



Depression und Antidepressiva

Depression !!!

Synonyme

Depressive Episode, mono- oder unipolare Depression, Major Depression; Melancholie (obsolet)

Definition

Das Hauptkennzeichen der Depression sind **Veränderungen von Stimmung und Affektivität**, die über einen Zeitraum von mindestens 2 Wochen anhalten.

Typische Symptome sind u.a. gedrückte Stimmung, **Interessenverlust, Freudlosigkeit, Verminderung des Antriebs** und rasche Ermüdbarkeit.

Je nach Ausprägung der Symptomatik werden leichte, mittelgradige und schwere depressive Episoden unterschieden.

Schwere Episoden können von psychotischen Symptomen (Wahnphänomenen, Halluzinationen) begleitet sein.

Treten wiederholt, d.h. mehr als einmal, depressive Episoden auf, spricht man von einer **rezidivierenden depressiven Störung**.

Hält die depressive Symptomatik über > 2 Jahre an, spricht man von einer **chronischen Depression**.



Wortbedeutung & Herkunft

Ebene	Bedeutung	Erklärung
Lateinisch	deprimere = „niederdrücken“	de- = „herab“ + premere = „drücken“ → „niederdrücken“
Wörtlich	„Niedergedrückter Zustand“	Passend zur psychomotorischen Verlangsamung & gedrückten Stimmung
Psychiatrisch	Pathologischer Zustand von emotionalem Rückzug & Antriebsmangel	GIA-Symptome + neurochemische Dysregulation
Symbolisch	Eingedrückte Lebenskraft, Energieblockade	Verlust von Lebendigkeit, Verbindung zur Welt



Neurowissenschaftlicher Ursprung

- Amygdala ↑ → emotionale Überreaktion (Trauer, Angst)
- PFC ↓ → weniger Regulation negativer Gedanken
- Dopamin ↓ → kein Antrieb, kein „Lustgefühl“ mehr
- BDNF ↓ → weniger Neuroplastizität = Gefühl innerer Starre

 Depression = ein biopsychosozialer Zustand von „innerer Abkopplung“: vom Körper, von anderen, von sich selbst.



Energieebene / Biohacking-Sprache

- Neuroenergetischer Kollaps: Zellebene zeigt ↓ ATP, ↑ oxidativen Stress
- Chronischer Stress = Dauerfeuer im System → Synapsen ziehen sich zurück
- „Licht aus im präfrontalen Cortex“ = keine Klarheit, kein Fokus



Einprägsamer Vergleich

„Depression ist wie ein innerer Stromausfall – das System fährt runter, um sich vor Überhitzung zu schützen.“

 Keine Freude mehr, kein „Ping“, kein „Licht“ – nur Stille.

Häufigkeit

Im Lebensverlauf sind etwa **15-17 % der Bevölkerung** betroffen, **Frauen etwa doppelt so häufig wie Männer.**

Mit einem Anteil von ca. 60 % ist die rezidivierende depressive Störung die **häufigste affektive Störung.**

Der Häufigkeitsgipfel einer erstmaligen Depression liegt im **4. Lebensjahrzehnt.**

Die Störung kann aber bereits im Kindesalter auftreten und auch Spätmanifestationen, d.h. eine Erstmanifestation in höherem Lebensalter, sind nicht selten.

Schlüsselwissen: Depression – Häufige Prüfungsfragen

1. Welche Symptome zählen zu einer depressiven Episode?

Antwort: Mind. 2 Hauptsymptome: G-I-A (Gedrückte Stimmung, Interessen-/Freudeverlust, Antriebslosigkeit)

- Mindestens 2 Zusatzsymptome (z. B. Schuldgefühle, Konzentrationsstörungen, Schlaf-/Appetitveränderung, Suizidalität)



- ☑ Erfordert mindestens 2 Wochen täglicher Symptome
- 📄 ICD-10-Code bei mittelschwerer Episode z. B. F32.1

2. Was versteht man unter Dysthymie?

Antwort:

- Chronisch leichter depressiver Zustand über mind. 2 Jahre
- Keine symptomfreien Intervalle > 2 Monate
- Symptome nicht so intensiv wie bei Major Depression

☑ ICD-10-GM: F34.1

📄 Beispiel: „Ich war schon immer ein bisschen traurig.“ – Funktioniert, aber ohne Lebensfreude.

