

Aus dem Zentrum für Allgemeinmedizin und Geriatrie
der Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Depressive Störungen in der Geriatrie – Retrospektive Auswertung klinischer
Patientendaten zur Prävalenz und Versorgungssituation

Inauguraldissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der
Medizin
der Universitätsmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von

Liv Silja Mertens
aus Flensburg

Mainz, 2026

Wissenschaftlicher Vorstand:	Univ.-Prof. Dr. med. Philipp Drees
1. Gutachter:	Prof. Dr. Roland Hardt
2. Gutachter:	Prof. Dr. Matthias Michal
Tag der Promotion:	17.08.2026
Nachnutzungslizenz:	CC BY-NC-ND 4.0

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	I
Abbildungsverzeichnis	III
Tabellenverzeichnis.....	IV
1. Einleitung – Ziel der Arbeit	1
2. Literaturdiskussion	2
2.1. Historie.....	2
2.1.1. Antike	2
2.1.2. Mittelalter	2
2.1.3. Weimarer Klassik	3
2.1.4. Psychiatrie in Deutschland	3
2.1.5. Therapieregime im Wandel der Zeit	3
2.1.6. Freud und Psychiatrie am Beginn des 20. Jahrhunderts	3
2.1.7. 3. Reich und 2. Weltkrieg	4
2.1.8. Psychiatrie in der Moderne.....	4
2.2. Depression	6
2.2.1. Epidemiologie depressiver Erkrankungen	6
2.2.2. Diagnostik depressiver Erkrankungen	7
2.2.3. Pathophysiologie der Depression	15
2.2.4. Psychologische Modelle zur Ätiologie depressiver Erkrankungen	17
2.2.5. Individuelle und Gesellschaftliche Auswirkungen	19
2.3. Altersassoziierte Besonderheiten depressiver Erkrankungen	22
2.3.1. Depression im Alter: nationale und globale Prävalenz.....	22
2.3.2. Physiologische und pathologische somatische Veränderungen	22
2.3.3. Altersbedingte Veränderungen von Kognition, Persönlichkeit und sozialem Zustand	24
2.3.4. Depression und Demenz.....	27
2.3.5. Suizidalität zwischen psychischer Erkrankung und autonomen Entscheidungsprozessen	31
2.4. Geriatrie	32
2.4.1. Historische Entwicklung geriatrischer Versorgungsstrukturen	32
2.4.2. Definition der Geriatrie und des geriatrischen Patient:innenkollektivs	33
2.4.3. Geriatrische Screeningverfahren und Assessments	36
2.4.4. Geriatrische Versorgungsstrukturen in Deutschland.....	38
2.5. Therapie.....	39
2.5.1. Allgemeine leitlinienbasierte Empfehlungen zur antidepressiven Pharmakotherapie	39
2.5.2. Medikamentenklassen.....	41

2.5.3. Benzodiazepine und Z-Substanzen	44
2.5.4. Ergänzende Arzneimittel und Phytotherapie	45
2.5.5. Besonderheiten der antidepressiven Pharmakotherapie bei geriatrischen Patient:innen	47
2.5.6. Psychotherapieverfahren	49
2.5.7. Psychotherapie bei geriatrischen Patient:innen	51
2.5.8. Ergänzende Therapieverfahren	51
3. Material und Methoden	54
3.1. Datenquelle und Studienpopulation	54
3.2. Erhobene Variablen	54
3.3. Statistische Analyse und verwendete Software	57
4. Ergebnisse	59
4.1. Beschreibung des Studienkollektivs bei Aufnahme	59
4.2. Prävalenz depressiver Symptome im Gesamtkollektiv	61
4.3. Soziodemografische Faktoren	62
4.4. Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik, funktionellem Status und Kognition	62
4.5. Wohnsituation und Veränderungen im stationären Verlauf	68
4.6. Behandlung depressiver Symptomatik im stationären Verlauf	72
5. Diskussion	74
5.1. Zentrale Ergebnisse der Arbeit	74
5.2. Prävalenz depressiver Symptome im Vergleich zur Literatur	74
5.3. Geschlechtsspezifische Aspekte	75
5.4. Depression, Funktion und Kognition – ein komplexes Zusammenspiel	76
5.5. Behandlung depressiver Symptome – Versorgungslücke?	77
5.6. Methodische Limitationen	78
5.7. Klinische Implikationen	79
5.8. Ausblick	80
6. Zusammenfassung	82
7. Literaturverzeichnis	83
8. Danksagung	98
9. Tabellarischer Lebenslauf	99

Abkürzungsverzeichnis

AD:	Alzheimer Demenz
ADH:	Anti diuretisches Hormon
ADL:	Activities of daily living
CGA:	comprehensive geriatric assessment
COPD:	Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
Cyp:	Cytochrom-P450-Enzym
DALY:	Disabled adjusted life years
DemTect:	Demenz-Detektion-Test
DSM:	Diagnostic and statistical manual of mental disorders
EKT:	Elektrokrampftherapie
EPA:	Eicosapentaensäure
FORTA:	Fit for the aged
GBD:	Global burden of disease study
GDS:	Geriatrische Depressionsskala
HPA-Achse:	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
IADL:	Instrumental activities of daily living
ICD:	Internationales Klassifikationssystem der Krankheiten
MAO-Hemmer:	Monoaminoxidasehemmer
MAOI:	Monoaminoxidaseinhibitoren
MMST/ MMSE:	Mini Mental State Test/ Mini mental state examination
MOCA-Test:	Montreal cognitive assessment
NaSSA:	Noradrenerge und spezifisch serotonerge Antidepressiva
NDRI:	Noradrenalin- und Dopaminwiederaufnahmehemmer
NSDAP:	Nationalsozialistische deutsche Arbeiterpartei
REM-Schlaf:	Rapid-Eye-Movement-Schlaf
RKI:	Robert-Koch-Institut
rTMS:	repetitive transkranielle Magnetstimulation
SAMe:	S-Adenosylmethionin
SD:	Standardabweichung
SNRI:	Selektive Serotonin- und Noradrenalin Wiederaufnahmehemmer
SSRI:	Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
tDCS:	transkranielle Gleichstromstimulation
TDM:	Therapeutisches Drug Monitoring

TZA:	Trizyklika
WHO:	World health organization
YLD:	Years lived with disability
YLL:	Years of life lost due to premature death

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 01: Vincent Van Gogh, Portrait mit Strohhut, 1887	4
Abbildung 02: Vincent Van Gogh, Selbstportrait, 1889	4
Abbildung 03: Diagnoseprozess bei v.a. Depression nach Leitlinie	8
Abbildung 04 : Diagnosekriterien DSM V, eigene Abbildung nach	10
Abbildung 05: Diagnosekriterien nach ICD-10.....	12
Abbildung 06: Zeitlicher Verlauf von Depressionen	13
Abbildung 07: Übersicht Pathophysiologie der Depression, eigene Grafik nach.....	16
Abbildung 08: Entstehung und Verlauf psychischer Störungen	18
Abbildung 09: Todesfälle aufgrund der häufigsten depressiven Erkrankungen in Deutschland in den Jahren 1999 bis 2023	20
Abbildung 10: Die 10 bedeutendsten Ursachen für DALYs in Deutschland	21
Abbildung 11: Risikofaktoren für die Entwicklung einer Depression im Alter lt. Berliner Altersstudie, eigene Grafik nach.....	27
Abbildung 12: Entwicklung der Lebenserwartung in Deutschland	34
Abbildung 13: Entwicklung der Älteren Bevölkerung seit 1950	35
Abbildung 14: Übersicht Antidepressiva mit Wirkung und unerwünschten Wirkungen.....	44
Abbildung 15: GDS- 15	56
Abbildung 16: Altersverteilung der eingeschlossenen Patient:innen bei stationärer Aufnahme, eigene Grafik.....	59
Abbildung 17: Anzahl der Patient:innen mit und ohne vorbekannte Depressionsdiagnose in Abhängigkeit von der depressiven Symptomatik im GDS, eigene Grafik	62
Abbildung 18: Streudiagramm zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen depressiver Symptomatik (GDS) und kognitiver Leistungsfähigkeit (MMST), eigene Grafik	64
Abbildung 19: Gesamtanzahl der eingenommenen psychotropen Medikamente bei Aufnahme und bei Entlassung, eigene Grafik.....	65
Abbildung 20: Verteilung der medikamentösen Substanzklassen bei Aufnahme und Entlassung, eigene Grafik	67
Abbildung 21: Veränderung der Wohnsituation zwischen Aufnahme und Entlassung bei Patient:innen mit stabiler Wohnform, eigene Grafik.....	70

Tabellenverzeichnis

Tabelle 01: Verteilung der Patient:innen nach GDS-Kategorien, eigene Daten	61
Tabelle 02: Deskriptive Statistik der GDS-Summenwerte nach Barthel-Kategorien (n = 286), eigene Daten	63
Tabelle 03: Deskriptive Statistik der GDS-Summenwerte nach MMST-Kategorien (n = 286), eigene Daten	63

1. Einleitung – Ziel der Arbeit

Depressionen gehören zu den häufigsten psychischen Erkrankungen im Alter (1), werden jedoch im somatisch-klinischen Setting oft nicht erkannt und folglich nicht oder nur unzureichend behandelt (2). Dabei ist belegt, dass eine adäquate Therapie depressiver Symptome nicht nur die Lebensqualität verbessert, sondern auch, dass integrierte Behandlungsansätze bei Patient:innen mit depressiven Symptomen und somatischen Komorbiditäten nicht nur depressive Symptome und Lebensqualität verbessern können, sondern auch einzelne somatische Verlaufsp Parameter, etwa HbA1c, Blutdruck oder LDL-Cholesterin, positiv beeinflussen können. (3).(4)

Trotz dieser Relevanz sind viele Studien zu Depressionen bei älteren Patient:innen¹ veraltet oder beziehen sich vorwiegend auf die Allgemeinbevölkerung. Daten, die speziell geriatrische Patient:innen in einer Akutklinik betreffen, sind rar.

Ziel dieser Arbeit ist die Analyse der Prävalenz und Versorgung depressiver Symptome in der Akutgeriatrie einer deutschen Universitätsklinik unter besonderer Berücksichtigung des klinischen Gesamtkontexts, einschließlich kognitiver Leistungsfähigkeit, funktioneller Alltagskompetenz und soziodemografischer Einflussfaktoren.

Die in dieser Arbeit analysierten Daten wurden im Rahmen der klinischen Routine erhoben und retrospektiv ausgewertet. Zur Erfassung der kognitiven Leistungsfähigkeit wurde der Mini-Mental-Status-Test (MMST) eingesetzt, während die Alltagskompetenz anhand des Barthel-Index bewertet wurde. Depressive Symptome wurden mithilfe der Geriatrischen Depressions-Skala (GDS) erfasst. Die Analyse konzentrierte sich auf mögliche Zusammenhänge zwischen depressiven Symptomen und kognitiven Einschränkungen sowie einer reduzierten Alltagsfähigkeit. Darüber hinaus wurde untersucht, ob sich geschlechtsspezifische Unterschiede in diesen Zusammenhängen zeigen und inwiefern die Wohnsituation der Patient:innen einen Einfluss auf das Auftreten depressiver Symptome hatte. Ergänzend wurde erfasst, ob während des stationären Aufenthalts eine Behandlung dieser Symptome erfolgte, sei es in Form einer medikamentösen Therapie oder durch eine konsiliarpsychiatrische Mitbehandlung.

Nur durch die Erfassung von Daten zu diesem Thema können behandelnde Ärzt:innen für das Thema Depressionen im Alter sensibilisiert werden, wodurch eine strukturelle Verbesserung der Therapie erreicht werden kann.

¹ In dieser Arbeit wird sich um eine gendersensible Sprache bemüht. Zu diesem Zweck wird zum einen auf neutrale Ausdrücke zurückgegriffen und zum anderen der Genderdoppelpunkt (:) verwendet, der den Raum außerhalb der Binarität auch in der Sprache sichtbar machen soll. Siehe auch Handreichung Diskriminierungsarme Sprache der Universität Mainz.

2. Literaturdiskussion

2.1. Historie

2.1.1. Antike

Hinweise auf Depressionen finden sich in unterschiedlichen Beschreibungen in kulturgeschichtlichen Überlieferungen aller Epochen und Zivilisationen. Trotz divergenter Darstellungen und Termini, lässt sich die Historie der Depression, oder Melancholie, bis Platon (* 428/427 v. Chr.; † 348/347 v. Chr.) zurückverfolgen. So konstatiert Platon das Vorhandensein einer „Seele“ und beschreibt diese folgendermaßen:

„(...) die Seele alles enthält, was es auch in der Wirklichkeit gibt; nur so kann die Seele sowohl die Ideen als auch die Dinge in unserer sinnlichen Erfahrungswelt erkennen (5, S.44).“

Der Spannungsbogen zwischen der sinnlichen Erfahrungswelt – dem körperlichen Streben nach Lust – und dem Geistigen, das auf Philosophie, Enthaltsamkeit und Distanz zur Lust zielt, also die „Melancholie der Denker:innen“, findet sich bereits in Platons Dialog *Phaidon*. Dort beschreibt Platon einen Typus des melancholischen Menschen, der, ähnlich wie in späteren Schriften von Philosoph:innen, Künstler:innen und Literat:innen, als weit gefasster Begriff zu verstehen ist. Unter diesem Begriff wurden verschiedene Gemütslagen subsumiert, die sich deutlich von heutigen psychiatrischen Kategorien unterscheiden. Wenn in historischen Texten von „Melancholie“ oder „Schwermut“ die Rede ist, ist daher nicht zwingend eine psychische Erkrankung im engeren Sinne gemeint, sondern eher ein Kontinuum gedrückter Stimmungslagen – von leichter Traurigkeit bis hin zu schweren depressiven Zuständen. Platon verknüpft diese als Charaktereigenschaft verstandene Melancholie mit Intelligenz, Gelehrsamkeit und schöpferischer Tätigkeit (5). Die Verbindung von kreativer und intellektueller Produktivität mit einer introspektiven, melancholischen Grundhaltung zieht sich bis in die Literatur- und Kunstgeschichte zahlreicher Epochen.

2.1.2. Mittelalter

Im Mittelalter wurde dem Zeitgeist Rechnung getragen, indem die Ursache der Melancholie als religiös oder spirituell angesehen wurde (6). Depressive Menschen wurden entweder als dämonisch besessen erachtet oder Depressionen wurden als Kritik an der göttlichen Schöpfung und somit als Sünde beurteilt. Dante Alighieri (*1265; †1321) schrieb in seiner göttlichen Komödie:

„Kein größeres Leid, als der glücklichen Zeiten zu gedenken im Elend (...)“ (7, S.36).

Der Reformator Martin Luther (*1483; †1546) sah die aus der Schwermut resultierende Trägheit als Todsünde an und war der Auffassung, dass die Heilung der Schwermut allein durch Gott geschehen könne (8, S. 14). Dennoch durchlief er selbst eine schwere Lebensphase. Seine Briefe lassen den Rückschluss zu, dass auch er zeitweilen unter Depressionen litt (9, S. 402-410).

Die Auffassung, dass Melancholie, Schwermut oder Geisteskrankheit eine Sünde oder eine Strafe Gottes seien, geriet im Zuge der Aufklärung zunehmend in die Kritik und ein humanistischeres Weltbild gegenüber Depressionen begann Fuß zu fassen. Der Philosoph Immanuel Kant (*1724; †1804) klassifizierte unterschiedliche Temperamente. Melancholiker*Innen beschrieb er folgendermaßen:

„gibt allen Dingen, die ihn selbst angehen, eine große Wichtigkeit, findet allerwärts Ursache zu Besorgnissen und richtet seine Aufmerksamkeit zuerst auf die Schwierigkeiten ...“ (10, S. 220)

Gleichwohl begann sich die Ansicht, die bereits Platon vertrat, dass Melancholie zugleich mit einer Überlegenheit des Geistes vergesellschaftet sei, vermehrt auszubreiten.

2.1.3. Weimarer Klassik

Die wohl berühmteste Hommage an den schwermütigen Geist findet sich in den „Leiden des jungen Werther“ von Johann Wolfgang von Goethe (*1749; †1832). Doch auch in anderen Werken des berühmten Literaten finden sich schwermütige Figuren. Dabei lassen sich in seinen Schriften verschiedene Ausprägungen von Melancholie unterscheiden. Werther leidet unter einer Schwermut, die ihn innerlich lähmt und nachdem er einige Versuche unternimmt sich davon zu befreien, ihn zum Suizid treibt. In späteren Werken jedoch, etwa im Faust, beschreibt Goethe eher die Melancholie des Gelehrten, seine Figuren sind genial und strebsam, ziehen sich jedoch aus der Gesellschaft zurück und werden darüber schwermütig (11, S. 69-81, S. 295-296).

2.1.4. Psychiatrie in Deutschland

In der deutschen Psychiatriegeschichte spielte insbesondere der Mediziner Johann Christian Reil (*1759; †1813) eine herausragende Rolle. Der vornehmlich in Halle tätige Arzt verfasste mehrere Bücher und Schriftenwerke, in denen er zwischen drei Arten von Heilmethoden unterschied: der chemischen, der physisch-mechanischen und der psychischen. Er vertrat dabei die Ansicht, dass nicht nur psychisch Kranke von diesen Methoden profitieren würden, vielmehr strebte er eine ganzheitlichere Behandlung aller Patient:innen an. Auch prägte er selbst erstmals den Begriff „Psychiatrie“. Er bemühte sich sowohl den psychisch kranken Menschen eine menschenwürdigere Behandlung und Unterbringung zukommen zu lassen, als auch die Ärzteschaft dazu zu bringen nach besseren Behandlungsmethoden zu forschen sowie diese Therapien in die Ausbildung mit einfließen zu lassen (12, S. 175-180).

2.1.5. Therapieregime im Wandel der Zeit

Ebenso, wie sich in der menschlichen Geschichte immer wieder mit dem Thema Melancholie auseinandergesetzt wurde, wurden auch in den verschiedenen Epochen unterschiedliche Therapiemethoden propagiert. So wurden Depressionen in der Säftelehre als „Schwarzgalligkeit“ bezeichnet. Es versuchten über verschiedene Epochen hinweg Gelehrte und Mediziner:innen die Menschen zu kategorisieren. Dazu wurden sowohl äußere Erscheinungsmerkmale, als auch die Neigung zu bestimmten Erkrankungen herangezogen. Diese Humoralpathologie entwickelte sich im Laufe der Jahrhunderte weiter. Im Sinne dieser Lehre wurde die sogenannte Schwarzgalligkeit sowohl als Charaktereigenschaft, als auch von einigen Autoren als Geisteskrankheit angesehen. Die Ursache aller Krankheiten wurde in einer Unausgewogenheit der vier Säfte gesehen. Neben der schwarzen Galle gab es noch das Blut, die gelbe Galle und den Schleim. (13, S. 27-36) Hildegard von Bingen (*1098; †1179) empfahl neben Maßnahmen des Verhaltens und religiösen Praktiken auch bestimmte Kräuter zur Therapie der Schwermut (13, S. 211-213).

