

Affektive Störungen

Therapie:

Akutbehandlung
Rezidivprophylaxe
Psychotherapie



Vorlesung Psychiatrie 2001/2002
Dr. med. Dipl.-Psych. M.J. Müller
Psychiatrische Klinik und Poliklinik
Universität Mainz

Therapie affektiver Störungen

ICD-10

• Depressive Störungen

- unipolare Depression (MDE/MDD)	F32/F33
Schweregrad (leicht, mittel, schwer)	.0/.1/.2
mit psychotischen Merkmalen	.30/.31
mit somatischen Symptomen	.01/.11
atypische Merkmalen	F32.8
- Dysthymie	F34.1
- Anpassungsstörung mit depressiven Symptomen	F43.20/.21/.22
- Minor Depression	?
- Recurrent Brief Depression	F38.10
- Saisonal abhängige Depression („Winterdepression“)	?

Therapie affektiver Störungen

ICD-10

• Bipolare Störungen (BP)

- BP I - Störung

F31

aktuell manisch:

hypomanisch oder manisch

.0/.1

manisch mit psychotischen Merkmalen

.2

aktuell depressiv:

leicht oder mittelgradig

.3

ohne oder mit somatischen Symptomen

.31/.32

schwer, ohne psychotische Merkmale

.4

schwer, mit psychotischen Merkmalen

.5

gemischt

.6

- BP II - Störung (aktuell: depressiv, hypoman, gemischt)

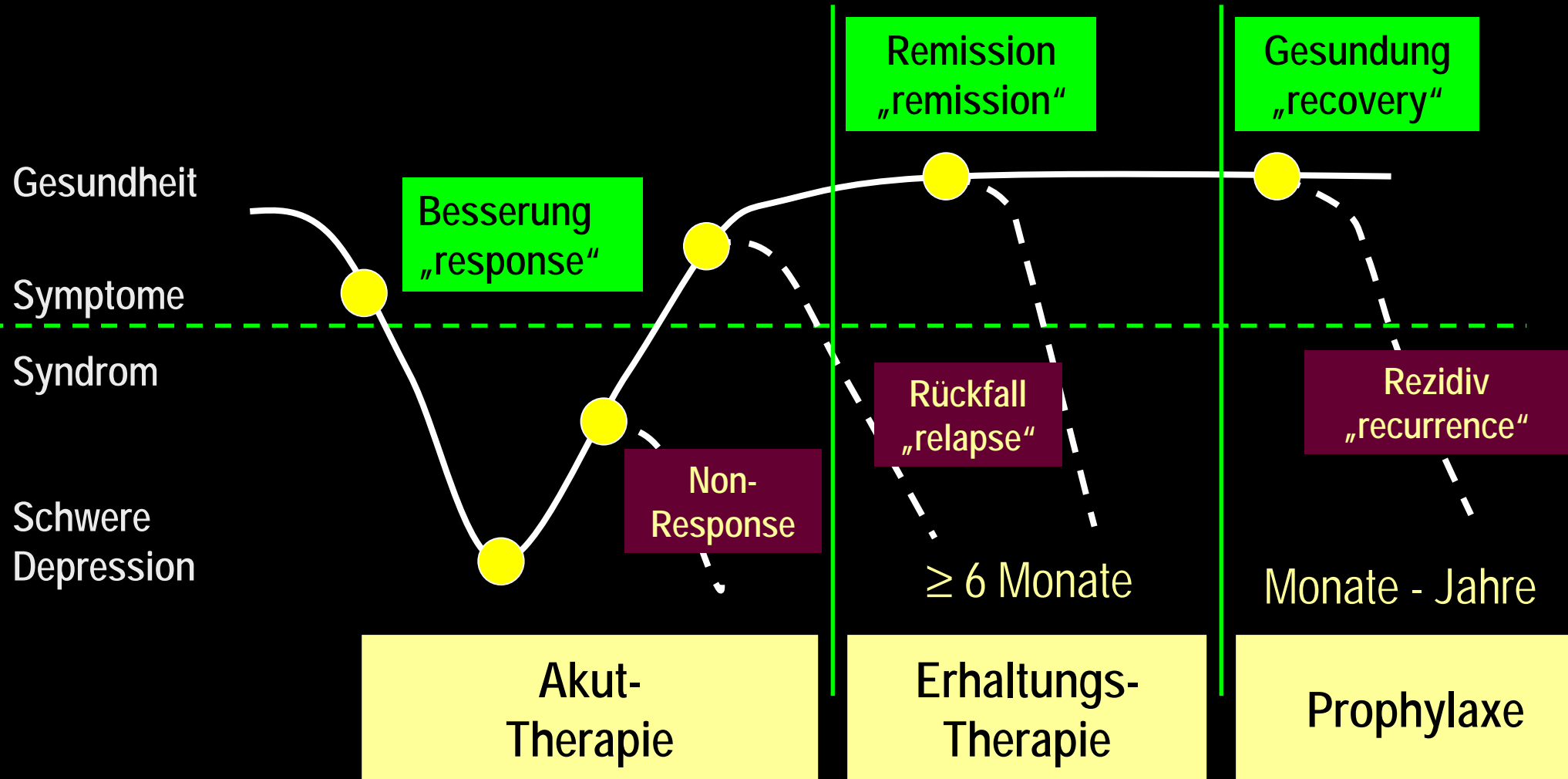
- Zylothymia

F34.0

- Rapid-Cycling

F38.1

Behandlungsverlauf depressiver Störungen *(nach Kupfer, 1991)*



10 - 15% der Bevölkerung erkranken im Leben an einer Depression
10 - 15% der depressiven Pat. sterben durch Suizid
Allgemeine Mortalität und Morbidität sind bei Depressiven erhöht

GESAMTBEHANDLUNGSPLAN

Depressionstherapie

Psychologische Therapieverfahren:

- kognitive Verhaltenstherapie (VT)
- interpersonelle Psychotherapie
- psychodynamisch-tiefenpsychologische Therapie
- Paartherapie / Familientherapie
- Psychosoziale Interventionen (Gruppen ...)
- Angehörigengruppen

Somatische Therapieverfahren

- Pharmakotherapie (Antidepressiva)
- Wachtherapie (Schlafentzug)
- Lichttherapie
- Elektrokonvulsionstherapie (EKT)
(- rTMS, VNS)

*Psychotherapeutisches - ärztliches Basisverhalten
stützendes (supportives) ärztliches Gespräch*

