl U. **Exploring synergistic interactions and catalysts in complex interventions: longitudinal, mixed methods case studies of an optimised multi-level suicide prevention intervention in four european countries (Ospi-Europe)**. BMC Public Health, 2016: 16/268.

[588] Kommission der Europäischen Gemeinschaften. **Grünbuch. Die psychische Gesundheit der Bevölkerung verbessern - Entwicklung einer Strategie für die Förderung der psychischen Gesundheit in der Europäischen Union.** Brüssel: Kommission der Europäischen Gemeinschaften, 2005.

[589] WHO. **Preventing suicide. A global imperative.** Luxembourg: World Health Organization, 2014.

[590] Katz C, Bolton SL, Katz LY, Isaak C, Tilston-Jones T, Sareen J, Swampy Cree Suicide Prevention T. **A systematic review of school-based suicide prevention programs.** *Depress Anxiety*, 2013: 30/(10)1030-1045.

[591] Surgenor PW, Quinn P, Hughes C. **Ten Recommendations for Effective School-Based, Adolescent, Suicide Prevention Programs.** *School Mental Health*, 2016: 8/(4)413-424.

[592] Carli V, Wasserman C, Wasserman D, Sarchiapone M, Apter A, Balazs J, Bobes J, Brunner R, Corcoran P, Cosman D, Guillemin F, Haring C, Kaess M, Kahn JP, Keeley H, Keresztesy A, Iosue M, Mars U, Musa G, Nemes B, Postuvan V, Reiter-Theil S, Saiz P, Varnik P, Varnik A, Hoven CW. **The saving and empowering young lives in Europe (SEYLE) randomized controlled trial (RCT): methodological issues and participant characteristics.** *BMC Public Health*, 2013: 13/479.

[593] Wasserman D, Hoven CW, Wasserman C, Wall M, Eisenberg R, Hadlaczky G, Kelleher I, Sarchiapone M, Apter A, Balazs J, Bobes J, Brunner R, Corcoran P, Cosman D, Guillemin F, Haring C, Iosue M, Kaess M, Kahn JP, Keeley H, Musa GJ, Nemes B, Postuvan V, Saiz P, Reiter-Theil S, Varnik A, Varnik P, Carli V. **School-based suicide prevention programmes: the SEYLE cluster-randomised, controlled trial.** *Lancet*, 2015: 385/(9977)1536-1544.

[594] Kessler RC. **Gender differences in major depression. Epidemiological findings.** In: Frank E: *Gender and its effects on psychopathology*, Washington American Psychiatric Press, 2005. 61-84.

[595] Kessler RC. **Epidemiology of women and depression.** *Journal of affective disorders*, 2003: 74/(1)5-13.

[596] Marcus SM, Young EA, Kerber KB, Kornstein S, Farabaugh AH, Mitchell J, Wisniewski SR, Balasubramani GK, Trivedi MH, Rush AJ. **Gender differences in depression: findings from the STAR*D study.** *J Affect Disord*, 2005: 87/(2-3)141-150.

[597] Oldehinkel AJ, Wittchen HU, Schuster P. **Prevalence, 20-month incidence and outcome of unipolar depressive disorders in a community sample of adolescents.** *Psychol Med*, 1999: 29/(3)655-668.