3. Was bedeutet „somatisierte Depression“ (larvierte Depression)?

Antwort: Körperliche Beschwerden stehen im Vordergrund (z. B. Rückenschmerzen, Müdigkeit)
– ohne somatischen Befund

=> Psychische Ursachen: depressive Symptomatik nicht erkannt

🧠 Wichtige Differenzialdiagnose beim Hausarzt.

ICD-10: F32.x, oft als „rezidivierende körperlich-larvierte Depression“.

4. Wann ist eine depressive Störung als psychiatrischer Notfall einzustufen?

Antwort:

- Akute Suizidgedanken oder -handlungen



- Psychotische Symptome (z. B. Schuldwahn)
- Katatonie, Mutismus oder Stupor

🚑 Sofortige Klinikaufnahme erforderlich!

→ Beispiel: „Ich will nicht mehr leben“, „Die Stimmen sagen, ich bin Schuld“ → Psychose/Notfall.

5. Welche Neurotransmitter sind bei einer Depression alteriert?

Antwort:

- 🧠 Serotonin (↓) – Stimmung, Schlaf, Schmerz
- ⚡ Noradrenalin (↓) – Energie, Aufmerksamkeit
- 🎯 Dopamin (↓) – Motivation, Belohnung

+ Beteiligte Enzyme: MAO-A & -B, Cofaktoren: B-Vitamine, Folsäure, Magnesium

Tipp:

Diese Neuromodulatoren sind in der Lage das Problem direkt zu beheben.

Eine Kombination von BrainsDrop – 10-fach besser als Hypnotherapie aber es ist eine Form davon, in Kombination mit Neuromodulatoren aus z.B. www.Medicine-AminLand.com sind effektiver, effizienter und schneller als Psychopharmaka.

Hippokrates: „Lass Chemie bei dem Chemiker, Fangt zuerst mit Nahrung, Nahrungsergänzungsmittel und wenn das nicht effektiv genug ist, Chemie ist immer dort.“

Aber Nahrungsergänzungsmittel sollen besser normal natürlich - konzentriert, ohne Manipulation pflanzlich und verträglich sein. www.Medicine-AminLand.com ist nur eine der wichtigsten aber trotzdem zuerst alles gut recherchieren und schauen 👁 ob der Patient ein Mangel hat oder nicht.

Tipp:

- **Neuromodulatoren können direkt am Ursprung des Problems ansetzen.**
- **Die BrainsDrop-Kombination gilt als bis zu 10-mal wirksamer als Hypnotherapie, insbesondere zusammen mit Neuromodulatoren wie denen von Medicine-AminLand.com – oft schneller, effektiver und effizienter als viele Psychopharmaka.**
- **Hippokrates-Prinzip: „Lasst Chemie beim Chemiker – beginnt zuerst mit Ernährung und Nahrungsergänzung, und greift nur zu chemischen Mitteln, wenn nötig.“**



- **Wichtig ist dabei: Nahrungsergänzungsmittel sollten möglichst natürlich, hochkonzentriert, pflanzlich und gut verträglich sein. Medicine-AminLand.com ist nur ein Beispiel für hochwertige Produkte – dennoch gilt immer: Zuerst sorgfältig recherchieren und prüfen, ob tatsächlich ein Mangel besteht.**

Allerdings sollten Nahrungsergänzungsmittel möglichst natürlich, hochkonzentriert, pflanzlich und gut verträglich sein. Angebote wie auf www.Medicine-AminLand.com können hilfreich sein – trotzdem gilt: Zuerst sorgfältig recherchieren und immer prüfen, ob tatsächlich ein Mangel vorliegt.

1. ✨ Neuromodulatoren wirken direkt auf das Problem.
2. 🧠 BrainsDrop-Kombi: Bis zu 10x wirksamer als Hypnotherapie, v.a. mit Neuromodulatoren (z.B. von Medicine-AminLand.com).
3. ⚡ Oft schneller, effektiver & effizienter als viele Psychopharmaka.
4. 🌱 Erst Ernährung & Supplements – dann Chemie, wenn nötig (Hippokrates-Prinzip).
5. 🍃 Supplements: Natürlich, hochkonzentriert, pflanzlich, verträglich.
6. 🔍 Immer Mängel prüfen & sorgfältig recherchieren!

