

# Empfehlungen für Diagnostik und Therapie der Depression im Alter

## *Therapy Recommendations for Diagnosis and Treatment of Depression in Old Age*

- 1 Schweizerische Gesellschaft für Alterspsychiatrie und Alterspsychotherapie (SGAP)
- 2 Schweizerische Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (SGBP)
- 3 Schweizerische Gesellschaft für Angst und Depression (SGAD)
- 4 Schweizerischer Berufsverband der Pflegefachfrauen und Pflegefachmänner (SBK)
- 5 Schweizerische Fachgesellschaft für Gerontopsychologie (SFGP)

Martin Hatzinger<sup>1,2</sup>, Ulrich Hemmeter<sup>1</sup>, Therese Hirsbrunner<sup>4</sup>, Edith Holsboer-Trachsler<sup>3</sup>, Thomas Leyhe<sup>1</sup>, Jean-Frédéric Mall<sup>1</sup>, Urs Mosimann<sup>2</sup>, Nicole Rach<sup>5</sup>, Nathalie Trächsel<sup>1</sup> und Egemen Savaskan<sup>1</sup>

### **Im Artikel verwendete Abkürzungen:**

AD	Alzheimerdemenz
ADH	Antiduretisches Hormon
IPT	Interpersonelle Psychotherapie
KVT	Kognitive Verhaltenstherapie
MS	Multiple Sklerose
SIADH	Sekretion von antirduretischem Hormon
SNRI	Selektiver Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
SSRI	Selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

**Zusammenfassung:** Diese Empfehlungen sollen dazu dienen, Fachpersonen das Wissen über die aktuelle Evidenz von Diagnostik und Therapie der Depression im Alter zur Verfügung zu stellen und damit zur frühzeitigen Erkennung und evidenzbasierten Behandlung beizutragen. Da für einige Behandlungsansätze nur rudimentär kontrollierte Studien vorliegen, wird auch das klinische Expertenwissen in die Beurteilung einbezogen. Im diagnostischen Vorgehen wird die besondere Symptomatik der Depression im Alter beleuchtet, auf die Suizidalität eingegangen und werden die häufig vorkommenden somatischen Komorbiditäten hervorgehoben. Auch Hypothesen zur Pathogenese, wie Neuroendokrinologie, Neurodegeneration und vaskuläre Faktoren, werden erläutert. In der Behandlung gilt heute ein integrierter biopsychosozialer Ansatz mit gezielten psychosozialen Interventionen, spezifischer Psychotherapie und einer antidepressiven Pharmakotherapie bei schweren Depressionen als sinnvoll. Daneben kommen auch chronobiologische oder Neurostimulationsverfahren zum Einsatz.

**Schlüsselwörter:** Depression im Alter, Therapieempfehlungen, kognitive Störungen, Leitlinien

**Abstract:** The main goal of these treatment recommendations is to provide experts with current evidence on diagnostic procedures and therapy of depression in the elderly. After description of current diagnostics according to ICD-10, the special presentation of symptoms in old-age depression is highlighted and, in particular, the risk factors of the markedly increased suicide risk in the elderly are described. Assessment instruments are helpful in the diagnosis and are discussed in detail. Most importantly, prodromal dementia has to be taken into consideration in differential diagnosis. Additional important comorbidities are substance use disorders, and chronic somatic diseases such as pain syndromes, cardiovascular diseases or metabolic disorders. Moreover, facing the frequent polypharmacy in old age, the triggering of depression by medication has to be considered. Besides the known age-specific psychosocial triggers and the classic aminergic deficiency hypothesis, neuroendocrinology and neurodegeneration as well as vascular factors are discussed as crucial pathogenetic mechanisms. However, genetics may also play an important role in the elderly patient. For treatment of depression in old age, an integrated biopsychosocial approach with targeted psychosocial interventions, specific psychotherapy and antidepressant pharmacotherapy is deemed adequate. Biological non-pharmacological treatments are also treatment options in elderly depressed patients, i.e. chronobiological procedures and electroconvulsive therapy. In conclusion, the present treatment recommendations for old age depression by the Swiss professional societies provide an aid for therapy based on evidence and clinical expertise. The latter is most important, since evidence is often lacking in this patient population. Finally, in view of the frequent age-related polypharmacy, a comprehensive understanding of the pharmacotherapeutical evidence is an important prerequisite for its careful application.

**Keywords:** Depression in the elderly, treatment recommendations, cognitive deficits, guidelines

**Résumé:** Le but principal de ces recommandations de traitement est de fournir aux experts l'évidence actuelle concernant le diagnostic et le traitement de la dépression chez la personne âgée. Après description des diagnostics selon la classification actuelle ICD-10, les symptômes particuliers de la dépression des malades âgés sont présentés, et notamment les facteurs de risque de suicide qui est augmenté dans cette classe d'âge. Les moyens d'évaluation utiles pour le diagnostic sont discutés en détail. Particulièrement important est la nécessité de prendre en compte les prodromes de la démence dans le diagnostic différentiel. D'autres importantes comorbidités sont relatées à un emploi inapproprié de substances, à la coexistence de maladies somatiques chroniques comme les syndromes douloureux, les maladies cardiovasculaires et les troubles métaboliques. De plus, du fait de la fréquence élevée de polypharmacie chez la personne âgée, la possibilité qu'un médicament puisse déclencher une dépression doit être considérée. A côté des facteurs déclenchants psycho-sociaux associés à l'âge et l'hypothèse classique d'un manque d'amines, des facteurs neuroendocriniens et neurodégénératifs ainsi que des facteurs vasculaires peuvent jouer un rôle pathophysiologique. Par ailleurs, des facteurs génétiques peuvent aussi être impliqués chez la personne âgée. Pour le traitement de la dépression chez la personne âgée, il y a le besoin d'une approche biopsychosociale intégrée avec des interventions psychosociales ciblées, d'une psychothérapie spécifique et d'antidépresseurs pharmacologiques. Les traitements biologiques non-pharmacologiques représentent aussi une option thérapeutique chez ces malades, comme par exemple les interventions chronobiologiques et l'électroconvulsivothérapie. En conclusion, les recommandations de traitement pour la prise en charge de la dépression chez la personne âgée, proposées actuellement par les sociétés professionnelles en Suisse, offrent une aide de traitement fondée sur l'évidence et l'expertise clinique. Ce dernier point est important puisqu'il manque souvent des preuves fondées sur l'évidence dans cette population. Finalement, étant donné la polypharmacie fréquente dans cette classe d'âge, la prise en compte de la pharmacothérapie dans son ensemble est nécessaire pour une utilisation adéquate des médicaments.

**Mot clés:** dépression chez la personne âgée, recommandations de traitement, déficits cognitifs, recommandations

## Einleitung

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

Schliesst man auch leichte depressive Episoden ein, wird in diversen Studien eine Prävalenz bis zu 25 % angegeben [1]. Oft wird zwischen depressiver Episode und subsyndromaler Depression unterschieden, da viele ältere Personen depressive Symptome aufweisen, die nicht dem Schweregrad einer depressiven Episode entsprechen. Eine kürzlich durchgeführte Untersuchung zeigte eine Punktprävalenz von ca. 7 % für eine depressive Episode und eine Prävalenz von 17 % für klinisch relevante depressive Symptome bei über 75-Jährigen [2]. Insbesondere bei Menschen in Institutionen dürfte gemäss der Studienlage die Prävalenz noch höher sein. Damit bleibt – auch wenn die Inzidenz neuro- degenerativer Erkrankungen im Alter massiv ansteigt – auch im Alter die Depression die häufigste psychische Störung. Subsyndromale depressive Zustandsbilder dürften allenfalls im Alter häufiger sein als bei jüngeren Kohorten. So wurde gezeigt, dass die Prävalenz von leichten Depressionen bei über 75-Jährigen bis 31 % ansteigt, während sie bei jungen Personen bei ca. 14 % liegt [3]. Altersspezifische psychosoziale Umstände, wie Verlust von festen Bindungen und Vereinsamung, dürften dazu beitragen.

## **Epidemiologie**

Die Punktprävalenz depressiver Episoden schwankt bei über 65-Jährigen je nach Erhebung zwischen 5 und 10 %.

Schliesst man auch leichte depressive Episoden ein, wird in diversen Studien eine Prävalenz bis zu 25 % angegeben [1]. Oft wird zwischen depressiver Episode und subsyndromaler Depression unterschieden, da viele ältere Personen depressive Symptome aufweisen, die nicht dem Schweregrad einer depressiven Episode entsprechen. Eine kürzlich durchgeführte Untersuchung zeigte eine Punktprävalenz von ca. 7 % für eine depressive Episode und eine Prävalenz von 17 % für klinisch relevante depressive Symptome bei über 75-Jährigen [2]. Insbesondere bei Menschen in Institutionen dürfte gemäss der Studienlage die Prävalenz noch höher sein. Damit bleibt – auch wenn die Inzidenz neurodegenerativer Erkrankungen im Alter massiv ansteigt – auch im Alter die Depression die häufigste psychische Störung. Subsyndromale depressive Zustandsbilder dürften allenfalls im Alter häufiger sein als bei jüngeren Kohorten. So wurde gezeigt, dass die Prävalenz von leichten Depressionen bei über 75-Jährigen bis 31 % ansteigt, während sie bei jungen Personen bei ca. 14 % liegt [3]. Altersspezifische psychosoziale Umstände, wie Verlust von festen Bindungen

## **Diagnostik und Differenzialdiagnostik**

Die Diagnostik der Depression wird gemäss ICD-10 durchgeführt [4]. Wurde in früheren Diagnosesystemen noch versucht, zwischen Depressionen bei älteren im Vergleich zu jüngeren Personen abzugrenzen, was mit Begriffen wie Involutionen Depression, Altersdepression etc. erfasst wurde, so wird dies heute nicht mehr gemacht. Die Diagnostik gründet sich auf die Querschnittsbefunderhebung mit Bestimmung des Syndroms (Haupt- und Zusatzsymptome) sowie einer Schweregradbestimmung und einer Verlaufsbeurteilung (einzeln oder rezidivierend, anhaltend und episodisch, Dauer, unipolar oder bipolar). Insgesamt muss die Syndromdiagnose während mindestens 14 Tagen bestehen, damit die Kriterien für eine depressive Episode erfüllt sind. Gemäss der operationalisierten Vorgehensweise werden Hauptsymptome (gedrückte Stimmung, Interessensverlust und Freudlosigkeit sowie Antriebsverminderung und erhöhte Ermüdbarkeit) und Zusatzsymptome (Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörung, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Schuldgefühle, Gefühl der Wertlosigkeit, negative Zukunftsperspektiven, Suizidgedanken oder -handlungen, Schlafstörungen, verminderter Appetit) unterschieden. Je nach Anzahl der vorhandenen Symptome wird in leicht, mittelgradig oder schwer eingeteilt. Bei schweren Episoden können zudem psychotische Symptome z.B. in Form von Versündigungs-, Verarmungs- oder Krankheitswahn bestehen, seltener kommt es auch zu nihilistischem Wahn. Halluzinationen sind nicht ausgeschlossen, meist bestehen sie bei psychotischen

Depressionen als akustische (z.B. beschimpfende Stimmen) oder olfaktorische Halluzinationen. Die Psychomotorik kann entweder gehemmt bis hin zu einem Stupor oder erregt sein («gehemmte vs. agitierte Depression»). Das ICD-10 gibt keine standardisierte Vorgabe, um die psychomotorische Aktivierung bei Depression zu quantifizieren. Versuche, aufgrund der klinisch-psychopathologischen Symptomatik eine Differenzialdiagnostik zur Depression im Kontext einer Alzheimererkrankung zu definieren, sind bisher fruchtlos geblieben, da keine genügende Sensitivität und Spezifität erreicht werden konnte. Klinisch ist jedoch eine Depression im Rahmen einer Alzheimerdemenz oft mit einem deutlich höheren Pflegebedarf bzw. Bedarf an sozialer Unterstützung verbunden.

Bei der unipolaren Verlaufsform unterscheidet man eine depressive Episode, falls die Depression nur einmal, und einen rezidivierenden Verlauf, wenn sie mehrmals auftritt. Kommt zudem im Verlauf eine Manie auf, so liegt eine bipolare Störung vor: bei voll ausgeprägter Manie eine Bipolar-I-Störung, bei hypomanen Episoden eine Bipolar-II-Erkrankung. Bei den meisten bipolaren Erkrankungen beginnt die Störung bereits vor dem 50. Lebensjahr. Die Prognose ist bei spätem Beginn einer Bipolar-I-Erkrankung in der Regel günstig. Bei spätem Beginn muss man auf jeden Fall eine hirngorganische Störung bzw. eine symptomatische maniforme Erkrankung im Rahmen einer somatischen Erkrankung ausschliessen.

In der Differenzialdiagnose von Depressionen muss im Alter auch eine Anpassungsstörung mit depressiven oder ängstlichen Symptomen in Betracht gezogen werden, insbesondere bei Reaktionen auf schwere körperliche Erkrankungen oder Trauerreaktionen nach Partnerverlust. Patienten mit einer verlängerten Trauerreaktion können in ca. 15 % der Fälle das Vollbild einer Depression entwickeln [5].