- [598] Parker G, Fletcher K, Paterson A, Anderson J, Hong M. **Gender differences in depression severity and symptoms across depressive sub-types.** Journal of affective disorders, 2014: 167/351-357.
- [599] Ferrari AJ, Somerville AJ, Baxter AJ, Norman R, Patten SB, Vos T, Whiteford HA. **Global variation in the prevalence and incidence of major depressive disorder: a systematic review of the epidemiological literature.** Psychol Med, 2013: 43/(3)471-481.
- [600] Baldinger P, Kranz G, Höflich A, Savli M, Stein P, Lanzenberger R, Kasper S. **Hormonersatztherapie und deren Wirkung auf Psyche und Gehirn.** Der Nervenarzt, 2013: 84/(1)14-19.
- [601] Sapolsky RM, Krey LC, McEwen BS. **The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis.** Endocr Rev, 1986: 7/(3)284-301.
- [602] Roca CA, Schmidt PJ, Deuster PA, Danaceau MA, Altemus M, Putnam K, Chrousos GP, Nieman LK, Rubinow DR. **Sex-related differences in stimulated hypothalamic-pituitary-adrenal axis during induced gonadal suppression.** J Clin Endocrinol Metab, 2005: 90/(7)4224-4231.
- [603] Young E, Korszun A. **Sex, trauma, stress hormones and depression.** Molecular Psychiatry, 2010: 15/(1)23-28.
- [604] Rubinow DR, Roca CA, Schmidt PJ, Danaceau MA, Putnam K, Cizza G, Chrousos G, Nieman L. **Testosterone suppression of CRH-stimulated cortisol in men.** Neuropsychopharmacology, 2005: 30/(10)1906-1912.
- [605] Breslau N, Davis GC, Andreski P, Peterson E. **Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults.** Arch Gen Psychiatry, 1991: 48/(3)216-222.
- [606] Derry HM, Padin AC, Kuo JL, Hughes S, Kiecolt-Glaser JK. **Sex Differences in Depression: Does Inflammation Play a Role?** Curr Psychiatry Rep, 2015: 17/(10)78.
- [607] Hofer P, Lanzenberger R, Kasper S. **Testosterone in the brain: neuroimaging findings and the potential role for neuropsychopharmacology.** Eur Neuropsychopharmacol, 2013: 23/(2)79-88.
- [608] Kasper S, Kranz GS, Lanzenberger R. **Testosterone, neural circuits, and male depression.** Biol Psychiatry, 2014: 76/(4)272-273.

- [609] Gettler LT, Oka RC. **Are testosterone levels and depression risk linked based on partnering and parenting? Evidence from a large population-representative study of U.S. men and women.** Soc Sci Med, 2016: 163/157-167.
- [610] Tsujimura A. **The Relationship between Testosterone Deficiency and Men's Health.** World J Mens Health, 2013: 31/(2)126-135.
- [611] Khera M. **Male hormones and men's quality of life.** Curr Opin Urol, 2016: 26/(2)152-157.
- [612] Kendler KS, Prescott CA. **A population-based twin study of lifetime major depression in men and women.** Arch Gen Psychiatry, 1999: 56/(1)39-44.
- [613] Bierut L, Heath A, Bucholz K, Dinwiddie S, Madden P, Statham D, Dunne M, Martin N. **Major depressive disorder in a community-based twin sample: are there different genetic and environmental contributions for men and women?** Archives of Gender Psychiatry, 1999: 56/(6): 557-563.
- [614] Möller-Leimkühler AM, Paulus N-C, Heller J. **„Male depression“ in einer Bevölkerungsstichprobe junger Männer.** Der Nervenarzt, 2007: 78/(6)641-650.
- [615] Jackson ED, Payne JD, Nadel L, Jacobs WJ. **Stress differentially modulates fear conditioning in healthy men and women.** Biol Psychiatry, 2006: 59/(6)516-522.
- [616] McLean CP, Anderson ER. **Brave men and timid women? A review of the gender differences in fear and anxiety.** Clin Psychol Rev, 2009: 29/(6)496-505.
- [617] Hobfoll S, Dunahoo C, Ben-Porat Y, Monnier J. **Gender and coping: the dual-axis model of coping.** Am J Community Psychol, 1994: 1994/(22): 49-82.
- [618] Unruh AM, Ritchie J, Merskey H. **Does gender affect appraisal of pain and pain coping strategies?** Clin J Pain, 1999: 15/(1)31-40.
- [619] Qin P, Agerbo E, Westergaard-Nielsen N, Eriksson T, Mortensen PB. **Gender differences in risk factors for suicide in Denmark.** British Journal of Psychiatry, 2000: 177/546-550.
- [620] Taylor R, Morrell S, Slaytor E, Ford P. **Suicide in urban New South Wales, Australia 1985-1994: socio-economic and migrant interactions.** Soc Sci Med, 1998: 47/(11)1677-1686.
- [621] Kendler KS, Myers J, Prescott CA. **Sex differences in the relationship between social support and risk for major depression: a longitudinal study of opposite-sex twin pairs.** Am J Psychiatry, 2005: 162/(2)250-256.