 Medicine-AminLand enthält auch –
(Testkits , Gentestd plus beste Neurotransmitters)

6. Welche Major-Antidepressiva existieren und worauf ist zu achten?

Gruppe	Beispiel	Wirkung	Wichtig
SSRI	Escitalopram	Serotonin ↑	Libido ↓, Übelkeit, Anfangs-Suizidrisiko
SNRI	Venlafaxin	5-HT + Noradrenalin ↑	Anstieg Blutdruck, Entzugssyndrom möglich
TZA	Amitriptylin	Breites Spektrum	Anticholinergie, Herzsicken
MAO-H.	Tranylecypromin	Serotonin/NA/DA ↑	Tyramin-Krise, Interaktionen beachten

 Wirkung meist nach 2–4 Wochen spürbar – Rückfallprophylaxe und Nebenwirkungsmanagement entscheidend.

7. Welche nicht-medikamentösen Therapien sind evidenzbasiert?



Antwort:

- Kognitive Verhaltenstherapie (CBT)
- Interpersonelle Therapie (IPT)
- Achtsamkeitstraining (MBCT)
- Sport- und Bewegungstherapie
- Lichttherapie, speziell bei saisonaler Depression

Bei leichter Depression reicht häufig allein CBT + psychoedukative Maßnahmen.

8. PHQ-2 Screeningfragen auf Depression

Antwort:

1. Fühlten Sie sich in den letzten 2 Wochen niedergeschlagen oder hoffnungslos?
2. Hatten Sie weniger Interesse oder Freude an Dingen?

+ 1 Ja-Antwort → PHQ-9 zur weiteren Abklärung

Anspruchsvolle Prüfungsfrage automatisch rekonstruierbar:

Welche Symptome gehören typischerweise zur depressiven Episode (ICD-10)? (Richtige Auswahl: Aussagen zum Interessenverlust, vermindertem Selbstwert, Gedrückter Stimmung, vermindertem Antrieb, Suizidgedanken)



Ursachen & neurobiomolekulare Mechanismen

- Gen-Stress-Interaktion (z. B. BDNF, 5-HTTLPR, FKBP5): ca. 40 % hereditär riskant; epigenetische Veränderungen durch Kindheitstraumata
- Neurotransmitter-Dysbalance: verminderte Serotonin-, Noradrenalin- und Dopamin-Funktion; Fehlregulation von 5-HT_{1A}, MAO-A, Dopamin-Kernen
- Gestörte Neuroplastizität: chronischer Stress → Hippocampus-Degeneration, reduzierte BDNF → verzögerte Wirkzeit von SSRIs durch Wiederherstellung synaptischer Homöostase
- Entzündungsprozesse: Elevation von IL-6, TNF- α , IL-1 β → beeinflussen HPA-Achse und Serotonin-Stoffwechsel über Kynurenin-Weg → Müdigkeit, sozialer Rückzug
- Mitochondriale Dysfunktion & oxidativer Stress: reduzierte neuronale Energieproduktion → mentale und körperliche Erschöpfung





Diagnostik der depressiven Störung – Für Psychotherapeuten, Psychologen und Psychiaterinnen in Deutschland

(Cut-to-the-chase. Direkt klinisch anwendbar.)

Symptomatik und Diagnostik

1. Diagnosekriterien nach ICD-10-GM (F32/F33)

 Eine Episode der Depression liegt vor, wenn folgende Bedingungen erfüllt sind:

A. Zeitkriterium:

- Dauer \geq 2 Wochen
- Symptome täglich & anhaltend, nicht episodisch oder situativ wechselnd

B. Hauptsymptome („GIA“):

Mindestens 2 von 3 erforderlich:

Kürzel	Symptom
G	Gedrückte Stimmung 
I	Interessen- / Freudeverlust 
A	Antriebsmangel / Müdigkeit 

C. Zusatzsymptome:

Mindestens 2 für leichte, 4+ für schwere Depression:



- Konzentrations-/Gedächtnisprobleme 
- Geringes Selbstwertgefühl / Schuldgefühle 
- Pessimistische Zukunftsperspektiven 
- Suizidgedanken / -handlungen 
- Schlafstörungen (meist frühmorgendliches Erwachen) 
- Appetitverlust / Gewichtsabnahme 
- Psychomotorische Hemmung oder Unruhe 



2. Schweregrade nach ICD-10:

Schweregrad	Hauptsymptome	Zusatzsymptome	Code
Leicht	≥2	≥2	F32.0
Mittelgradig	≥2-3	≥3-4	F32.1
Schwer (ohne Psychose)	3	≥4	F32.2
Schwer (mit Psychose)	3	≥4 + Wahn/Halluzination	F32.3



Rezidivierende depressive Störung:

- ≥2 Episoden, mit symptomfreier Phase dazwischen
- → F33.x je nach Schweregrad



Psychotische Depression (F32.3 / F33.3):