Eine subsyndromale depressive Störung, die länger als zwei Jahre dauert, wird Dysthymie genannt. Sie ist im Alter wenig untersucht und möglicherweise mehr mit somatischen Beschwerden und weniger mit psychiatrischen Komorbiditäten assoziiert als bei jüngeren Patienten [6].

Auch wenn die Depression bei älteren Patienten sich in der Symptomatik gegenüber jüngeren grundsätzlich nicht unterscheidet, so ist das klinische Bild doch etwas anders geprägt. So werden die Hauptsymptome der Depression, wie Traurigkeit, oft weniger ausgedrückt, sie manifestiert sich oft über körperliche Beschwerden wie Schlafstörung, Globusgefühl oder funktionelle kardiale Störungen. Kognitive Beeinträchtigungen treten bei depressiven Episoden auf und können sich auch während der Remission nur teilweise bessern. Mehrere Untersuchungen deuten darauf hin, dass eine rezidivierende depressive Störung in früheren Lebensphasen das Risiko für eine degenerative Demenz im Alter erhöht. Gleichzeitig treten depressive Episoden auch bei neurodegenerativen Erkrankungen auf. Im Rahmen der Diagnostik muss insbesondere auf die Erfassung und Behandlung der Suizidalität verwiesen werden s. Abschnitt «Suizidalität bei Depression: Abklärung und Behandlung»).

**Tabelle 1.** Erfassungsinstrumente für Depression im Alter nach Einsatzschwerpunkt  
*GDS = Geriatrische Depressions-Skala; DIA-S = Depression im Alter- Skala; BDI II = Beck-Depressions-Inventar II; HAMD = Hamilton Depression Rating Scale; MADRS = Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale; CSDD = Cornell-Skala für Depressionen bei Demenz*

	Ältere Personen	Erwachsene allgemein	Demenz- kranke
Selbst- beurteilung	GDS	BDI II	
	DIA-S		
Fremd- beurteilung		HAMD	CSDD
		MADRS	

## Untersuchungsinstrumente

### Psychometrie

Bei der Erfassung einer depressiven Symptomatik bei älteren Menschen kann es zu einer Konfundierung mit Symptomen einer somatischen oder hirnrorganischen Erkrankung sowie mit unerwünschten Wirkungen von Medikamenten kommen [7, 8]. Zudem können Sinneseinschränkungen eine Erfassung behindern, und bei kognitiven Einschränkungen können verbale Probleme ein falsches Bild erzeugen. Deshalb wurden Erfassungsinstrumente speziell für Ältere entwickelt und geprüft.

### Selbstbeurteilung

Als Selbstbeurteilungsbogen ist die geriatrische Depressionsskala (GDS) die am weitesten verbreitete [9]. Im deutschen Sprachraum ist zudem die «Depression im Alter»- Skala (DIA-S) bekannt [10]. Sie orientiert sich an den Diagnosekriterien des ICD-10 und besitzt eine gute Validität. Für das Screening bei Erwachsenen unterschiedlichen Alters bietet sich das Beck-Depressions-Inventar II (BDI II) auch bei älteren Personen an. Es ist international weit verbreitet und ebenfalls auf Deutsch validiert [11].

### Fremdbeurteilung

Die Hamilton-Depressionsskala (HAMD) für Erwachsene unterschiedlichen Alters ist die am weitesten verbreitete Depressionsskala. Bei ihr überwiegen somatische und motorische Syndromanteile, während motivationale, affektive und kognitive Symptome weniger berücksichtigt werden. Der Einsatz bei älteren Patienten muss deshalb überlegt geschehen [12]. Die Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale (MADRS) wird ebenfalls altersunabhängig eingesetzt und ist auch in der älteren Altersgruppe validiert [13].

Eine spezielle Herausforderung stellen Depressionsscreenings für demenzkranke Menschen dar. Ein spezifisch entwickelter Fragebogen ist die Cornell-Skala für Depressionen bei Demenz (CSDD) [14].

## **Labor und apparative Untersuchungen**

Bei erstauftretenden Depressionen im Alter müssen nebst der psychiatrischen Diagnosestellung hirnorganische bzw. andere somatische Ursachen differenzialdiagnostisch abgeklärt werden. Zudem sind Laboruntersuchungen bei der Kontrolle einer psychopharmakologischen Behandlung der Depression im Sinne des therapeutischen Drug Monitorings indiziert. Die wichtigste Differenzialdiagnose der Depression im Alter ist eine beginnende Demenz, für deren Entwicklung die Wahrscheinlichkeit mit zunehmendem Alter steigt. Deshalb wird zum Ausschluss einer organischen Ursache der Depression gemäss den internationalen Behandlungsempfehlungen eine entsprechende Demenz-Abklärung empfohlen [15].

*Labordiagnostik:* Als Basis-Labordiagnostik wird die Bestimmung einer Routine-Hämatologie und –Blutchemie (Elektrolyte, Calcium, Glucose, Leber- und Nierenfunktionsparameter), von Vitamin B12 sowie eine Abklärung der Schilddrüsenfunktion empfohlen (Tab. 2). Nicht routinemässig, sondern nur bei besonderem Verdacht sollen zusätzliche Untersuchungen wie z.B. Urinstatus, Serologien auf Lues, Borreliose oder HIV bzw. andere Hormonbestimmungen etc. durchgeführt werden [16].

*Liquordiagnostik:* Eine Liquoruntersuchung wird nicht routinemässig empfohlen, sondern nur bei Vorliegen von besonderen Verdachtsdiagnosen. Es geht dabei vor allem um den Ausschluss von infektiösen und chronisch-entzündlichen Gehirnerkrankungen wie z.B. viralen Enzephalitiden, Borreliose, Lues oder multipler Sklerose. Im Liquor sind zudem Korrelate der neuropathologischen Veränderung, die die Alzheimerkrankheit definieren, messbar: Insbesondere die Biomarker «Beta-Amyloid 1–42, Gesamt-Tau und Phospho- Tau (p-Tau)» erlauben mit hoher Sensitivität (92 %) und Spezifität (95 %) eine differenzialdiagnostische Abgrenzung einer Alzheimerdemenz gegenüber gesunden Personen [17].

*Bildgebung:* Eine strukturelle Bildgebung, d.h. eine Magnetresonanztomografie, wird bei erstmaligem Auftreten einer Depression im Alter immer empfohlen (falls Magnetresonanztomografie kontraindiziert oder nicht durchführbar, sollte ein Computertomogramm veranlasst werden). Bei unklaren Fällen kann zudem eine funktionelle Bildgebung nach Indikationsstellung durch einen Facharzt für Psychiatrie oder Neurologie (SPECT oder PET) durchgeführt werden. Damit können Minderperfusionen bestimmter Hirnregionen sichtbar gemacht und entsprechende Verdachtsdiagnosen spezifischer Demenzformen erhärtet werden.

*Elektroenzephalografie (EEG):* Die Elektroenzephalografie kann neben der spezifischen Diagnose von Epilepsien auf hirnorganische Veränderungen eines psychopathologischen Zustandes oder einer Verhaltensstörung hinweisen. Sie ist grundsätzlich bei Depression nicht pathologisch verändert, zeigt aber zum Beispiel bei Demenzen oft eine Verlangsamung.



**Tabelle 3.** Differenzialdiagnostische Befunde in der Neuropsychologie: Demenz vs. Depression (modifiziert nach [23]). AD = Alzheimerdemenz

Allgemeines Profil	Bei der Depression keine eindeutigen Defizite (ev. bei Flexibilität). Defizite eher bei Aufgaben mit Zeitlimit und bei neutralem/positivem Material. Verstärkte Defizite nach Misserfolg. Bei der AD liegen primäre Gedächtnisstörungen vor. Defizite gibt es auch bei zeitunabhängigen Aufgaben, sie sind unabhängig vom Misserfolg. Material-unspezifische Defizite.
Neugedächtnis	Bei der Depression besserer Erhalt der Wiedererkennungsleistung und Auslassungsfehler. Bei der AD ist das Wiedererkennen deutlich gestört. Intrusionen, Zufallsfehler, Rateverhalten.
Zeichnen	Bei der Depression eher ungenaues Arbeiten. Bei der AD konstruktiv apraktische Fehler.
Orientierung	Bei der Depression ist die Orientierung weitgehend intakt. Bei der AD sind Orientierungsstörungen ausgeprägt vorhanden.
Sprache	Bei der Depression Verlangsamung, Hypophonie. Bei der AD aphasische Symptome.
Räumlich-Konstruktive	Leistungen, Praxie Bei der Depression eher ungenaues Arbeiten, Nachlässigkeiten. Bei der AD apraktische Symptome.

## **Komorbidity und sekundäre Depressionsformen**

### **Depression und andere neurologische Erkrankungen**

Die Prävalenz der Depression bei der Alzheimerdemenz (AD) beträgt bis zu 50 % [18]. Zudem deuten viele Befunde darauf hin, dass die Depression ein Risikofaktor per se für das spätere Auftreten von kognitiven Störungen bzw. einer Demenz ist [19, 20]. Möglicherweise steht dies mit dem Befund in Zusammenhang, dass die Depression zu einer Hippokampusatrophie beitragen kann. Umgekehrt ist bei AD die Depression nach Apathie und psychotischen Symptomen die dritthäufigste psychiatrische Begleitsymptomatik [21]. Auch bei frontotemporalen Demenzen und Lewy-Body-Demenz sind sehr hohe Raten an Depressionen im Sinne einer Komorbidity vorhanden [22].

Die neuropsychologische Untersuchung zur Differenzialdiagnose der Depression von Demenz ist während der akuten Phase der affektiven Erkrankung nicht durchführbar. Mit der Testung muss deshalb abgewartet werden, bis keine schwere Depression mehr vorliegt und eine differenzialdiagnostische Abgrenzung möglich ist. Die Testverfahren zur Differenzialdiagnostik sind sehr umfassend und testen verbales episodisches und nonepisodisches Gedächtnis, Exekutivfunktionen, Aufmerksamkeit, Sprache, visuelle Verarbeitung und Verarbeitungsgeschwindigkeit.

## **Depression und neurodegenerative Demenzen**

Depressionen sind häufige komorbide Erkrankungen bei bis zu 25 % der Patienten mit Morbus Parkinson [24] und tragen signifikant zur Verschlechterung der funktionellen Störungen bei. In der funktionellen Bildgebung zeigt sich bei depressiven Patienten mit M. Parkinson eine deutlich reduzierte metabolische Aktivität in limbischen Arealen und in den Basalganglien [25]. Wie für die Alzheimerdemenz scheint auch das Risiko für die Parkinson- Demenz durch vorangehende Depressionen erhöht zu werden [26]. Die Parkinson-Patienten reagieren zudem auf antidepressive Therapien mit blutdrucksenkenden und motorischen Nebenwirkungen sehr empfindlich, weshalb man bei der Auswahl sehr vorsichtig vorgehen muss [27]. Alle Substanzgruppen scheinen gleich zu wirken [28]. Auch bei Chorea Huntington ist eine Depression sehr häufig, die Prävalenz wird bei diesem Krankheitsbild mit bis zu 75 % beschrieben [29].

Bei multipler Sklerose (MS) ist Depression eine häufige Komorbidität mit einer Prävalenz von 25–50 % [30]. Die Patienten zeigen wenig Therapieadhärenz und sehr oft Suizidalität. Die Depression kann in jedem Stadium der MS auftreten. Ein besonderes Augenmerk ist auf depressionsauslösende, immunmodulatorische Medikamente, die zur Behandlung der MS eingesetzt werden, zu richten.

Im Rahmen der amyotrophen Lateralsklerose (ALS) treten oft Depressionen auf; die Diagnose ist allerdings erschwert, Symptome wie Inappetenz, Insomnie oder Energielosigkeit können auch unabhängig von der Depression auftreten [31]. Ob die häufig auftretenden Depressionen im Rahmen der supranukleären Blickparese oder des kortikobasalen Syndroms sogar Prodromalsyndrome sind, ist unklar [32].

## **Vaskuläre Depression**

Das Konzept der vaskulären Depression wurde Ende der 1990er Jahre formuliert und definiert diese als eine zerebrovaskuläre Erkrankung, die für eine Depression im Alter prädisponiert, diese verursacht oder aufrecht erhält [33]. Die Zusammenhänge zwischen zerebrovaskulären Veränderungen und der Depression im Alter sind komplex, weil das Ausmass und die Verteilung vaskulärer Schädigungen bestimmen, welche Netzwerke betroffen sind und zur Depressionsgenese beitragen können. Insbesondere sollen Pathologien in fronto-striatalen und fronto-limbischen Verbindungen zur Depression beitragen [34]. Das klinische Bild zeigt vor allem Probleme bei den exekutiven Funktionen, eine psychomotorische Verlangsamung/ Hemmung und Apathie [35]. Kognitive Defizite sind im Vordergrund und die Betroffenen sind oft krankheitsuneinsichtig und misstrauisch. Neben den exekutiven Störungen fallen diese Patienten vor allem auch bei Schwierigkeiten im visuellen Benennen und bei der Sprachflüssigkeit auf. Es besteht ein erhöhtes Risiko für Therapieresistenz, eine unvollständige Remission und die Entwicklung einer Demenz. Veränderungen in der Bildgebung sind als Hyperintensitäten in der subkortikalen weissen Substanz nachweisbar (sog. «White Matter Lesions», WML) und widerspiegeln die organische Grundlage der vaskulären Depression. Der Schweregrad der Depression hängt oft vom Ausmass, der Lokalisation und dem

Volumen dieser Defekte ab. Studien zeigen, dass vor allem temporal und frontal lokalisierte «WML» mit Depression assoziiert sind [36].