- [622] Devries KM, Mak JY, Bacchus LJ, Child JC, Falder G, Petzold M, Astbury J, Watts CH. **Intimate partner violence and incident depressive symptoms and suicide attempts: a systematic review of longitudinal studies.** PLoS Med, 2013: 10/(5)e1001439.
- [623] Devries KM, Child JC, Bacchus LJ, Mak J, Falder G, Graham K, Watts C, Heise L. **Intimate partner violence victimization and alcohol consumption in women: a systematic review and meta-analysis.** Addiction, 2014: 109/(3)379-391.
- [624] Beydoun HA, Beydoun MA, Kaufman JS, Lo B, Zonderman AB. **Intimate partner violence against adult women and its association with major depressive disorder, depressive symptoms and postpartum depression: a systematic review and meta-analysis.** Soc Sci Med, 2012: 75/(6)959-975.
- [625] Mechakra-Tahiri SD, Zunzunegui MV, Preville M, Dube M. **Gender, social relationships and depressive disorders in adults aged 65 and over in Quebec.** Chronic Dis Can, 2010: 30/(2)56-65.
- [626] Plaisier I, de Bruijn JG, Smit JH, de Graaf R, Ten Have M, Beekman AT, van Dyck R, Penninx BW. **Work and family roles and the association with depressive and anxiety disorders: differences between men and women.** Journal of affective disorders, 2008: 105/(1-3)63-72.
- [627] Berecz R, Caceres M, Szlivka A, Dorado P, Bartok E, Penas LE, A LL, Degrell I. **Reduced completed suicide rate in Hungary from 1990 to 2001: relation to suicide methods.** Journal of affective disorders, 2005: 88/(2)235-238.
- [628] Isometsä ET, Lonnqvist JK. **Suicide attempts preceding completed suicide.** British Journal of Psychiatry, 1998: 173/531-535.
- [629] Levi F, La Vecchia C, Lucchini F, Negri E, Saxena S, Maulik PK, Saraceno B. **Trends in mortality from suicide, 1965-99.** Acta Psychiatr Scand, 2003: 108/(5)341-349.
- [630] Lefebvre J, Lesage A, Cyr M, Toupin J, Fournier L. **Factors related to utilization of services for mental health reasons in Montreal, Canada.** Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 1998: 33/(6)291-298.
- [631] Wittchen HU, Hofler M, Meister W. **Prevalence and recognition of depressive syndromes in German primary care settings: poorly recognized and treated?** Int Clin Psychopharmacol, 2001: 16/(3)121-135.
- [632] Rutz W. **Mental health in Europe: problems, advances and challenges.** Acta Psychiatr Scand Suppl, 2001(410)15-20.

- [633] Rutz W, von Knorring L, Walinder J. **Frequency of suicide on Gotland after systematic postgraduate education of general practitioners.** Acta Psychiatr Scand, 1989: 80/(2)151-154.
- [634] De Leo D, Cerin E, Spathonis K, Burgis S. **Lifetime risk of suicide ideation and attempts in an Australian community: prevalence, suicidal process, and help-seeking behaviour.** Journal of affective disorders, 2005: 86/(2-3)215-224.
- [635] Rutz W, Walinder J, Eberhard G, Holmberg G, von Knorring AL, von Knorring L, Wistedt B, Aberg-Wistedt A. **An educational program on depressive disorders for general practitioners on Gotland: background and evaluation.** Acta Psychiatr Scand, 1989: 79/(1)19-26.
- [636] Zierau F, Bille A, Rutz W, Bech P. **The Gotland Male Depression Scale: a validity study in patients with alcohol use disorder.** Nord J Psychiatry, 2002: 56/(4)265-271.
- [637] Winkler D, Pjrek E, Kasper S. **Anger attacks in depression - evidence for a male depressive syndrome.** Psychother Psychosom, 2005: 74/(5)303-307.
- [638] Fava M, Nolan S, Krادين R, Rosenbaum J. **Gender differences in hostility among depressed and medical outpatients.** J Nerv Ment Dis, 1995: 183/(1)10-14.
- [639] Angst J, Gamma A, Gastpar M, Lepine JP, Mendlewicz J, Tylee A, Depression Research in European Society S. **Gender differences in depression. Epidemiological findings from the European DEPRES I and II studies.** Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2002: 252/(5)201-209.
- [640] Möller-Leimkuhler AM, Bottlender R, Strauss A, Rutz W. **Is there evidence for a male depressive syndrome in inpatients with major depression?** Journal of affective disorders, 2004: 80/(1)87-93.
- [641] Martin LA, Neighbors HW, Griffith DM. **The experience of symptoms of depression in men vs women: analysis of the National Comorbidity Survey Replication.** JAMA Psychiatry, 2013: 70/(10)1100-1106.
- [642] Rice SM, Fallon BJ, Aucote HM, Moller-Leimkuhler A, Treeby MS, Amminger GP. **Longitudinal sex differences of externalising and internalising depression symptom trajectories: Implications for assessment of depression in men from an online study.** Int J Soc Psychiatry, 2015: 61/(3)236-240.
- [643] Rihmer Z, Rutz W, Pihlgren H. **Depression and suicide on Gotland. An intensive study of all suicides before and after a depression-training programme for general practitioners.** Journal of affective disorders, 1995: 35/(4): 147-152.