Im Jahr 1534 empfahl Martin Luther gegen die Schwermut, man solle reiten, jagen und gute Gesellschaft genießen, er schrieb:

„Freude und guter Mut ist die beste Arznei...“ (8, S. 18).

Es wurde sogar ein Leitfaden zur Seelsorge für Priester herausgegeben, in dem die Behandlung des Melancholicus dargelegt wurde (8, S.101-103).

2.1.6. Freud und Psychiatrie am Beginn des 20. Jahrhunderts

Um die Jahrhundertwende begann eine weitere Welle der Faszination für Depressionen und das Melancholische in allen Menschen. Sigmund Freud (* 6. Mai 1856; † 23. September 1939) ordnete die Melancholie in sein psychoanalytisches Konzept des Unbewussten ein und beschrieb sie als Folge eines intrapsychischen Konflikts nach Objektverlust (14).

Ebenso wird die Depression in der Kunst thematisiert. „Der Schrei“ von Munch (zwischen 1893 und 1910) oder einige der Portraits Vincent Van Goghs (* 30. März 1853; † 29. Juli 1890) demonstrieren dies.



Abbildung 01: Vincent Van Gogh, Portrait mit Strohhut, 1887 (15)

Abbildung 02: Vincent Van Gogh, Selbstportrait, 1889 (16)

Abbildung 01 zeigt ein Porträt Vincent van Goghs aus dem Jahr 1887. Die Werke des niederländischen Malers stellen dabei nicht nur eine reine Abbildung des dargestellten Menschen dar, sondern vermitteln zugleich dessen emotionale Verfassung (15).

Abbildung 02 zeigt ein zwei Jahre später entstandenes Selbstporträt van Goghs aus dem Jahr 1889. Im Vergleich zur früheren Darstellung wirkt die Stimmung deutlich bedrückter und spiegelt die psychische Belastung des Künstlers kurz vor seinem Tod wider (16).

2.1.7. 3. Reich und 2. Weltkrieg

Das um die Jahrhundertwende in Ansätzen humanistischer gewordene Bild gegenüber psychisch kranken Menschen begann mit der Machtübernahme der Nationalsozialisten wieder zu schwinden. Während des Dritten Reichs wurden psychisch Kranke systematisch ausgegrenzt, die Mittel für Heilanstalten wurden existentiell beschränkt. Viele der dort Untergebrachten wurden gegen ihren Willen zwangssterilisiert oder getötet (17, S. 15-34).

2.1.8. Psychiatrie in der Moderne

Nach 1945 war die Entnazifizierung in der Medizin ebenso lückenhaft wie in Politik und Gerichtswesen. So waren prominente Mitglieder großer Psychotherapietagungen ehemalige Parteimitglieder der Nationalsozialistischen Deutschen Arbeiterpartei (NSDAP) und teils direkt an den Massentötungen psychisch Kranker in Zeiten des Nationalsozialismus beteiligt. Erst ab den 1960 Jahren begann eine zunehmend kritische Hinterfragung der deutschen Psychiatrie-Geschichte und eine Aufarbeitung des Themas (18).

1970 tagte der Deutsche Ärztetag erstmals zum Thema der Unterbringung von Psychiatrie Patient:innen. Im selben Jahr wurde auch die Deutsche Gesellschaft für Soziale Psychiatrie gegründet. In der DDR gründete sich die Gesellschaft für kommunale Psychiatrie. 1992 vereinigten sich beide Gesellschaften und treten bis heute für eine menschenwürdige Behandlung psychisch erkrankter Menschen ein. Die Gesellschaft mobilisiert auch für die

bessere Behandlung gerontopsychiatrischer Patient:innen und fordert u.a. eine Integration gerontopsychiatrischer Kompetenz in der allgemeinen Versorgung geriatrischer Patient:innen (19).

Es wird also deutlich, dass sich die Faszination der Menschen für Depressionen und Melancholie durch die Jahrhunderte erstreckt, die Behandlung von Depressionen jedoch erst in jüngerer Zeit größeren Raum einnimmt. Nach wie vor ist die Stigmatisierung psychisch erkrankter Menschen ein weit reichendes Problem, sodass weniger eine weitergehende Glorifizierung des Typus Melancholicus hilfreich ist, als vielmehr eine nüchterne Aufklärung und bessere Forschung zu Behandlungsmethoden notwendig ist.

2.2. Depression

Der Begriff „Depression“ wird im allgemeinen Sprachgebrauch häufig unscharf verwendet und umfasst sowohl vorübergehende Niedergeschlagenheit als auch klinisch relevante depressive Erkrankungen. In der medizinischen Diagnostik bezeichnet er jedoch ausschließlich Störungen, die definierte Kriterien erfüllen, wie sie in den international gebräuchlichen Klassifikationssystemen ICD-10 bzw. DSM-V festgelegt sind (29, S. 93). Diese Systeme erlauben eine klare Abgrenzung zwischen einer diagnostizierbaren depressiven Episode bzw. Störung und anderen Formen psychischer Beeinträchtigungen. Davon zu unterscheiden sind depressive Symptome, die unabhängig vom Vorliegen einer klinischen Diagnose auftreten können und häufig mithilfe standardisierter Erhebungsinstrumente erfasst werden.

2.2.1. Epidemiologie depressiver Erkrankungen

Depressive Erkrankungen zählen weltweit zu den häufigsten und folgenreichsten psychischen Störungen. Die epidemiologische Forschung zeigt, dass Depressionen in allen Altersgruppen auftreten, jedoch in Prävalenz, Symptomatik und Verlauf deutliche Unterschiede zwischen Geschlechtern, Regionen und Lebensphasen bestehen (20).

Nach den Schätzungen der *Global Burden of Disease Study* (GBD) litten im Jahr 2019 weltweit rund 280 Millionen Menschen an einer depressiven Störung, was einer altersstandardisierten Prävalenz von etwa 3,8 % entspricht. Dabei sind Frauen mit einer Prävalenz von rund 5 % deutlich häufiger betroffen als Männer mit etwa 3 %. In nahezu allen untersuchten Ländern zeigt sich dieser geschlechtsspezifische Unterschied, der auf hormonelle, psychosoziale und strukturelle Faktoren zurückgeführt wird (20, 21).

Obwohl die höchste Punktprävalenz depressiver Erkrankungen im höheren Erwachsenenalter (über 60 Jahren) liegt, zeigt sich die höchste Krankheitslast depressiver Störungen global im jungen und mittleren Erwachsenenalter, insbesondere zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr (20). In diesem Altersbereich sind Depressionen weltweit eine der führenden Ursachen für krankheitsbedingte Einschränkungen (Years Lived with Disability, YLD). In der Lebenszeitperspektive erkranken etwa 10–20 % der Weltbevölkerung mindestens einmal an einer Depression (22).

Regionale Unterschiede bestehen ebenfalls: In Ländern mit niedrigem Einkommen sind die Versorgungsstrukturen meist schwächer ausgeprägt, wodurch diagnostizierte Prävalenzraten niedriger erscheinen – allerdings besteht eine hohe Dunkelziffer. In Hochlohnländern zeigen Surveys teils höhere Prävalenzwerte, was sowohl an besserer Diagnostik als auch an höheren Belastungsfaktoren moderner Lebenswelten liegen kann (23).

In Deutschland zeigen repräsentative Studien, etwa der DEGS1-Studie des Robert Koch-Instituts (RKI), dass 9,2 % der Erwachsenen im Alter von 18–79 Jahren innerhalb von zwölf Monaten an einer depressiven Störung erkranken (24). Die Lebenszeitprävalenz liegt bei 17,1 %. Auch national zeigt sich eine deutliche Geschlechterdifferenz: Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer (25).

Im jüngeren Erwachsenenalter (18–29 Jahre) liegt die 12-Monats-Prävalenz depressiver Störungen bei etwa 11 %, im mittleren Erwachsenenalter (30–59 Jahre) bei rund 10 %. Die Werte sinken ab etwa dem 60. Lebensjahr leicht ab, was möglicherweise durch Unterdiagnostik, veränderte Symptompräsentation im Alter oder eine „kohortenbedingte“ unterschiedliche Berichtsbereitschaft erklärt werden kann (24).

Die GBD-Daten zeigen, dass die absolute Anzahl depressiver Erkrankungen zwischen 1990 und 2019 um fast 50 % gestiegen ist (20). Gründe dafür sind unter anderem:

- Bevölkerungswachstum

- höhere Lebenserwartung
- zunehmende Urbanisierung
- steigende soziale und berufliche Belastungen

Zudem weisen neuere Untersuchungen darauf hin, dass insbesondere jüngere Altersgruppen (unter 30 Jahre) in den letzten Jahren eine deutliche Zunahme depressiver Symptome zeigen, was teilweise mit sozialen Medien, Leistungsdruck, ökonomischen Unsicherheiten und veränderten Lebensbedingungen assoziiert wird (26).

2.2.2. Diagnostik depressiver Erkrankungen

Die Diagnostik depressiver Erkrankungen erfordert ein mehrstufiges Vorgehen, das sowohl psychopathologische Kriterien als auch Entwicklung der Symptome über die Zeit und mögliche Differentialdiagnosen berücksichtigt. Im klinischen Alltag kommen hierfür international anerkannte Klassifikationssysteme wie das ICD-10 bzw. ICD-11 der WHO und das DSM-5 der American Psychiatric Association zum Einsatz. Diese Systeme definieren klar strukturierte Haupt- und Nebensymptome, legen Mindestkriterien hinsichtlich Dauer und Schweregrad fest und ermöglichen damit eine standardisierte Einordnung depressiver Episoden. Neben der syndromalen Diagnostik spielen der Verlauf der Symptomatik, das Vorliegen eines somatischen Syndroms sowie die Abgrenzung zu anderen affektiven, psychotischen oder organisch bedingten Störungen eine zentrale Rolle (27).

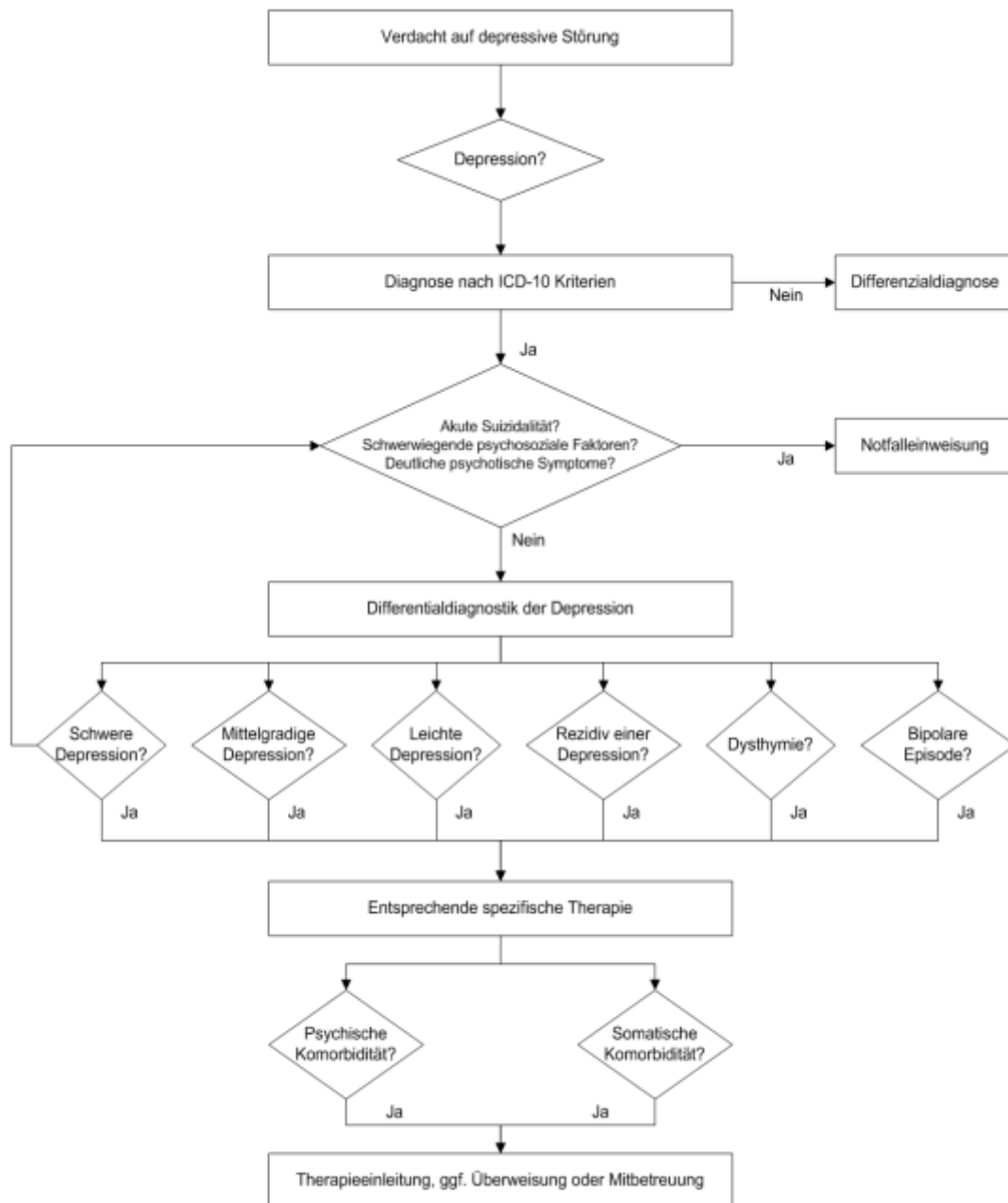


Abbildung 03: Diagnoseprozess bei v.a. Depression nach Leitlinie (28)

Abbildung 03 zeigt einen schematischen Diagnosealgorithmus zur Abklärung und Einordnung depressiver Störungen, wie er in der der *Leitlinie Unipolare Depression* (AWMF-Registernummer 051-028, Fassung vom 16.11.2015) dargestellt wurde. Der Diagnoseprozess beginnt in der Regel mit einem klinischen Verdacht auf eine depressive Störung. Ein solcher Verdacht kann auf sehr unterschiedlichen Wegen entstehen. Häufig suchen Betroffene zunächst ihre:n Hausärzt:in auf, meist aufgrund unspezifischer Beschwerden wie Schlafstörungen, Erschöpfung, Antriebsminderung, Schmerzsymptomatik oder Konzentrationsproblemen. Hausärzt:innen übernehmen in vielen Fällen die erste Einschätzung, leiten eine Basisdiagnostik ein und entscheiden, ob eine eigene Weiterbetreuung möglich ist oder ob eine Überweisung zu Fachärzt:innen für Psychiatrie oder Psychotherapie, zu psychologischen Psychotherapeut:innen oder in eine spezialisierte Einrichtung erforderlich ist.

Darüber hinaus wird eine depressive Symptomatik nicht selten erstmals im Rahmen eines stationären Aufenthalts erkannt, etwa während einer Behandlung internistischer,

neurologischer oder chirurgischer Erkrankungen. Insbesondere bei geriatrischen Patient:innen kann eine Depression zunächst verdeckt erscheinen, beispielsweise hinter somatischen Beschwerden, funktionellen Einbußen oder rückläufiger Alltagskompetenz. Auch Angehörige, Pflegefachpersonen oder andere medizinische Berufsgruppen können durch verändertes Verhalten oder Stimmungslage auf depressive Symptome aufmerksam werden und eine diagnostische Abklärung anregen.

Anschließend wird geprüft, ob die diagnostischen Kriterien nach ICD-10 erfüllt sind. Bestätigen sich diese nicht, sollte die weitere Abklärung auf Differentialdiagnosen gerichtet werden.

Liegt hingegen eine depressive Episode gemäß ICD-10 vor, erfolgt als nächster Schritt die unmittelbare Bewertung möglicher Risikokonstellationen, insbesondere akuter Suizidalität, schwerer psychosozialer Belastungsfaktoren oder deutlicher psychotischer Symptome. Treffen solche Kriterien zu, ist eine notfallmäßige Einweisung angezeigt.

Sind keine Notfallindikationen gegeben, schließt sich die differentialdiagnostische Einordnung der depressiven Symptomatik an. Diese umfasst die Bestimmung des Schweregrades (leicht, mittelgradig, schwer), die Klärung, ob es sich um eine rezidivierende Depression handelt, sowie die Abgrenzung zu Dysthymie oder einer möglicherweise vorliegenden bipolaren Episode.

Darauf aufbauend erfolgt die Auswahl und Einleitung einer entsprechenden spezifischen Therapie. Abschließend wird geprüft, ob psychische oder somatische Komorbiditäten vorliegen, die eine angepasste Behandlung, zusätzliche diagnostische Schritte oder eine Überweisung bzw. Mitbetreuung durch Fachärzt:innen erforderlich machen (28).



Abbildung 04 : Diagnosekriterien DSM V, eigene Abbildung nach (29)

Es gibt 2 große, gebräuchliche Klassifikationssysteme für psychische Erkrankungen. Das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) wurde 1952 erstmals von der American psychiatric society herausgegeben. Abbildung 04 stellt die diagnostischen Kriterien einer Major Depression nach dem DSM-5 übersichtlich dar. Die Darstellung gliedert die Kriterien in Haupt-, Neben- und Negativkriterien und verdeutlicht damit den strukturierten diagnostischen Ansatz des DSM-Systems. In der Grafik wird sichtbar, dass für die Diagnose einer Major Depression mindestens fünf Symptome über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen vorliegen müssen, wobei mindestens eines der beiden Hauptsymptome – depressive Verstimmung oder deutlich vermindertes Interesse bzw. Freudeverlust – erfüllt sein muss. Die aufgeführten Nebensymptome umfassen u. a. Schlafstörungen, psychomotorische Auffälligkeiten, Appetit- und Gewichtsveränderungen, Energielosigkeit, Schuld- oder Wertlosigkeitsgefühle sowie kognitive Einschränkungen und Suizidgedanken. Die Negativkriterien grenzen die depressive Episode gegenüber anderen Störungsbildern ab, etwa gegenüber einer gemischten Episode im Rahmen einer bipolaren Störung, substanzinduzierten Beschwerden oder primären körperlichen Erkrankungen. Zudem wird betont, dass die Symptome klinisch bedeutsames Leiden oder funktionelle Einbußen verursachen müssen (29).

Während im deutschsprachigen Raum für die klinische Versorgung und Abrechnung primär das ICD-10 bzw. inzwischen das ICD-11 der WHO maßgeblich ist, kommt das DSM insbesondere im wissenschaftlichen, psychologischen und psychiatrischen Bereich häufig ergänzend zum Einsatz. Gründe hierfür sind unter anderem die größere diagnostische

Differenziertheit des DSM, seine weite Verbreitung in der internationalen Forschung sowie die starke Orientierung psychologischer Testverfahren und Therapieleitfäden an DSM-Kategorien (27).

Mit der Einführung der ICD-11 hat die Weltgesundheitsorganisation (WHO) das diagnostische System für depressive Störungen grundlegend überarbeitet und stärker an aktuelle wissenschaftliche Erkenntnisse angepasst. Ein wesentlicher Unterschied zur bisherigen ICD-10 ist die diagnostische Struktur der depressiven Episode: Analog zum DSM-5 genügt nun das Vorliegen von mindestens fünf Symptomen, von denen mindestens eines ein Hauptsymptom (depressive Stimmung oder Verlust von Interesse/Freude) sein muss. Damit rückt ICD-11 näher an international etablierte Forschungsstandards heran (30).