## **Depression und Abhängigkeitserkrankungen**

Eine hohe Komorbidität zwischen Depression und Abhängigkeitserkrankungen wurde vor allem bei älteren Personen berichtet [37], insbesondere die Prävalenz des Alkoholkonsums ist bei älteren depressiven Patienten signifikant höher als bei nicht depressiven. Diese Komorbidität ist mit einem hohen Suizidrisiko assoziiert und wird um 59 % höher angegeben als bei depressiven Patienten ohne Alkoholproblem [38]. Im Weiteren ist ein Benzodiazepinkonsum bei älteren Menschen mit einer Prävalenz von ca. 15 % weit verbreitet. Die Indikation für einen nicht gerechtfertigten Einsatz dieser Medikamente ist bei älteren depressiven Patienten am häufigsten.

Dementsprechend ist die Komorbidität zwischen Depression und Benzodiazepinabhängigkeit im Alter hoch [39].

Bei Opioidabhängigkeit tritt Depression ebenfalls gehäuft auf [40]. Personen, die Analgetika missbrauchen, zeigen nicht nur komorbide Depressionen, sondern auch Angst- und Persönlichkeitsstörungen sowie Alkoholabhängigkeit. Vor allem bei Patienten mit chronischen Schmerzsyndromen ist diese Komorbidität nicht selten. Zudem wird sich die Zahl der über 65-Jährigen, die Opioide wie Heroin bzw. Stimulanzien wie Kokain konsumieren, voraussichtlich bis 2020 in den westlichen Ländern verdoppeln [41]. Bei jüngeren Patienten ist die hohe Komorbidität mit Depressionen bei Kokainabhängigkeit und Angststörungen bekannt. Bei Nikotinabhängigkeit scheint v.a. der Entzug mit einem erhöhten Depressionsrisiko einherzugehen [42]. Anhaltender Rauchstopp hingegen scheint mit einer signifikanten Reduktion an Depressivität verbunden zu sein [43].

## **Depression und Persönlichkeitsstörung**

Bei älteren Patienten ist die Datenlage zu Komorbiditäten von Depression mit Persönlichkeitsstörungen schlecht. Einzelne Studien berichten von Prävalenzen bis zu 24 % [44]. Die Präsenz der Persönlichkeitsstörung ist häufig assoziiert mit frühem Beginn der Depression. Generell gelten bestimmte Eigenschaften der Persönlichkeit, wie vermeidend, abhängig, perfektionistisch als Risikokonstellationen. Diese Eigenschaften führen zu höherem Verlust der Selbstständigkeit und verzögertem Therapieerfolg. Positive Problembewältigungsstrategien, Selbstwirksamkeit und Sozialkompetenz wirken hingegen schützend [45].

## **Depression und Schmerz**

Eine gemeinsame pathogenetische Grundlage für Depressionen und Schmerz wurde bereits in den 1990er Jahren postuliert [46]. Die biogenen Amine, Serotonin und Noradrenalin, scheinen bei der Entstehung der komorbiden Symptomatik eine wichtige Rolle zu spielen [47]. Die Lebenszeitprävalenz für Schmerz bei depressiven

Patienten liegt bei einem Durchschnittswert von 65 % [48]. Vor allem der chronische Schmerz scheint mit Depression assoziiert zu sein [49], wobei Schmerzsymptome im Kopf-, Bauch-, Gelenk- und Brustbereich dominieren. Bei Frauen tritt diese Komorbidität deutlich häufiger auf.

## **Depression und kardiovaskuläre Erkrankungen**

Zwischen Depression im Alter und kardiovaskulären Erkrankungen besteht ein enger Zusammenhang. Dabei scheint dieser Zusammenhang reziprok zu sein: kardiovaskuläre Ereignisse erhöhen das Risiko für Depression, und Depression ist wiederum ein Risikofaktor für kardiovaskuläre Erkrankungen. Das Risiko für ischämische Herzerkrankungen ist um das 1,5- bis 2-Fache erhöht. Umgekehrt zeigen ca. 20 % der Patienten nach einem Myokardinfarkt eine Depression, was wiederum die Mortalität bei diesen Betroffenen um das 3,5-Fache in den ersten sechs Monaten nach dem Ereignis erhöht [50].

Depressive Symptome führen zu einem schlechteren Verlauf der Krankheit, zu wiederholten Hospitalisationen, und sie reduzieren den Nutzen kardiovaskulärer operativer Eingriffe. Verschiedene pathophysiologische Mechanismen werden betreffend dieser Komorbidität diskutiert, wie z.B. ein Ungleichgewicht zwischen sympathischer Hyperaktivität und parasympathischer Unteraktivität mit reduzierter Herzfrequenzvariabilität, Veränderungen im beta-adrenergen System sowie einer Überaktivität der hypothalamisch-hypophysären Nebennierenrindenachse [51].

**Table 4.** Auswahl von Medikamenten mit möglichen Depressions-auslösenden Effekten (modifiziert nach [54])

### **Antihypertensive Medikamente:**

- $\beta$ -Blocker
- Alpha-Methyldopa
- Reserpin
- Clonidin
- Kalziumkanal-Blocker, z.B. Nifedipin

### **Analgetika:**

- Opioide
- Indomethacin

### **Antiparkinson-Medikamente:**

- Levodopa
- Amantadin
- Tetrabenazin

### **Psychiatrische Medikamente:**

- Typische Neuroleptika

### **Verschiedene:**

- Digoxin
- Corticosteroide
- Sulfonamide
- Interferon

## **Depression und metabolische Störungen**

Depression erhöht auch das Risiko für Diabetes mellitus, Adipositas und Hypertension [52]. Der Zusammenhang zwischen der Depression und dem metabolischen Syndrom ist klinisch bidirektional: Depression erhöht das Risiko für das metabolische Syndrom, und umgekehrt weisen Personen mit metabolischem Syndrom mehr Depressionen auf. Das metabolische Syndrom kann diverse proinflammatorische Zytokine und eine Leptinresistenz erhöhen. Umgekehrt fördert die Depression Insulinresistenz, chronische Inflammation und abdominale Adipositas, d.h. auch pathophysiologisch besteht ein bidirektionaler Zusammenhang [53].

## **Depression und Medikamente**

Seit Langem sind Medikamente als iatrogene Ursachen für Depressionen bekannt: Die klassische Reserpin-induzierte Depression ist bereits in den 1950er Jahren beschrieben worden. Insbesondere bei non-selektiven Betablockern, systemisch wirkenden Kortikosteroiden, Kalziumantagonisten und Benzodiazepinen sind Assoziationen mit Depression beschrieben [54] (Tab. 4).

## **Pathophysiologie und Ursachenhypothesen**

Die Depression im Alter ist keine homogene Krankheitskategorie, sondern beruft sich auf multikausale Erklärungsmodelle im Sinne des biopsychosozialen Ansatzes. Auf die vaskulären Faktoren wurde dabei bereits eingegangen.

## **Psychosoziale Komponenten**

Einige Studien haben darauf hingewiesen, dass die Bedeutung der sozialen Situation bei älteren Depressiven evtl. eine geringere Rolle spielt als bei jüngeren, während andere Studien gezeigt haben, dass insbesondere soziale Partizipation einen depressionspräventiven Charakter haben kann [55, 56]. Auch prämorbid Faktoren wie die Persönlichkeitsstruktur oder vorbestehende, depressive Persönlichkeitszüge beeinflussen möglicherweise die Depressionsentstehung [57]. Selbstverständlich gelten auch im Alter die psychologischen Krankheitsmodelle (z.B. interpersonelle oder kognitionspsychologische Modelle), sie wurden jedoch nicht altersspezifisch entwickelt und überprüft.

## **Biologische Faktoren**

### **Depression und Neuroendokrinologie**

In den vergangenen drei Dekaden wurde aufgrund vieler klinischer und präklinischer Befunde die neuroendokrine Hypothese der Depression entwickelt. Sie besagt, dass die Regulation der hypothalamisch-hypophysären Nebennierenrindendachse (HPA-Achse) kausal in der Depressionsentstehung involviert ist [58]. Unabhängig davon gibt es Hinweise dafür, dass eine chronische Dysregulation der HPA-Achse zu einer Beschleunigung des neuronalen Alterungsprozesses, insbesondere im hippocampalen Gebiet, führen kann [59]. Zudem kann die Neurogenese durch chronisch und pathologisch erhöhte Glucocorticoide gehemmt werden [60]. Auch das metabolische Syndrom kann über die dysfunktionale HPA-Achsenregulierung bei Depression negativ beeinflusst werden und somit zum erhöhten Risiko für kardio- und zerebrovaskuläre Ereignisse bei dieser Erkrankung beitragen [61]. Zusammenfassend kann die erhöhte HPA-Achsenaktivität bei Depression neurodegenerative Veränderungen begünstigen, zu vaskulären Veränderungen beitragen und schliesslich die Rückfallgefahr für weitere depressive Episoden erhöhen [62].

### **Depression und Neurodegeneration**

Depression und AD haben überlappende Pathophysiologien: Beide können mit kognitiven Defiziten und mit Hippokampusatrophien einhergehen [63]. Mehrere Untersuchungen konnten zeigen, dass die HPA-Achsenregulation einen wichtigen Mediator bei der depressionsinduzierten Hippokampusatrophie darstellt und diese bei älteren Patienten mit langjährigen Depressionen am ausgeprägtesten war [64]. Die Neurogenese ist bei beiden Erkrankungen gehemmt. Ein Mass dafür ist der Brain-Derived Neurotrophic Factor (BDNF), der bei älteren Menschen mit Depression supprimiert ist und sich nach erfolgreicher antidepressiver Therapie wieder normalisieren kann [65, 66]. Schliesslich konnten Zusammenhänge mit dem bei der Alzheimererkrankung beschriebenen genetischen Risikofaktor ApoE4 beschrieben werden. Auch spielen bei beiden Erkrankungen chronisch inflammatorische Prozesse eine Rolle, und es konnte gezeigt werden, dass depressive Patienten einem beschleunigten zellulären Alterungsprozess unterliegen [67].

### **Depression und Genetik**

Aus populationsgenetischen Untersuchungen weiss man schon sehr lange, dass die Depression mit einem erheblichen hereditären Risiko behaftet ist [68]. Die Entwicklungen der Molekularbiologie der vergangenen Jahre führten zu ersten Befunden in biologischen Kandidatensystemen, die einerseits eine Assoziation mit dem Krankheitsrisiko für eine Depression zeigen (Kausalgenetik) und andererseits auch für das therapeutische Ansprechen von Bedeutung sind (Pharmakogenetik). So wurde nachgewiesen, dass Polymorphismen im Serotonin-Transporter-Gen im Kontext von schwierigen Lebensereignissen die Entstehung der Depression im höheren Lebensalter begünstigen [69]. Polymorphismen von Kandidatengenen im

HPA-System (FKBP5) zeigten ebenfalls ein stark erhöhtes Risiko für Depressionen an, wenn zusätzlich zur genetischen Konstellation ungünstige Lebensereignisse (Traumata) auftraten [70]. Zudem waren Mutationen im selben Gensystem mit dem Ansprechen auf eine antidepressive Psychopharmakotherapie assoziiert [71].

## **Behandlung**

### **Allgemeine Grundsätze**

Die Behandlung von Menschen mit einer Depression besteht in Abhängigkeit vom Schweregrad gleichzeitig aus 1) individuellen psychosozialen Interventionen, 2) einer Psychotherapeutischen Behandlung und 3) aus einer Psychopharmakotherapie für die Betroffenen selbst unter Einbezug der Angehörigen. Im Alter müssen auch die komorbiden somatischen Erkrankungen berücksichtigt und mitbehandelt werden. Die vorliegenden Empfehlungen basieren auf klinisch kontrollierten Studien zur Wirksamkeit und werden gemäss der Evidenz und der Empfehlungsgrade der World Federation of the Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) klassifiziert [72]. Die Evidenzgrade orientieren sich dabei an der Anzahl und Qualität durchgeführter, randomisierter Studien, während die Empfehlungsgrade zusätzlich eine Risikoabwägung unter Berücksichtigung diverser Faktoren wie Nebenwirkungen, einfache Handhabung etc. einbeziehen (vgl. tabellarische Übersicht bei [73]).

*Psychosoziale Interventionen:* Diese zielen darauf ab, die depressiven Symptome zu vermindern, das Suizidrisiko zu reduzieren, die sozialen Kontakte aufrecht zu erhalten und das Gefühl der Selbstwirksamkeit zu verbessern. Die Evidenz für psychotherapeutische und pharmakotherapeutische Verfahren ist einigermaßen gut belegt, jedoch besteht wissenschaftlich ein Mangel an Studien für die Wirksamkeit von psychosozialen Interventionen. Die aktuellen Empfehlungen unterscheiden nicht zwischen psychosozialen Interventionen und Spezialtherapien, wie z.B.