[644] Rutz W, von Knorring L, Pihlgren H, Rihmer Z, Walinder J. **Prevention of male suicides: lessons from Gotland study.** Lancet, 1995: 345/(8948)524.

[645] Henriksson S, Isacson G. **Increased antidepressant use and fewer suicides in Jamtland county, Sweden, after a primary care educational programme on the treatment of depression.** Acta Psychiatr Scand, 2006: 114/(3)159-167.

[646] Briscoe ME. **Why do people go to the doctor? Sex differences in the correlates of GP consultation.** Soc Sci Med, 1987: 25/(5)507-513.

[647] van Wijk CM, Kolk AM. **Sex differences in physical symptoms: the contribution of symptom perception theory.** Soc Sci Med, 1997: 45/(2)231-246.

[648] Rutz W, Walinder J, Von Knorring L, Rihmer Z, Pihlgren H. **Prevention of depression and suicide by education and medication: impact on male suicidality. An update from the Gotland study.** Int J Psychiatry Clin Pract, 1997: 1/(1)39-46.

[649] King M, Semlyen J, Tai SS, Killaspy H, Osborn D, Popelyuk D, Nazareth I. **A systematic review of mental disorder, suicide, and deliberate self harm in lesbian, gay and bisexual people.** BMC psychiatry, 2008: 8/70.

[650] Plöderl M, Sauer J, Fartacek R. **Suizidalität und psychische Gesundheit von homo-und bisexuellen Männern und Frauen. Eine Metaanalyse internationaler Zufallsstichproben.** Verhaltenstherapie & psychosoziale Praxis, 2006: 38/(2)283-302.

[651] Plöderl M, Tremblay P. **Mental health of sexual minorities. A systematic review.** Int Rev Psychiatry, 2015: 27/(5)367-385.

[652] Plöderl M, Fartacek R. **Suicidality and associated risk factors among lesbian, gay, and bisexual compared to heterosexual Austrian adults.** Suicide Life Threat Behav, 2005: 35/(6)661-670.

[653] Plöderl M, Faistauer G, Fartacek R. **The contribution of school to the feeling of acceptance and the risk of suicide attempts among Austrian gay and bisexual males.** J Homosex, 2010: 57/(7)819-841.

[654] Plöderl M, Fartacek R. **Childhood gender nonconformity and harassment as predictors of suicidality among gay, lesbian, bisexual, and heterosexual Austrians.** Arch Sex Behav, 2009: 38/(3)400-410.

[655] Plöderl M, Kralovec K, Fartacek R. **The relation between sexual orientation and suicide attempts in Austria.** Arch Sex Behav, 2010: 39/(6)1403-1414.

[656] Plöderl M. **Sexuelle Orientierung, Suizidalität und psychische Gesundheit: BoD–Books on Demand**, 2005.

[657] Dhejne C, Van Vlerken R, Heylens G, Arcelus J. **Mental health and gender dysphoria: A review of the literature**. International Review of Psychiatry, 2016: 28/(1)44-57.

[658] Marshall E, Claes L, Bouman WP, Witcomb GL, Arcelus J. **Non-suicidal self-injury and suicidality in trans people: A systematic review of the literature**. Int Rev Psychiatry, 2016: 28/(1)58-69.

[659] Plöderl M, Mundle G, Mahler L, Nieder T. **LGBTI and mental illness. Manuscript in preparation**. 2016.

[660] Cover R. **Queer youth suicide, culture and identity: Unliveable lives?:** Routledge, 2016.

[661] Hatzenbuehler ML. **How does sexual minority stigma "get under the skin"? A psychological mediation framework**. Psychol Bull, 2009: 135/(5)707-730.

[662] McDermott E, Roen K. **Reframing Queer Youth Suicide and Self-Harm**. Queer Youth, Suicide and Self-Harm: Springer, 2016. 1-19.

[663] Meyer IH. **Prejudice, social stress, and mental health in lesbian, gay, and bisexual populations: conceptual issues and research evidence**. Psychol Bull, 2003: 129/(5)674-697.