Therapie depressiver Störungen: Verhaltensregeln

Positives Grundverhalten:

- empathisch, authentisch, respektvoll
- kooperatives Arbeitsbündnis
- strukturiert, problemorientiert
- lern- und veränderungsorientiert
- adäquat optimistisch
- „beruhigende Versicherung“

Fehlverhalten:

- von Depression „angesteckt“ werden
- resignativ, pessimistisch, gereizt reagieren
- „Sie müssen sich zusammenreißen“
- „Lenken Sie sich einfach ab“
- „Fahren Sie in Urlaub“
- Wahngedanken auszureden versuchen
- Pat. einreden, es gehe im „eigentlich“ besser als er denkt
- Wichtige Entscheidungen während der Depression abverlangen oder zulassen

„SOMATISCHE“ THERAPIEVERFAHREN

- WIRKUNGEN
- NEBENWIRKUNGEN

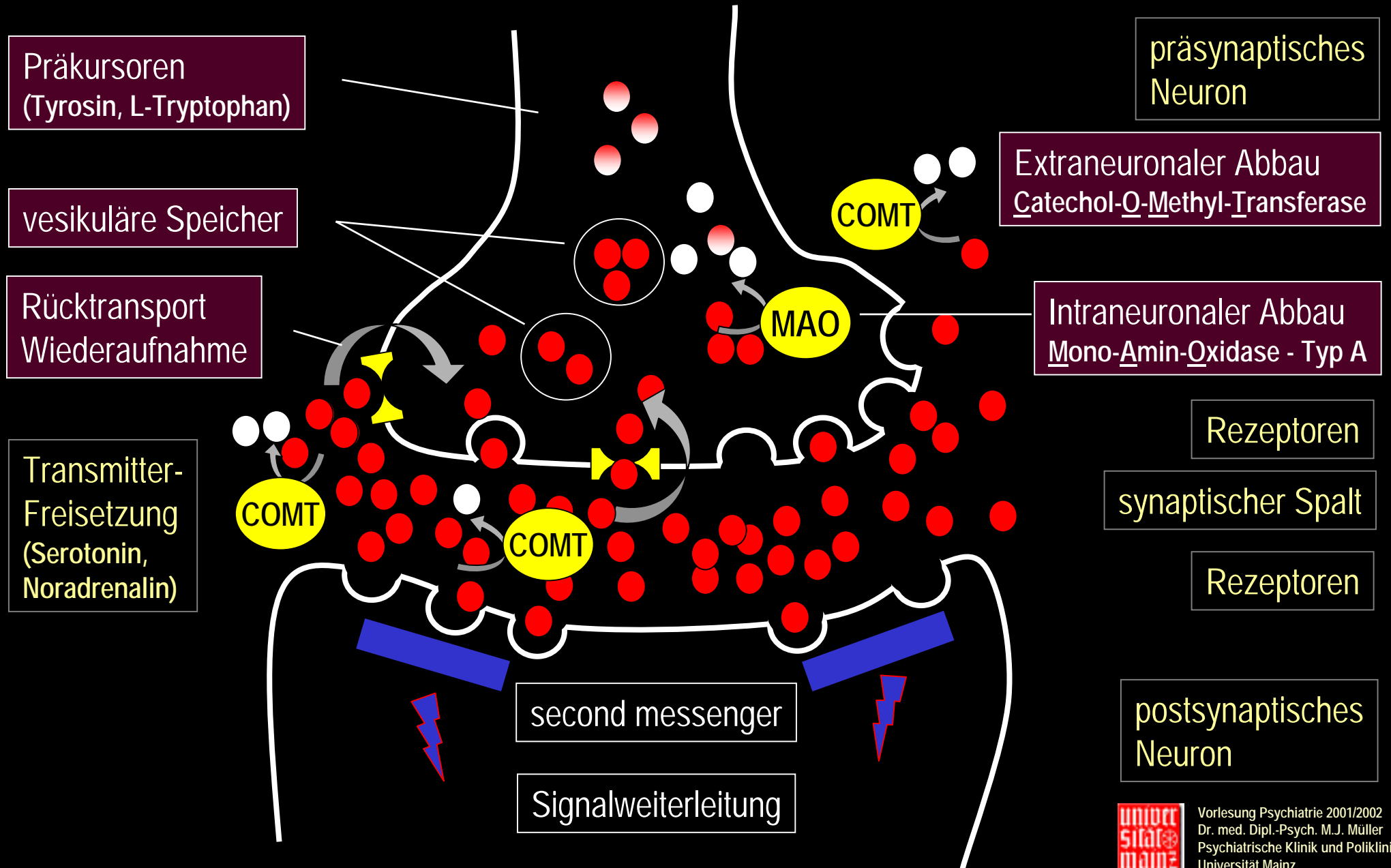
„Somatische“ Therapieformen der Depression

Hypothese	Wirksamkeit
Serotonin ↓	Antidepressiva: TCA, MAOI, SSRI, SNSRI Licht (?), SE, EKT, Li ⁺
Noradrenalin ↓	TCA, MAOI, SNRI, EKT (?)
Acetylcholin ↑	Anticholinergika (??)
Schlafstörungen: (v.a. REM-Latenz ↓)	SE, alle anderen wirksamen Therapien
HPA-Achsen-Dysregulation	TCA, wirksame Therapie CRH-Rezeptor-Antagonisten (??)
Störung biologischer Rhythmen / Zeitgeber	SE, Licht andere wirksame Therapieformen