Zudem ordnet das ICD-11 depressive Störungen in Symptomcluster ein, die affektive, kognitive, neurovegetative und weitere Dimensionen differenzieren. Diese Cluster ermöglichen eine wesentlich präzisere Erfassung des klinischen Bildes, wie sie in der Literatur hervorgehoben wird. Gleichzeitig erfolgt die Einschätzung des Schweregrades nicht mehr ausschließlich über die Anzahl der Symptome, sondern stärker über das Ausmaß der funktionellen Beeinträchtigung, was die klinische Realität besser abbildet und die Bedeutung von Alltagsfähigkeit und Teilhabe betont (31).

Strukturell wurde das Kapitel der affektiven Störungen neu geordnet: Die früheren Kategorien wie die anhaltende affektive Störung wurden aufgegeben, und Störungsbilder wie die Dysthymie sind nun klar den depressiven Störungen zugeordnet. Auch für bipolare Störungen und verwandte Krankheitsbilder bestehen definitorisch präzisere Abgrenzungen. Darüber hinaus wurden die sogenannten „Qualifiers“ überarbeitet, die Zusatzinformationen zum Verlauf, Remissionsstatus oder psychotischen Symptomen liefern und so eine präzisere klinische Dokumentation erlauben (31).

Trotz dieser Weiterentwicklungen wird die ICD-11 im deutschsprachigen Raum bislang noch nicht flächendeckend eingesetzt. Dafür gibt es mehrere Gründe: Zum einen liegt die offizielle deutsche Übersetzung weiterhin nur als Entwurf vor, wodurch eine verbindliche Implementierung bislang nicht möglich ist. Zum anderen ist die ICD-10 tief in die bestehenden Abrechnungs- und Dokumentationssysteme eingebettet, sodass eine Umstellung umfassende Anpassungen in Praxissoftware, Klinikverwaltung und Qualitätsmanagement erfordern würde. Auch Schulungen des medizinischen Personals und eine Anpassung etablierter diagnostischer Routinen sind notwendig, weshalb Fachgesellschaften und Expertengremien von einer mehrjährigen Übergangsphase ausgehen. Darüber hinaus unterscheidet sich die neue Kodierlogik („cluster coding“) strukturell von ICD-10, was zusätzliche Einarbeitung erfordert und die parallele Nutzung beider Systeme vorerst notwendig macht (32).

Angesichts dieser Übergangssituation wird in vielen klinischen Bereichen weiterhin überwiegend nach ICD-10 diagnostiziert. Auch in der vorliegenden Arbeit wird daher auf die Diagnosekriterien der ICD-10 Bezug genommen, da dieses System derzeit im deutschsprachigen Versorgungsalltag die größte praktische Relevanz besitzt.

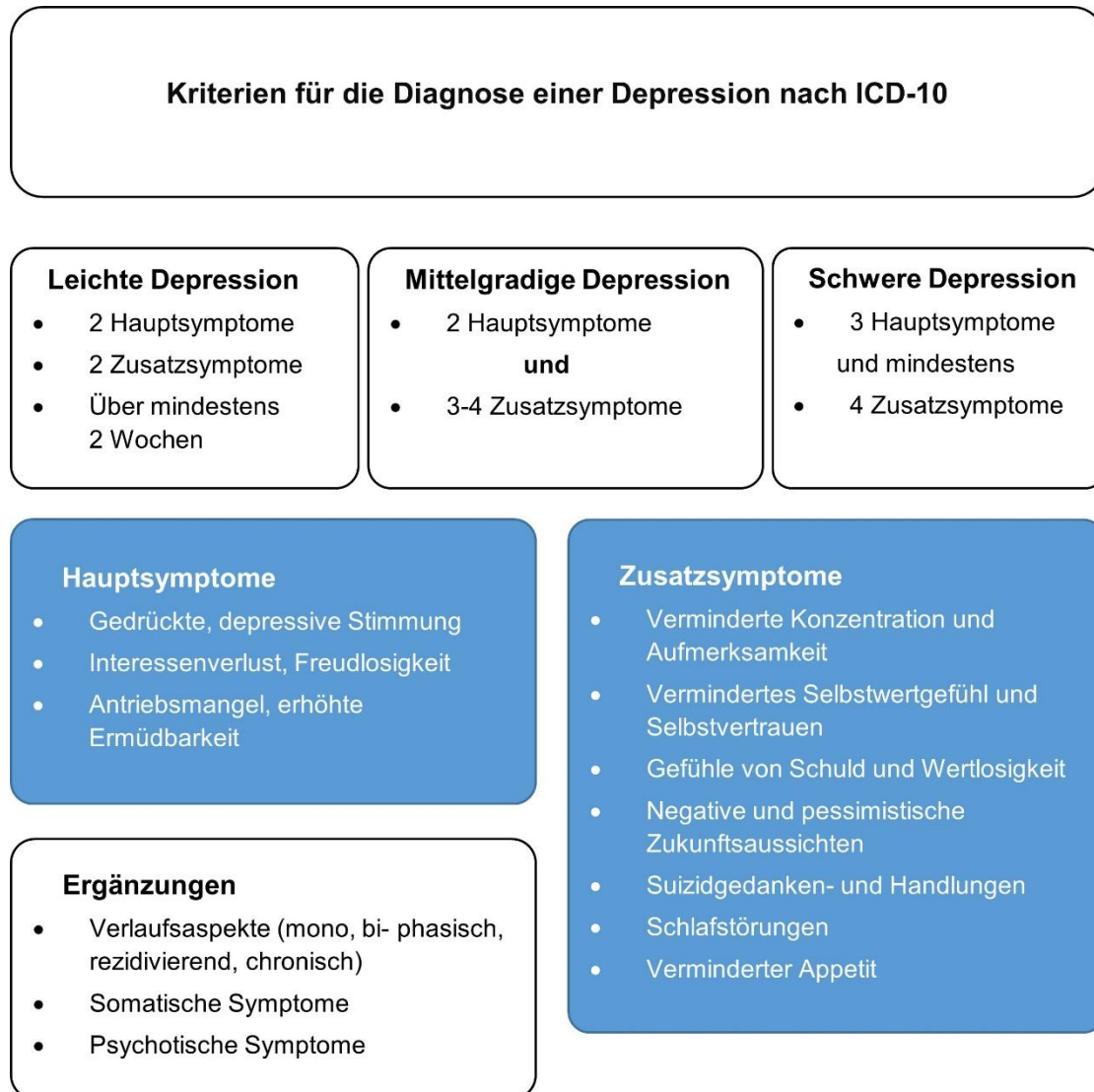


Abbildung 05: Diagnosekriterien nach ICD-10 (33)

Abbildung 05 zeigt die Diagnosekriterien nach ICD-10. In der internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten wird die Depression nach Schweregraden in leicht, mittelgradig und schwer eingeteilt. Je nach Ausprägung müssen eine bestimmte Anzahl an Haupt- und Nebensymptomen erfüllt sein.

Für die Diagnose einer leichten Depression müssen 2 der Hauptsymptome, sowie 2 Nebensymptome über mindestens 2 Wochen erfüllt sein. Für die Diagnose einer mittelgradigen Depression müssen 3-4 Nebensymptome auftreten. Bei einer schweren Depression müssen alle 3 Hauptkriterien erfüllt sein, sowie mindestens 4 Zusatzsymptome auftreten (33).

Depressive Erkrankungen lassen sich bezüglich ihres zeitlichen Verlaufs näher unterteilen.

Abbildung 1: Verläufe unipolarer depressiver Störungen

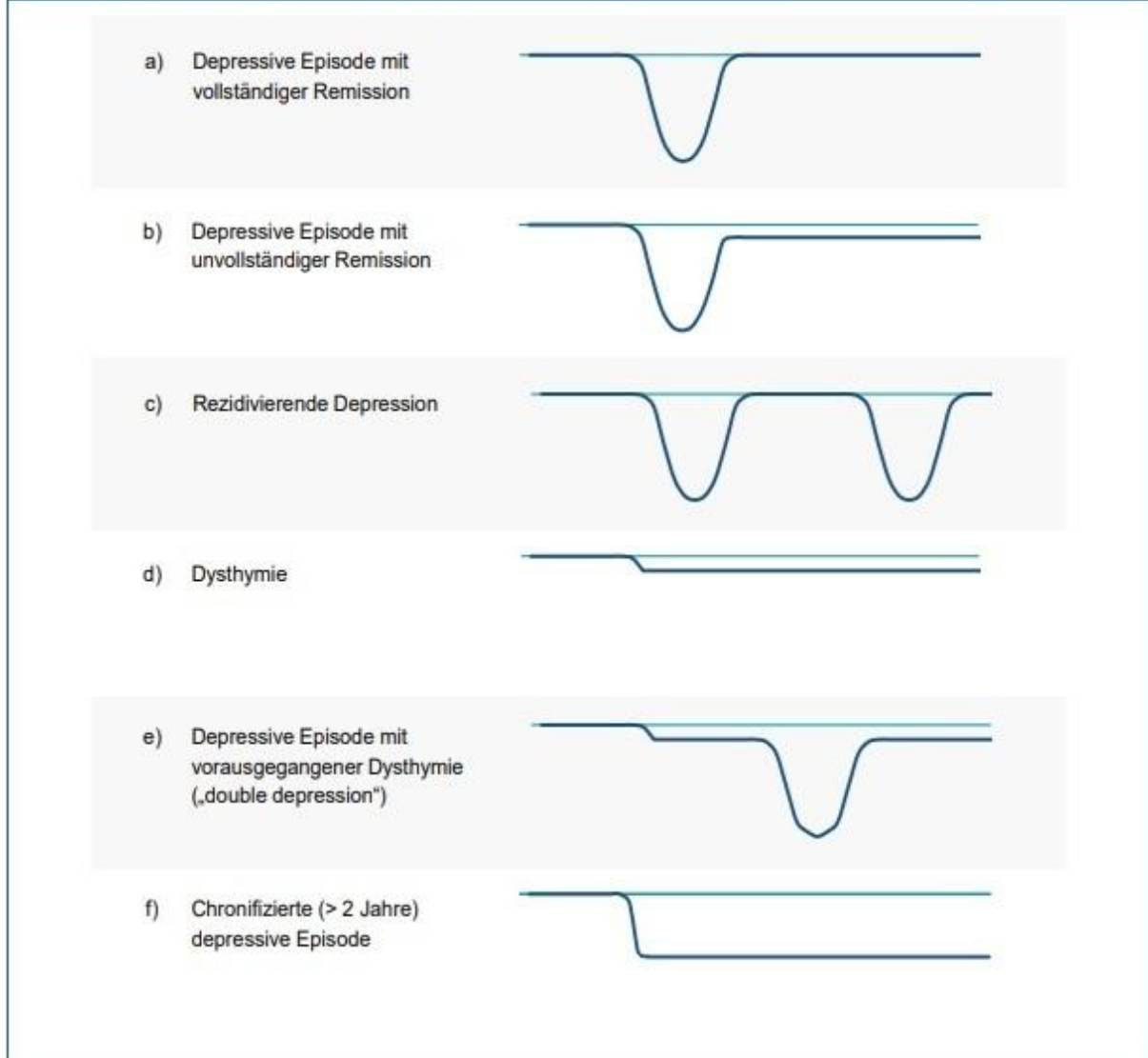


Abbildung 06: Zeitlicher Verlauf von Depressionen (34)

Abbildung 06 veranschaulicht verschiedene mögliche Verlaufsformen depressiver Störungen und die daraus abgeleiteten diagnostischen Kategorien. In der einfachsten Ausprägung kann einer einzelnen depressiven Episode eine vollständige Remission folgen, sodass keine Symptome mehr bestehen (a). In anderen Fällen bleibt die Remission jedoch unvollständig, was bedeutet, dass residuale Symptome persistieren und die Betroffenen nicht wieder ihr prämorbid funktionelles Niveau erreichen (b). Darüber hinaus kann die Symptomatik wiederholt auftreten: Treten mehrere voneinander abgrenzbare Episoden auf, die jeweils in eine Phase vollständiger Erholung übergehen, spricht man von einer rezidivierenden depressiven Störung (c).

Die Grafik zeigt zudem Verläufe, bei denen langfristig bestehende subsyndromale Symptome eine Rolle spielen. Eine chronisch verlaufende, abgeschwächte, aber über Jahre persistierende depressive Symptomatik wird als Dysthymie bezeichnet (d). Kommt es innerhalb einer solchen länger bestehenden dysthymen Stimmungslage zusätzlich zu einer voll ausgeprägten depressiven Episode, handelt es sich um eine „Double Depression“ bzw. eine depressive Episode mit vorausgehender Dysthymie (e). Schließlich illustriert die Abbildung auch den Verlauf einer anhaltenden, nicht remittierenden depressiven Symptomatik, die über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren besteht und als chronifizierte depressive Episode eingeordnet wird (f) (34).

Im ICD-10 kann zusätzlich ein somatisches Syndrom diagnostiziert werden. Symptome des somatischen Syndroms sind:

- Interessenverlust oder Verlust der Freude an normalerweise angenehmen Aktivitäten
- mangelnde Fähigkeit, auf eine freundliche Umgebung oder freudige Ereignisse emotional zu reagieren
- frühmorgendliches Erwachen, zwei oder mehr Stunden vor der gewohnten Zeit
- Morgentief
- psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit
- Appetitverlust
- Gewichtsverlust
- Libidoverlust

Bei leichten und mittelgradigen depressiven Episoden darf die Zusatzdiagnose nur gestellt werden, wenn mindestens vier dieser Symptome vorliegen. Darüber hinaus ist stets zu prüfen, ob psychotische Symptome bestehen, um gegebenenfalls eine depressive Episode mit psychotischen Symptomen diagnostizieren zu können.

Differentialdiagnostisch müssen insbesondere Dysthymie, Zylothymie, bipolare Störungen, psychotische Störungen sowie organisch bedingte psychische Erkrankungen berücksichtigt werden, da auch bei diesen Krankheitsbildern depressive Stimmungslagen oder depressionsähnliche Symptome auftreten können. Entscheidend ist hier, dass jeweils andere Leitsymptome oder ein charakteristisches Verlaufsbild vorliegen, die eine eigenständige Diagnose erforderlich machen und eine depressive Episode im engeren Sinne ausschließen.

Eine Dysthymie bezeichnet eine über Jahre persistierende, chronisch gedrückte Stimmungslage, die jedoch nicht die Intensität und Symptomschwere einer depressiven Episode erreicht. Sie verläuft häufig fluktuierend, bleibt aber dauerhaft unterhalb der diagnostischen Schwelle einer Depression.

Die Zylothymie wiederum ist durch eine anhaltende affektive Instabilität gekennzeichnet, bei der sich hypomanische Stimmungslagen mit dysthymen Phasen abwechseln. Obwohl die Ausprägungen subsyndromal bleiben, ähnelt der schwankende Verlauf dem einer bipolaren Störung, ohne deren Kriterien zu erfüllen.

Bipolare Störungen stellen eine wichtige Differenzialdiagnose dar, da depressive Episoden dort typischer Bestandteil des Krankheitsverlaufs sind. Entscheidend für die Abgrenzung ist jedoch das Auftreten (Hypo-)manischer Phasen, die eine eindeutige Zuordnung zum bipolar-affektiven Formenkreis erfordern.

Psychotische Störungen wie Schizophrenie können ebenfalls mit ausgeprägten Rückzugs- oder Antriebssymptomen einhergehen, die depressiv wirken können. Hier stehen jedoch psychotische Kernsymptome (z. B. Wahn, Halluzinationen, Ich-Störungen) im Vordergrund, die eine primär depressive Genese unwahrscheinlich machen.

Auch organische Erkrankungen — etwa neurologische oder endokrinologische Störungen, entzündliche Prozesse, Tumoren oder medikamenteninduzierte Veränderungen — können depressive Symptome hervorrufen oder verstärken. Die Identifikation einer solchen somatischen Ursache ist entscheidend, da die Behandlung primär auf die Grunderkrankung ausgerichtet werden muss und die depressive Symptomatik meist sekundär ist.

Somatische Differentialdiagnosen, die zu Depressionen führen können, sind u.a.

- Schilddrüsenerkrankungen
- Hirntraumata
- Stoffwechselstörungen
- Medikamente
- Tumorerkrankungen
- Endokrinologische Erkrankungen

Die Einteilung in rein organische und endogene Depression ist jedoch veraltet, der Übergang zwischen biologischer und psychologischer Komponente fließend.

Vielmehr sollte die Fragestellung im Vordergrund stehen, ob die organische Komponente ursächlich für die depressive Symptomatik ist- in diesem Fall sollte die Behandlung der organischen Grundstörung im Vordergrund stehen-, oder ob zwar eine organische Komorbidität besteht, die die depressive Symptomatik modifiziert, diese jedoch nicht ursächlich ist. So oder so kann eine Mitbehandlung der Depression sinnvoll sein. Eine Stimmungsstabilisierung und das Erlernen von Bewältigungsstrategien können in beiden Fällen hilfreich sein (35, S.558).

2.2.3. Pathophysiologie der Depression

Die Pathophysiologie der Depression ist komplex und multifaktoriell. Man geht davon aus, dass biologische, genetische, neuroendokrinologische, psychologische und soziale Faktoren in dynamischer Wechselwirkung stehen. Dabei konkurrieren die verschiedenen Hypothesen nicht miteinander, sondern ergänzen sich: Die Monoaminmangelhypothese beschreibt Veränderungen zentraler Neurotransmitter; die neuroplastische Hypothese betont strukturelle und funktionelle Veränderungen im Gehirn, insbesondere durch Stress; genetische und epigenetische Modelle erklären individuelle Vulnerabilitäten; psychologische Ansätze wie die Theorie der erlernten Hilflosigkeit oder Konzepte der Selbstwirksamkeit beleuchten kognitive und emotionale Mechanismen; schließlich greifen sozialmedizinische Modelle die Bedeutung belastender Lebensumstände und sozialer Faktoren auf. Zusammengenommen ergibt sich ein bio-psycho-soziales Erklärungsmodell, das heute als Grundlage moderner Diagnostik und Therapie gilt.