- Wahnthemen: Schuld, Verarmung, Versündigung
- Stimmen, die beschimpfen oder Schuld aussprechen
- Oft ausgeprägte psychomotorische Hemmung
- Immer stationäre Abklärung und meist medikamentöse Kombination (Antidepressivum + Antipsychotikum)





Klinische Relevanz für Psychiater:innen:

- Suizidrisiko = höchste Priorität: Immer gezielt abfragen!
- Bei psychotischer Depression: Unbedingt auf katatone Symptome achten
- Organisches abklären: z. B. TSH, B12, Ferritin, Medikamenten-Nebenwirkungen
- Differenzialdiagnosen: Bipolare Störung

Für Psychotherapeuten, Psychologen und Psychiater—Fachärzte

Pathophysiologie von Depression

Hauptsymptome (GIA) und zugrundeliegende Neurobiologie

Symptom	Klinisches Bild	Neurobiologie & molekulare Mechanismen
Gedrückte Stimmung (G)	Traurigkeit, Leere, Affektflatness	Amygdala ↑ Aktivität, PFC ↓. Dysbalance Monoamine durch erhöhte MAO-A, reduziertes BDNF, gestörte Erk/CREB-Kaskade
Interessenverlust (I)	Anhedonie, Motivationseinbruch	Dopaminerge Aktivität ↓ im Nucleus accumbens, ventralem Striatum. Dysregulierte Tyrosinhydroxylase, verminderte Dopamin-Transporterfunktion
Antriebslosigkeit (A)	Müdigkeit, verringertes Tempo & Denkvermögen	Abfall Serotonin ≥ Noradrenalin, verminderte BDNF, Hippocampusvolumen↓, reduzierte neuroplastische Kapazität, ATP ↓ durch mitochondriale Dysfunktion (ROS↑)



Weitere Pathomechanismen & Biomarker

1. Entzündungsprozesse: IL-6, TNF- α , IL-1 β erhöhen, aktivieren HPA-Achse, stören Serotonin-Kynurenin-Stoffwechsel → wirken depressiv



2. Mitochondriale Dysfunktion: Gestörte oxidativen Phosphorylierung, OXPHOS, reduzierte ATP-Produktion, ROS erhöht → Einschränkung neuronaler Leistungsfähigkeit & Plastizität
3. Enzymatische Regulation:
 - MAO-A abbaut Serotonin, Noradrenalin, Dopamin → bei Hyperaktivität verminderte Neurotransmitterlevel
 - MAO-B beeinflusst GABA-Synthese und Dopamin-Catabolismus in Basalkernen



Wichtig

www.Medicine-AminLand.com 

 *Hier kann Man Gesunde natürliche Nahrungsmittel bestellen.*

Nootropika & Biohacking-Supplemente mit möglicher Wirkung

- **Acetyl-L-Carnitin (ALCAR):** verbessert mitochondrialen Fatty-Acid-Transport und ATP-Produktion, leichte Reduktion depressiver Symptome bei chronischer Depression
- **Ginkgo biloba, Curcumin, Omega-3, SAME, Vitamin D & Folsäure:** Modulation von Entzündung, Neurotransmittern, Plastizität – Verbesserung gering bis moderat belegt
- **Selegilin (MAO-B-Inhibitor):** neuroschützend, erhöht BDNF und NGF, wird off-label als kognitives Nootropikum eingesetzt; Risiken: Hypertonie mit Tyraminaufnahme, Interaktionen mit SSRI (*Verschreibungspflichtig*)

Therapie

Diagnostische Kriterien & klinische Merkmale (Deutschland, ICD-10-GM)

- Dauer ≥ 2 Wochen, Symptome täglich & überwiegend
- Mindestens 2 von 3 Hauptsymptomen (GIA):
 - Gedrückte Stimmung (Traurigkeit, Leere)
 - Interessenverlust / Anhedonie
 - Antriebslosigkeit / Ermüdung



- Zusätzlich mindestens 2 Symptome (z. B. Konzentrationsstörungen, Schlaf-, Appetitstörungen, Schuldgefühle, Suizidalität oder psychomotorische Veränderungen)
- Schweregrade nach ICD-10-GM:
 - Leicht (F32.0): 2 GIA + 2 Zusatzsymptome
 - Mittel (F32.1): 2–3 GIA + 3–4 Zusatzsymptome
 - Schwer (F32.2 – ohne Psychose): 3 GIA + ≥ 4 Zusatzsymptome
 - Schwer mit Psychose (F32.3): wie F32.2 + Wahnzeichen oder Halluzinationen