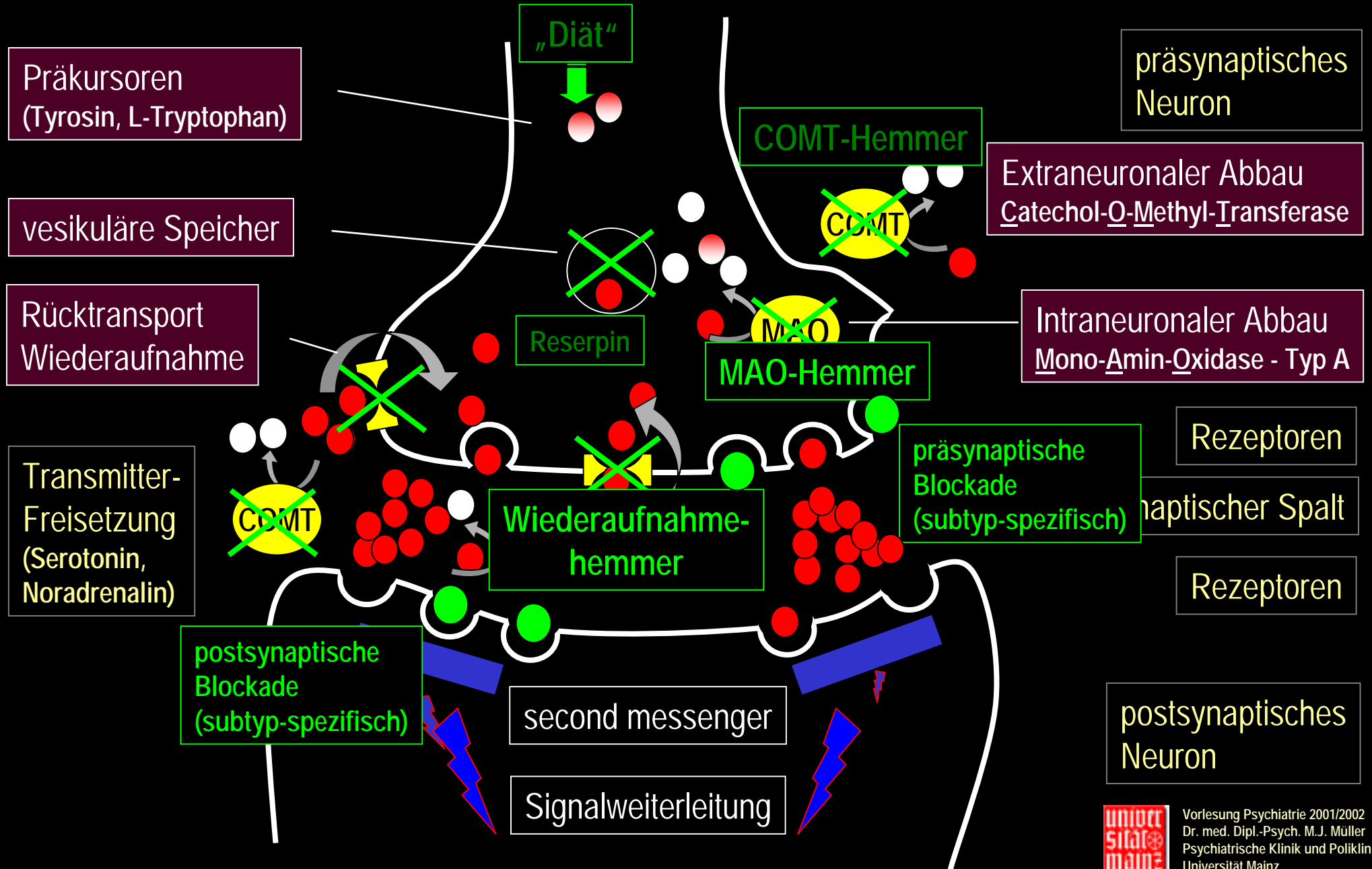
*TCA = trizyklische und tetrazyklische Antidepressiva; SSRI= selektive Serotoninrückaufnahme-Inhibit.;
MAOI = Mono-Amin-Oxidase-Inhibitoren; SNSRI = selektive Noradrenalin- und Serotoninrückaufn.-Inhib.;
SNRI = selektive Noradrenalinwiederaufnahmeinhibitoren; Licht = Lichttherapie; SE = Schlafentzug;
Li = Lithium; EKT = Elektrokrampftherapie*

ANTIDEPRESSIVA

Neurotransmission beim Gesunden



Neurotransmission bei Depression und Antidepressiva-Wirkung



NA-
Wieder-
aufnahme-
Hemmung

5-HT-
Wieder-
aufnahme-
Hemmung

MAO-
Hemmung

α_2 -
Blockade

5-HT-
Blockade

anti-
cholinerge
Effekte

Adaptive Veränderungen

β -Down-
Regulation

5-HT₂-
Down-
Regulation

5-HT-
Empfind-
lichkeits-
zunahme

α_1 -Up-
Blockade

Antidepressive
Wirkung

Antidepressiva

Rezeptoraktivität	Wirkung
mACh - Blockade	Akkomodationsstörungen, Miktionsstörungen, Mundtrockenheit, Tachykardie, Obstipation, Auslösung von Delirien
H ₁ - Blockade	Müdigkeit, Anxiolyse, Gewichtszunahme, Verwirrtheit
α ₁ - Blockade	Orthostatische Hypotonie, Schwindel, Sedation
5-HT _{2A} - Blockade	Leichte Sedierung, Tiefschlafzunahme, Anxiolyse
5-HT _{2C} - Blockade	Appetit- und Gewichtszunahme
D ₂ - Blockade	Prolaktinanstieg, Libidoverlust, EPS

Tricyklische Antidepressiva (TCA)

Generic	z.B.	<i>Reuptake-Hemmung Blockade</i>				Sedierung
		NA	5-HT	ACh	H ₁	
Amitripytlin	Saroten®	+	++	+++	+++	++
Trimipramin	Stangyl®	+	(+)	++	++	++
Doxepin	Aponal®, Siquan®	++	+	++	+++	++
Nortriptylin	Nortrilen®	++	(+)	+	(+)	-
Clomipramin	Anafranil®	+	+++	++	(+)	-
Imipramin	Tofranil®	++	++	++	(+)	-
Desipramin	Pertofran®	+++	(+)	+	(-)	-

Tetracyklische Antidepressiva

Generic	z.B.	NA	5-HT	ACh	H ₁	Sedierung
Mianserin	Tolvin®	-	++	(-)	++	++
Maprotilin	Ludiomil®	++	+	+	+	+

Tricyklische Antidepressiva (TCA)

Nebenwirkungen

Anticholinerg: Mundtrockenheit, Obstipation, Akkomodationsstörungen
Müdigkeit, Schwindel, Orthostatische Beschwerden
cave: Delir, Harnverhalt, Glaukomanfall

Andere: Krampfanfälle, Blutbildschädigungen, Arrhythmien,
sexuelle Funktionsstörungen, Gewichtszunahme

-> Kontraindikationen beachten, Kontrolluntersuchungen

Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-Hemmer, MAOI)