Pathophysiologie der Depression

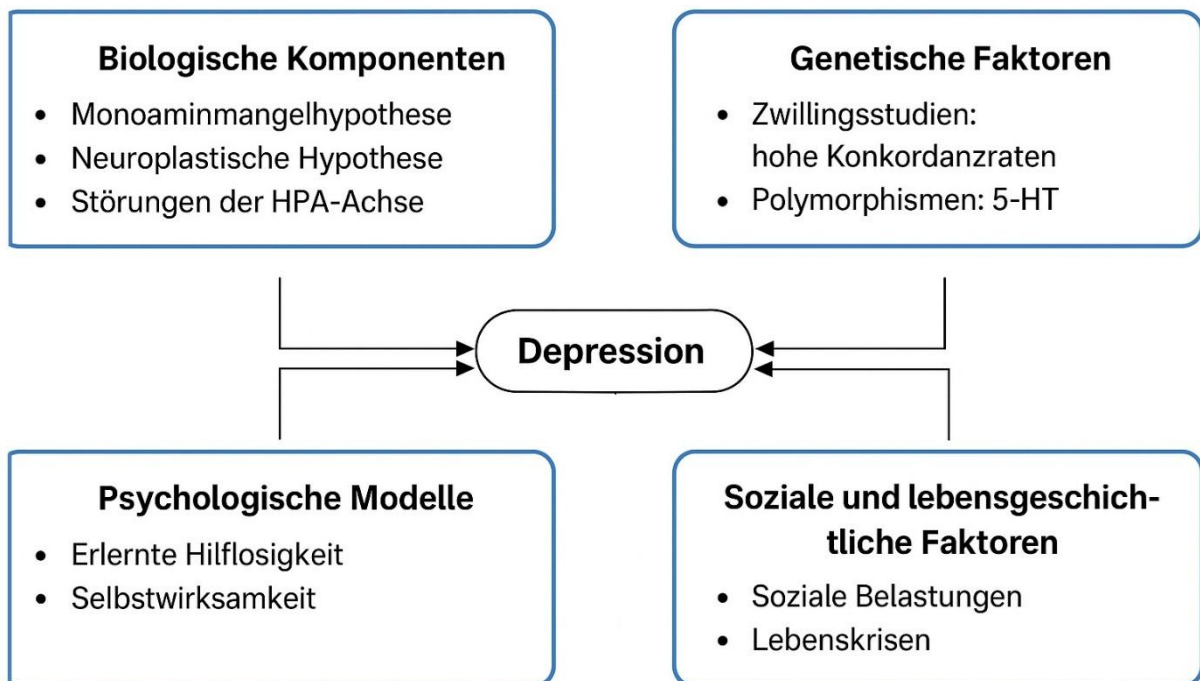


Abbildung 07: Übersicht Pathophysiologie der Depression, eigene Grafik nach (36)

Abbildung 07 bietet eine schematische Übersicht über die zentralen pathophysiologischen Modelle der Depression. Dargestellt sind vier wesentliche Einflussbereiche – biologische, genetische/epigenetische, psychologische und soziale Faktoren –, die jeweils exemplarische Mechanismen oder Risikokonstellationen enthalten. Die Grafik veranschaulicht, dass Depressionen nicht monokausal entstehen, sondern das Ergebnis einer komplexen Wechselwirkung aus neurobiologischen Dysfunktionen (z. B. Monoaminmangel, veränderte Stresshormonregulation), genetischen Dispositionen, kognitiven und emotionalen Vulnerabilitäten sowie belastenden Umweltfaktoren sind.

Ein zentrales biologisches Erklärungsmodell ist die Monoaminmangelhypothese, nach der ein Mangel an Neurotransmittern wie Serotonin und Noradrenalin zur Entstehung depressiver Symptome beiträgt. Diese Annahme wird durch Befunde gestützt, die eine verringerte Bindungskapazität serotonerger Rezeptoren im Hippocampus nachweisen konnten (37, S.698). Auch die Wirkung vieler Antidepressiva spricht für dieses Modell: Substanzen wie SSRI oder SNRI hemmen die Wiederaufnahme von Serotonin bzw. Noradrenalin und erhöhen so deren synaptische Verfügbarkeit, was nachweislich zu einer Symptomreduktion führen kann (38).

Neuere Forschung erweitert das biochemische Modell durch die synaptische bzw. neuroplastische Hypothese der Depression. Studien zeigen, dass Störungen der exzitatorischen Synapsen, insbesondere glutamaterger Signalübertragung, eine Rolle spielen könnten. Der Zusammenhang zwischen Stress, Monoaminmangel und Depression lässt sich hierüber besser erklären: Chronischer Stress beeinträchtigt synaptische Plastizität und führt zu funktionellen Veränderungen neuronaler Netzwerke (39).

Eng verbunden mit den neurobiologischen Veränderungen sind Störungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse). Anhaltender Stress kann zu einer erhöhten Cortisolausschüttung führen. Langfristig schädigt eine chronisch erhöhte Cortisolkonzentration den Hippocampus, was dessen Fähigkeit zur Rückkopplung auf die HPA-Achse vermindert. Dies führt zu dauerhaft erhöhten Cortisolspiegeln – selbst in

Ruhe – und erhöht damit das Risiko für depressive Erkrankungen (40). Diese Veränderungen können sowohl genetisch vermittelt als auch epigenetisch erworben sein.

Depressionen weisen eine deutliche genetische Komponente auf. Zwillingsstudien zeigen für depressive Erkrankungen eine Heritabilität von etwa 37 %, wobei monozygote Zwillinge höhere Konkordanzraten aufweisen als dizygote Zwillinge (41). Zahlreiche genetische Varianten werden als Risikofaktoren diskutiert. Von besonderer Bedeutung ist ein Polymorphismus im Serotonin-Transportergen (5-HTTLPR), der mit einer verminderten Expression des Transporters und einer höheren Stressvulnerabilität assoziiert ist. Menschen mit bestimmten Varianten dieses Gens entwickeln nach belastenden Ereignissen häufiger depressive Störungen (42).

2.2.4. Psychologische Modelle zur Ätiologie depressiver Erkrankungen

Psychologische Modelle spielen eine zentrale Rolle beim Verständnis der Entstehung und Aufrechterhaltung depressiver Erkrankungen. Während biologische und genetische Ansätze vor allem neurobiologische Grundlagen beleuchten, richten psychologische Theorien den Fokus auf das Erleben, Denken und Verhalten der betroffenen Personen sowie auf ihre Reaktion auf belastende Lebensereignisse. Dabei geht es weniger um strukturelle Veränderungen im Gehirn, sondern um kognitive Bewertungsmuster, individuelle Bewältigungsstrategien, Lernerfahrungen und die Bedeutung von Vulnerabilität und Resilienz. Zu den einflussreichsten Konzepten zählen das Diathese-Stress-Modell, Theorien der erlernten Hilflosigkeit, kognitive Ansätze sowie Modelle der Selbstwirksamkeit, die jeweils unterschiedliche Mechanismen beschreiben, über die psychische Belastungen zu depressiven Symptomen führen können.

Ein besonders prägendes psychologisches Erklärungsmodell ist die Theorie der „Erlernten Hilflosigkeit“, die Martin Seligman in den 1970er-Jahren entwickelte. Ursprünglich aus Tierexperimenten abgeleitet, beschreibt sie den Prozess, durch den Individuen lernen, dass eigenes Verhalten keinen Einfluss auf aversive Ereignisse hat. Wird diese Erfahrung wiederholt gemacht, entwickeln Betroffene die Erwartung, dass zukünftige Handlungsergebnisse ebenfalls nicht kontrollierbar sind – selbst dann, wenn realistische Handlungsmöglichkeiten bestehen. Diese generalisierte Erwartung von Kontrollverlust gilt als zentraler Mechanismus bei der Entwicklung depressiver Symptome (43).

In späteren Weiterentwicklungen des Modells integrierte Seligman kognitive Bewertungsprozesse: Entscheidend ist nicht allein die Erfahrung mangelnder Kontrolle, sondern insbesondere die Attribution negativer Ereignisse. Menschen, die Misserfolge eher auf interne (selbstverursachte), stabile (dauerhafte) und globale (alle Lebensbereiche betreffende) Ursachen zurückführen, weisen eine erhöhte Vulnerabilität gegenüber depressiven Reaktionen auf. Diese Attributionsmuster beeinflussen Selbstwertgefühl, Erwartungshaltungen und Problemlöseverhalten und tragen dazu bei, dass Betroffene in passiven, resignativen Verhaltensweisen verharren (43).

Ein verwandtes Konzept ist die Selbstwirksamkeitserwartung, die beschreibt, inwiefern Menschen davon ausgehen, Herausforderungen aus eigener Kraft bewältigen zu können. Hohe Selbstwirksamkeit wirkt protektiv, da sie mit erhöhter Resilienz einhergeht. Eine geringe Selbstwirksamkeit hingegen begünstigt einen passiven Umgang mit Belastungen und erhöht das Risiko, depressive Symptome zu entwickeln (44).

Äußere Lebensumstände tragen wesentlich zur psychischen Gesundheit oder Erkrankung bei. Menschen mit geringerer sozialer Stellung haben ein erhöhtes Depressionsrisiko. Lebenskrisen wie der Verlust naher Angehöriger, Arbeitslosigkeit, Krankheit oder sozialer Abstieg gelten als bedeutsame Auslöser depressiver Episoden. Diese Faktoren stehen im Einklang mit dem bio-psycho-sozialen Modell, das soziale Belastungen ebenso berücksichtigt wie individuelle Vulnerabilitäten und psychische Verarbeitungsmechanismen (45).

Das Diathese-Stress-Modell ist ein in der Psychologie gebräuchliches Modell, welches das Auftreten von psychischen Erkrankungen erklärt. Demnach gibt es persönliche Risikofaktoren, die zeitlich konstant sind und bestimmte Stressoren- also äußerliche Einflüsse, die auf den Menschen einwirken. Menschen, die als besonders vulnerabel gelten, neigen eher dazu unter dem Einfluss von Stressoren eine psychische Erkrankung zu entwickeln als Menschen, die viele Resilienzfaktoren aufzeigen (46).

Entstehung und Verlauf psychischer Störungen

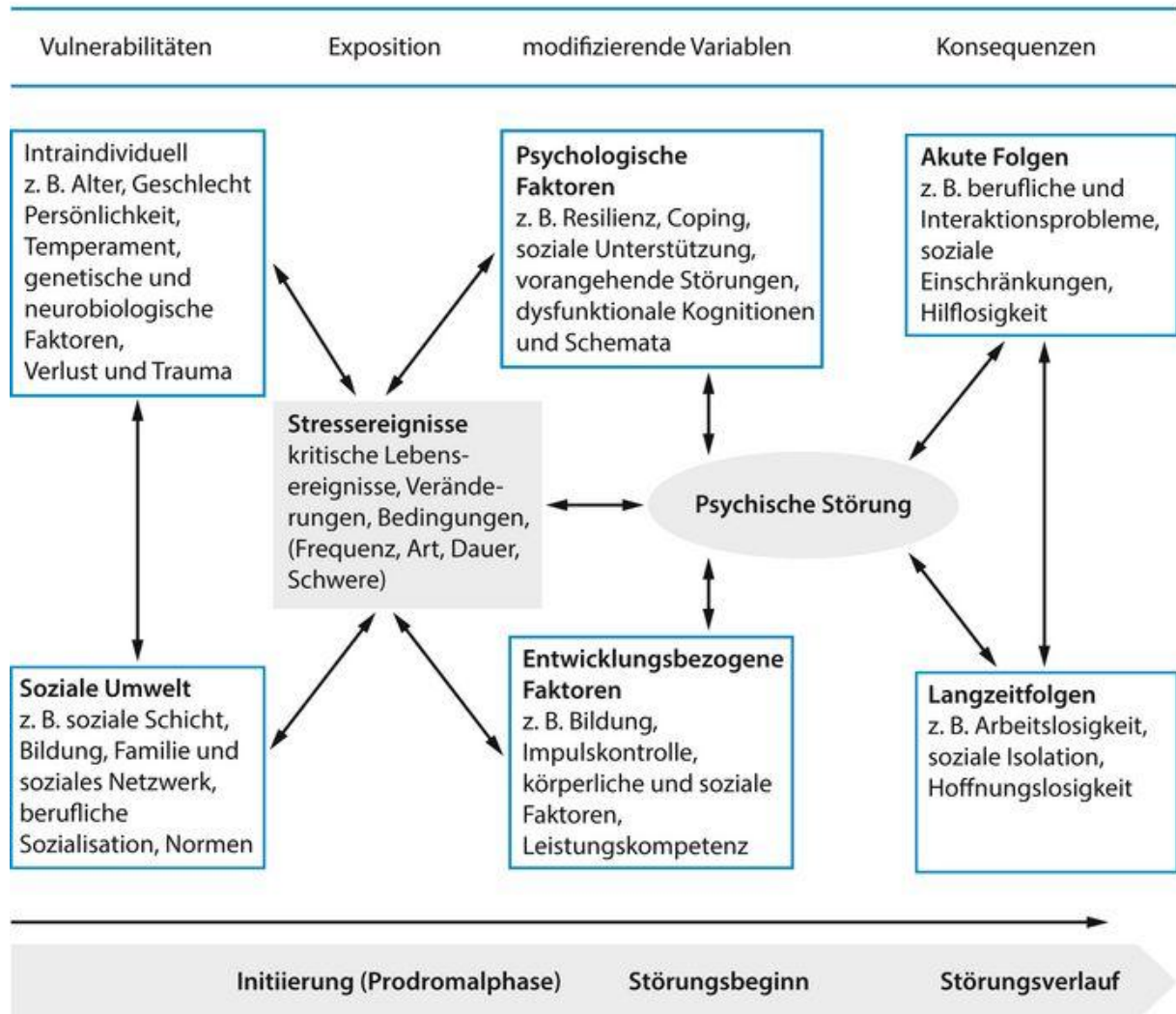


Abbildung 08: Entstehung und Verlauf psychischer Störungen(47)

Abbildung 08 veranschaulicht ein multifaktorielles Modell zur Entstehung und zum Verlauf psychischer Störungen. Es zeigt, wie verschiedene Vulnerabilitäten, auslösende Ereignisse, modifizierende Variablen und kurz- wie langfristige Konsequenzen in einem dynamischen Prozess miteinander interagieren. Das Modell orientiert sich an etablierten biopsychosozialen Erklärungsansätzen und macht deutlich, dass psychische Störungen nicht monokausal entstehen, sondern Ergebnis eines komplexen Zusammenspiels verschiedener Einflussfaktoren sind.

Im Bereich der Vulnerabilitäten werden intrapersonale Faktoren (z. B. Alter, Geschlecht, Persönlichkeit, genetische und neurobiologische Dispositionen sowie Erfahrungen von Verlust oder Trauma) ebenso berücksichtigt wie die soziale Umwelt, etwa soziale Schicht, Familiensituation, soziale Netzwerke, Normen oder berufliche Sozialisation. Diese Ausgangsbedingungen bestimmen, wie anfällig eine Person für psychische Belastungen ist.

Als Exposition beschreibt das Modell kritische Lebensereignisse und Stressoren, die hinsichtlich ihrer Häufigkeit, Dauer und Schwere variieren können. Solche Ereignisse können als Auslöser für die Manifestation einer psychischen Störung wirken, insbesondere dann, wenn bereits Vulnerabilitäten bestehen.

Nachfolgende modifizierende Variablen beeinflussen, wie eine Person auf Belastungen reagiert und ob sich daraus eine psychische Störung entwickelt. Dazu gehören psychologische Faktoren wie Resilienz, Copingstrategien, soziale Unterstützung oder vorbestehende dysfunktionale Kognitionen und Schemata. Ebenso spielen entwicklungsbezogene Faktoren eine Rolle, etwa Bildungsniveau, Impulskontrolle, körperliche Gesundheit sowie soziale und berufliche Kompetenz. Diese Variablen wirken entweder protektiv oder verstärkend und modulieren den Übergang von Belastung zur Erkrankung.

Die Konsequenzen psychischer Störungen gliedern sich in akute und langfristige Folgen. Akut können berufliche und soziale Interaktionsprobleme, Einschränkungen im Alltag oder Gefühle von Hilflosigkeit auftreten. Langfristig können sich diese Belastungen zu chronischen Problemlagen entwickeln, wie Arbeitslosigkeit, soziale Isolation oder zunehmende Hoffnungslosigkeit. Dadurch entsteht ein zirkulärer Prozess, in dem die Folgen die Vulnerabilität erhöhen und die Aufrechterhaltung der Störung begünstigen.

Schließlich ordnet die Abbildung die beschriebenen Prozesse entlang eines zeitlichen Verlaufes ein, der von der Prodromalphase über den Störungsbeginn bis zum Störungsverlauf reicht. Das Modell zeigt somit nicht nur die Faktoren der Entstehung, sondern auch deren Bedeutung für die Aufrechterhaltung psychischer Störungen (47).

2.2.5. Individuelle und Gesellschaftliche Auswirkungen

Auf individueller Ebene sind depressive Erkrankungen mit einer Vielzahl körperlicher, psychischer und sozialer Folgeprobleme verbunden. Besonders bedeutsam ist das erhöhte Risiko für somatische Komorbiditäten. Studien zeigen, dass Depressionen das Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen, metabolischer Störungen, chronischer Schmerzen und neurodegenerativer Prozesse begünstigen. Der Einfluss dysregulierter Stresssysteme, entzündlicher Prozesse und Verhaltensfaktoren führt dazu, dass depressiv erkrankte Menschen ein zwei- bis vierfach erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Diabetes aufweisen. Gleichzeitig können körperliche Erkrankungen depressive Symptome verstärken, sodass ein wechselseitig aufrechterhaltender Kreislauf aus psychischen und körperlichen Belastungen entsteht (48).

Neben den medizinischen Folgen haben depressive Erkrankungen auch erhebliche Auswirkungen auf die soziale und berufliche Lebenssituation. Der Verlust von Arbeitsfähigkeit, längere Krankheitsphasen oder Frühverrentung können zu Einkommenseinbußen, sozialem Abstieg und Verarmungsrisiken führen. Gleichzeitig begünstigt die depressive Symptomatik – insbesondere Antriebslosigkeit, sozialer Rückzug und Hoffnungslosigkeit – die Entstehung von Einsamkeit, die wiederum als unabhängiger Risikofaktor für die Verschlechterung der psychischen und körperlichen Gesundheit gilt. Insbesondere ältere Menschen sind hiervon betroffen, da sie häufig über weniger soziale Ressourcen verfügen und belastende Lebensereignisse wie Verwitwung, chronische Erkrankungen oder institutionelle Unterbringung häufiger auftreten (49).

Auch die Mortalität depressiver Erkrankungen ist relevant. *Walker et al.* zeigten, dass die Sterblichkeit bei psychisch erkrankten Menschen doppelt so hoch ist wie in der Allgemeinbevölkerung. Meist sind somatische Erkrankungen die Ursache, allerdings lassen sich auch eine Reihe von Todesfällen unmittelbar auf die psychische Erkrankung zurück führen, beispielsweise durch Suizid (50).