Kunsttherapie, Ergotherapie oder Physiotherapie, sie unterteilen jedoch die Massnahmen in niederschwellige und solche mit höherer Intensität [74]. So wird z.B. angeleitete Selbsthilfe oder physische Aktivierung als niederschwellige Intervention empfohlen, die Psychoedukation hingegen als höherschwellige. Tabelle 5 gibt einen Überblick über empfohlene psychosoziale und spezialtherapeutische Massnahmen.

In der Psychoedukation stehen dabei nicht nur der Patient, sondern auch seine Angehörigen im Fokus. Diese haben ebenfalls erhöhte Risiken für die Entwicklung von Depressionen und bedürfen meist ebenso der professionellen Unterstützung.

*Psychosoziale, unterstützende Organisationen:* Einige der psychosozialen Angebote für Depressionen werden auch durch diverse Organisationen unterstützt, wie z.B. die Bündnisse gegen Depression oder das «Netzwerk Angehörigenarbeit Psychiatrie» (NAP). Im Alter ist zudem die spitalexterne Hilfe und Pflege (Spitex) von besonderer Bedeutung, die bei körperlich Gebrechlichen zusätzlich zum Tragen kommt. Sie können auch in der ambulanten Akutbehandlung einbezogen werden, während andere Organisationen wie die «Pro Senectute» Dienstleistungen anbieten, die in

einer stabileren Phase zum Einsatz kommen (Beratung bei Haushaltsführung, Vermittlung von Vereinsaktivitäten etc.). Die Kindes- und Erwachsenenschutzbehörden (KESB) können bei älteren Depressiven zur Unterstützung der Patienten beigezogen werden, wenn die Patienten diverse Aufgaben wie z.B. finanzielle Angelegenheiten nicht mehr selbständig erledigen können. Insbesondere bei chronisch Kranken können sie auch bei Fragen einer dauerhaften Platzierung (Alters- und Pflegeheim) eingeschaltet werden. Bei schweren Depressionen, insbesondere bei akuter Selbstgefährdung durch Suizidalität, können sie eine fürsorgerische Unterbringung (FU) zum Schutz des Lebens verfügen.

**Table 5.** *Empfohlene psychosoziale Interventionen und Spezialtherapie (modifiziert nach [74]):*

- Angeleitete Selbsthilfe
- Psychoedukation
- Problemlösetraining
- Physische Aktivierung
- Rekreationstherapie (befriedigende Freizeitgestaltung)
- Entspannungsverfahren
- Verbesserung der sozialen Kompetenz
- Spezialtherapien:
  - Ergotherapie
  - Künstlerische Therapien (Musik-, Kunst-, Bewegungs- und Tanztherapie)

## **Psychotherapie mit älteren depressiven Patienten**

Spezifische Psychotherapieverfahren haben teilweise bei Depression im Alter eine bestätigte, evidenzbasierte Wirkung, allerdings existieren hierzu deutlich weniger Publikationen als zu Psychotherapien im jüngeren Erwachsenenbereich. Man kann dabei von einer mässigen bis deutlichen Verbesserung der Depressionssymptomatik durch die Psychotherapie im Vergleich zur Kontrollbedingung ausgehen [75]. Als Einschränkung der Wirksamkeitsnachweise gelten auch hier die gleichen Limitationen in der Psychotherapieforschung wie bei jüngeren Patienten [76]: Die Kontrollbedingungen sind oft nicht klar umrissen, teilweise werden nur kleine Vergleichsgruppen herangezogen und die Vergleichsbedingungen werden ungenügend beschrieben. Körperliche Erkrankungen sind ein altersspezifisches Merkmal und stellen einen Verlust persönlicher Ressourcen und damit einen wichtigen Einflussfaktor auf den Erfolg der Psychotherapie dar. Auch depressiven Personen mit kognitiver Funktionsstörung bis zur leichten komorbiden Demenz kann mit Psychotherapie geholfen werden.

Mehrheitlich wurden bei älteren Depressiven kognitive Verhaltenstherapien (KVT), gefolgt von erinnerungsorientierten Verfahren, interpersoneller Psychotherapie (IPT) und psychodynamischen Verfahren untersucht. Die KVT zeigte auch bei älteren depressiven Patienten grössere Effektstärken im Vergleich zu nicht-



aktiven Kontrollgruppen [77]. Spezifische, altersbezogene, dysfunktionale Gedanken wie «Änderung ist im Alter unmöglich» oder «Depressivität im Alter ist normal» können dabei auch im Fokus der Behandlung stehen. Einzelne Interventionen der KVT wurden spezifischer untersucht: Problemlösetherapie («Problem-Solving Therapy»), Bibliothherapie und Web-basierte KVT-Verfahren. Bei allen konnten signifikante Effekte nachgewiesen werden [78–80].

Verfahren der «dritten Welle» der Verhaltenstherapie, die sich als Erweiterung des KVT-Paradigmas verstehen, zeigten ebenfalls Wirkeffekte. Dazu gehören die Akzeptanz- und Commitmenttherapie (ACT) [81], das «Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy» (CBASP) [82] und die Achtsamkeits-basierte kognitive Therapie (Mindfulness-Based Cognitive Therapy, MBCT) [83]. Allerdings ist die Datenbasis zu diesen Ansätzen noch deutlich schwächer als bei älteren Therapieansätzen. ACT zielt darauf ab, ungewollte Gedanken und Gefühle zu akzeptieren, während Achtsamkeits-basierte kognitive Therapie auf der achtsamkeitsbasierten Stressreduktion und besserem Umgang mit Stress beruht. Das «Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy» wurde speziell für chronifizierte Depressionen entwickelt und vereint kognitive, psychodynamische und interpersonelle Strategien.

Erinnerungsorientierte Verfahren werden oft angewendet, sind aber gegenüber anderen Therapieverfahren in der Evidenz weniger gut belegt [84]. Meist wurden nur subsyndromal Erkrankte untersucht, sodass der Wirkungsnachweis für Depressionen begrenzt ist [85]. Innerhalb der erinnerungsorientierten Verfahren kann man verschiedene Grade der Strukturiertheit, der Themenspanne und der Zielsetzungen unterscheiden. Je nach dem können solche Verfahren auch von Pflegefachpersonen angewendet werden. Die IPT ist ein semistrukturiertes und problemorientiertes Vorgehen, das auf psychodynamischen Theorien beruht und KVT-Elemente aufgreift. Der interpersonelle Kontext, auf dessen Hintergrund sich die Depression entwickelt hat, steht im Vordergrund: interpersonelle Konflikte, soziale oder interpersonelle Defizite, Trauer, Rollenwechsel oder Rollenübergänge. IPT fokussiert somit auf Themenbereiche, die Herausforderungen des fortgeschrittenen Lebensalters sehr gut abbilden. Viele Untersuchungen zeigen eine gute Wirksamkeit bei der Depression im Alter [86]. In der Kombination mit Antidepressiva scheint dabei die Wirkung auch in der Erhaltungstherapie überlegen zu sein [87].

Psychodynamische Therapieverfahren, die auf den Hypothesen der Psychoanalyse aufbauen, wurden auch im Altersbereich bei depressiven Patienten untersucht. Wirksamkeitsnachweise bestehen dabei vor allem für die Fokalthherapie, bei der auf die Bearbeitung umschriebener, symptomauslösender Konflikte gezielt eingegangen wird [88]. Die erhöhte inhaltliche Fokussierung, einhergehend mit einer begrenzten Therapiedauer und einer geringeren Sitzungsfrequenz, kennzeichnen dieses Verfahren. Diverse Untersuchungen zeigen eine stärkere Evidenzbasis für die KVT im Vergleich zu psychodynamischen Verfahren in der Behandlung der Depression im Alter, was aber nicht bedeutet, dass dies mit geringerer Wirksamkeit gleichzusetzen ist [89]. Einschränkend muss jedoch erwähnt werden, dass Patienten mit grösseren kognitiven Defiziten durch klassische Einsicht-orientierte Techniken überfordert

werden, während sich KVT-Verfahren leicht an die Bedürfnisse dieser Patientengruppen adaptieren lassen [90].

Zusammengefasst wird in den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde e.V. (DGPPN) [91] unspezifisch «Psychotherapie» 1) bei über 65-jährigen Patienten mit einer Depression mit dem Evidenzgrad A, 2) bei schweren Formen einer Depression die Kombination mit Pharmakotherapie mit Evidenzgrad B und 3) bei Depression mit leichten kognitiven Einschränkungen mit Evidenzgrad B empfohlen.

## **Pharmakotherapie**

Die Pharmakotherapie der Wahl ist auch bei Patienten in höherem Lebensalter mit mittelschweren bis schweren Depressionen der Einsatz von Antidepressiva. Einige Meta-Analysen deuten darauf hin, dass ihre Effektstärke mit zunehmendem Alter abnehmen könnte [92, 93]. Für die Auswahl eines Antidepressivums spielen neben der generellen Wirkeffizienz weitere Faktoren eine Rolle: die exakte Diagnostik (z.B. unipolare vs. bipolare Depression), das klinisch-phänomenologische Bild (Suizidalität, ängstlich-agitiert vs. gehemmt, atypische Symptomatik, wahnhaft) und die Medikamenteneigenschaften wie das Nebenwirkungsprofil und die Gefahr von Interaktionen. Bei älteren, häufig multimorbiden Patienten ist die Indikationsstellung im Hinblick auf die Risikoabschätzung einer Polypharmazie besonders vorsichtig abzuwägen. Dazu gehört auch ein Interaktionscheck zur Risikoabwägung. Da im Alter der Metabolismus verändert ist, gilt prinzipiell immer der Grundsatz, dass mit einer möglichst niedrigen Dosierung einer Substanz begonnen und bei guter Verträglichkeit vorsichtig aufdosiert wird: «start low, go slow».

Die Schweizerischen Behandlungsempfehlungen für unipolare Depression [94] gelten prinzipiell auch für die Depression im Alter. Die dort dargestellten Schlussfolgerungen müssen unter Einbezug von Studien bei Patienten mit Depression im Alter ergänzt und insbesondere unter dem Aspekt der Nebenwirkungs- und Interaktionsprofile bewertet werden. So ist grundsätzlich festzuhalten, dass Substanzen mit zentralen anticholinergen Eigenschaften nicht angewendet werden sollen, da sie die kognitive Leistungsfähigkeit herabsetzen, zu einer Harn- und Darmentleerungsstörung sowie zu kardialen Problemen und im schlimmsten Fall auch zu Delirien führen können. Auch blutdruckaktive Substanzen mit Orthostase sollten vermieden werden. Zudem ist bei serotonergen Antidepressiva an das Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) mit Hyponatriämie und deren Folgen zu denken. Auch die mögliche Verlängerung der QTc-Zeit ist bei SSRIs zu berücksichtigen. Ob die serotonerg bedingte Thrombozytenaggregationshemmung mit möglicher erhöhter Blutungsneigung klinisch relevant ist, ist umstritten.

## Bewertung der einzelnen Substanzklassen und Substanzen

Tri- und tetrazyklische Antidepressiva Die Wirksamkeit ist auch bei älteren Patienten in zahlreichen Studien der 1980er und 1990er Jahre gut belegt[95], mit grösster Evidenz für Imipramin, Amitriptylin und Nortriptylin und mit zusätzlich spezifischer Wirksamkeit auf folgende Zielsymptome:

1. Insomnie: Trimipramin, Doxepin, Amitriptylin, Mianserin
2. Kognition: Mianserin, Nortriptylin
3. Schmerzen: Amitriptylin, Clomipramin

Nebenwirkungen/Interaktionen: Aufgrund des Nebenwirkungsprofils sind tri- und tetrazyklische Substanzen heute im Alter nicht als First-Line-Medikation und nur unter strenger Beachtung der Nebenwirkungen anzuwenden (anticholinerg, Orthostase, kardiovaskuläre Nebenwirkungen). Nortriptylin besitzt im Vergleich zu anderen trizyklischen Antidepressiva das günstigste Nebenwirkungsprofil. Mianserin wird wegen des Agranulozytoserisikos nur als Mittel der 3. Wahl eingesetzt.

Evidenzkategorie: A

Empfehlungsgrad: 2, insbesondere für Nortriptylin mit dem günstigsten Nebenwirkungsprofil

### *Selektive Serotonin Re-Uptake-Inhibitoren (SSRIs)*

Die Wirksamkeit der SSRIs ist bei älteren Personen belegt mit spezifischer Wirksamkeit bei Patienten mit komorbider Angsterkrankung [96].

Nebenwirkungen/Interaktionen: Insbesondere das SIADH als Klasseneffekt der SSRIs muss beachtet werden (Überwachung des Natriums). Aufgrund eines leicht anticholinergen Effekts kann sich Paroxetin negativ auf die Kognition auswirken. Für Citalopram und Escitalopram wurde eine Verlängerung der QTC-Zeit beschrieben und eine Dosisbegrenzung festgelegt. Eine Assoziation von SSRIs mit hämorrhagischem Stroke wurde beschrieben, das absolute Risiko aber als gering eingeschätzt. Insbesondere bei der Behandlung einer Post-Stroke-Depression dürften die positiven Effekte einer antidepressiven Therapie auf den Rehabilitationsverlauf deutlich überwiegen [97]. Von Bedeutung sind die Medikamenteninteraktionen bei Paroxetin, Fluoxetin und Fluvoxamin. Insgesamt zeigt Sertralin innerhalb der Klasse der SSRIs das günstigste Nutzen/Risiko-Profil.