Generic	z.B.	NA	5-HT	DA	Sedierung
Tranylcypromin	Parnate®	+++	+++	++	--
<ul style="list-style-type: none">- nichtselektiver MAO-A/B-Hemmer- Abbauphemmung biogener Amine- irreversibel- hohe Wirksamkeit auch bei Therapieresistenz !		<ul style="list-style-type: none">-> Tyraminarme Diät erforderlich-> cave hypertensive Krisen-> lange Wirkdauer, Umstellungszeit-> keine Kombination mit SSRI u.a.-> cave: zentrales Serotoninsyndrom-> cave: Suizidalität (Antriebssteigerung)- UAW: Unruhe, Hypotonie, Tremor, Schwindel, Palpitationen, Übelkeit, Schlafstörungen			
Moclobemid	Aurorix®	++	++	+	-
<ul style="list-style-type: none">- kurzwirksam- selektiver MAO-A-Hemmer- kein Effekt auf Abbau biogener Amine- reversibel- keine Rezeptorinteraktion		<ul style="list-style-type: none">-> 2 - 3 Einzeldosen-> keine Diät erforderlich-> keine hypertensiven Krisen-> kurze Umstellungszeit-> wenig UAW- Übelkeit, Schlafstörungen			

Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)

Generic	z.B.	NA	5-HT	ACh	t _{1/2}	Interaktionen
Fluoxetin	Fluctin®	-	++	-	2-7 Tage	++
Fluvoxamin	Fevarin®	-	++	-	20 h	+++
Paroxetin	Seroxat®	-	++	(+)	16 h	++
Sertralin	Zoloft®	-	+++	-	26 h	(+)
Citalopram	Cipramil®	-	+++	-	33 h	(-)

Gemeinsame Nebenwirkungen:

- häufig initial, meist gering ausgeprägt
- **cave:** Suizidalität: -> + Benzodiazepine
- Unruhe, Agitiertheit, Schlafstörungen, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, (häufig) sexuelle Funktionsstörungen
- selten: SIADH
- **auf Pharmakainteraktionen achten (CYP450) !**

Selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI)

Generic	z.B.	NA	5-HT	Ach	H ₁	Sedierung
Reboxetin	Edronax®	+++	(+)	-	-	-

Nebenwirkungen (gute Verträglichkeit):

Mundtrockenheit, Obstipation, Hypotonie, Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwitzen, Schlafstörungen, sexuelle Funktionsstörungen; **cave:** Harnverhalt

Nefazodon

Generic		NA	5-HT	Ach	H ₁	Sedierung
Nefazodon	Nefadar®	+	+++	-	-	++
5-HT _{1A/C} -Antagonist, α_1 -Antagonist						

Nebenwirkungen:

Müdigkeit, Hypotonie, Übelkeit, Kopfschmerzen, Sehstörungen

keine sexuelle Funktionsstörungen !! **cave:** Interaktionen (CYP 3A4)

Neuere Antidepressiva („duale Wirksamkeit“)

Generic	z.B.	NA	5-HT	Ach/H ₁	Sedier.	Besonderheit
Venlafaxin	Trevilor®	++	++	- / -	-	dosisabhängige Wirkung (5-HT/NA) schwache DA-Wirkung

Nebenwirkungen (gute Verträglichkeit):

- Appetitlosigkeit, Übelkeit, Unruhe, Agitiertheit (geringer bei „Retard“-Präparat)
- Sexuelle Funktionsstörungen, selten SIADH, **cave: Allergien**

Generic	z.B.	NA	5-HT	Ach/H ₁	Sedier.	Besonderheit
Mirtazapin	Remergil®	++	++	- / ++	++	präsynaptisch α_2 postsynaptisch 5-HT _{2/3}

Nebenwirkungen (gute Verträglichkeit):

- Müdigkeit, Benommenheit, Mundtrockenheit, Gewichtszunahme
- selten Hypotonie, Tremor, Ödeme; **cave: Leukopenien**

Hypericum - Johanniskraut

Generic	z.B.	NA	5-HT	DA	Ach	H ₁	Sedierung
Hypericum	Jarsin®	+	+	+	(-)	(+)	+

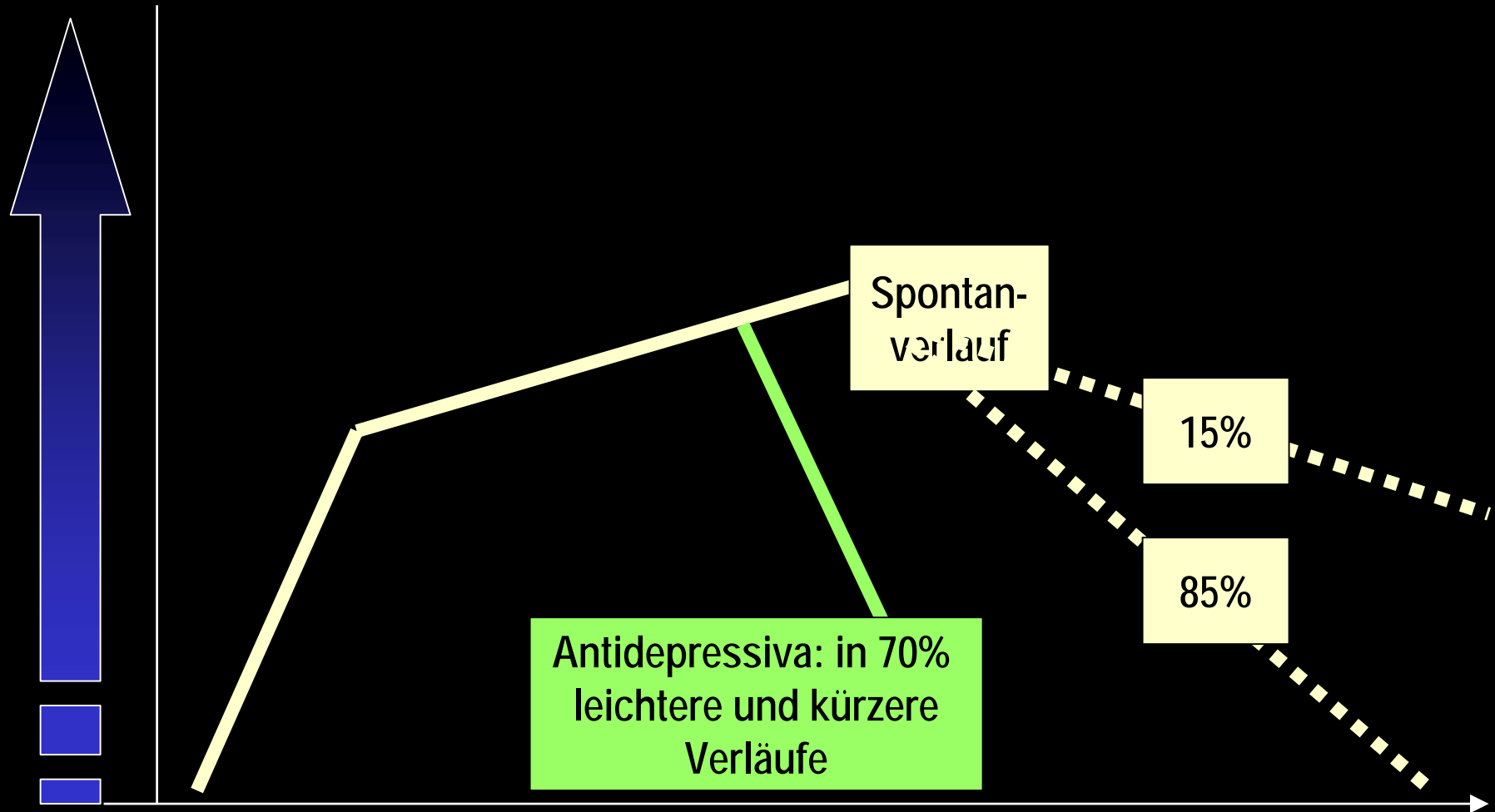
- Wirksamer Bestandteil wahrscheinlich: Hyperforin
- Komplexer, noch nicht geklärter Mechanismus
- auch GABA/Glutamat-Wirkungen
- bei leichten (bis mittelgradigen) Depression wirksam