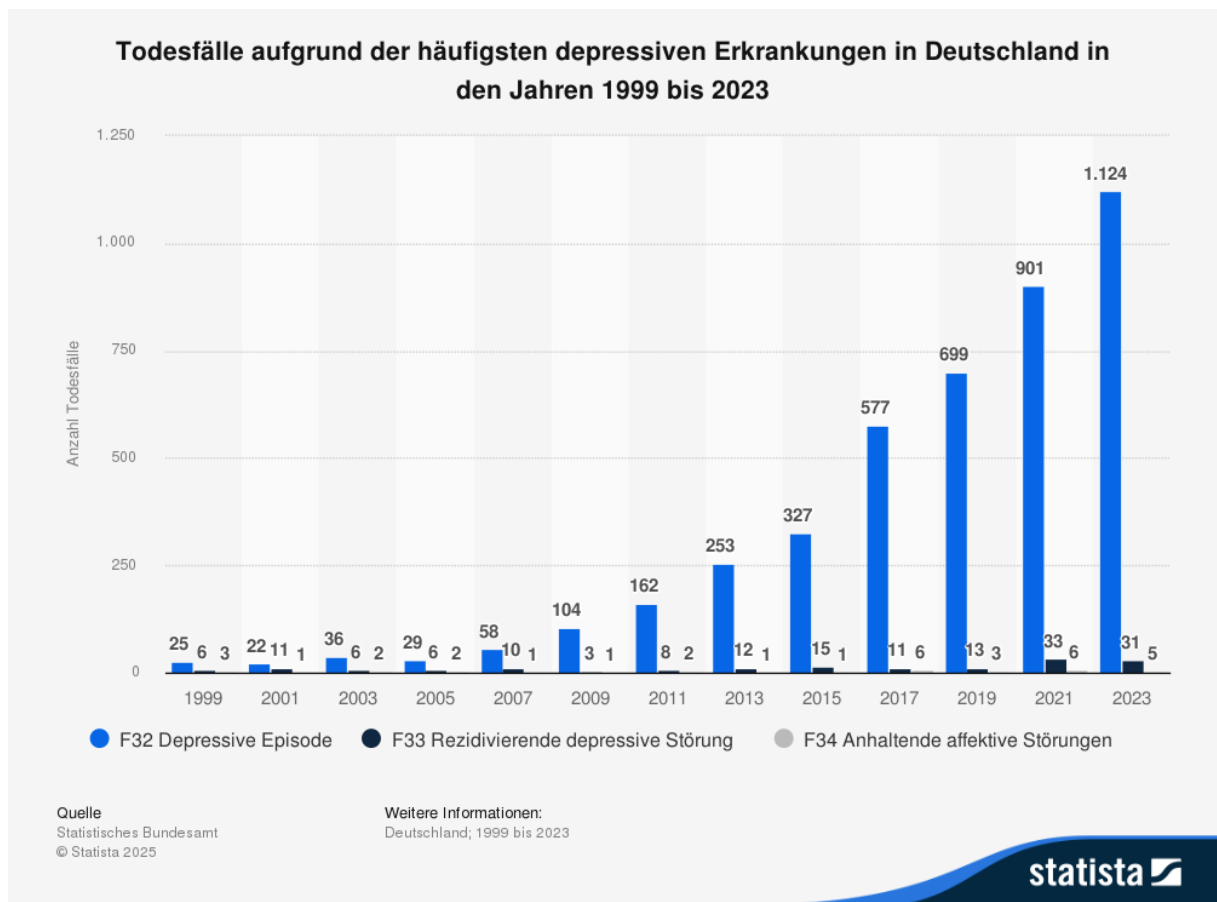


Abbildung 09: Todesfälle aufgrund der häufigsten depressiven Erkrankungen in Deutschland in den Jahren 1999 bis 2023 (51)

Die jährliche Zahl der Todesfälle in Deutschland, die auf ausgewählte depressive Erkrankungen (ICD-10-Diagnosen, z. B. F32 – depressive Episode) zurückgeführt werden, ist in Abbildung 09 dargestellt. Der dargestellte Zeitraum erstreckt sich von 1999 bis 2023. Auffällig ist ein konstanter Anstieg der Todesfälle im Verlauf dieser Jahre. Diese Entwicklung verdeutlicht, dass die Zahl der registrierten Todesfälle im Zusammenhang mit psychischen und Verhaltensstörungen in Deutschland in den vergangenen Jahrzehnten deutlich angestiegen ist (51). Der stetige Anstieg könnte unter anderem auf eine verbesserte Erfassung von Todesursachen, aber auch auf eine Zunahme von schweren oder unbehandelten depressiven Verläufen hindeuten.

Die gesellschaftlichen Auswirkungen depressiver Erkrankungen sind ebenfalls beträchtlich. Psychische und Verhaltensstörungen liegen auf Platz 4 der Erkrankungsgruppen mit den höchsten Einbußen durch die Krankheitslast. Bei Betrachtung einzelner Erkrankungen erreichen Depressionen Platz 7 bei Männern und Platz 3 bei Frauen.

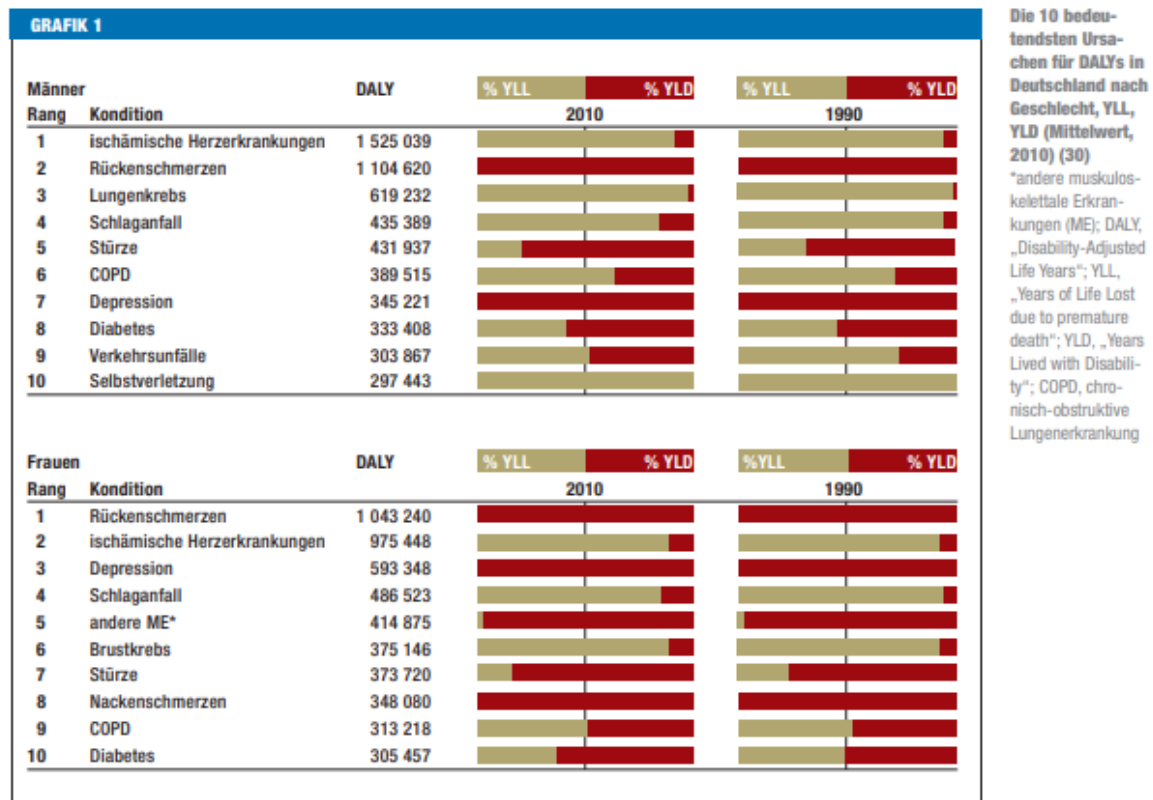


Abbildung 10: Die 10 bedeutendsten Ursachen für DALYs in Deutschland (52)

Abbildung 10 zeigt die zehn führenden Krankheitsursachen in Deutschland auf Grundlage der sogenannten DALYs (*disability-adjusted life years*). Der DALY ist ein zusammengesetztes Maß für Krankheitslast und kombiniert verlorene Lebensjahre durch vorzeitigen Tod (*Years of Life Lost*, YLL) mit Lebensjahren, die aufgrund von Krankheit oder Behinderung beeinträchtigt verbracht werden (*Years Lived with Disability*, YLD). Er erlaubt damit eine integrierte Betrachtung sowohl der Mortalität als auch der Morbidität einer Erkrankung.

Die Grafik macht deutlich, dass Depressionen zu den Erkrankungen mit der höchsten Krankheitslast in Deutschland zählen. Obwohl depressive Störungen seltener zu einem frühen Tod führen und daher vergleichsweise geringe YLL-Anteile aufweisen, verursachen sie aufgrund der meist langanhaltenden Symptomatik und der damit verbundenen erheblichen Einschränkungen im Alltag hohe YLD-Werte. Besonders für Frauen liegen depressive Störungen im Spitzenbereich der Krankheitslast – teils noch vor vielen somatischen Erkrankungen. Bei Männern rangieren depressive Störungen ebenfalls weit oben, wenn auch hinter ischämischen Herzkrankheiten, Rückenleiden und verschiedenen Krebs- und Lungenerkrankungen.

Damit verdeutlicht die Abbildung, dass Depressionen — trotz oft unterschätzter Sichtbarkeit im Versorgungssystem — zu den zentralen öffentlichen Gesundheitsproblemen gehören. Die hohe Position depressiver Störungen in der DALY-Rangliste unterstreicht die Relevanz präventiver Maßnahmen, eine frühzeitige Diagnostik sowie eine adäquate und flächendeckende Versorgung insbesondere im höheren Lebensalter (52).

Über die gesundheitliche Belastung hinaus entstehen erhebliche volkswirtschaftliche Kosten. Direkte Gesundheitskosten umfassen ambulante und stationäre Behandlungen, Psychotherapie, Pharmakotherapie und rehabilitative Maßnahmen. Indirekte Kosten — etwa Produktivitätsverluste, Arbeitsausfälle, Präsentismus (verminderte Leistungsfähigkeit trotz Anwesenheit am Arbeitsplatz), Frühverrentungen und Pflegebedürftigkeit — sind jedoch deutlich höher und stellen ein wachsendes Problem für Arbeitsmarkt und Sozialsysteme dar.

Nach Schätzungen der WHO führen Depressionen weltweit zu Produktivitätsverlusten von rund einer Billion US-Dollar pro Jahr. Zudem sind depressive Erkrankungen mit einer hohen Belastung für Angehörige und professionelle Pflegekräfte verbunden, was nicht nur zu emotionalen und organisatorischen, sondern auch zu erheblichen finanziellen Herausforderungen führen kann (53).

2.3. Altersassoziierte Besonderheiten depressiver Erkrankungen

2.3.1. Depression im Alter: nationale und globale Prävalenz

Im höheren Lebensalter sind depressive Erkrankungen sowohl in Deutschland als auch weltweit weit verbreitet, die genauen Prävalenzschätzungen variieren jedoch deutlich in Abhängigkeit vom Erhebungsinstrument, der Definition (klinische Diagnose vs. depressive Symptomatik) und der untersuchten Altersgruppe.

Für Deutschland zeigen Daten des Robert Koch-Instituts, dass die Prävalenz depressiver Symptomatik (gemessen mit standardisierten Fragebögen) bei 65- bis 79-Jährigen bei rund 8,3 % liegt und sich bei Menschen ab 80 Jahren auf etwa 11,4 % erhöht (54).

In einer neueren populationsbasierten Untersuchung der „Old Age in Germany – D80+“-Studie zeigte sich, dass etwa vier von zehn Personen ab 80 Jahren Kriterien einer „probablen Depression“ erfüllten, was die besondere Vulnerabilität der Hochaltrigen unterstreicht (55).

Konsistent über verschiedene Datensätze hinweg finden sich auch im höheren Lebensalter deutliche Geschlechtsunterschiede: Frauen berichten häufiger depressive Symptome und erhalten häufiger eine Depressionsdiagnose als Männer (25). Dieser geschlechtsspezifische Prävalenzunterschied zeigt sich ebenfalls über verschiedene Länder und Kulturen hinweg (56).

Auch international belegen WHO-Daten und Metaanalysen die hohe Relevanz depressiver Störungen im höheren Lebensalter. Weltweit leiden Schätzungen zufolge rund 3,8 % der erwachsenen Bevölkerung an einer depressiven Störung; die Prävalenz erreicht ihren Höhepunkt im höheren Erwachsenenalter: In der Altersgruppe der über 60-Jährigen wird eine Depressionsprävalenz von über 5,7 % angegeben (57).

Daten der Global-Burden-of-Disease-Studien untermauern diese Einschätzungen und zeigen zudem, dass die Belastung durch depressive Störungen in den letzten Jahrzehnten deutlich zugenommen hat. Die altersstandardisierte Prävalenz depressiver Störungen liegt global bei etwa 3,5–4 %, mit durchgängig höheren Raten bei Frauen. Zudem ist die absolute Zahl der Betroffenen ist zwischen 1990 und 2019 deutlich gestiegen (58).

Im Vergleich zu jüngeren Altersgruppen ergibt sich damit ein differenziertes Bild: Während in Deutschland die höchste Prävalenz selbstberichteter depressiver Symptomatik häufig im jungen Erwachsenenalter gefunden wird, nehmen internationale Daten und Metaanalysen eher eine Zunahme depressiver Störungen im höheren Erwachsenenalter bis in die späten Lebensjahre an.

2.3.2. Physiologische und pathologische somatische Veränderungen

Mit zunehmendem Lebensalter kommt es zu einer Reihe physiologischer Veränderungen, die die körperliche Leistungsfähigkeit, die Alltagskompetenz und die subjektive Lebensqualität beeinträchtigen können. Diese Veränderungen sind für sich genommen nicht pathologisch, stellen jedoch bedeutsame Risikofaktoren für die Entwicklung depressiver Symptome dar. Das ältere Individuum verliert an physiologischer Reserve, Homöostasefähigkeiten nehmen ab, und der Organismus reagiert empfindlicher auf Belastungen (59). Dieser Abbau an körperlicher Robustheit beeinflusst nicht nur das

Funktionsniveau, sondern wirkt auch auf emotionale Befindlichkeit und psychische Vulnerabilität (60).

Eine zentrale altersphysiologische Veränderung betrifft den Rückgang der Muskelmasse und Muskelkraft (Sarkopenie). Dieser Prozess führt zu verminderter Mobilität, erhöhter Sturzgefahr und einer Einschränkung der funktionellen Selbstständigkeit. Studien zeigen, dass funktionelle Einschränkungen im Bereich der Mobilität eng mit depressiver Symptomatik verknüpft sind, da sie Autonomieverlust, Abhängigkeit und einen Rückzug aus sozialen Aktivitäten begünstigen (61).

Eng verwandt damit ist das Konzept der Frailty (Gebrechlichkeit), das einen Zustand erhöhter Vulnerabilität gegenüber Stressoren beschreibt. Frailty ist durch reduzierte Kraft, verlangsamte Ganggeschwindigkeit, niedrige körperliche Aktivität, Erschöpfung und unbeabsichtigte Gewichtsabnahme gekennzeichnet. Frailty korreliert stark mit depressiven Symptomen und gilt als Prädiktor für die Entwicklung klinischer Depression. Der Zusammenhang ist bidirektional: depressive Symptome können Frailty verstärken, während Frailty wiederum depressive Entwicklungen begünstigt (60).

Unbeabsichtigter Gewichtsverlust und das Risiko einer Mangelernährung treten im höheren Lebensalter häufiger auf und können sowohl Folge als auch Ursache depressiver Symptomatik sein. Appetitlosigkeit, Energielosigkeit und ein reduziertes Aktivitätsniveau sind typische Symptome sowohl somatischer Erkrankungen als auch depressiver Episoden. Studien belegen, dass Mangelernährung bei älteren Menschen signifikant mit depressiven Symptomen assoziiert ist (62).

Neben physiologischen Veränderungen treten im Alter zunehmend chronische Erkrankungen auf, die die psychische Gesundheit beeinflussen.

Kardiovaskuläre Erkrankungen, insbesondere die koronare Herzkrankheit und die Herzinsuffizienz, gelten als eng mit depressiven Störungen verknüpft. Depression ist ein unabhängiger Mortaliätsprädiktor bei Herzinsuffizienz (63), während umgekehrt Herzkrankheiten das Risiko depressiver Symptome erhöhen (64).

Auch Diabetes mellitus Typ 2 ist mit einer erhöhten Depressionsprävalenz assoziiert. Neben biopsychologischen Mechanismen spielen hier die Belastungen durch Krankheitsmanagement, mögliche Folgeschäden und Lebensstilrestriktionen eine Rolle (65).

Bei chronischen Lungenerkrankungen wie der COPD sind Depressionen besonders häufig; reduzierter Sauerstoffgehalt, Atemnot, Leistungseinschränkung und Abhängigkeit von Hilfsmitteln tragen zur psychischen Belastung bei (66).

Neurologische Erkrankungen – etwa Parkinson – zeigen eine besonders enge Assoziation. Hier sind neurobiologische Veränderungen, Einschränkungen der Motorik, reduzierte Initiativkraft und Belastungen durch Krankheitsprogress entscheidende Faktoren (67).

Chronische Schmerzen – etwa infolge muskuloskelettaler Erkrankungen wie Arthrose, Osteoporose oder chronische Rückenschmerzen – sind ein weiterer wesentlicher Einflussfaktor (68). Schmerzen reduzieren Aktivität, Schlafqualität und soziale Teilhabe und stellen einen starken Risikofaktor für depressive Entwicklungen dar. Menschen mit chronischen Schmerzsyndromen haben eine bis zu doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit, depressive Symptome zu entwickeln (69).

Ein besonders starker Prädiktor für Depressivität im Alter ist die Multimorbidität. Je mehr chronische Erkrankungen gleichzeitig bestehen, desto häufiger treten depressive Symptome auf (70). Verstärkt wird dieser Effekt durch Polypharmazie, die das Risiko für Nebenwirkungen erhöht, die depressionsähnliche Symptome hervorrufen oder verstärken können (71).

Somatische Erkrankungen und depressive Störungen interagieren in einem bidirektionalen Prozess: Depression verschlechtert die Prognose vieler chronischer Erkrankungen, vermindert die Therapieadhärenz und verstärkt Symptome wie Fatigue oder Schmerz. Gleichzeitig erhöhen somatische Erkrankungen das Risiko depressiver Entwicklungen, indem sie zu funktionellen Einbußen, Abhängigkeit, Selbstwertverlust und sozialem Rückzug führen.

Die Kombination aus altersbedingten physiologischen Veränderungen und pathologischen somatischen Erkrankungen bildet somit einen zentralen Kontext für die Entstehung und Aufrechterhaltung depressiver Symptome im höheren Lebensalter.

2.3.3. Altersbedingte Veränderungen von Kognition, Persönlichkeit und sozialem Zustand

Kognitive Veränderungen im höheren Lebensalter lassen sich gut durch das Zwei-Faktoren-Modell der Intelligenz nach Cattell beschreiben, das zwischen kristalliner und fluider Intelligenz unterscheidet. Kristalline Intelligenz umfasst erworbenes Wissen, Wortschatz, sprachliche Fähigkeiten und kulturell gebundene Kompetenzen. Sie bleibt über die Lebensspanne weitgehend stabil und kann durch geistige Aktivität, lebenslanges Lernen und regelmäßiges Training sogar bis ins hohe Alter weiter gesteigert werden. Fluide Intelligenz hingegen beschreibt grundlegende Problemlösefähigkeit, Verarbeitungsgeschwindigkeit, abstraktes Denken und kognitive Flexibilität. Diese Funktionen unterliegen bereits ab dem mittleren Erwachsenenalter einem allmählichen Rückgang und nehmen im höheren Lebensalter deutlicher ab (72).