[664] Stall R, Friedman M, Catania JA. **Interacting epidemics and gay men's health: a theory of syndemic production among urban gay men**. Unequal opportunity: Health disparities affecting gay and bisexual men in the United States, 2008: 1/251-274.

[665] Haas AP, Eliason M, Mays VM, Mathy RM, Cochran SD, D'Augelli AR, Silverman MM, Fisher PW, Hughes T, Rosario M. **Suicide and suicide risk in lesbian, gay, bisexual, and transgender populations: review and recommendations**. Journal of homosexuality, 2010: 58/(1)10-51.

[666] Graham R, Berkowitz B, Blum R, Bockting W, Bradford J, de Vries B, Garofalo R, Herek G, Howell E, Kasprzyk D. **The health of lesbian, gay, bisexual, and transgender people: Building a foundation for better understanding**. Washington, DC: Institute of Medicine, 2011.

[667] BMG. **Empfehlungen für den Behandlungsprozess bei Geschlechtsdysphorie bzw. Transsexualismus nach der Klassifikation in der derzeit gültigen DSM bzw. ICD-Fassung**. Wien, Bundesministerium für Gesundheit, 2015.

- [668] Griebler R, Winkler P, Bengough T. **Österreichischer Kinder- und Jugendgesundheitsbericht. Ergebnisbericht.** Wien: Bundesministerium für Gesundheit, 2016.
- [669] California Health in All Policies Task Force. **Action Plan to Promote Violence-Free and Resilient Communities.** Health CDoP, 2016.
- [670] Fazel M, Wheeler J, Danesh J. **Prevalence of serious mental disorder in 7000 refugees resettled in western countries: a systematic review.** The Lancet, 2005: 365/(9467)1309-1314.
- [671] Kerkenaar MM, Maier M, Kutalek R, Lagro-Janssen AL, Ristl R, Pichlhofer O. **Depression and anxiety among migrants in Austria: a population based study of prevalence and utilization of health care services.** Journal of affective disorders, 2013: 151/(1)220-228.
- [672] Lindert J, Ehrenstein OS, Priebe S, Mielck A, Brahler E. **Depression and anxiety in labor migrants and refugees--a systematic review and meta-analysis.** Soc Sci Med, 2009: 69/(2)246-257.
- [673] Luhmann N. **Gesellschaftsstruktur und Semantik. Studien zur Wissenssoziologie der modernen Gesellschaft.** Frankfurt am Main: Surkamp, 2010.
- [674] Schütz A, Luckmann T. **Strukturen der Lebenswelt:** UTB GmbH, 2003.
- [675] Bourdieu P. **Die feinen Unterschiede. Kritik der gesellschaftlichen Urteilskraft.** Frankfurt/Main: Suhrkamp, 1982.
- [676] Pfeiffer WM. **Transkulturelle Psychiatrie.** Stuttgart - New York: Thieme, 1994.
- [677] Stompe T, Ritter K, Schrank B. **Depression und Kultur.** Neuropsychiatr, 2009: 23/(4)253-262.
- [678] Wierzbicka A. **Semantics: Primes and Universals.** Oxford, New York: Oxford University Press; 1996.
- [679] Wierzbicka A. **Emotions across languages and cultures: Diversity and universals.** Cambridge UK: Cambridge University Press, 1999.
- [680] Romney AK, Moore CC, Rusch CD. **Cultural universals: measuring the semantic structure of emotion terms in English and Japanese.** Proc Natl Acad Sci U S A, 1997: 94/(10)5489-5494.
- [681] Trommsdorff G, Friedlmeier W. **Emotionale Entwicklung im Kulturvergleich.** In: Holodynski M, Friedlmeier W: Emotionale Entwicklung Funktion, Regulation und

soziokultureller Kontext von Emotionen, Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag, 1999. 275-293.

[682] Möhrmann R, (Hrsg.). **"So muß ich weinen bitterlich": Zur Kulturgeschichte der Tränen.** Stuttgart: Alfred Kröner Verlag; 2015.

[683] Plamper J. **Geschichte und Gefühl: Grundlagen der Emotionsgeschichte.** München: Siedler Verlag, 2012.

[684] Elias N. **Über den Prozess der Zivilisation: Soziogenetische und psychogenetische Untersuchungen.** Frankfurt am Main: Suhrkamp, 1976.