Nebenwirkungen:

- meist milde, unspezifische UAW
- cave: Photosensibilisierung
- cave: Interaktionen (CYP3A4)

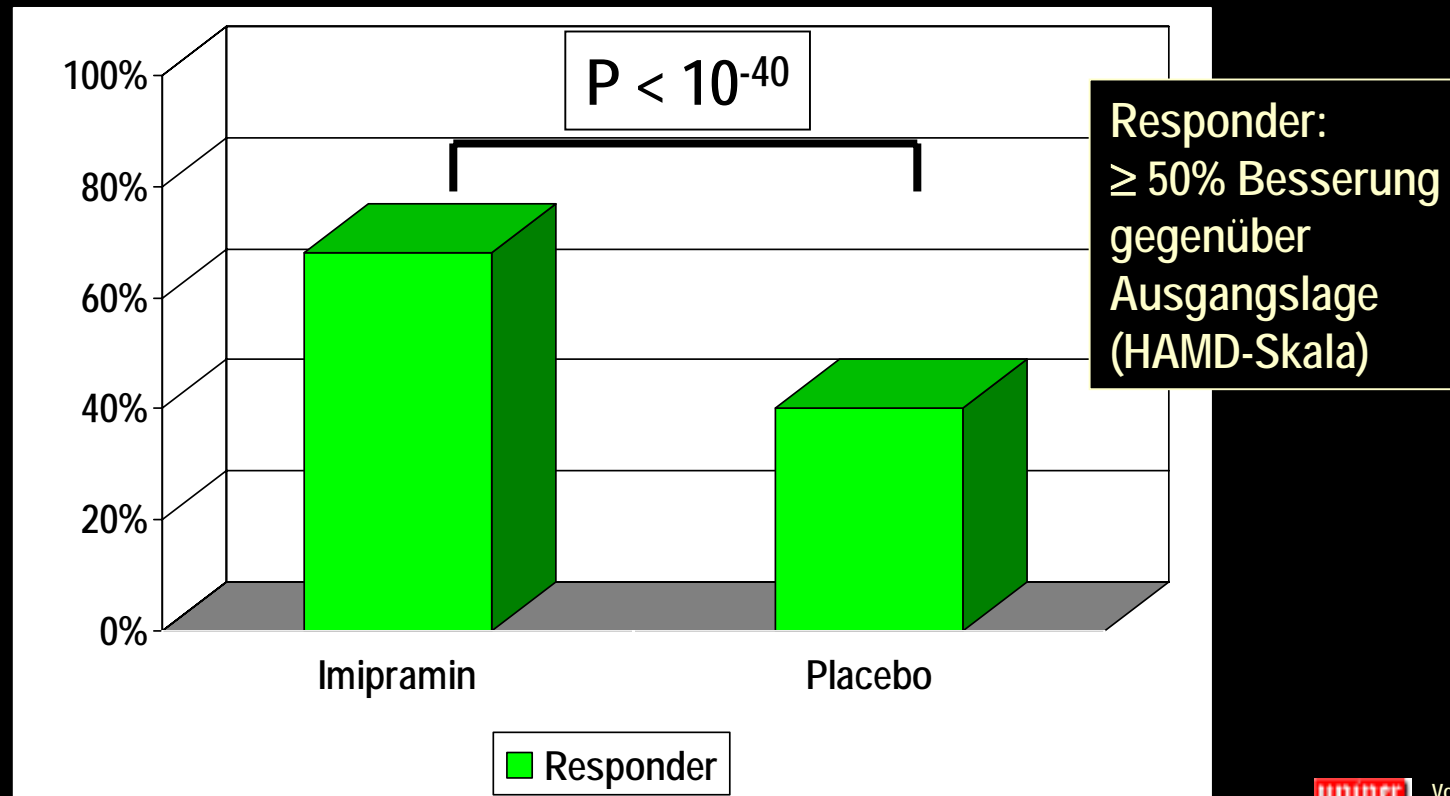
Akutverlauf depressiver Störungen

Depressivität



Antidepressiva - Akutwirksamkeit (4 - 12 Wochen)

- Zulassungsstudien:
 - TCA, MAOI, SSRI, neuere Antidepressiva wirksam
 - Responder-Raten 65-80% vs. 25-50% (Placebo)
 - Keine klare Überlegenheit von TCA bei schwerer Depression
- Meta-Analysen:
 - z.B. *Janicak et al. 1993*: TCA (z.B. Imipramin) vs. Placebo



VORGEHEN BEI DER BEHANDLUNG

Antidepressiva - Allgemeine Prinzipien

Wirkmechanismen

- akut substanzabhängig: NA, 5-HT, DA, ...?
- chronisch: second messenger, β -down-Regulation

Durchführung

- ausreichende Dosis und ausreichende Dauer
- langsame Dosisänderungen
- auf Nebenwirkungsprofil achten
- Interaktionen beachten, Kontrolluntersuchungen !
- Fahrtüchtigkeit u.a. abhängig von Substanz !
- **Antidepressiva machen nicht abhängig**

Wirklatenz

- fraglich, 7-14 Tage, auch Sofortwirkungen
- frühes Ansprechen prädiziert Response

Kombination

- mit Lithium ..., und/oder Psychotherapie möglich
- mit BZD oder Antipsychotikum möglich

Nebenwirkungen

- substanzabhängig, v.a. TCA (anticholinerg)
- substanzabhängiges Risiko für Manien

Wirksamkeit v.a. bei Depressionen, auch bei Schmerzstörungen, prämenstruellem Syndrom, Angst-/Panikstörungen, Zwangsstörung, Entzug, Schlafstörungen ...