Typische altersbezogene Veränderungen betreffen daher vor allem die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und die Reaktionszeit, die sich mit zunehmendem Alter verlangsamen. Ältere Menschen benötigen mehr Zeit, um neue Informationen aufzunehmen, zu verarbeiten oder Entscheidungen zu treffen. Dies gilt insbesondere dann, wenn Aufgaben neu, komplex oder zeitkritisch sind. Auch die exekutiven Funktionen – also geistige Flexibilität, Planung, Problemlösen, Inhibition (die Fähigkeit des Gehirns, automatische, impulsive oder nicht hilfreiche Reaktionen zu unterdrücken, um eine angemessenere Handlung auszuführen) und die Fähigkeit, zwischen Aufgaben zu wechseln – zeigen häufig altersbedingte Einbußen (73). Diese Veränderungen stellen keine pathologische Beeinträchtigung dar, sondern spiegeln typische neurobiologische Alterungsprozesse, etwa den altersbedingten Rückgang dopaminerger Aktivität (74) oder strukturelle Veränderungen im präfrontalen Kortex (75).

Während kristalline Fähigkeiten stabil bleiben, kommt es bei komplexen Lernanforderungen oder bei der Anpassung an neue Situationen oft zu Schwierigkeiten. Ältere Erwachsene können zwar neue Inhalte erlernen, benötigen dafür jedoch meist mehr Zeit, Wiederholungen und eine strukturelle Einbettung in bereits vorhandenes Wissen. Flexibles Umdenken oder schnelles Umschalten zwischen Aufgaben fällt im Alter häufig schwerer, insbesondere in ungewohnten oder belastenden Situationen. Dadurch kann es zu subjektiv empfundenen kognitiven Einschränkungen kommen, die jedoch im Rahmen der normalen Alterung zu verorten sind (76).

Ein weiterer bedeutsamer Aspekt betrifft sensorische Einbußen, die im höheren Lebensalter häufig auftreten und kognitive Prozesse indirekt beeinflussen können. Altersbedingter Hörverlust (Presbyakusis) oder Sehschwächen (Presbyopie) erschweren nicht nur die Wahrnehmung und Verarbeitung von Umweltreizen, sondern stehen zunehmend im Fokus als Risikofaktoren für kognitive Beeinträchtigungen. Hörminderungen etwa sind mit erhöhter kognitiver Belastung („listening effort“), sozialem Rückzug und reduzierter geistiger Stimulation assoziiert, was langfristig die kognitive Leistungsfähigkeit beeinträchtigen kann. Ähnlich können visuelle Einschränkungen zu einer verminderten Orientierung, belasteter Informationsaufnahme und erhöhtem kognitiven Aufwand führen. Somit spielen sensorische

Veränderungen eine zentrale Rolle in der altersbezogenen kognitiven Entwicklung, obwohl sie selbst keine primären kognitiven Defizite darstellen (77).

Im hohen Lebensalter sind Persönlichkeitsmerkmale keineswegs unveränderlich. Neuere Untersuchungen belegen, dass auch im Seniorenalter — also weit jenseits des mittleren Erwachsenenalters — Verschiebungen in der Persönlichkeit auftreten können. So deuten Längsschnittforschungen darauf hin, dass Merkmale wie Extraversion und Offenheit für neue Erfahrungen im Alter tendenziell abnehmen. Menschen ziehen sich häufiger zurück, nehmen seltener aktiv neue Eindrücke auf und sind weniger neugierig auf Unbekanntes (78).

Demgegenüber gewinnen andere Eigenschaften an Bedeutung: Verträglichkeit (Agreeableness) — also Freundlichkeit, Empathie und Kooperationsbereitschaft — sowie Gewissenhaftigkeit (Conscientiousness) — verbunden mit Pflichtbewusstsein, Ordnungsliebe und Verantwortungsbewusstsein — zeigen im Schnitt eine leichte Zunahme im Alter. Ältere Menschen gelten nicht selten als zuverlässig, sozial angepasst und gewissenhaft hinsichtlich ihrer Verpflichtungen (79).

Interessant ist, dass neurologisch-psychologische Untersuchungen und große Querschnittsstudien darauf hinweisen, dass mit zunehmendem Lebensalter emotionale Stabilität oft eher zunimmt als abnimmt. Merkmale wie Impulsivität, emotionale Labilität oder Neurotizismus zeigen zumindest im Mittel eine Tendenz zur Abnahme. Allerdings ist diese Entwicklung keineswegs gleichmäßig — insbesondere im sehr hohen Alter finden sich beträchtliche interindividuelle Unterschiede (80).

Gleichzeitig betonen aktuelle Gerontolog:innen, dass Persönlichkeit zwar eine gewisse Grundstabilität besitzt, aber auch durch externe Einflüsse veränderbar bleibt: Lebensereignisse, soziale Veränderungen, Gesundheitsbelastungen oder veränderte Lebensrollen können im Alter erhebliche Auswirkungen auf Persönlichkeitsstruktur und -ausdruck haben (81).

In der Gesamtschau zeigt sich: Alter ist kein statisches Persönlichkeitsstadium. Vielmehr bleibt die Persönlichkeit dynamisch — mit typischen Verschiebungen hin zu mehr Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit, abnehmender Offenheit und Extraversion sowie einer möglichen Zunahme emotionaler Ausgeglichenheit. Diese Veränderungen können Schutzfaktoren darstellen, sie können aber auch in Kombination mit physischen Einschränkungen, sozialem Rückzug oder Belastungen das Risiko für depressive Symptome modulieren.

Auch soziale Lebensumstände verändern sich mit zunehmendem Alter grundlegend. Viele ältere Menschen sehen sich neuen Herausforderungen gegenüber: gesundheitlichen Einschränkungen, verminderter körperlicher Leistungsfähigkeit oder der Notwendigkeit, Alltagsaktivitäten umzuorganisieren. Darüber hinaus können Veränderungen in Bereichen wie sozialer Status, gesellschaftlicher Rolle, Selbstständigkeit und wahrgenommener Relevanz der eigenen Person eine erhebliche Belastung darstellen. Der Übergang in den Ruhestand, der Wegfall beruflicher Aufgaben sowie die Reduktion sozialer Verpflichtungen führen bei vielen Menschen zu einer Verschiebung der Alltagsstruktur, die mit einem Gefühl von Leere oder Bedeutungsverlust einhergehen kann. Rollen, die zuvor Identität, soziale Teilhabe und Selbstwirksamkeit vermittelt haben, verlieren an Bedeutung oder entfallen vollständig (82).

Die Wohnsituation stellt einen weiteren zentralen Faktor dar, der die psychische Gesundheit im höheren Lebensalter wesentlich beeinflusst. Insbesondere der Übergang vom eigenen Zuhause in ein Pflegeheim wird in der Literatur als kritisches Lebensereignis beschrieben. Dieser Umzug steht häufig im Zusammenhang mit zunehmender körperlicher oder kognitiver Beeinträchtigung, dem Verlust von Selbstständigkeit sowie dem Wegfall vertrauter Routinen. Studien zeigen, dass ältere Menschen kurz nach dem Eintritt in eine stationäre Pflegeeinrichtung ein erhöhtes Risiko für depressive Symptome aufweisen – nicht primär

aufgrund der Heimunterbringung selbst, sondern vor allem aufgrund der damit verknüpften Verluste, wie Autonomieeinbußen, sozialer Rollenverlust oder die Trennung vom gewohnten sozialen Umfeld (83).

Gleichzeitig gibt es Hinweise darauf, dass die langfristigen Effekte sehr heterogen ausfallen. Manche Bewohner:innen berichten nach einer Phase der Anpassung von einer Verbesserung ihres psychischen Wohlbefindens, insbesondere wenn zuvor einschränkende häusliche Bedingungen, Pflegeüberforderung oder soziale Isolation bestanden. Eine höhere Qualität der pflegerischen Versorgung, regelmäßige soziale Aktivitäten sowie bessere medizinische Betreuung können depressionsprotektiv wirken. Entscheidend ist hierbei, ob die Einrichtung soziale Teilhabe ermöglicht, individuelle Autonomie fördert und ein unterstützendes Milieu bietet (84).

Insgesamt gilt: Der Einzug in ein Pflegeheim ist kein unabhängiger Risikofaktor, sondern wirkt als Marker für bestehende Vulnerabilität (Multimorbidität, Pflegebedürftigkeit, Verlust sozialer Netzwerke). Die Gestaltung der Umgebung, das Ausmaß an sozialer Integration, die Qualität der Pflege und die Wahrung von Autonomie entscheiden maßgeblich darüber, ob depressive Symptome abnehmen oder sich verstärken (85).

Erfahrungen von Abschied und Trennung gewinnen im höheren Lebensalter naturgemäß an Bedeutung. Der Tod von Partner:innen, Freund:innen oder langjährigen Wegbegleiter:innen tritt häufiger auf und führt häufig zu einer Verkleinerung des sozialen Netzwerkes. Studien deuten zwar darauf hin, dass ältere Menschen zum Teil über ausgeprägte persönliche Ressourcen verfügen, um solche Verlusterfahrungen zu bewältigen. Dennoch verschiebt sich die Bilanz zwischen Gewinn- und Verlusterleben häufig zugunsten belastender Ereignisse, was das Risiko für Rückzugstendenzen erhöhen kann. Einsamkeit stellt hierbei eines der bedeutendsten psychosozialen Risiken dar. Auch wenn einige Studien zeigen, dass Einsamkeitsgefühle im sehr hohen Alter nicht zwingend zunehmen, sind diese in ihrer Ausprägung stark abhängig von individuellen Lebensumständen. Unterschiedliche Befunde finden sich dazu, ob Einsamkeit vor allem mit dem Alleinleben oder eher mit der geringen Frequenz sozialer Kontakte assoziiert ist (86).

Altersbedingte Veränderungen in sozialen Beziehungen werden somit häufig durch eine Abnahme sozialer Kontakte und reduzierter zwischenmenschlicher Interaktionen geprägt. Dies ist besonders relevant, da soziale Aktivität und kognitive Stimulation als zentrale Schutzfaktoren für die psychische Gesundheit gelten. Gleichzeitig können eingeschränkte Mobilität, Hör- oder Sehprobleme sowie chronische Erkrankungen die soziale Teilhabe zusätzlich erschweren und Rückzugstendenzen verstärken. Dieser Rückzug kann wiederum depressive Symptome begünstigen oder verschlimmern, da emotionale Unterstützung, Anerkennung und soziale Einbettung wichtige Ressourcen zur Bewältigung von Belastungen darstellen (86).

Diese persönlichen Ressourcen oder Risikofaktoren lassen sich laut Haairig et al. in 3 Kategorien einteilen: (87, S.13)

- Lebensstil und Gesundheitsverhalten
- Psychosoziale Faktoren
- Soziale Ungleichheit

Das individuelle Zusammenspiel von Schutzfaktoren und Risikofaktoren scheint relevant für die Erkrankungswahrscheinlichkeit an Depressionen zu sein.

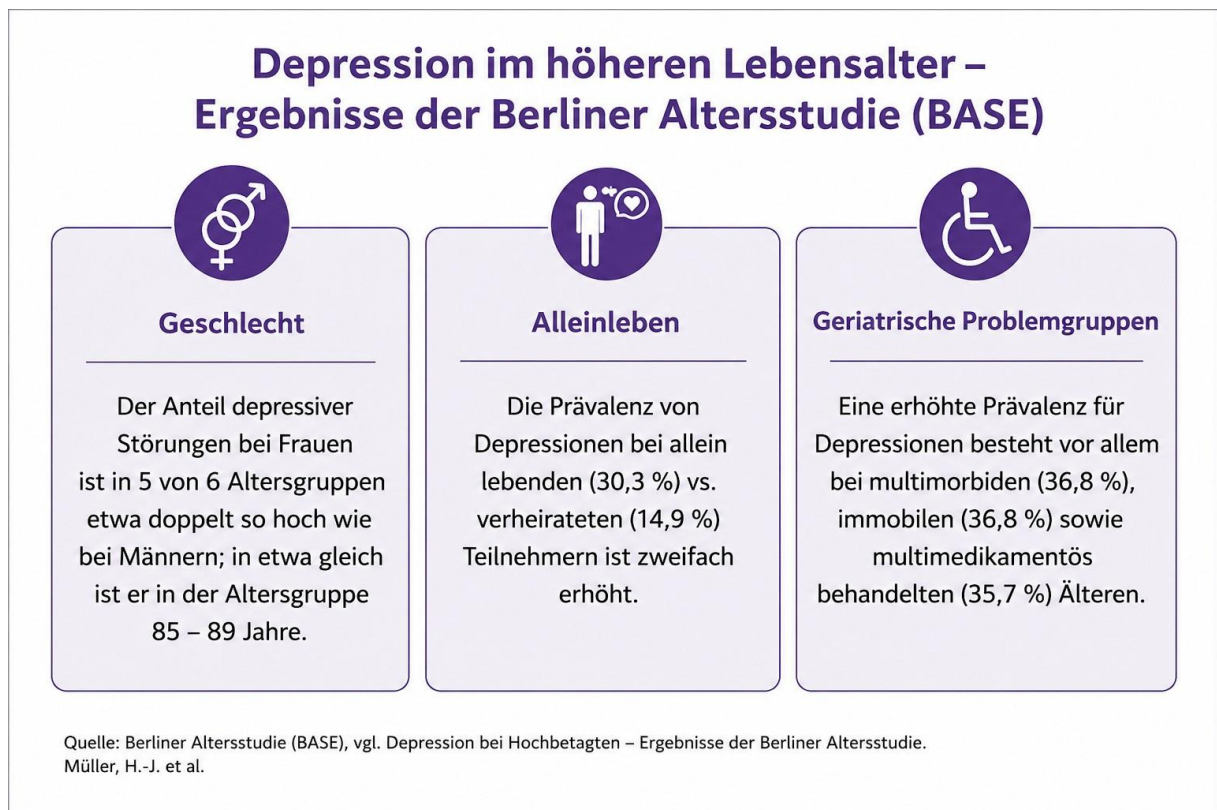


Abbildung 11: Risikofaktoren für die Entwicklung einer Depression im Alter lt. Berliner Altersstudie, eigene Grafik nach (88)

Abbildung 11 stellt zentrale Risikofaktoren für die Entwicklung depressiver Symptome im höheren Lebensalter dar, basierend auf Daten der Berliner Altersstudie (BASE). Die Darstellung hebt drei besonders bedeutsame Einflussbereiche hervor:

1. **Geschlecht:**

Die Prävalenz depressiver Störungen ist bei Frauen deutlich höher als bei Männern. In fünf von sechs untersuchten Altersgruppen liegt der Anteil depressiver Symptome bei Frauen etwa doppelt so hoch wie bei Männern. Eine Ausnahme bildet lediglich die Altersgruppe der 85- bis 89-Jährigen, in der sich die Prävalenz annähert. Dieser geschlechtsspezifische Unterschied entspricht internationalen Befunden und wird häufig auf biologische, psychosoziale und lebensgeschichtlich bedingte Faktoren zurückgeführt.

2. **Alleinleben:**

Die Abbildung zeigt, dass ältere Menschen, die allein leben, ein deutlich erhöhtes Depressionsrisiko aufweisen. Die Prävalenz depressiver Symptome beträgt in dieser Gruppe 30,3 %, während sie bei verheirateten bzw. in Partnerschaft lebenden älteren Erwachsenen bei 14,9 % liegt. Das Risiko depressiver Symptomatik ist für alleinlebende Personen somit etwa doppelt so hoch. Dieser Befund unterstreicht die zentrale Rolle sozialer Unterstützung und Partnerschaft im höheren Lebensalter.

3. **Geriatrische Problemgruppen:**

Besonders hohe Prävalenzen depressiver Symptome finden sich bei multimorbiden (36,8 %), immobilen (36,8 %) sowie bei multimorbiden und gleichzeitig polypharmazeutisch behandelten älteren Menschen (35,7 %). Diese Gruppe ist durch komplexe medizinische und funktionelle Einschränkungen gekennzeichnet, die häufig mit Verlust von Autonomie, eingeschränkter Mobilität und erhöhter Abhängigkeit einhergehen – zentrale Risikofaktoren für die Entwicklung depressiver Störungen.

Demenzen werden nach ihrem Ursprungsort in 3 Haupttypen unterteilt, die kortikale Demenz, subkortikale Demenzen und die frontale Demenz.

Kortikale Demenzen beruhen auf einer Schädigung der Hirnrinde. Es sind also eher höhere Leistungen betroffen, wie Gedächtnis, Sprache, räumliches Denken oder das Erkennen von Gegenständen. Wachheit oder Aufmerksamkeit sind als eher subkortikale Fähigkeiten zunächst weniger betroffen. Das prominenteste Beispiel ist die Alzheimer-Demenz (AD) (89).

Bei subkortikalen Demenzen ist die Symptomlage konträr. Wachheit und Konzentration, sowie Antrieb sind gemindert, höhere Hirnfunktionen können jedoch, unter erhöhter Anstrengung noch abgerufen werden. Diese Schädigungen können beispielsweise Folge einer multiplen Sklerose sein (90).

Die frontale Demenz ist im Grunde eine Sonderform der kortikalen Demenz, wird jedoch, aufgrund der anderen Symptomatik abgegrenzt. Frontale Demenzen können sich sehr unterschiedlich äußern, es besteht jedoch häufig eine Wesensveränderung (91, S.15-19).

Die Diagnose einer Demenz ist komplex, da auch die Ursachen komplex sind. Neben altersbedingten degenerativen Veränderungen können auch intrakranielle Läsionen oder genetische Erkrankungen zu einer Demenz führen. Einige diagnostische Schritte sind also im Sinne einer Ausschluss Diagnostik zu sehen.

Schmidtke et al. formulieren 5 Schritte in der Demenzdiagnostik: (91, S.29)

- Eigen- und Fremdanamnese
- Neurologischer und psychischer Befund
- Neuropsychologisches Profil
- Zerebrale Bildgebung
- Laboruntersuchungen

Die Diagnose wird also klinisch gestellt und häufig werden nach ICD-10 eher deskriptive Diagnosen gewählt.

Die AD als häufigste Demenzform ist eine kontinuierlich progrediente degenerative Erkrankung. Die Inzidenz der AD steigt mit zunehmendem Lebensalter stark an. Es gibt eine familiäre, autosomal dominante Form, bei der ein Erkrankungsbeginn noch vor dem 50. Lebensjahr möglich ist, diese ist jedoch sehr selten (92).

Für die sporadische AD gibt es sowohl bekannte Risiko- als auch Schutzfaktoren, so scheint eine Behandlung mit Statinen eher schützend zu wirken, Diabetes Mellitus beispielsweise hingegen eher ein Risikofaktor zu sein. Diese retrospektiv durchgeführten epidemiologischen Untersuchungen sind jedoch mit Vorsicht zu betrachten, da der Zusammenhang mit vermittelnden Faktoren naheliegt (91, S.96-98).

Postmortal können meist Amyloid-Plaques und degenerierte Neurofibrillen im Cortex von AD-Patient:innen nachgewiesen werden. Da diese jedoch bei gesunden Patient:innen teilweise in gleichfalls hoher Konzentration gefunden wurden, liegt die Vermutung nahe, dass es bei der AD pathophysiologisch zu einer Stress-Diathese kommt. Es liegt also eine bestimmte genetische Prädisposition vor, zu der bestimmte Stress- und Schutzfaktoren dazu kommen und letztlich den Krankheitsausbruch bedingen (93).