[685] Wurmser L. **Die Maske der Scham: Die Psychoanalyse von Schamaffekten und Schamkonflikten:** Springer-Verlag, 2013.

[686] Stompe T, Ortwein-Swoboda G, Chaudhry HR, Friedmann A, Wenzel T, Schanda H. **Guilt and depression: a cross-cultural comparative study.** Psychopathology, 2001: 34/(6)289-298.

[687] Metzinger T. **Grundkurs Philosophie des Geistes.** Paderborn: Mentis, 2007.

[688] Fuchs T. **Das Gehirn – Ein Beziehungsorgan. Eine phänomenologisch-ökologische Konzeption.** Stuttgart: W. Kohlhammer Verlag, 2008.

[689] Kirmayer LJ, Young A. **Culture and somatization: clinical, epidemiological, and ethnographic perspectives.** Psychosom Med, 1998: 60/(4)420-430.

[690] Evans-Pritchard EE, Gillies E. **Hexerei, Orakel und Magie bei den Azande.** Frankfurt am Main: Suhrkamp, 1988.

[691] Wancata J, Süßenbacher S, Fellingner M. **Arbeitslosigkeit und psychische Krankheit: Ausgewählte epidemiologische Aspekte.** In: Lenz G, Rabenstein R, Reschauer G: Berufsbezogene Herausforderungen in der psychiatrischen Rehabilitation. 1. Aufl., Wien: facultas.wuv Universitätsverlag, 2013. 16-7.

[692] Jacobi F, Hofler M, Meister W, Wittchen HU. **Prävalenz, Erkennens- und Verschreibungsverhalten bei depressiven Syndromen. Eine bundesdeutsche Hausarztstudie.** Nervenarzt, 2002: 73/(7)651-658.

[693] Kühner C. **Gender differences in unipolar depression: an update of epidemiological findings and possible explanations.** Acta Psychiatr Scand, 2003: 108/(3)163-174.

[694] Andrews G, Slade T. **Depression, dysthymia and substance abuse disorders: sources of dissonance between ICD-10 and DSM-IV.** International Journal of Methods in Psychiatric Research, 1998(7): 116-120.

[695] Richter D, Berger K, Reker T. **Nehmen psychische Störungen zu? Eine systematische Literaturübersicht.** Psychiatrische Praxis, 2008: 35/(7)321-330.

[696] Burisch M. **Das Burnout-Syndrom. Theorie der inneren Erschöpfung.** Berlin Heidelberg: Springer, 2006.

[697] Hillert A, Marwitz M. **Die Burnout-Epidemie oder brennt die Leistungsgesellschaft aus?** München: CH Beck, 2006.

[698] Hofmann I. **Stress-und Burnoutprävention: in der Pflege für die Aus-, Fort-und Weiterbildung.** Berlin: Cornelsen, 2010.

[699] Musalek M, Zeidler R. **Burn-out als Prozess.** Spectrum Psychiatrie, 2013: 4/(43).

[700] Unger H-P, Kleinschmidt C. **Bevor der Job krank macht.** 4. Auflage Aufl. München, 2007.

[701] Musalek M, Zeidler R. **Suchtartiges Arbeitsverhalten.** In: **Bilke-Hentsch, O., Wölfling, K., Batra, A., Praxisbuch Verhaltenssucht – Symptomatik, Diagnostik und Therapie bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen pp 191, Georg Thieme Verlag KG., 2014.**

[702] Bergner TM. **Burnout bei Ärzten: Arztsein zwischen Lebensaufgabe und Lebens-Aufgabe:** Schattauer Verlag, 2010.

[703] Berger M. **Psychische Erkrankungen: Klinik und Therapie.** 4. Aufl. München: Urban & Fischer, 2012.

[704] Freudenberger HJ. **Staff burn-out.** Journal of social issues, 1974: 30/(1)159-165.

[705] Maslach C, Leiter M. **Die Wahrheit über Burnout.** Wien: Springer; 2001.

[706] Maslach C, Leiter MP. **Understanding the burnout experience: recent research and its implications for psychiatry.** World Psychiatry, 2016: 15/(2)103-111.

[707] Maslach C, Jackson SE. **The measurement of experienced burnout.** Journal of organizational behavior, 1981: 2/(2)99-113.

[708] Shimazu A, Schaufeli WB, Taris TW. **How does workaholism affect worker health and performance? The mediating role of coping.** International journal of behavioral medicine, 2010: 17/(2)154-160.