Rezidivprophylaxe depressiver Störungen *(nach Hirschfeld et al. 1994)*

Indikationsrichtlinien:

- > 2 depressive Episoden oder ≥ 2 kurz aufeinanderfolgende Episoden
 - vorbestehende Dysthymie („double depression“)
 - höheres Erkrankungsalter
 - schwere, lang dauernde Episoden
 - positive Familienanamnese für affektive Erkrankungen
 - initiale Non-Response auf Antidepressivum
 - Komorbidität (Angststörung, Abhängigkeitserkrankung)
-

Therapiephasen depressiver Störungen I

<u>Therapiephase</u>	<u>Ziel</u>	<u>Dauer</u>
Akuttherapie	Remission	Wochen - Monate
Erhaltungstherapie	Remissions-Stabilisierung (höchste Rückfallgefahr im 1. Jahr)	6 - 18 Monate
Rezidivprophylaxe	Vorbeugung erneuter depressiver Phasen (bei rezidivierenden depressiver Störungen) Bei schweren Depressionen Bei positiver Familienanamnese	5 Jahre ggf. länger
Phasenprophylaxe	Vorbeugung erneuter Phasen (Bei bipolaren Störungen) Bei schweren Phasen Bei häufigem Phasenwechsel Bei hoher Phasenhäufigkeit	5 Jahre ggf. länger

Therapiephasen depressiver Störungen II

Therapiephase	Therapieform	Dosis
Akuttherapie	Antidepressiva ggf. Benzodiazepine, Antipsychotika ggf. Schlafentzug, Lichttherapie, EKT Psychotherapie	ausreichend !
Erhaltungstherapie	Antidepressiva (wie oben) Psychotherapie	wie zur Remission „Erhaltungsdosis“ langsam ausschleichen
Rezidivprophylaxe (unipolare Depression)	Antidepressiva (wie oben) ggf. Lithium Psychotherapie	wie zur Remission 0.5 - 0.8 mmol/l „Erhaltungsdosis“ langsam ausschleichen
Phasenprophylaxe (bipolare Störungen)	Lithium oder Carbamazepin (Valproinsäure) ggf. mit Antidepressivum kombinieren Psychotherapie	nach Plasmaspiegel cave: „switch“ „Erhaltungsdosis“ langsam ausschleichen

Lithium-Behandlung (Quilonum®, Hypnorex®)

- Dosierung nach Plasmaspiegel
- Rezidivprophylaxe: 0.5 - 0.8 mmol/l (antimanisch: 1.0 - 1.2 mmol/l)
- antimanische, aber wahrscheinlich keine akute antidepressive Wirkung
- in der Akutbehandlung der Depression zur „Augmentation“
- geringe therapeutische Breite

Nebenwirkungen:

Tremor, Polyurie/Polydipsie, Übelkeit, Diarrhoe, Müdigkeit,
Muskelschwäche, Ödeme, Gewichtszunahme
Hypothyreose, Euthyreote Struma (Schilddrüsenhormone !)
Nierenfunktionsstörungen (cave: Diuretika, keine Natrium-arme Diät)

Intoxikation: lebensbedrohlich ($> 1.5 - 1.8 \text{ mmol/l}$) -> ggf. Hämodialyse
Tremor, Erbrechen, Ataxie, Dysarthrie, Bewußtseinstörung - Koma
DD: akzidentell, suizidal, Diät, Diuretika, Exsikkose, Nierenstörungen

SCHLAFENTZUG

Wachttherapie = Therapeutischer Schlafentzug (SE) *(nach Berger, 1999)*

Wirkmechanismus

serotonerg?

Durchführung

Totaler Schlafentzug oder (TSE)

Partieller SE (2. Nachthälfte)

1 - 3 mal pro Woche in geeignetem Setting

erst am Abend nach Entzugsnacht zu Bett

sedierende Medikation weglassen

keine „naps“ (Einnicken)

Pat. kann lesen, schreiben, essen, reden

Wirklatenz

keine, häufig jedoch Relapse

Kombination

mit AD und/oder PT empfohlen

Nebenwirkungen

Müdigkeit am Folgetag

Umschlag in (Hypo-) Manie (BP Störung)

Psychotische Symptomprovokation (Psychosen)

Zerebraler Krampfanfall (bei genuinem Leiden)

Wirksamkeit

unipolare Depressionen, v.a. mit Morgentief

Kontraindikationen

floride Psychosen, BP-Störungen, Epilepsien

Wachttherapie = Therapeutischer Schlafentzug (SE) *(nach Berger, 1999)*

- 60-70% depressiver Pat. mit deutlicher Stimmungsaufhellung nach SE
- 83% entwickeln wieder Rückfall in folgenden Tagen
- Rückfälle auch durch kurze Tagesschlafepisoden nach erfolgreichem SE
- Hypermetabolismus im Gyrus cinguli guter Prädiktor für SE-Response (PET)

Therapieformen Schlafentzug	Wirkung	Besonderheiten
Totaler Schlafentzug Schlafphasenvorverlagerung (- 5.00 Uhr) Partieller Schlafentzug 2. Nachthälfte	kurz antidepressiv kurz antidepressiv kurz antidepressiv	belastend für Patienten belastend für Beteiligte oft durchführbar
Partieller Schlafentzug 1. Nachthälfte Nachtschlaf	depressiogen depressiogen	- Schlafstörungen
REM-Schlafentzug	länger antidepressiv?	Unklare Datenlage derzeit nur Forschung

LICHTTHERAPIE

Lichttherapie *(nach Kasper & Neumeister, 1998)*

Wirkmechanismus

Durchführung

über Retina - serotonerg?