Meist kommt es zunächst zu einem mehrere Jahre andauernden Frühstadium, einer leichten kognitiven Störung, die im Alltag meist noch gut kompensiert werden kann. Ist die Grenze der Frühform jedoch einmal überschritten, erfolgt meist ein stetiger Abbau mit einer Verschlechterung im MMST (Mini Mental State Test) um 4 Punkte pro Jahr im Schnitt (91, S.102).

Bei der AD steht im Frühstadium, im Gegensatz zu anderen Demenzformen der Abbau der kognitiven Leistungen im Vordergrund. Eine psychiatrische oder Wesensveränderung besteht nicht primär. Im Verlauf der Krankheit wird jedoch auch die psychische Stabilität zunehmend beeinträchtigt.

Im ICD-10 wird Demenz als eine erworbene Störung höherer kortikaler Funktionen definiert, bei der Gedächtnisstörungen sowie mindestens eine weitere kognitive Beeinträchtigung (z. B. Sprache, Urteilsvermögen, räumliche Orientierung oder exekutive Funktionen) bestehen. Diese Störungen müssen mindestens sechs Monate anhalten und dürfen nicht ausschließlich im Rahmen eines Delirs auftreten (91, S. 13).

Depression und Demenz gehören zu den häufigsten psychischen Erkrankungen im höheren Lebensalter und stehen in einer engen, bidirektionalen Wechselwirkung. Beide Störungsbilder weisen Überschneidungen in Symptomatik, Risikofaktoren und neurobiologischen Mechanismen auf, was die Diagnostik und Behandlung im geriatrischen Bereich erheblich erschwert. Depression kann einerseits als eigenständige, behandelbare Komorbidität im Rahmen einer dementiellen Erkrankung auftreten, andererseits in frühen Stadien demenzieller Prozesse vorausgehen oder diese imitieren. Die Unterscheidung zwischen depressiver Symptomatik und neurodegenerativ bedingten kognitiven Defiziten ist daher von zentraler Bedeutung, insbesondere da depressive Symptome die kognitive Leistung weiter verschlechtern, die Lebensqualität senken und die Prognose erheblich ungünstiger gestalten (94).

Die Komorbidität von Depression und Demenz ist hoch. Bei Menschen mit Alzheimer-Demenz (AD) werden depressive Symptome in bis zu 50 % der Fälle beschrieben, wobei Schwankungen je nach Stadium der Erkrankung auftreten (95). In anderen Demenzformen, insbesondere vaskulären und frontotemporalen Demenzen, kann die Prävalenz depressiver Symptome noch höher liegen. Gleichzeitig gilt Depression als bedeutsamer Risikofaktor für die spätere Entwicklung einer Demenz: Metaanalysen zeigen ein etwa 2-fach erhöhtes Risiko, im Verlauf eine Alzheimer-Demenz zu entwickeln, wenn zuvor eine depressive Episode vorlag (96).

Damit stellt die Depression sowohl eine häufige Begleiterscheinung als auch einen potenziellen Vorläuferzustand demenzieller Erkrankungen dar. Diese epidemiologische Verknüpfung verdeutlicht die Bedeutung einer differenzierten Diagnostik im höheren Lebensalter.

Depression und Demenz teilen mehrere klinische Merkmale: Konzentrationsschwierigkeiten, psychomotorische Verlangsamung, Antriebsminderung, sozialer Rückzug, Schlafstörungen und Appetitveränderungen. Dies führt zu diagnostischen Unsicherheiten, insbesondere im Frühstadium beider Erkrankungen (97).

Der Begriff der depressiven Pseudodemenz beschreibt ein kognitives Defizit, das primär durch depressive Symptome verursacht wird und dem Bild einer beginnenden Demenz ähnelt. Betroffene zeigen häufig:

- starke subjektive Beschwerden („Ich kann gar nichts mehr“)
- ausgeprägte Verlangsamung
- wechselnde Testergebnisse
- raschen Symptombeginn

Im Gegensatz zur Demenz sind diese Defizite tendenziell reversibel und verbessern sich deutlich unter antidepressiver Behandlung. Der Begriff ist heute jedoch umstritten, da depressive Symptome auch ein Prodrom neurodegenerativer Erkrankungen darstellen können (98).

Umgekehrt entwickeln Menschen mit Demenz – insbesondere Alzheimer- oder vaskulärer Demenz – häufig depressive Symptome im Verlauf ihrer Erkrankung. Gründe sind neurobiologische Veränderungen, Verlust von Fähigkeiten, soziale Isolation und mangelnde Erkrankungseinsicht (95).

Die Leitlinien empfehlen den Einsatz strukturierter Instrumente (99):

- GDS (Geriatric Depression Scale) für depressive Symptome
- MMST, MoCA oder DemTect für kognitive Beeinträchtigungen
- Fremdanamnese, da viele Betroffene ihre Symptome nicht zuverlässig angeben

Die Unterscheidung zwischen Depression und Demenz ist essenziell, da die Behandlung unterschiedlich erfolgt und Depression – im Gegensatz zu Demenz – prinzipiell gut behandelbar ist.

Zwischen Depression und Demenz bestehen mehrere gemeinsame biologische Mechanismen:

1. Neuroendokrine Veränderungen

Chronisch erhöhte Cortisolspiegel bei rezidivierenden Depressionen führen zu einer Schädigung hippocampaler Strukturen. Der Hippocampus ist früh in den pathologischen Prozess der Alzheimer-Demenz involviert, was die Überlappung erklärt (40).

2. Neuroinflammation

Depression und Demenz sind mit proinflammatorischen Zytokinen (IL-6, TNF- α) assoziiert. Entzündungsprozesse fördern neurodegenerative Mechanismen und beeinträchtigen serotonerge und dopaminerge Signalwege (100).

3. Vaskuläre Veränderungen
Depression wird zunehmend als vaskuläre Erkrankung betrachtet. Mikroangiopathien, White-Matter-Läsionen und Hypoperfusion sind sowohl bei Depression als auch bei vaskulärer Demenz nachweisbar (101).

4. Amyloid- und Tau-Pathologie

Depression im höheren Lebensalter erhöht die Wahrscheinlichkeit von amyloider Ablagerung sowie Tau-Pathologie, wodurch das Demenzrisiko langfristig ansteigt (102).

Diese Mechanismen erklären, warum Depression sowohl eine Folge als auch ein Prädiktor neurodegenerativer Prozesse sein kann.

Die Komorbidität von Depression und Demenz hat erhebliche Auswirkungen auf Verlauf, Symptomatik und Prognose der Betroffenen. Zahlreiche Studien zeigen, dass depressive Symptome den kognitiven Abbau bei Alzheimer-Demenz beschleunigen können. So fanden Lyketsos et al. (103), dass Patient:innen mit komorbider Depression einen rascheren Verlust kognitiver Fähigkeiten aufweisen als jene ohne depressive Symptomatik. Neben der kognitiven Verschlechterung kommt es auch zu ausgeprägteren funktionellen Einschränkungen: Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) und instrumentelle Alltagsfähigkeiten (IADL) sind bei Menschen mit gleichzeitiger Depression und Demenz häufiger beeinträchtigt, was den Grad der Pflegebedürftigkeit erhöht und die Selbstständigkeit weiter reduziert (104).

Darüber hinaus führt die depressive Verstimmung häufig zu Passivität, vermindertem Engagement in Alltagsaktivitäten, sozialem Rückzug sowie einer reduzierten Fähigkeit, mit der Demenzerkrankung umzugehen. Diese Faktoren tragen zu einer deutlich verringerten

Lebensqualität und einem erhöhten emotionalen Leidensdruck bei. Besonders relevant ist auch das erhöhte Suizidrisiko: Studien weisen darauf hin, dass Suizidalität insbesondere im frühen Stadium neurodegenerativer Erkrankungen auftreten kann, wenn die Einsicht in die kognitive Verschlechterung noch erhalten ist (105). Zudem gilt Depression als unabhängiger Prädiktor für die Mortalität bei Demenzpatient:innen, was ihre prognostische Relevanz weiter unterstreicht (106).

Angesichts dieser Befunde kommt der frühzeitigen Identifikation und Behandlung depressiver Symptome bei Menschen mit Demenz eine zentrale Bedeutung zu. Therapeutisch stehen nicht-medikamentöse Verfahren im Vordergrund, da sie erwiesenermaßen wirksam sind und ein günstigeres Nebenwirkungsprofil aufweisen. Dazu zählen Aktivierungsprogramme, musik- und entspannungstherapeutische Verfahren, körperliche Bewegung, strukturierende Tagesabläufe sowie Maßnahmen zur sozialen Einbindung und Unterstützung von Angehörigen. Eine umfassende Metaanalyse von Livingston et al. (107) zeigt, dass solche psychosozialen Interventionen depressive Symptome bei Demenz signifikant reduzieren können.

Pharmakologische Ansätze sollten dagegen mit Zurückhaltung eingesetzt werden. Die Wirksamkeit antidepressiver Medikamente wie SSRI, SNRI oder Mirtazapin ist bei Demenz begrenzt, während Nebenwirkungen – darunter Stürze, Hyponatriämie oder Arzneimittelinteraktionen – häufiger auftreten. Daher wird eine sorgfältige Indikationsstellung, engmaschige Kontrolle und bevorzugte Auswahl von SSRIs mit günstigem pharmakokinetischem Profil, wie Sertralin, empfohlen (108).

Besondere Aufmerksamkeit erfordert die Versorgung depressiver Demenzpatient:innen im Pflegeheim. Depressive Symptome werden hier häufig übersehen oder fälschlich als typische alters- oder demenzbedingte Verhaltensänderungen interpretiert. Risikofaktoren für unerkannte oder unbehandelte Depression umfassen eine reiz- und strukturarme Umgebung, den Verlust vertrauter sozialer Beziehungen, reduzierte Autonomie, unbehandelte Schmerzen, Schlafstörungen und Unteraktivierung. Regelmäßige Screenings, z. B. mit der Geriatric Depression Scale (GDS), gelten daher als essenzieller Bestandteil einer angemessenen Versorgung (109).

2.3.5. Suizidalität zwischen psychischer Erkrankung und autonomen Entscheidungsprozessen

Suizidalität im höheren Lebensalter stellt ein bedeutsames, jedoch häufig unterschätztes Gesundheitsproblem dar. Epidemiologische Daten zeigen, dass ältere Menschen ein deutlich erhöhtes Suizidrisiko aufweisen (110), wobei insbesondere Männer über 75 Jahre weltweit zu den am stärksten gefährdeten Gruppen gehören (111). Hinzu kommt, dass Suizidversuche im Alter eine wesentlich höhere Letalität haben als in jüngeren Kohorten, da häufig besonders wirksame Methoden gewählt werden und weniger Impulsivität, dafür mehr Planung vorliegt (112). Für die geriatrische Versorgung ergibt sich daraus die Notwendigkeit, Suizidalität systematisch zu erfassen und differenziert zu bewerten.

Depressive Erkrankungen stellen den stärksten Prädiktor für Suizidalität dar. Menschen mit einer diagnostizierten Depression haben ein erhöhtes Suizidrisiko, das besonders in den ersten Wochen nach einem stationären Aufenthalt ausgeprägt ist und bis ins hohe Lebensalter bestehen bleibt. Vor diesem Hintergrund sollte die Abklärung suizidaler Gedanken und Handlungen ein essenzieller Bestandteil jeder Depressionsdiagnostik sein. Dies gilt ausdrücklich auch dann, wenn bisher lediglich ein Verdacht auf eine depressive Störung besteht – etwa nach auffälligen Ergebnissen eines Screenings wie der Geriatric Depression Scale (GDS). Gerade im höheren Alter werden suizidale Tendenzen häufig übersehen oder fälschlicherweise als „verständliche“ Reaktion auf altersbedingte Belastungen interpretiert (94).

Gleichzeitig ist zu betonen, dass Suizidalität im Alter nicht zwingend Ausdruck einer psychischen Erkrankung sein muss. Bei Patient:innen mit schweren oder terminalen somatischen Erkrankungen, etwa fortgeschrittenen Tumorerkrankungen, treten emotional belastende Symptome wie Traurigkeit, Angst und Hoffnungslosigkeit häufig auf, ohne dass zwingend eine depressive Störung im klinischen Sinne vorliegt. In solchen Situationen kann ein Suizid – oder der Wunsch nach Lebensverkürzung – auch Ausdruck einer reflektierten, autonomen Entscheidung sein, die auf dem Erleben von Leid, Verlust von Autonomie oder dem Wunsch nach Kontrolle am Lebensende beruht. Die Unterscheidung zwischen pathologisch depressiver Suizidalität und existenziellen Entscheidungen stellt eine zentrale diagnostische und ethische Herausforderung dar (113).

Somatische Erkrankungen spielen ebenfalls eine wichtige Rolle im suizidalen Risiko älterer Menschen. Während die meisten Herz-Kreislauf-Erkrankungen das Suizidrisiko nicht erhöhen, zeigen Studien, dass ein überstandener Myokardinfarkt mit einem erhöhten Suizidrisiko assoziiert ist. Chronische Schmerzen, funktionelle Einschränkungen und zunehmende Pflegebedürftigkeit gelten ebenfalls als Risikofaktoren. Ein besonderer Forschungsbereich betrifft die Beziehung zwischen Suizid und demenziellen Erkrankungen. Erste Studien deuten darauf hin, dass Menschen, die spät im Leben Suizid begehen, in kognitiven Tests häufiger beeinträchtigt sind, was auf eine erhöhte Gefährdung im frühen Stadium einer Demenz hinweisen könnte (110).

Ein spezielles Problem im höheren Lebensalter ist die sogenannte passive Suizidalität oder selbstschädigende Verhaltensweise. Hierzu zählen die konsequente Ablehnung medizinisch notwendiger Maßnahmen, das Verweigern von Nahrung oder Flüssigkeit oder das bewusste Nicht-Einnehmen essenzieller Medikamente. Diese Verhaltensweisen führen langfristig zu einer Verschlechterung des körperlichen Zustands und können letztlich zum Tod führen. Häufig wird übersehen, dass derartige Muster nicht bloß Ausdruck von „Resignation“ oder „Lebensmüdigkeit“ sind, sondern auf zugrunde liegende depressive Erkrankungen oder Suizidabsichten hinweisen können. Für Pflegekräfte und Ärzt:innen entsteht hier eine besondere diagnostische und kommunikative Herausforderung (111).

Obwohl ältere Menschen eine der am stärksten gefährdeten Gruppen darstellen, existiert bislang nur eine unzureichende Anzahl spezifischer Suizidpräventionsprogramme für das höhere Lebensalter. Die wenigen vorhandenen Ansätze zeigen jedoch eine deutliche Wirksamkeit und können Suizidraten messbar reduzieren. Effektive Maßnahmen umfassen unter anderem regelmäßiges Screening in Hausarztpraxen, Schulung von Pflegepersonal, Förderung sozialer Teilhabe, frühzeitige Behandlung depressiver Symptome sowie eine strukturierte Krisenintervention (94).

2.4. Geriatrie

2.4.1. Historische Entwicklung geriatrischer Versorgungsstrukturen

Die strukturelle Entwicklung der Geriatrie als eigenständige Fachdisziplin ist eng verknüpft mit den demografischen Veränderungen des 19. und 20. Jahrhunderts. Mit dem stetigen Rückgang der Kindersterblichkeit, der Verbesserung hygienischer Standards und der Einführung moderner medizinischer Versorgungssysteme stieg die durchschnittliche Lebenserwartung in den westlichen Industrienationen kontinuierlich an. Damit wuchs auch die Zahl älterer und hochbetagter Menschen, deren medizinische Versorgung zunehmend komplexer wurde (114).

Während ältere Menschen bis weit ins 19. Jahrhundert hinein überwiegend im häuslichen Umfeld betreut wurden, fanden Menschen mit schweren körperlichen oder kognitiven Einschränkungen – insbesondere mit dementiellen Syndromen – häufig Aufnahme in Armenhäusern, Hospitälern oder langfristigen Unterbringungsanstalten, in denen primär verwahrt, jedoch kaum behandelt wurde (115, S. 179-205). Mit der Zunahme multimorbider

Patient:innen im frühen 20. Jahrhundert gerieten traditionelle medizinische Versorgungssysteme an ihre Grenzen. Weder die klassische Innere Medizin noch die damals entstehende Psychiatrie konnten den spezifischen Bedürfnissen dieser wachsenden Bevölkerungsgruppe gerecht werden.

Als zentrale Wegbereiterin der modernen Geriatrie gilt die britische Internistin Marjory Winsome Warren (*1897; †1960). Während ihrer Tätigkeit am West Middlesex County Hospital in den 1930er Jahren reorganisierte sie die bis dahin überwiegend verwahrenden „Poor Law Infirmarys“. Warren führte strukturierte geriatrische Assessments, eine systematische funktionelle Diagnostik und rehabilitative Maßnahmen ein, die wesentlich dazu beitrugen, ältere Patient:innen wieder in ihre häusliche Umgebung oder in weniger restriktive Pflegeeinrichtungen zu entlassen (116).

Warren erkannte früh die Notwendigkeit einer multiprofessionellen Versorgung, bestehend aus Ärzt:innen, Pflegefachpersonal, Physiotherapie, Ergotherapie und Sozialarbeit – ein Konzept, das bis heute zentraler Bestandteil der Geriatrie ist. Ihre Arbeiten führten 1947 zur Gründung der British Geriatrics Society, der ersten geriatrischen Fachgesellschaft weltweit (117, S. 426-427).

In den folgenden Jahrzehnten etablierte sich die Geriatrie schrittweise als eigenständiges Fach in vielen Ländern Europas, Nordamerikas und später global. Die WHO veröffentlichte ab den 1970er Jahren wiederholt Berichte zur Bedeutung der geriatrischen Medizin, wodurch die Entwicklung geriatrischer Versorgungsstrukturen international beschleunigt wurde (118). Auch die Einführung standardisierter geriatrischer Assessments – etwa des Comprehensive Geriatric Assessment (CGA) – wurde als Meilenstein angesehen, da sie die prognostische Genauigkeit und Versorgungsqualität älterer multimorbider Patient:innen deutlich verbesserte (119).

In Deutschland setzte die Entwicklung der klinischen Geriatrie im internationalen Vergleich relativ spät ein. Während in angelsächsischen Ländern bereits seit den 1950er-Jahren geriatrische Kliniken und Tageskliniken aufgebaut wurden, wurden das erste Fachkrankenhaus für Geriatrie 1967 in Hofgeismar und 1978 die erste geriatrische Tagesklinik in Frankfurt-Höchst gegründet. Auf Basis des hessischen Geriatriekonzepts von 1992 wurden Anfang der 1990er-Jahre Modellprojekte zur Ausweitung der klinischen Geriatrie implementiert, was zu einem deutlichen Ausbau geriatrischer Abteilungen, Tageskliniken und Rehabilitationseinrichtungen führte (120). In der Folge wurde Geriatrie zunehmend in den Weiterbildungsordnungen der Landesärztekammern verankert; heute ist die Zusatzweiterbildung Geriatrie in allen Bundesländern möglich, teilweise ergänzt durch die Facharzt-/Schwerpunktbezeichnung „Innere Medizin und Geriatrie“ in einzelnen Bundesländern (121).