Evidenzkategorie: A

Empfehlungsgrad: 1

### *Selektive Serotonin- und Noradrenalin-Re-Uptake- Inhibitoren (SNRIs)*

Die Wirksamkeit der SNRIs Venlafaxin und Duloxetin wurde bei jüngeren Patienten sehr gut nachgewiesen (Evidenz A). Bei älteren Patienten existieren sowohl für Duloxetin [98, 99] als auch Venlafaxin [100, 101] gute Wirksamkeitsnachweise. Für beide zeigen sich gute Effekte auf die Zielsymptommatiken Kognition und Schmerz [102].

Nebenwirkungen/Interaktionen: Die Miktion kann in seltenen Fällen beeinträchtigt werden. Bei Venlafaxin ist ein möglicher blutdrucksteigernder Effekt zu beachten.

Evidenzkategorie: A

Empfehlungsgrad: 1 (Duloxetin); 2 (Venlafaxin)

### *Moclobemid*

Die Wirksamkeit wurde in diversen Studien bei älteren Patienten untersucht, mit spezifisch günstiger Wirkung auf die Kognition [103].

Nebenwirkungen/Interaktionen: Generell ist bei reversiblen

Monoaminoxidase(MAO)-Hemmern von einer guten Verträglichkeit auszugehen.

Aufgrund der pharmakodynamischen Medikamenteninteraktion ist eine Kombination mit serotonergen Antidepressiva kontraindiziert.

Evidenzkategorie: A

Empfehlungsgrad: 1

### *Bupropion*

Die Wirksamkeit wurde für Bupropion in zwei placebokontrollierten Studien und einer Vergleichsstudie mit Paroxetin bei älteren Patienten nachgewiesen. Das Zielsymptom Kognition wird günstig beeinflusst [104].

Nebenwirkungen/Interaktionen: Die Krampfschwellen- senkende Wirkung ist zu beachten, weshalb die Substanz bei Epilepsie kontraindiziert ist.

Evidenzkategorie: B

Empfehlungsgrad: 3

### *Mirtazapin*

Die Wirksamkeit von Mirtazapin wurde in einer positiven placebokontrollierten sowie in zwei Studien mit einer aktiven Vergleichssubstanz nachgewiesen [105]. In den Studien mit aktiver Vergleichssubstanz trat die antidepressive Wirkung mit Mirtazapin schneller ein. Die Zielsymptome Schlaf (bis auf Restless-Legs-Syndrom) und Schmerz werden günstig beeinflusst.

Nebenwirkungen/Interaktionen: Die Induktion eines Restless-Legs-Syndroms und eine Gewichtszunahme müssen beachtet werden. Selten wurde eine Agranulozytose beschrieben.

Evidenzkategorie: B

Empfehlungsgrad: 3

### *Trazodon*

Trazodon wurde bei älteren Patienten sowohl in placebokontrollierten Studien als auch in Vergleichsstudien untersucht. Die Zielsymptome Schlaf und Kognition werden positiv beeinflusst [106].

Nebenwirkungen/Interaktionen: Insgesamt besteht eine gute Verträglichkeit mit wenig anticholinergen Nebenwirkungen und keine Induktionen eines Restless-Legs Syndroms. Es besteht ein leicht erhöhtes Risiko für kardiale Reizleitungsstörungen.

Evidenzkategorie: A

Empfehlungsgrad: 1

### *Agomelatin*

Für Agomelatin existieren bis zum Alter von 75 Jahren eine placebokontrollierte Studie mit positivem Wirksamkeitsnachweis und diverse offene klinische Studien [107]. Die Zielsymptome Schlaf (aufgrund der melatonergen Wirkung) und Kognition werden positiv beeinflusst.

Nebenwirkungen/Interaktionen: Insgesamt ein günstiges Nebenwirkungsprofil, allerdings müssen die Leberwerte kontrolliert werden [108].

Evidenzkategorie: B

Empfehlungsgrad: 3

### *Vortioxetin*

Vortioxetin ist ein kürzlich zugelassenes, multimodales Antidepressivum, das in einer placebokontrollierten, randomisierten Studie im Vergleich zu Placebo eine signifikant überlegene Wirkung und im Vergleich mit einer Vergleichssubstanz eine äquivalente Wirkung zeigte [98]. Speziell positive Effekte auf die Kognition nachgewiesen.

Nebenwirkungen/Interaktionen: Bis auf Nausea wurden bisher sehr wenige Nebenwirkungen beschrieben.

Evidenzkategorie: B

Empfehlungsgrad 3

### *Johanniskrautextrakte*

Johanniskrautpräparate werden auch von älteren Patienten mit Depression häufig eingenommen. Es liegen jedoch in dieser Altersgruppe keine randomisierten Studien vor, womit Aussagen zur Evidenz nicht möglich sind. Bei jüngeren Patienten sind einige Präparate für die Behandlung leichter und mittelschwerer Depressionen zugelassen.

Nebenwirkungen/Interaktionen: Gute Verträglichkeit (cave Photosensibilität) mit einem Interaktionspotenzial, das insbesondere auch bei älteren, polypharmazierten Patienten beachtet werden muss.

Evidenzkategorie: F

Empfehlungsgrad: keiner. Aufgrund klinischer Erfahrung und guter Verträglichkeit kann Johanniskraut auch bei älteren Patienten eingesetzt werden.

## **Vorgehen bei Therapieresistenz**

Gemäss den Schweizerischen Behandlungsempfehlungen zur somatischen Behandlung der unipolaren Depression, die auch unter den eingangs erwähnten Vorsichtsmassnahmen im Alter angewendet werden können, soll bei Therapieresistenz zunächst die Optimierung der Behandlung in Form von Dosiserhöhungen mit Bestimmung der Plasmaspiegel angestrebt werden. Zudem soll durch die Bestimmung des ABCB1-Genotyps die pharmakokinetische Situation an der Blut-Hirn-Schranke in die Therapieplanung einbezogen werden [109].

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

1. Wechsel des Antidepressivums auf ein anderes (innerhalb

oder ausserhalb der Klasse)

2. Kombination zweier Antidepressiva

3. Augmentationsbehandlung (Zugabe einer Substanz, die selbst nicht akut antidepressiv wirkt, die Wirkung eines Antidepressivums aber verstärkt)

Aufgrund der Evidenz gibt es keine Strategie, die bevorzugt empfohlen werden kann. Da eine Polypharmazie bei älteren Patienten häufig vorliegt, wird als erster Schritt der Wechsel auf ein anderes Antidepressivum statt die Kombination zweier Substanzen empfohlen [110]. Falls Kombinationen in Erwägung gezogen werden, scheint aufgrund der Evidenzlage bei jüngeren Patienten eine Kombination von SSRIs oder SNRIs mit Mirtazapin oder Bupropion sinnvoll zu sein [111]. Eine Kombination eines Antidepressivums mit einem Antipsychotikum wird bei einer Depression mit psychotischen Symptomen empfohlen.

### *Augmentationsstrategien*

Die Präferenz für eine Augmentation gegenüber der Umstellung wird von einigen Guidelines bei bereits erfolgter partieller Remission empfohlen. In den pharmakologischen Augmentationsstrategien steht v.a. die Gabe von Lithium sowie von atypischen Antipsychotika (Quetiapin, Aripiprazol, Olanzapin) zusätzlich zum Antidepressivum im Vordergrund [112, 113]. Eine grössere Zahl an Studien bei älteren Patienten spricht für die Lithium- Augmentation im Vergleich zum Einsatz von Antipsychotika. Vorteile der Antipsychotikaaugmentation sind leichtere Eindosierung und leichteres Monitoring.

### *Lithium-Augmentation*

Für ältere Patienten mit Depression liegen für eine Lithium- Augmentation einige prospektive Studien vor, die eine signifikante Überlegenheit für Lithium im Vergleich zu Placebo zeigen [114]. Im Alter kann dabei 0,4 mmol/l als Zielspiegel ausreichend sein (bei Rezidivprophylaxe 0,4–0,6 mmol/l). Wenn nach vier Wochen bei Spiegeln im therapeutischen Bereich kein Ansprechen zu beobachten ist, sollte ein Wechsel der Strategie erfolgen. Ist die Augmentation erfolgreich, sollte die Kombinationsbehandlung mindestens ein Jahr fortgeführt werden [115]. Kürzlich wurde zudem auf einen möglichen prokognitiven bzw. antidementiven Effekt von Lithium hingewiesen [116].

Nebenwirkungen/Interaktionen: Generell gelten schwere Nierenfunktionsstörungen und schwere Herz- und Kreislaufkrankheiten, sowie Störungen des Natriumhaushalts als Kontraindikationen. Da sich durch die Abnahme der Nierenfunktion die Halbwertszeit im Alter massiv erhöhen kann, soll die Dosis am Anfang halbiert und nur unter engmaschiger Spiegelkontrolle in den therapeutischen Bereich gesteigert werden. Das Risiko für Intoxikationen ist insbesondere bei Exsikkose erhöht, aber auch bei der gleichzeitigen Behandlung mit Mitteln, die den Elektrolythaushalt beeinflussen, wie z.B. Diuretika, ACE-Hemmern, oder Prostaglandinsynthesehemmern.

### *Atypische Antipsychotika*

Atypische Antipsychotika, insbesondere Aripiprazol und Quetiapin, können bei Therapieresistenz als Augmentationstrategie eingesetzt werden [117].

Nebenwirkungen/Interaktionen: Die Gabe von atypischen Antipsychotika ist im Alter mit mehr Nebenwirkungen assoziiert. Bei Komorbidität mit Demenz muss das erhöhte Risiko für zerebrovaskuläre Ereignisse beachtet werden. Insbesondere ist auch bei der Anwendung von Antipsychotika auf eine mögliche anticholinerge Wirkkomponente zu achten, da sich damit kognitive Leistungen verschlechtern und Delirien, v.a. bei komorbider Demenz, begünstigt werden können [118].

### *Stimulanzien: Methylphenidat*

In den Behandlungsempfehlungen werden zum Teil auch Stimulanzien, insbesondere Methylphenidat, als Augmentationsstrategie erwähnt. Die Datenlage ist uneinheitlich. In einigen prospektiven offenen und zwei placebokontrollierten Studien wurde bei jüngeren Patienten bei zusätzlicher Gabe von Methylphenidat zu einer bestehenden antidepressiven Monotherapie ein gutes Therapieansprechen nachgewiesen. Allerdings traten auch mehr Nebenwirkungen auf [112]. Bei Patienten über 65 Jahren liegen allerdings keine randomisierten, kontrollierten Studien vor, weshalb keine Empfehlung ausgesprochen werden kann.

### *Adjuvante Medikation – Benzodiazepine*

Unabhängig von den Strategien bei Therapieresistenz kommen häufig adjuvante Medikationen zum Einsatz, insbesondere die Gabe von Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten oder Benzodiazepinen. Neben ihrer gut nachgewiesenen Wirkung als Hypnotika werden sie vorwiegend zur Anxiolyse eingesetzt, weshalb die Substanzen gerne in Krisen- und Erregungszuständen verordnet werden. Aufgrund ihres Abhängigkeits- und Nebenwirkungspotenzials mit Ataxie, Stürzen und Delirien wird ihr Einsatz nur limitiert auf maximal drei bis vier Wochen in möglichst niedriger Dosierung empfohlen [119]. Der verlangsamte Metabolismus im Alter muss beachtet werden, weshalb eher kurz wirkende Benzodiazepine wie Lorazepam eingesetzt werden, während z.B. Diazepam wegen seiner langen Halbwertszeit eher vermieden werden sollte.

## **Biologische, nicht-pharmakologische Behandlungsmethoden**

### **Chronobiologische Verfahren**

Neben den nachgewiesenen Veränderungen zirkadianer Rhythmen bei Depressionen kommt es zusätzlich im Alter zu einer Abnahme der Aktivität im suprachiasmatischen Nucleus, der «inneren Uhr». Aufgrund der pathophysiologischen Hypothesen liegt es deshalb nahe, chronobiologische Verfahren bei der Depression im Alter einzusetzen.

### *Schlafentzug (Wachtherapie)*

Schlafentzug ist auch bei älteren Patienten mit Depression eine gut wirksame und nebenwirkungsarme Behandlung, deren Effekt bei ca. 60 % der Patienten rasch einsetzt [120, 121]. Er kann als Alternative oder in Ergänzung zu einer Pharmakotherapie oder Psychotherapie eingesetzt werden. Nach der Erholungsnacht mit Schlaf haben die meisten Patienten jedoch einen Rückfall in die Depression, weshalb eine Kombination mit Antidepressiva in der Regel empfohlen wird. Die Kontraindikationen für Schlafentzüge sind hirnorganische Erkrankungen oder schwere somatische Vorerkrankungen.