Hauptsymptome (GIA) & deren neurobiologische Grundlage

Symptom	Klinisches Bild	Neurobiologie / Ursache
Gedrückte Stimmung (G)	Traurigkeit, Leere, Stimmungseinbruch	Amygdala hyperaktiv, ventromedialer PFC hypoaktiv
Interessenverlust (I)	Verlust von Motivation oder Freude	Nucleus accumbens / Ventral Striatum – Dopamin ↓
Antriebslosigkeit (A)	Erschöpfung, Mühe bei Alltagsaktivitäten	Serotonin-/Noradrenalin-Abnahme, BDNF ↓, Hippocampusvolumen ↓

Therapie: Antidepressiva – Auswahl, Dosierung, Nebenwirkungen & Kontraindikationen

1.

Indikation nach S3-Leitlinie

- Leichte Episode: primär psychotherapeutisch / psychosozial
- Mittelgradige bis schwere Depression: SSRI/SNRI + Psychotherapie; bei chronischer Depression auch Pharmakotherapie empfohlen



2.

Wirkstoffklassen & typisches Dosisfenster

- SSRIs: Sertralin (50–200 mg), Escitalopram (10–20 mg), Paroxetin (20–40 mg), Fluoxetin (20–40 mg)
- SNRIs: Venlafaxin (75–225 mg), Duloxetin (60–120 mg)
- Andere: Agomelatin (25–50 mg; weniger Sexual-/Entzugssyndrom)
- Atypische Substanzen: Bupropion, Mirtazapin bei Nichterfolg oder Nebenwirkungen

3.

Wirkung & Evidenz

- Meta-Analyse (21 ADs): alle wirkten signifikant besser als Placebo, aber nur moderate klinische Effekte, besonders bei schweren Formen (HDRS>24)

4.

Nebenwirkungen & Risiken

- Häufig: Übelkeit, Schlafprobleme, Gewichtszunahme, sexuelle Dysfunktion, emotionales Abflachen mit SSRIs
- Paroxetin: besondere Vorsicht < 25 Jahre (Suizidgefahr, Absetzsyndrom)
- Fluoxetin: CYP-Interaktionen, QT-Verlängerung, Serotonin-Syndrom-Risiko mit CYP-P450-Medikamenten

5.

Kontraindikationen

- MAO-Hemmer (z. B. Selegilin) + SSRI/SNRI: Serotonin-Syndrom möglich, Tyramin-Reaktionen beachten
- Agomelatin + CYP1A2-Inhibitoren (z. B. Fluvoxamin): Lebertoxizität, regelmäßige Leberwerte erforderlich

6.

Supplemente & Zusatzoptions

- Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA), Vitamin D, Folsäure, S-Adenosylmethionin (SAMe) – unterstützend, jedoch begrenzte Evidenz
- Physical exercise, Lichttherapie (bei saisonaler Depression), Anti-entzündliche Adjunkte (z. B. NSAID, minocyclin) in Studien geprüft

Klinisches Management & Monitoring

- Initiale Therapieüberprüfung nach 3–4 Wochen: ggf. Dosisanpassung oder Wechsel erwägen
- Therapiehöhepunkte:
 - Lithium-Augmentation bei Non-Respondern (nach ≥ 2 Therapieversuchen)
 - Kombination z. B. Mirtazapin + SSRI/TCA bei fehlender Wirkung
- Bei therapierefraktärer Depression: Elektrokonvulsion (EKT) als hochwirksame Option (z. B. bei Psychose, Suizidalität)
- Empowerment & Psychoedukation: über Nebenwirkungen, Latenz, Dauer (min. 6 Monate nach Remission), Rezidiv-Risiken

Zusammenfassung für Psychotherapeuten & Psychiater — Fortbildung

- **Lege Wert auf die GIA-Struktur, Dauer & Zusatzsymptome zur Diagnose.**
- **Betone das multifaktorielle Modell: Genetik × Stress × inflammation × Neuroplastizität.**
- **Wähle Medikamente evidenzbasiert, gestaffelt nach Schweregrad, mit Fokus auf individuelle Risiken, Nebenwirkungen und Interaktionen.**
- **Monitoringseinheiten etablieren, um frühe Non-Response zu erkennen und Therapie anzupassen.**
- **Ergänze Psychoedukation und ggf. Lifestyle-Interventionen als integralen Teil der Versorgung.**