- [709] Freudenberger H, North G. **Burn-out bei Frauen. Über das Gefühl des Ausgebranntseins.** Frankfurt am Main: Fischer Verlag GmbH; 1992.
- [710] Grabe M. **Zeitkrankheit Burnout: Warum Menschen ausbrennen und was man dagegen tun kann.** 2. Auflage Aufl. Marburg: Franke, 2005.
- [711] Musalek M. **Von einer kategorialen zu einer mehrdimensionalen Diagnostik.** In: Brücher K., Poltrum, M. (Hsrg.) **Psychiatrische Diagnostik. Parodos.** Berlin, 2013.
- [712] Lalouschek W. **Burnout-Manual für Klinik & Praxis.** Wien: Verlag-Haus der Ärzte, 2011.
- [713] Musalek M, Andorfer U, Zeidler R. **Neue Perspektiven der Erfassung von Burnout aus Sicht der Psychiatrischen Diagnostik – Vorschlag einer Stadieneinteilung für die Begutachtung.** Österreichische Zeitschrift für das Ärztliche Gutachten, 2014: 6/131.
- [714] Musalek M. **Das Mögliche und das Schöne als Antwort. Neue Wege in der Burnout-Behandlung.** Berlin 2012.
- [715] Maier W, Falkai P, Heinz A. **Wann wird seelisches Leiden zur Krankheit? Zur Diskussion um das angekündigte Diagnosesystem DSM-V.** Stellungnahme Nr. 5 der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde. Berlin: DGPPN, 2013. Online verfügbar:
http://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/stellungnahmen/2013/DGPPN-Stellungnahme_DSM-5_Final.pdf.
- [716] Butler J. **Gefährdetes Leben. Politische Essays.** 4 Aufl. Frankfurt: Edition Surkamp, 2005.
- [717] Assadi G. **Diagnose: Trauer. Zur Pathologisierung existenzieller Leiderfahrungen.** In: Maio G, Bozzaro C, Eichinger T: **Leid und Schmerz: Konzeptionelle Annäherungen und medizinethische Implikationen,** Freiburg/München: Alber, 2015. 266-250.
- [718] Beck U, Beck-Gernsheim E. **Das ganz normale Chaos der Liebe.** Frankfurt/Main: Surkamp, 1990.
- [719] Ehrenberg A. **Das erschöpfte Selbst. Depression und Gesellschaft in der Gegenwart. Aus dem Französischen von Manuela Lenzen und Martin Klaus.** 7. Aufl. Frankfurt am Main: Suhrkamp, 2008.
- [720] Krausz M. **Armut und Depression.** Spectrum Psychiatrie, 2016: 2016/(01).
- [721] Grabenhofer-Eggerth A, Nowotny M, Tanios A, Kapusta N. **Suizid und Suizidprävention in Österreich.** Wien: Bundesministerium für Gesundheit und Frauen, 2017.

[722] Zielsteuerung-Gesundheit. **Zielsteuerungsvertrag auf Bundesebene in der von der Bundes-Zielsteuerungskommission am 24. April 2017 zur Unterfertigung empfohlenen Fassung.** Bund vdBfGuF, Hauptverband der österreichischen Sozialversicherungsträger und Länder. Wien, 2017.

[723] Bundesregierung. **Zusammen. Für unser Österreich. Regierungsprogramm 2017-2022.** Wien: Bundesregierung, 2017.

[724] Wiedereingliederungsteilzeitgesetz: **30. Bundesgesetz, mit dem das Allgemeine Sozialversicherungsgesetz, das Beamten-Kranken- und Unfallversicherungsgesetz, das Arbeitslosenversicherungsgesetz 1977, das Arbeit-und-Gesundheit-Gesetz, das Arbeitsvertragsrechts-Anpassungsgesetz, das Arbeitszeitgesetz, das Betriebliche Mitarbeiter- und Selbständigenvorsorgegesetz, das Lohn- und Sozialdumping-Bekämpfungsgesetz und das Einkommensteuergesetz 1988 geändert werden,** I Nr. 30/2017.

[725] Blattner AE, G. **Leitfaden Psychische Gesundheit - Kombinierte Umsetzung der Arbeitsplatzevaluierung psychischer Belastungen gem. ASchG bzw. B-BSG und Betrieblicher Gesundheitsförderung.** Wien: Österreichisches Netzwerk für BGF, 2015.