2500 - 10000 Lux volles Spektrum

1/2 bis 4 Stunden tgl. (Herbst - Frühjahr)

Tageszeit nach Belieben

Abstand zur Lichtquelle 90cm

1 mal pro Minute kurz

direkt ins Licht schauen

Pat. kann lesen, schreiben, essen, reden

Wirklatenz

3 - 7 Tage

Kombination

mit AD und/oder PT möglich

Nebenwirkungen

gering: Kopfschmerz, Augenbrennen

Hypomanie

Augenärztliches Konsil

u.a. bei Kombination mit Medikation

Wirksamkeit *u.a. bei SAD, teilweise auch non-SAD-Depression, Jet-Lag, RBD, PMDD, Bulimie, Postpartum „blues“*

ANDERE VERFAHREN

Elektrokrampftherapie (EKT) - Allgemeine Prinzipien

Wirkmechanismen

- NA, 5-HT, DA, second messenger ...?

Durchführung

- Vollnarkose (Anästhesie)
- kontrollierte Auslösung eines gm-Anfalls (ca. 30 - 60 s)
- unilaterale oder bilaterale Stimulation
- 3 / Woche bis zur Remission (meist 9 - 18)

Wirklatenz

- kurz, Rückfälle sehr häufig !

Kombination

- mit TCA, u.U. mit SSRI möglich, Lithium ungünstig
- keine BZD, keine Antikonvulsiva!

Nebenwirkungen

- kurzzeitig: Psychosyndrom, Kopfschmerzen, Myalgien, Übelkeit
- länger anhaltend: mnestiche Störungen (bilaterale Stimulation)
- selten: kardiale Störungen

Indikation/Wirksamkeit

*Schwere, v.a. wahnhafte Depressionen,
auch bei akuter Manie, Katatonie, Psychosen*

First-line-Treatment

Therapieresistente Depression, febrile Katatonie

mögliche Alternative:

*repetitive transkranielle Magnetstimulation (TMS)
Datenlage noch unklar
Parameter noch nicht einheitlich (Häufigkeit, Lokalisation)*

Vagus-Nerv-Stimulation (VNS)



- Ein Gerät von der Art eines Herzschrittmachers wird unter die Haut implantiert
- Sendet elektrische Impulse an den Nervus Vagus
- Der Impuls wird 30 Sekunden gesendet, danach ist 5 Minuten Pause.
- Das Gerät ist aus der Epilepsitherapie bekannt, wo es schon seit 1997 eingesetzt wird.
- Studie: Bei 30 Patienten hob sich nach Vagusstimulation die Stimmung bei 40% der Patienten um 50%.

PSYCHOTHERAPIE

...und wie lange
arbeiten Sie schon
als Kfz-Mechaniker?



Psychotherapien der Depression

Theorie

Vertreter

Fokus der Therapie

VT

Verhaltensbezogen

Lewinsohn

Verhalten <-> Verstärker

Kognitiv orientiert

Beck
Seligman

Negative kognitive Schemata
Reattributionstraining

Interpersonell orientiert

Klerman

Inadäquate soziale
Interaktionsmuster

Psychodynamische Therapie
Gesprächspsychotherapie
Familientherapie

diverse
Rogers
diverse

Unbewältigte Konflikte
Klientenzentriert, Erleben
Familiensystem

Behandlungsschema - Kognitive Verhaltenstherapie

Grundelemente:

- kooperatives Arbeitsbündnis
- strukturiert, problemorientiert
- lern- und veränderungsorientiert

Aktivitätsaufbau



- Aktivitäten mit dem Ziel von Erfolg und Vergnügen
- Abbau belastender Erfahrungen

Aufbau sozialer Kompetenzen



- Erhöhung angenehmer Erfahrungen
- Verbesserung sozialer Fertigkeiten

Kognitive Umstrukturierung



- Erkennen depressiver Denkverzerrungen
- gelenkte Fragen („sokratischer Dialog“)
- Realitätstestung
- Reattribution

Stabilisierung



- Vorbereitung auf Krisen
- Erprobung im Alltag

Beck: Kognitive Therapie der Depression *(Hautzinger, 1998)*

Ansatzpunkte: - *kognitive Verzerrungen*
 - *Generalisierungen*
 - *Automatisierte Gedanken*
 -> *Überführung in differenzierte Kognitionen*

Verhaltensanalyse: - *Ausführliche Analyse, S-O-R-C-K Modell*

Psychoedukation: - *Entstehungsmodell / Therapiemodell*

Gesprächstechniken: - *sog. Sokratischer Dialog*
 - *Selbsterkennung der „logischen Fehler“*

Mehrspaltentechnik: - *Tätigkeit - Gedanken - Gefühle (Hausaufgaben)*
 - *Probleme - Gegenargumente - Logische Fehler*

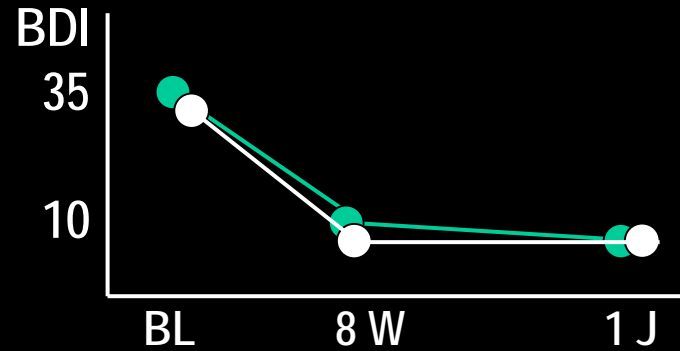
Aktivitätsplanung: - *Erfolg - Vergnügen als Ziel*

Wirksamkeit von Antidepressiva (AD) und/oder Verhaltenstherapie (VT)

(Studien von Hautzinger & de Jong-Meyer, 1996)