Evidenzkategorie: A

Empfehlungsgrad: 2

### *Lichttherapie*

Die Lichttherapie ist die Methode der Wahl bei der Behandlung von saisonalen Depressionen. Hier liegen mehrere positive, randomisierte, kontrollierte Studien vor, allerdings haben nur wenige explizit Patienten mit einer Depression im Alter untersucht [122]. Die Evidenz ist somit bei der älteren Population nur B, während sie bei jüngeren A ist. Auch bei Schlafstörungen und Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus ist die Lichttherapie mit positiven Effekten verbunden, weshalb sie auch bei Demenz zur Stabilisierung des Schlaf-Wach-Rhythmus eingesetzt wird.

Evidenzkategorie: B

Empfehlungsgrad: 3

## **Interventionelle Verfahren**

Bei den interventionellen Verfahren kommen neurostimulationstechnische Verfahren zur Behandlung einer Depression zum Einsatz. Einige davon sind seit vielen Jahren etabliert, andere erst im experimentellen Stadium.

### *Elektrokonvulsionstherapie (EKT)*

Für die EKT liegt eine Grosszahl von Studien vor, die eine gute Wirksamkeit auch im Alter nachweisen [123]. In der Schweiz kommt sie vor allem bei therapieresistenten Depressionen zum Einsatz. Allerdings kommt es bei EKT häufig zu Rückfällen, weshalb meist eine begleitende Antidepressiva- Pharmakotherapie installiert werden muss [124]. Aufgrund von Metaanalysen scheint die EKT wirksamer als andere interventionelle Verfahren zu sein.

Nebenwirkungen/Interaktionen: Im Alter gilt es vor allem das Risiko einer Intubationsnarkose zu berücksichtigen. Zudem sind hirnorganische Veränderungen und eine arterielle Hypertonie mit Folgeerkrankungen, z.B. Aneurysmata, Kontraindikationen [125]. Amnesien können bei älteren Personen stärker sein. Eine unilaterale Applikation scheint die auch bei jungen Patienten vorhandenen Nebenwirkungen wie Amnesie oder eine vorübergehende Desorientierung deutlich zu reduzieren [126].

Evidenzkategorie: A

Empfehlungsgrad: 2



### *Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)*

Diese Technik ist weniger invasiv als die EKT und braucht vor allem keine Anästhesie. Die Applikation erfolgt in der Regel beim dorsolateralen präfrontalen Kortex links. Diverse Studien haben hier eine gute Effizienz bei mittelgradiger Depression bei jüngeren Patienten mit Evidenz A nachgewiesen [127]. Bei älteren Patienten liegen auch einige Studien vor, jedoch nicht in der gleichen Häufigkeit wie bei jüngeren [128].

Evidenzkategorie: C

Empfehlungsgrad: 3

### *Vagusnervstimulation*

Die Vagusnervstimulation ist nur bei jüngeren Erwachsenen untersucht, für Personen im Alter liegen keine spezifischen Studien vor.

Evidenzkategorie: F

Empfehlungsgrad: keiner

### *Transkranielle direkte Gleichstrom-Stimulation (Direct Current Stimulation, tDCS)*

Durch die Applikation von Gleichstrom wird eine lokale Erregung des Kortex induziert. Erste Daten bei jüngeren Patienten sind noch nicht konklusiv; Studien bei älteren Personen fehlen.

Evidenzkategorie: F

Empfehlungsgrad: keiner

### *Tiefe Hirnstimulation (Deep Brain Stimulation, DBS)*

Bei der DBS werden Elektroden entweder im cingulären Cortex, im Subcallosum, im Nucleus accumbens oder im ventralen Striatum implantiert. Es existieren nur Untersuchungen bei jüngeren Personen mit schwerer therapieresistenter Depression.

Evidenzkategorie: F

Empfehlungsgrad: keiner

### **Key messages**

- Depression ist im Alter sehr häufig und tritt oft als komorbide Erkrankung auf.
- Depression hat bei älteren Personen schwerwiegende Folgen, wie kognitive Beeinträchtigung, Einschränkung der Alltagsfähigkeiten und Suizidalität.
- Die Therapie der Depression im Alter umfasst Psychotherapie, Psychopharmakotherapie und entlastende psychosoziale Massnahmen.
- Der Einsatz von Psychopharmakotherapie soll in dieser multimorbiden Patientenpopulation unter Berücksichtigung des Nebenwirkungsprofils und der Interaktionen nach strenger Indikation erfolgen.

### **Lernfragen**

1. Welche Aussage ist richtig? (Einfachauswahl)
  - a) Depression nimmt in der Prävalenz altersabhängig ab.
  - b) Demenz spielt bei der Diagnostik keine Rolle.
  - c) Depression zeigt sich im Alter oft über körperliche Beschwerden.
  - d) Die häufigste psychiatrische Komorbidität von Depression ist im Alter das Delir.
  - e) Depression hat keinen Einfluss auf kardiovaskuläre Erkrankungen.
2. Welche Antidepressiva haben keine gute Evidenz (fehlende Studienlage) für ihre antidepressive Wirkung bei Depressionen im Alter? (Einfachauswahl)
  - a) Bupropion
  - b) Johanniskrautpräparate
  - c) Vortioxetin
  - d) Trazodon
  - e) Mirtazapin

## **Suizidalität bei Depression: Abklärung und Behandlung**

Eine Besonderheit der Depression im Alter ist das hohe Suizidrisiko, insbesondere bei sozial isolierten Männern mit chronischen somatischen Komorbiditäten [129]. Insgesamt ist das Suizidrisiko bei älteren Männern ca. 20-mal höher als bei jungen Frauen. Die Depression ist der grösste Risikofaktor für den Suizid im Alter. Etwa 55–80 % der Personen, die Suizide begangen hatten, litten im Zeitraum des Suizids an einer depressiven Episode. Im Gegensatz zu jüngeren Menschen ist der Ausgang eines Suizidversuches bei älteren Personen öfters tödlich. Insbesondere sogenannte harte Suizidmethoden, wie Erhängen, Erdrosseln oder Schusswaffengebrauch, werden im Alter häufiger angewendet als Medikamentenintoxikationen. Hinweise für ein erhöhtes Suizidrisiko sind in Tabelle 6 wiedergegeben. Zur Suizidexploration gehören auch das Erheben von Faktoren, die eher vor einem Suizid schützen, wie Werte, Glauben, Vorhandensein von Kindern und Zukunftsperspektiven. Neben der Suizidexploration in der offenen Gesprächsführung existieren diverse Skalen, die unterstützend eingesetzt werden können (Geriatrische Depressionsskala [130], Geriatric Ideation Screen [131], Suicide Status Form II [132], Nurses Global Assessment of Suicide Risk [133] oder Suicide Risk Assessment Inventory [134]). Bei der Anwendung von Skalen muss darauf geachtet werden, dass bei der Erfassung einer Suizidalität auch therapeutische Konsequenzen abgeleitet werden. In der Prävention von Suizidalität bei älteren Menschen gelten die selben Grundsätze

wie bei jüngeren Menschen. Das Erkennen von Depressionen steht dabei im Vordergrund, wie sie bei den Bündnissen gegen Depression propagiert werden [135]. Nach der Beurteilung der Suizidalität muss ein klares Prozedere abgeleitet werden, insbesondere kann eine vorübergehende Hospitalisation in Erwägung gezogen werden [136]. Mit dem Einbezug der Angehörigen in das therapeutische Setting kann die soziale Isolation eines suizidalen älteren Menschen verringert werden. Das Vorgehen beinhaltet in der Regel 1) direkte sichernde Massnahmen während der akuten suizidalen Krise, 2) die Zeit nach Austritt nach einer stationären Behandlung, 3) die Behandlung der Grunderkrankung und 4) allenfalls spezifische psychotherapeutische Interventionen bezüglich Suizidalität.

**Tabelle 6.** Risikofaktoren für Suizide im Alter

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

1. In der akuten Behandlungsphase steht an erster Stelle der Schutz des Patienten durch sichernde Massnahmen vor einem Suizid. Je nach Gefährdungseinschätzung kommen verschiedene Ansätze zum Tragen: Bei psychosozialen Krisen und Depression eignet sich die Methode der Krisenintervention sowohl im stationären als auch im ambulanten Rahmen [137]. Diese unterstützen den Patienten darin, Ressourcen zu aktivieren, sich Hilfe zu suchen und wieder eine Zukunftsperspektive aufzubauen, oftmals unter Einbezug des sozialen Umfeldes. Bei hoher Gefährdung steht eine Einweisung in eine psychiatrische Klinik, evtl. auch per Fürsorgerische Unterbringung, im Vordergrund. Der Zugang zu möglichen Suizidmethoden muss eingeschränkt werden, z.B. Entfernen von gefährlichen Gegenständen aus dem Zimmer, Verlegung in ein tieferes Stockwerk, um die Möglichkeit eines Suizids durch Sturz aus der Höhe zu verringern, die Verlegung in ein Mehrbettzimmer, was Ablenkung und soziale Kontrolle fördert, sowie regelmässige Überwachung bis hin zum Einsatz einer Sitzwache zur ständigen Beobachtung gefährdeter Patienten. Die Verhältnismässigkeit der Fortführung von freiheitsbeschränkenden Massnahmen muss immer überprüft werden. Es gibt wenige evidenzbasierte Therapien, die nachweislich einen positiven Effekt bei akuter Suizidalität zeigen. Da akute Suizidalität mit Aggression assoziiert ist, können medikamentös dämpfende Massnahmen, wie die Gabe von Benzodiazepinen oder die Gabe von atypischen

Antipsychotika, insbesondere auch bei einer wahnhaften Depression, eine vorübergehende Linderung bringen.

2. Direkt nach einer Klinikentlassung ist das Suizidrisiko besonders hoch. Deshalb braucht es für die Entlassungsvorbereitung einen individualisierten Therapieplan, der die Risiken minimiert und damit das Suizidrisiko reduziert. Auch nach Entlassung spielen Sicherungsmassnahmen eine Rolle: Schusswaffen und Medikamentenpackungen sollten im häuslichen Umfeld entfernt werden. Hierzu sind fremdanamnestic Angaben oftmals wichtige Informationsquellen. Der Zugang zu Schusswaffen erhöht die Suizidgefahr nachweislich [138]. Auch eine ausführliche Edukation der Angehörigen gehört zum Nachbetreuungssetting.

3. Die zugrunde liegende Depression muss adäquat behandelt werden mit entsprechenden pharmakotherapeutischen und psychotherapeutischen Verfahren gemäss den integrierten Behandlungsempfehlungen. Medikamentös sind modernere Substanzen wie SSRIs oder SNRIs zu empfehlen, da sie bei allfälligen Intoxikationen weniger gefährlich sind. Zu beachten ist, dass die antidepressive Wirkung erst nach drei bis vier Wochen eintritt und bei Suizidalität dazwischen kurzzeitig Benzodiazepine eingesetzt werden können. Lithium hat als Phasenprophylaxe bei Patienten mit bipolarer affektiver Erkrankung eine suizidsenkende Wirkung [139]. Auch die Elektrokrampftherapie (EKT) kann bei akuter Suizidalität im Kontext einer psychotischen Depression in Erwägung gezogen werden [140].

4. Neben der Behandlung der Grunderkrankung kommen, besonders nach einem Suizidversuch, auch spezifische psychotherapeutische Massnahmen zur Reduktion des künftigen Suizidrisikos in Frage. Eine Methode, das «Attempted Suicide Short Intervention Program» (ASSIP), wurde in kontrollierten Studien gut untersucht: Dabei werden mehrere Therapiesitzungen auf Video aufgezeichnet und mit dem Patienten individuelle Warnsignale und Handlungsstrategien erarbeitet. In der Folge erhalten die Teilnehmer regelmässig standardisierte Briefe, um den Kontakt zu halten [141].

Abschliessend muss noch auf die besondere Situation in der Schweiz mit der Möglichkeit des assistierten Suizids verwiesen werden. Seit 2008 werden diese nicht mehr unter den Suiziden klassifiziert, sondern den Krankheiten zugeschrieben, die zum assistierten Suizid beigetragen haben. Die assistierten Suizide haben zum Teil die gleichen Risikofaktoren wie Suizide [142]. Diese Problematik soll an dieser Stelle nicht weiter ausgeführt werden, sondern es wird auf die Richtlinien der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften zur Betreuung bis ans Lebensende verwiesen [143].