1. Schwere Depressionen

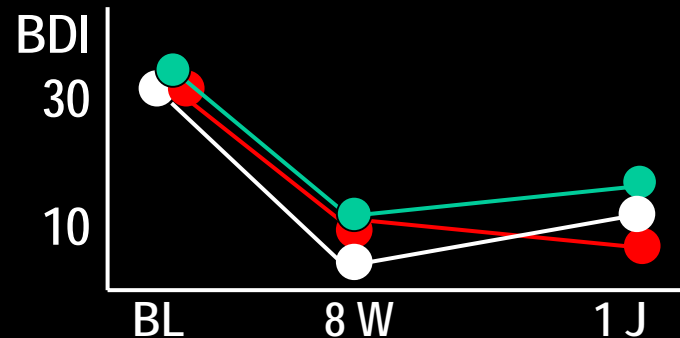
- AD + kognitive VT
- AD + stützendes Gespräch



ambulant
+ stationär

2. Leichte Depressionen

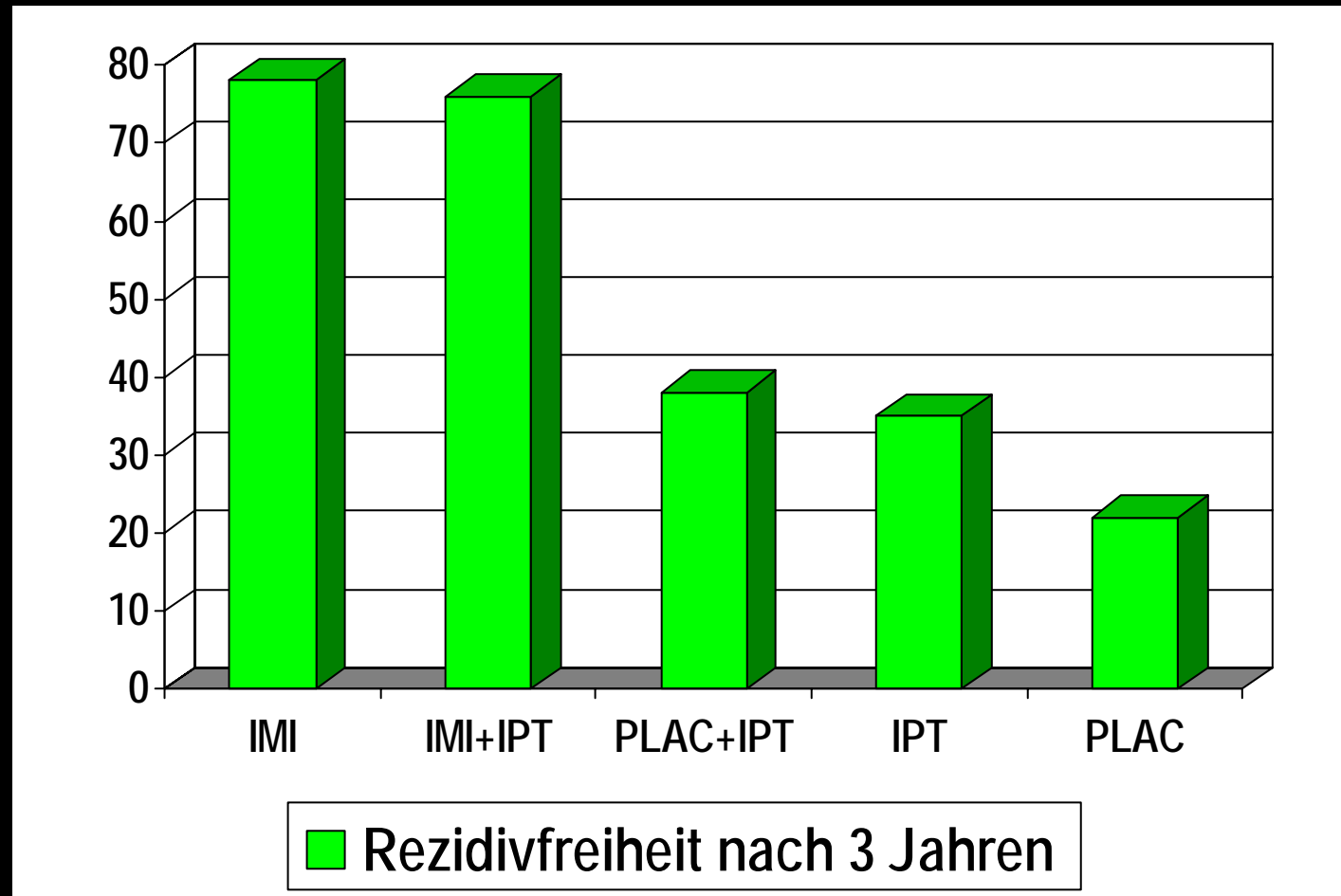
- AD + kognitive VT
- AD + stützendes Gespräch
- kognitive VT alleine



nur
ambulant

BDI - Beck Depression Inventory (Schweregrad der Depression); BL - Baseline

Rezidivfreiheit unter Imipramin (TCA), Psychotherapie (IPT) und Placebo bei schwerer Depression *(Frank et al., 1990)*



IMI = Imipramin; IPT = Interpersonelle Psychotherapie; PLAC = Placebo

Klinisches Vorgehen

Zusammenfassung

Wirksamkeit von Antidepressiva und/oder Psychotherapie

Bei schwereren Depressionen

- scheint eine Antidepressivatherapie unverzichtbar
- ist unklar, ob zusätzliche Psychotherapie akut wirksam ist
- möglicherweise Vorteile der VT bei Rückfallprophylaxe

Bei leichteren Depressionen

- ist Psychotherapie (VT) einer Antidepressivatherapie gleichwertig
- ist im Langzeitverlauf möglicherweise VT überlegen
- könnte VT auch nach „Absetzen“ noch „wirksam“ sein (nicht: AD)

Bei allen Depressionen (entsprechend ICD-10/DSM-IV) ist derzeit

- eine Kombination von medikamentösen und psychotherapeutischen Maßnahmen empfehlenswert

Gesamtbehandlungsplan depressiver Syndrome *(nach Benkert & Hippus, 2000)*

	<i>Antidepressiva</i>	<i>Psychotherapie</i>	<i>Andere</i>
Anpassungsstörung mit depressiven Symptomen	+	+++	kurzzeitig BZD
Dysthymie	++	+++	
Major Depression			
leicht	++	+++	
mittel	+++	++	SE, BZD
schwer	+++	+	SE, BZD
mit somatischen Sx	+++	+	SE, BZD
mit psychotischen Sx	+++	+	AP, BZD, EKT
SAD	++	+	LT, SE
Organisch bedingte depressive Störung	++	+	intern. /neurolog. Therapie

*BZD = Benzodiazepine; SE = Schlafentzug; AP = Antipsychotikum; LT = Lichttherapie
zusätzlich: Psychoedukation, Gruppentherapien, Ergo- und Physiotherapie, Autogenes Training ...*