## **Bibliografie**

1. Linden M, Kurtz G, Baltes MM, et al.: Depression bei Hochbetagten. Ergebnisse der Berliner Altersstudie. *Nervenarzt* 1998; 69: 27–37.
2. Luppá M, Sikorski C, Luck T, et al.: Age- and gender-specific prevalence of depression in latest-life. Systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2012; 136: 212–221.
3. Baer N, Schuler D, Füglistler-Dousse S, et al.: Depression in der Schweizer Bevölkerung. *Schweizerisches Gesundheitsobservatorium, Obsan Bericht* 1998:56.
4. WHO: Classification of Mental and Behavioural Disorders. Clinical descriptions and Diagnostic guidelines, ed. W.H. Organization, Geneva: Churchill and Livingstone: 1998.
5. Galatzer-Levy IR, Bonanno GA: Beyond normality in the study of bereavement: heterogeneity in depression outcomes following loss in older adults. *Soc Sci Med* 2012; 74: 1987–1994.
6. Devanand DP, Nobler MS, Singer T, et al.: Is dysthymia a different disorder in the elderly? *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1592–1599.
7. Gauggel S, Schmidt A, Didié M: Körperliche Beschwerden und deren Einfluss auf die Erfassung depressiver Störungen bei jüngeren und älteren Menschen. *Z Gerontol Psychol Psychiatr* 1994; 7: 203–210.
8. Heidbreder M, Dominiak P: (Therapie mit Antipsychotika und Antidepressiva. In: Lemmer B, Brune K (Hrsg.). *Pharmakotherapie: Klinische Pharmakologie*. 14. Aufl. Heidelberg; Springer: 2010. 81–103.
9. Gauggel S, Birkner B: Validität und Reliabilität einer deutschen Version der Geriatrischen Depressionsskala. *Z Klin Psychol* 1999; 28: 18–27.
10. Heidenblut S: Depressionsdiagnostik bei geriatrischen Patienten. Die Entwicklung der Depression-im-Alter-Skala (DIA-S). PhD thesis; Universität zu Köln: 2012. <http://kups.ub.uni-koeln.de/5080/>. Letzter Zugriff: 14.11.2017.
11. Beck AT, Steer RA: Depression inventory II: manual. San Antonio; The Psychological Corporation: 1998.
12. Hamilton M: Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br Soc Clin Psychol* 1967; 6: 278–296.
13. Montgomery SA, Åsberg M: A new depression scale designed to be sensitive to change. *Brit J Psychiatry* 1979; 134: 382–389.
14. Alexopoulos GS, Abrams RC, Young RC, Shamoian CA: Cornell scale for depression in dementia. *Biol Psychiatry* 1988; 23: 271–284.
15. DGPPN, S3-Leitlinie «Demenzen», 1. Revision August 2015. [https://www.dgn.org/images/red\\_leitlinien/LL\\_2015/PDFs\\_Download/Demenz/REV\\_S3-leitlinie-demenzen.pdf](https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2015/PDFs_Download/Demenz/REV_S3-leitlinie-demenzen.pdf). Letzter Zugriff: 14.11.2017.
16. National Institute for Health and Care Excellence (NICE): Guideline CG42.Dementia: supporting people with dementia and their carers in health and social care. 2006. Updated 2016. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg42>. Letzter Zugriff: 14.11.2017.
17. Blennow K, Hampel H, Weiner M, Zetterberg H: Cerebrospinal fluid and plasma biomarkers in Alzheimer disease. *Nature Rev Neurology* 2010; 6: 131–144.
18. Peters ME, Schwartz S, Dingfen H, et al.: Neuropsychiatric symptoms as predictors of progression to severe Alzheimer's dementia and death: The Cache County dementia progression study. *Am J Psychiatry* 2015; 172: 460–465.
19. Kessing LV, Andersen PK: Does the risk of developing dementia increase with the number of episodes in patients with depressive disorder and in patients with bipolar disorder? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1662–1666.
20. Gao Y, Huang C, Zhao K, et al.: Depression as a risk factor for dementia and mild cognitive impairment: a meta-analysis of longitudinal studies. *Int J Geriatr Psychiatry* 2012; 28: 441–449.
21. Assal F, Cummings JL: Neuropsychiatric symptoms in the dementias. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 445–450.

22. Fritze F, Ehrt U, Hortobagyi T, et al.: Depressive symptoms in Alzheimer's disease and lewy body dementia: a one-year follow-up study. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2011; 32: 143–149.
23. Beblo T, Lautenbacher S. *Neuropsychologie der Depression*. Göttingen, Hogrefe: 2006.
24. Marsh L: Depression and Parkinson's disease: current knowledge. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013; 13: 409.
25. Chagas MHN, Linares IMP, Garcia GJ, et al.: Neuroimaging of depression in Parkinson's disease: a review. *Int Psychogeriatr* 2013; 25: 1953–1961.
26. Leentgens AFG, Van der Akker M, Metsemakers JFM, et al.: Higher incidence of depression preceding the onset of Parkinson's disease: a register study. *Mov Disord* 2013; 18: 414–418.
27. Chen JJ, Marsh L: Depression in Parkinson's disease: Identification and management. *Pharmacotherapy* 2013; 33: 972–983.
28. Rocha FL, Murad MGR, Stumpf BP, et al.: Antidepressants for depression in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. *J Psychopharmacol* 2013; 27: 417–423.
29. Pla P, Orvoen S, Saudou F, et al.: Mood disorders in Huntington's disease: from behaviour to cellular and molecular mechanisms. *Front Behav Neurosci* 2014; 8: 1–15.
30. Feinstein A, Magalhaes S, Richard J-F, et al.: The link between multiple sclerosis and depression. *Neurology* 2014; 10: 507–517.
31. Pagnini F, Manzoni GM, Tagliaferri A, et al.: Depression and disease progression in amyotrophic lateral sclerosis: A comprehensive meta-regression analysis. *Health Psychol* 2014; 21: 1–22.
32. Bruns MB, Josephs KA: Neuropsychiatry of corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Int Rev Psychiatry* 2013; 25: 197–209.
33. Alexopoulos GS: The vascular depression hypothesis: 10 years later. *Biol Psychiatry* 2006; 60: 1304–1305.
34. Tadayonnejad R, Ajilore O: Brain network dysfunction in late-life depression: a literature review. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2014; 27: 5–12.
35. Sexton CE, McDermott L, Kalu UG, et al.: Exploring the pattern and neural correlates of neuropsychological impairment in late-life depression. *Psychol Med* 2011; 26: 1–8.
36. Hermann LL, Le Masurier M, Ebmeier KP: White matter hyperintensities in late life depression: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 619–624.
37. Devenand DP: Comorbid psychiatric disorders in late life depression. *Biol Psychiatry* 2002; 51: 236–242.
38. Morin J, Wiktorsson S, Marlow T, et al.: Alcohol use disorder in elderly suicide attempters: A comparison study. *Am J Geriatr Psychiatry* 2013; 21: 196–203.
39. Assem-Hilger E, Jungwirth S, Weissgram S, et al.: Benzodiazepine use in the elderly: an indicator for inappropriately treated geriatric depression? *Int J Geriatr Psychiatry* 2009; 24: 563–569.
40. Edlund MJ, Sullivan M, Steffick D, et al.: Do users of regularly prescribed opioids have higher rates of substance use problems than nonusers? *Pain Med* 2007; 8: 647–656.
41. Beynon CM: Drug use and ageing: older people do take drugs! *Age Aging* 2009; 38: 8–10.
42. Breslau N, Johnson EO: Predicting smoking cessation and major depression in nicotine-dependent smokers. *Am J Public Health* 2000; 90: 1122–1127.
43. Taylor G, McNeill A, Girling A, Farley A, Lindson-Hawley N, Aveyard P: Change in mental health after smoking cessation: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2014; 348: g 1151.
44. Kotov R, Gamez W, Schmid F, et al.: Linking 'big' personality traits to anxiety, depressive, and substance use disorders: a meta-analysis. *Psychol Bull* 2010; 136: 768–821.

45. Morse JQ, Robins CJ: Personality-life event congruence effects in late-life depression. *J Affect Disorders* 2005; 84: 25–31.
46. Magni G, Moreschi C, Rigatti-Luchini S, et al.: Prospective study on the relationship between depressive symptoms and chronic musculoskeletal pain. *Pain* 1994; 56: 289–297.
47. Chopra K, Arora V: An intricate relationship between pain and depression: clinical correlates, coactivation factors and therapeutic targets. *Exp Opin* 2014; 18: 159–176.
48. Bair MJ, Robinson KL, Katon W, et al.: Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2433–2445.
49. Gureje O, Von Korff M, Kola L, et al.: The relation between multiple pains and mental disorders: results from the World Mental Health Survey. *Pain* 2008; 135: 82–91.
50. Evans DL, Charney DS, Lewis L, et al.: Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations. *Biol Psychiatry* 2005; 58: 175–189.
51. Carney RM, Freedland KE, Stein PK, et al.: Heart rate variability and markers of inflammation and coagulation in depressed patients with coronary heart disease. *J Psychosom Res* 2007; 62: 463–467.
52. Penninx BWJH, Milaneschi Y, Lamers F, Vogelzangs N: Understanding the somatic consequences of depression: biological mechanisms and the role of depression symptom profile. *BMC Med* 2013; 11: 129–143.
53. Luppino FS, de Wit LM, Bouvy PF, et al.: Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67: 220–229.
54. Baldwin RC: *Depression in later life*. Oxford; Oxford University Press: 2010.
55. Rej S, Begley A, Gildengers A, Dew MA, Reynolds CF 3rd, Butters MA: Psychosocial risk factors for cognitive decline in late-life depression: Findings from the MTL-D-III study. *Can Geriatr J* 2015; 18: 43–50.
56. Glass TA, De Leon CF, Bassuk SS, Berkman LF: Social engagement and depressive symptoms in late life: longitudinal findings. *J Aging Health* 2006; 18: 604–628.
57. Weber K, Giannakopoulos P, Canuto A: Exploring the impact of personality dimensions in late-life depression: from group comparisons to individual trajectories. *Curr Opin Psychiatry* 2011; 24: 478–483.
58. Holsboer F, Ising M: Stress hormone regulation: Biological role and translation into therapy. *Annu Rev Psychol* 2010; 61: 81–109.
59. Wolkowitz OM, Epel ES, Reus VI, Mellon SH: Depression gets old fast: do stress and depression accelerate cell aging? *Depress Anxiety* 2010; 27: 327–338.
60. Snyder JS, Soumier A, Brewer M, Pickel J, Cameron HA: Adult hippocampal neurogenesis buffers stress responses and depressive behaviour. *Nature* 2011; 476: 458–461.
61. Vogelzangs N, Suthers K, Ferrucci L, et al.: Hypercortisolemic depression is associated with the metabolic syndrome in late-life. *Psychoneuroendocrinology* 2007; 32: 151–159.
62. Hatzinger M, Hemminger UM, Baumann K, Brand S, Holsboer-Trachsler E: The combined DEX-CRH test in treatment course and long-term outcome of major depression. *J Psychiat Res* 2002; 36: 287–297
63. Sotiropoulos I, Cerqueira JJ, Catania C, Takashima A, Sousa N, Almeida OF: Stress and glucocorticoid footprints in the brain—the path from depression to Alzheimer's disease. *Neurosci Biobehav Rev* 2008; 32: 1161–1173.
64. Arnone D, McIntosh AM, Ebmeier KP, Munafò MR, Anderson IM: Magnetic resonance imaging studies in unipolar depression: systematic review and meta-regression analyses. *Eur Neuropsychopharmacol* 2012; 21:1–16.
65. Diniz BS, Teixeira AL, Talib LL, Mendonça VA, Gattaz WF, Forlenza OV: Serum brain-derived neurotrophic factor level is reduced in antidepressant-free patients with late-life depression. *World J Biol Psychiatry* 2010; 11: 550–555.

66. Martocchia A, Curto M, Scaccianoce S, et al.: Effects of escitalopram on serum BDNF levels in elderly patients with depression: a preliminary report. *Aging Clin Exp Res* 2014; 26: 461–464.
67. Leyhe T, Reynolds CF 3rd, Melcher T, et al.: A common challenge in older adults: Classification, overlap, and therapy of depression and dementia. *Alzheimers Dement* 2017; 13: 59–71.
68. Lieb R, Isensee B, Höfler M, Wittchen HU: Parental depression and depression in offspring: evidence for familial characteristics and subtypes? *J Psychiatr Res* 2002; 36: 237–246.
69. Davin A, Monti MC, Polito L, et al.: Influence of serotonin transporter gene polymorphisms and adverse life events on depressive symptoms in the elderly: a population-based study. *PLoS One* 2015; 10: e0143395.
70. Zimmermann P, Brückl T, Nocon A, et al.: Interaction of FKBP5 Gene variants and adverse life events in predicting depression onset: Results from a 10-year prospective community study. *Am J Psychiatry* 2011; 168: 1107–1116.
71. Binder EB, Salyakina D, Lichtner P, et al.: Polymorphisms in FKBP5 are associated with increased recurrence of depressive episodes and rapid response to antidepressant treatment. *Nat Genet* 2004; 36: 1319–1325.
72. Bandelow B, Zohar J, Hollander E, et al.: World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and posttraumatic stress disorders – first revision. *World J Biol Psychiatry* 2008; 9: 248–312.
73. Savaskan E, Bopp-Kistler I, Buerge M, et al.: Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der behavioralen und psychologischen Symptome der Demenz (BPSD). *Praxis* 2014; 103: 135–148.
74. Dirmaier J, Krattenmacher T, Watzke B, Koch U, Schulz H, Barghaan D: Evidenzbasierte Behandlungselemente in der Rehabilitation von Patienten mit Depression – Eine Literaturübersicht. *Psychother Psych Med* 2010; 60: 83–97.
75. Huang AX, Delucchi K, Dunn LB, Nelson JC: A systematic review and meta-analysis of psychotherapy for late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2015; 23: 261–273.
76. Cuijpers P, van Straten A, Bohlmeijer E, et al.: The effects of psychotherapy for adult depression are overestimated: a meta-analysis of study quality and effect size. *Psychol Med* 2010; 40: 211–223.
77. Gould RL, Coulson MC, Howard RJ: Cognitive behavioral therapy for depression in older people: a meta-analysis and meta-regression of randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc* 2012; 60: 1817–1830.
78. Areán PA, Raue P, Mackin RS: Problem-solving therapy and supportive therapy in older adults with major depression and executive dysfunction. *Am J Psychiatry* 2010; 167: 1391–1398.
  
79. Floyd M: Two-year follow-up of bibliotherapy and individual cognitive therapy for depressed older adults. *Behav Modif* 2006; 30: 281–294.
80. Cowpertwait L, Clarke D: Effectiveness of web-based psychological interventions for depression: a meta-analysis. *Int J Ment Health Addict* 2013; 11: 247–268.
81. Karlin BE, Walser RD, Yesavage J, et al.: Effectiveness of acceptance and commitment therapy for depression: Comparison among older and younger veterans. *Aging Ment Health* 2013; 17: 555–563.
82. Bollmann S, Schuler M, Hauptenthal S, et al.: Psychotherapie im Alter. Das Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP) für chronisch depressive ältere Patienten. *Persönlichkeitsstörungen* 2015; 19: 137–151.
83. Foulk MA, Ingersoll-Dayton B, Kavanagh J, Robinson E, Kales HC: Mindfulness-based cognitive therapy with older adults: an exploratory study. *J Gerontol Soc Work* 2014; 57: 498–520.



84. Pinquart M, Forstmeier S: Effects of reminiscence interventions on psychosocial outcomes: a meta-analysis. *Aging Ment Health* 2012; 16: 541–558.
85. Payne KT, Marcus DK: The efficacy of group psychotherapy for older adult clients: a meta-analysis. *Group Dyn* 2008; 12: 268–278.
86. Miller MD: Using interpersonal therapy (IPT) with older adults today and tomorrow: a review of the literature and new developments. *Curr Psychiat Rep* 2008; 10: 16–22.
87. Wilkinson P, Izmeth Z: Continuation and maintenance treatments for depression in older people. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 11: CD006727.
88. Wilson KC, Mottram PG, Vassilas CA: Psychotherapeutic treatments for older depressed people. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 23: CD004853.
89. Scogin F, Welsh D, Hanson A, Stump J, Coates A: Evidence-based psychotherapies for depression in older adults. *Clin Psychol Sciand Practice* 2005; 12: 222–237.
90. Wilkins VM, Kiosses D, Ravdin LD: Late-life depression with comorbid cognitive impairment and disability: nonpharmacological interventions. *Clin Interv Aging* 2010; 5: 323–331.
91. DGPPN, BÄK, KBV, et al.: S3-Leitlinie/Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression – Langfassung, 2. Auflage: 2015; <http://www.leitlinien.de/nvl/depression/>. Letzter Zugriff 14.11.2017.
92. Nelson JC, Delucchi K, Schneider LS: Efficacy of second-generation antidepressants in late life depression: a meta-analysis of evidence. *Am Geriatr Psychiatry* 2008; 16: 558–567.
93. Tedeschini E, Levkovits Y, Iovieno N, Ameral VE, Nelson JC, Papakostas GL: Efficacy of antidepressants for late-life depression: a meta-analysis and meta-regression of placebo-controlled randomized trials. *J Clin Psychiatry* 2011; 72: 1660–1668.
94. Holsboer-Trachsler E, Haettenschwiler J, Beck J, et al.: Die Akutbehandlung depressiver Episoden. *Swiss Med Forum* 2016; 35: 716–724.
95. von Wolff A, Hölzel LP, Westphal A, Härter M, Kriston L: Selective serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants in the acute treatment of chronic depression and dysthymia: a systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord* 2013; 144: 7–15.
96. Roose SP, Sackeim HA, Krishnan KR, et al.: Old-Old Depression Study Group. Antidepressant pharmacotherapy in the treatment of depression in the very old: a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 2050–2059.
97. Mortensen JK, Andersen G: Safety of selective serotonin reuptake inhibitor treatment in recovering stroke patients. *Expert Opin Drug Saf* 2015; 14: 911–919.
98. Katona C, Hansen T, Olsen CK: A randomized, double-blind, placebo-controlled, duloxetine-referenced, fixed-dose study comparing the efficacy and safety of LU AA21004 in elderly patients with major depression. *Int Clin Psychopharmacol* 2012; 27: 215–223.
  
99. Robinson M, Oakes TM, Raskin J, Liu P, Shoemaker S, Nelson JC: Acute and long-term treatment of late-life major depressive disorder: duloxetine versus placebo. *Am J Geriatr Psychiatry* 2014; 22: 34–45.
100. Allard P, Gram L, Timdahl K, Behnke K, Hanson M, Søgaard J: Efficacy and tolerability of venlafaxine in geriatric out-patients with major depression: a double-blind, randomized 6-month comparative trial with citalopram. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19: 1123–1130.
101. Ibor JJ, Carrasco JL, Prieto R, Garcia-Calvo C: Ceres Study Group. Effectiveness and safety of venlafaxine extended release in elderly depressed patients. *Arch Gerontol Geriatr* 2008; 46: 317–326.
102. Raskin J, Wiltse CG, Siegal A, et al.: Efficacy of duloxetine on cognition, depression, and pain in elderly patients with major depressive disorder: an 8-week, double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* 2007; 6: 900–909.

103. Amrein R, Stabl M, Henauer S, Affolter E, Jonkanski I: Efficacy and tolerability of moclobemide in comparison with placebo, tricyclic antidepressants, and selective serotonin reuptake inhibitors in elderly depressed patients: a clinical overview. *Can J Psychiatry* 1997; 42: 1043–1050.
104. Weihs KL, Settle EC, Batey SR, Houser TL, Donahue RM, Ascher JA: Bupropion sustained release versus paroxetine in the treatment of depression in the elderly. *J Clin Psychiatry* 2000; 61: 196–202.
105. Hoyberg OJ, Maragakis B, Mullin J, et al.: A double-blind multi-centre comparison of Mirtazapine and amitriptyline in elderly depressed patients. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 93: 184–190.
106. Gerner R, Estabrook W, Steuer J, Jarvik L: Treatment of geriatric depression with trazodone, imipramine, and placebo: a double-blind study. *J Clin Psychiatry* 1980; 41: 216–220.
107. Heun R, Ahokas A, Boyer P, Gimenez-Montesinos N, Pontes-Soares F, Olivier V: The efficacy of agomelatine in elderly patients with recurrent major depressive disorder: a placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry* 2013; 74: 587–594.
108. Howland RH: A benefit assessment of agomelatine in the treatment of major depression. *Drug Saf* 2011; 34: 709–731.
109. Breitenstein B, Scheuer S, Brückl TM, et al.: Association of ABCB1 gene variants, plasma antidepressant concentration, and treatment response: Results from a randomized clinical study. *J Psychiatric Res* 2016; 73: 86–95.
110. Rocha FL, Fuzikawa C, Riera R, Hara C: Combination of antidepressants in the treatment of major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol* 2012; 32: 278–281.
111. Bauer M, Pfennig A, Severus E, Whybrow PC, Angst J, Möller HJ: World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Unipolar Depressive Disorders, Part 1: Update 2013 on the acute and continuation treatment of unipolar depressive disorders. *World J Biol Psychiatry* 2013; 14: 334–385.
112. Maust DT, Oslin DW, Thase ME: Going beyond antidepressant monotherapy for incomplete response in nonpsychotic late-life depression: a critical review. *Am J Geriatr Psychiatry* 2013; 21: 973–986.
113. Mulsant BH, Blumberger DM, Ismail Z, Rabheru K, Rapoport MJ: A systematic approach to pharmacotherapy for geriatric major depression. *Clin Geriatr Med* 2014; 30: 517–534.
114. Kok RM, Vink D, Heeren TJ, et al.: Lithium augmentation compared with phenelzine in treatment resistant depression in the elderly: an open, randomized, controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 1177–1185.
115. Bschor T: Lithium in the treatment of major depressive disorder. *Drugs* 2014; 74: 855–862.
116. Kessing L, Gerds TA, Knudsen N, et al.: Association of lithium in drinking water with the incidence of dementia. *JAMA Psychiatry* 2017; 74: 1005–1010.
117. MacQueen GM, Frey BN, Ismail Z, et al., Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT): Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 6. Special Populations: Youth, Women, and the Elderly. *Can J Psychiatry* 2016; 61: 588–603.
118. Gareri P, Segura-Garcia C, Manfredi VG, et al.: Use of atypical antipsychotics in the elderly: a clinical review. *Clin Interv Aging* 2014; 9: 1363–1373.
119. Glass J, Lanctot KL, Herrmann N, Sproule BA, Busto UE: Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits. *BMJ* 2005; 331: 1169.

120. Hemmeter UM, Hemmeter-Spernal J, Krieg JC: Sleep deprivation in depression. *Expert Rev Neurother* 2010; 10: 1101–1115.
121. Hernandez CR, Smith GS, Houck PR, et al.: The clinical response to total sleep deprivation and recovery sleep in geriatric depression: potential indicators of antidepressant treatment outcome. *Psychiatry Res* 2000; 97: 41–49.
122. Sumaya IC, Rienzi BM, Deegan JF 2nd, Moss DE: Bright light treatment decreases depression in institutionalized older adults: a placebo-controlled crossover study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 6: M356–60.
123. Stek ML, Wurff van der FFB, Hoogendijk WJG, Beekman ATF: Electroconvulsive therapy for the depressed elderly. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;2: CD003593.
124. Jelovac A, Kolshus E, McLoughlin DM: Relapse following successful electroconvulsive therapy for major depression: a meta-analysis. *Neuropsychopharmacology* 2013; 38; 2467–2474.
125. Tess AV, Smetana GW: Medical evaluation of patients undergoing electroconvulsive therapy. *N Engl J Med* 2009; 360: 1437–1444.
126. Sackeim HA, Prudic J, Nobler MS, et al.: Effects of pulse width and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain Stimul* 2008; 1: 71–83.
127. Berlim MT, Van den Eynde F, Daskalakis ZJ: Efficacy and acceptability of high frequency repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) versus electroconvulsive therapy (ECT) for major depression: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Depress Anxiety* 2013; 30: 614.
128. Sabesan P, Lankappa S, Khalifa N, Krishnan V, Gandhi R, Palaniyappan L: Transcranial magnetic stimulation for geriatric depression: Promises and pitfalls. *World J Psychiatry*. 2015; 5: 170–181.
129. Van Orden, K.A, Conwell Y: Issues in research on aging and suicide. *Aging Ment Health* 2016; 20: 240–251.
130. Heisel MJ, Flett GL, Duberstein PR, Lyness JM: Does the geriatric depression scale (GDS) distinguish between older adults with high versus low levels of suicidal ideation? *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13: 876–883.
131. Heisel MJ, Flett GL: Investigating the psychometric properties of the Geriatric Suicide Ideation Scale (GSIS) among community-residing older adults. *Aging Ment Health* 2016; 20: 208–221.
132. Conrad AK, Jacoby AM, Jobes DA, et al.: A psychometric investigation of the Suicide Status Form II with a psychiatric inpatient sample. *Suicide Life Threat Behav* 2009; 39; 307–320.
133. Cutcliffe JR, Barker P: The Nurses' Global Assessment of Suicide Risk (NGASR): developing a tool for clinical practice. *J Psychiatr Ment Health Nurs* 2004; 11: 393–400.
134. Edelstein BA, Heisel MJ, McKee DR, et al.: Development and psychometric evaluation of the reasons for living – older adults scale: a suicide risk assessment inventory. *Gerontologist* 2009; 49: 736–745.
135. Wasserman D, Rihmer Z, Rujescu D, et al.: The European Psychiatric Association (EPA) guidance on suicide treatment and prevention. *Eur Psychiatry* 2012; 27: 129–141.
136. Links PS, Hoffman B: Preventing suicidal behaviour in a general hospital psychiatric service: priorities for programming. *Can J Psychiatry* 2005; 50: 490–496.
137. Wedler H: Krisenintervention im Allgemeinkrankenhaus. *Psychotherapie* 2007; 12: 307–313.
138. Miller M, Hemenway D: Guns and suicide in the United States. *N Engl J Med* 2008; 359: 989–991.
139. Cipriani A, Hawton K, Stockton S, Geddes JR: Lithium in the prevention of suicide in mood disorders: updated systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013; 346: f3646.

140. Fink M, Kellner CH, McCall MV: The role of ECT in suicide prevention. J ECT 2014; 30: 5–9.
141. Gysin-Maillart A, Michel K: Kurztherapie nach Suizidversuch, ASSIP-Attempted Suicide Short Intervention Program. Bern: Verlag Hans Huber; 2013.
142. Steck N, Egger M, Zwahlen M; Swiss National Cohort: Assisted and unassisted suicide in men and women: longitudinal study of the Swiss population. Br J Psychiatry 2016; 208: 484–490.
143. Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften (SAMW): Betreuung von Patientinnen und Patienten am Lebensende. Basel; SAMW: 2014.

*Manuskript eingereicht: 11.07.2017*

*Manuskript nach Revision akzeptiert: 02.10.2017 Interessenskonflikt: Die Autoren erklären, dass keine Interessenskonflikte bestehen.*

*Prof. Dr. med. Martin Hatzinger Direktor PD und Chefarzt KPPP  
Psychiatrische Dienste Solothurn Weissensteinstr. 102 4503 Solothurn  
martin.hatzinger@spital.so.ch*