Insgesamt zeigt die historische Entwicklung der Geriatrie, dass die Etablierung einer spezialisierten Altersmedizin weniger das Ergebnis eines theoretischen Paradigmenwechsels war, sondern primär eine Antwort auf tiefgreifende demografische, gesellschaftliche und medizinische Veränderungen darstellte.

2.4.2. Definition der Geriatrie und des geriatrischen Patient:innenkollektivs

Die Geriatrie befasst sich als medizinische Fachdisziplin mit der Gesundheit, den Erkrankungen und den besonderen Bedürfnissen älterer Menschen. Ihr Fokus liegt auf der Diagnostik, Therapie, Rehabilitation und Prävention im höheren Lebensalter, wobei nicht einzelne Krankheiten, sondern stets deren Wechselwirkungen und Auswirkungen auf funktionale Selbstständigkeit und Lebensqualität im Mittelpunkt stehen. Charakteristisch für die geriatrische Medizin ist daher ein ganzheitlicher, multiprofessioneller Ansatz, der medizinische, funktionelle, psychische und soziale Dimensionen gleichermaßen berücksichtigt (114).

Das geriatrische Team beinhaltet neben speziell qualifizierten Ärzt:innen, pflegerische Mitarbeiter:innen, Physiotherapeut:innen, Logopäd:innen, Ergotherapeut:innen, Psycholog:innen, sowie Sozialarbeiter:innen. Ergänzend können auch Orthopädietechniker:innen, Seelsorger:innen, Ernährungsberater:innen u.v.m. das Team ergänzen (122, S.383). Der Teamansatz sollte sich in einer gemeinsamen Zielsetzung widerspiegeln (123, S.43).

Im Jahr 2007 wurde in Deutschland durch die wissenschaftlichen geriatrischen Fachverbände sowie die Trägerverbände geriatrischer Einrichtungen eine einheitliche Definition der geriatrischen Patientengruppe formuliert. Demnach gilt eine Person dann als geriatrisch, wenn altersassoziierte Multimorbidität, funktionelle Beeinträchtigungen oder ein erhöhtes Risiko für Einschränkungen der Selbstständigkeit vorliegen. Ein chronologisch höheres Lebensalter – meist über 70 Jahre – ist hierbei zwar typisch, jedoch nicht das entscheidende Kriterium; Vorrang hat das Ausmaß und die Interaktion mehrerer Erkrankungen sowie die daraus resultierende Vulnerabilität (124).

Geriatrische Patient:innen weisen damit eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber inneren und äußeren Belastungsfaktoren auf. Sie reagieren sensibler auf akute Erkrankungen, operative Eingriffe oder Änderungen der sozialen Lebensumstände, da kompensatorische physiologische Reserven reduziert sind und die Homöostasefähigkeit abnimmt. Multimorbidität und funktionelle Einschränkungen bedingen, dass selbst geringfügige Stressoren deutliche gesundheitliche Verschlechterungen auslösen können (125).

Die demografische Alterung verstärkt die Bedeutung einer strukturierten geriatrischen Versorgung erheblich. .

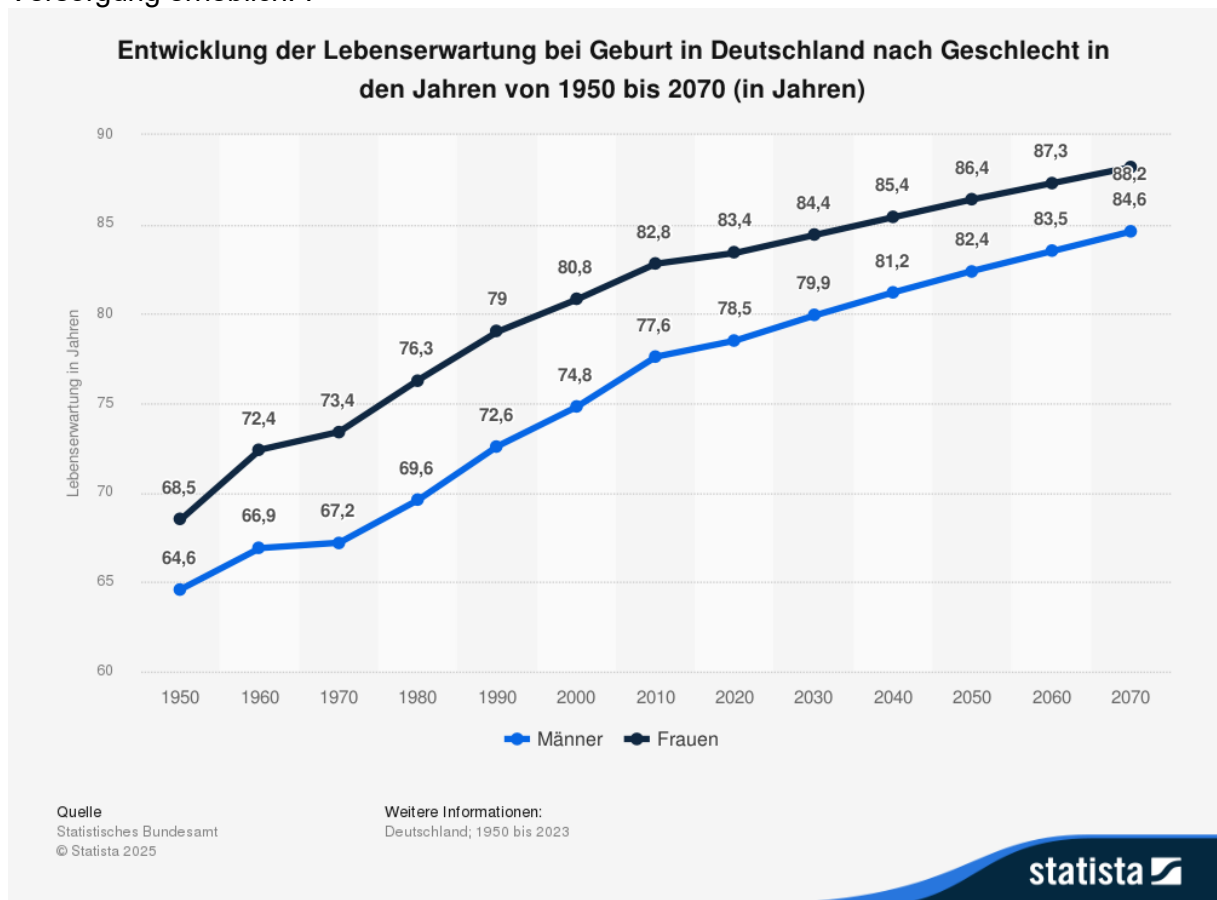


Abbildung 12: Entwicklung der Lebenserwartung in Deutschland (126)

Abbildung 12 illustriert die Entwicklung der durchschnittlichen Lebenserwartung bei der Geburt in Deutschland über mehrere Jahrzehnte, getrennt nach Geschlecht. Angezeigt wird,

wie sich die Lebenserwartung für Männer und Frauen seit 1950 kontinuierlich erhöht hat. Der Trend zeigt einen starken Anstieg in der Nachkriegszeit bis in die Gegenwart. Für das Jahr 2020 liegt die durchschnittliche Lebenserwartung laut Statistik bei etwa 78,5 Jahren für Männer und 83,4 Jahren für Frauen. Darüber hinaus enthält die Grafik auch Prognosen für die Zukunft: Laut Vorausberechnungen des Statistischen Bundesamts könnte die Lebenserwartung bis 2070 auf etwa 84,6 Jahre bei Männern und 88,2 Jahre bei Frauen steigen (126).

Der Anstieg betrifft sowohl die Lebenserwartung bei Geburt als auch die verbleibende Lebenserwartung im Alter von 65 Jahren. Dies zeigt, dass die demografische Verschiebung nicht allein durch sinkende Kinder- und Erwachsenensterblichkeit erklärbar ist, sondern zunehmend auf längere Lebensphasen im höheren Alter zurückgeht (127).

Ältere Bevölkerung

Anteil der über 65-Jährigen und über 80-Jährigen (in Prozent)

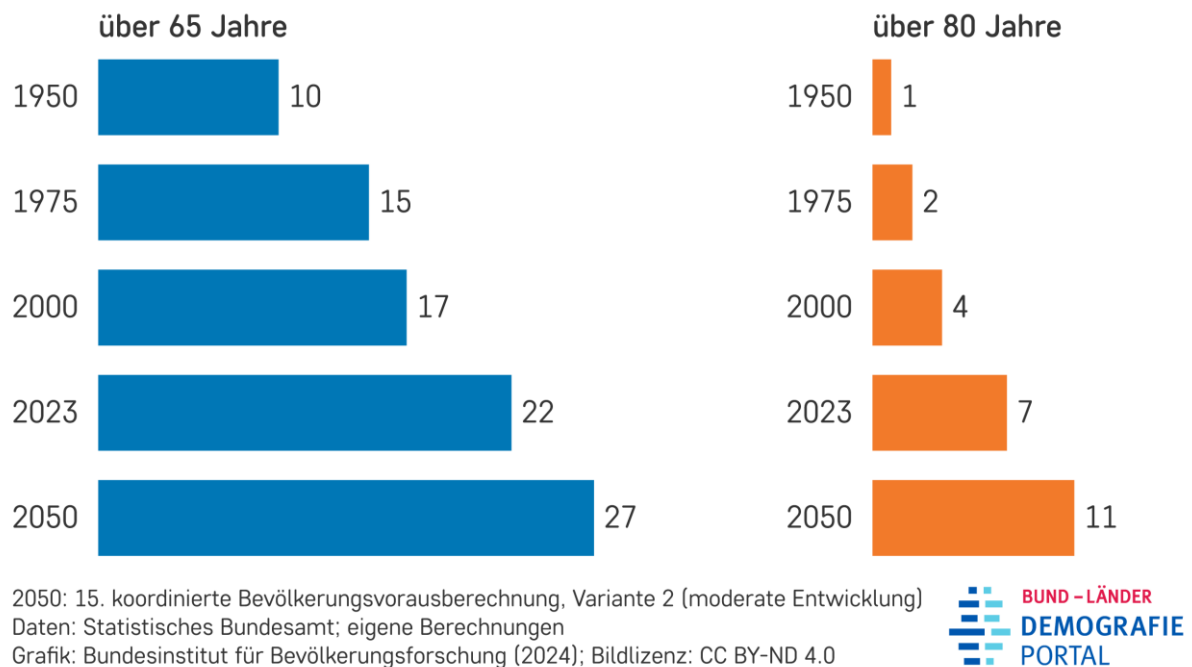


Abbildung 13: Entwicklung der Älteren Bevölkerung seit 1950 (127)

Abbildung 13 zeigt die Entwicklung der Bevölkerung im höheren Lebensalter in Deutschland über einen Zeitraum von 100 Jahren – rückblickend von 1950 und vorausschauend bis 2050. Dargestellt sind zwei Altersgruppen: Menschen ab 65 Jahren sowie Menschen ab 80 Jahren. Für beide Gruppen wird der prozentuale Anteil an der Gesamtbevölkerung ausgewiesen.

Zu Beginn des dargestellten Zeitraums, im Jahr 1950, lag die Zahl der Menschen über 65 Jahren bei rund 7 Millionen, was etwa 10 % der damaligen Bevölkerung entsprach. In den darauffolgenden Jahrzehnten steigt sowohl die absolute Zahl als auch der relative Anteil kontinuierlich an.

Im Jahr 2023 leben in Deutschland etwa 18,9 Millionen Personen über 65, was rund 22 % der Gesamtbevölkerung entspricht.

Die Vorausberechnungen zeigen, dass dieser Trend weiter anhält: Bis 2050 wird ein Anstieg auf etwa 23 bis 24 Millionen Menschen erwartet. Damit könnten künftig mehr als ein Viertel der Bevölkerung über 65 Jahre alt sein.

Noch deutlicher fällt das Wachstum in der Gruppe der Hochaltrigen aus. Im Jahr 1950 lag deren Zahl nur bei rund 1 Million Menschen, was etwa 2 % der Bevölkerung ausmachte. Bis 2020 steigt die Zahl auf knapp 6 Millionen (etwa 7 % der Bevölkerung). Besonders stark fällt der prognostizierte Anstieg bis 2050 aus: Die Grafik zeigt, dass die Zahl der Menschen ab 80 Jahren auf rund 10 Millionen anwachsen könnte, womit der Anteil auf etwa 13 % der Gesamtbevölkerung steigen würde. Dies unterstreicht die demografische Verschiebung hin zu einer stärker alternden Gesellschaft.

Die Grafik macht deutlich, dass Deutschland sich langfristig mit einem erheblichen demografischen Wandel konfrontiert sieht. Insbesondere die Gruppe der Hochaltrigen (80+) wächst dynamischer als die 65+-Bevölkerung. Dieser Anstieg hat weitreichende Konsequenzen für Gesundheitssystem, Pflege, soziale Sicherung und geriatrische Versorgung — denn ein höheres Lebensalter geht mit einer deutlich gesteigerten Prävalenz von Multimorbidität, funktionellen Einschränkungen und Pflegebedarf einher.

Frauen weisen weltweit wie auch in Deutschland eine deutlich höhere Lebenserwartung als Männer auf und sind daher in geriatrischen Versorgungsstrukturen überproportional vertreten. Dieser Unterschied wird auf eine Kombination aus biologischen, verhaltensbezogenen und sozialen Faktoren zurückgeführt. Biologisch wirken sich u. a. hormonelle Einflüsse protektiv aus: Östrogene scheinen vor kardiovaskulären Erkrankungen zu schützen, während Testosteron eher mit risikoreicheren Gesundheitsverhalten und erhöhter Mortalität assoziiert ist (128). Männer zeigen zudem häufiger gesundheitsriskante Lebensstile wie Rauchen, erhöhter Alkoholkonsum und riskantes Verkehrsverhalten, was die Sterblichkeit insbesondere im mittleren Lebensalter erhöht (129). Darüber hinaus nutzen Frauen präventive und medizinische Angebote insgesamt regelmäßiger, was langfristig zu einer geringeren Mortalität beiträgt (130). Epidemiologische Analysen belegen, dass diese Unterschiede zu einem deutlichen „Feminisierungseffekt“ im hohen Alter führen: In Deutschland beträgt der Frauenanteil in der Gruppe der über 80-Jährigen rund 60 %, in der Gruppe der über 90-Jährigen sogar über 70 % (131). Dadurch stellen Frauen einen erheblichen Anteil der geriatrischen Patient:innenpopulation dar und prägen die Versorgungsbedarfe in besonderem Maße.

2.4.3. Geriatrische Screeningverfahren und Assessments

Die Versorgung geriatrischer Patient:innen erfordert aufgrund der häufig bestehenden Multimorbidität, funktionellen Einschränkungen sowie kognitiven und psychosozialen Veränderungen einen ganzheitlichen diagnostischen Ansatz. Klassische organbezogene Diagnostik allein ist nicht ausreichend, um den komplexen gesundheitlichen und funktionellen Status dieser Patient:innengruppe adäquat abzubilden. Vor diesem Hintergrund haben sich geriatrische Assessments als zentrales Instrument etabliert, um relevante Dimensionen der Gesundheit systematisch, standardisiert und vergleichbar zu erfassen.

Unter einem Assessment wird allgemein das strukturierte Zusammentragen gesundheitsbezogener Informationen anhand standardisierter Schemata verstanden. Im geriatrischen Kontext umfasst das Assessment die standardisierte und dokumentierte Einschätzung des gesamten gesundheitlichen Status in seinen körperlichen, psychischen und sozialen Aspekten auf den Ebenen von Körperstruktur, Körperfunktion, Aktivität und Teilhabe. Im engeren Sinne beschreibt ein geriatrisches Assessment die systematische Erhebung funktioneller Fähigkeiten in definierten Bereichen zu einem bestimmten Zeitpunkt unter Verwendung validierter Instrumente. Diese Instrumente werden als Assessmentinstrumente bezeichnet und erlauben eine objektivierte und reproduzierbare Bewertung des Gesundheitszustands geriatrischer Patient:innen (123, S. 15).

Geriatrische Assessments verfolgen das Ziel, funktionelle Einschränkungen und die Lebensqualität beeinträchtigende Defizite frühzeitig zu erkennen. Darüber hinaus ermöglichen sie die Identifikation von Risikopatient:innen, bei denen präventive oder

therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden können. Ein wesentlicher Vorteil des geriatrischen Assessments liegt in der Fokussierung auf Alltagsfähigkeiten, Ressourcen und Verbesserungspotenziale. Klassische medizinische Diagnoseverfahren können mitunter zu Diskrepanzen zwischen objektiv festgestellter Morbidität und subjektivem Leidensdruck führen. So kann beispielsweise ein bildgebend nachgewiesener Bandscheibenprolaps unter suffizienter Analgesie einen geringen funktionellen Einfluss haben, während vergleichsweise gering ausgeprägte funktionelle Einschränkungen, etwa durch nächtliche Miktionsstörungen, erhebliche Auswirkungen auf Lebensqualität, psychisches Wohlbefinden und Sturzrisiko haben können (132).

Neben der Erfassung von Defiziten erlaubt das geriatrische Assessment auch die Identifikation individueller Stärken und Ressourcen, die gezielt in die Therapieplanung einbezogen werden können. Durch die strukturierte Kategorisierung des Hilfe- und Therapiebedarfs kann eine individualisierte, multiprofessionelle Behandlungsstrategie entwickelt, regelmäßig reevaluiert und angepasst werden. Darüber hinaus ermöglichen standardisierte und validierte Assessmentinstrumente interindividuelle Vergleiche sowie die Nutzung der erhobenen Daten für wissenschaftliche Fragestellungen und Qualitätssicherung. Zahlreiche Studien konnten zeigen, dass der strukturierte Einsatz geriatrischer Assessments mit patientenrelevanten positiven Outcomes, wie einer verbesserten funktionellen Prognose, einer Reduktion der Mortalität sowie einer höheren Wahrscheinlichkeit des Verbleibs im häuslichen Umfeld, assoziiert ist (119).

Grundsätzlich ist zwischen geriatrischen Screeningverfahren und umfassenden geriatrischen Assessments zu unterscheiden. Screeningverfahren dienen der frühzeitigen Identifikation geriatrischer Risiken und potenzieller funktioneller Einschränkungen. Sie sind in der Regel niedrigschwellig, zeitökonomisch und insbesondere für den Einsatz in Notaufnahmen oder nicht-geriatrischen Fachabteilungen geeignet. Ziel eines Screenings ist es, Patient:innen mit erhöhtem geriatrischem Versorgungsbedarf zu identifizieren und einer weiterführenden, umfassenden Diagnostik zuzuführen (123, S. 18).

Demgegenüber stellt das umfassende geriatrische Assessment, häufig als Comprehensive Geriatric Assessment (CGA) bezeichnet, einen multidimensionalen und interdisziplinären Ansatz dar. Neben medizinischen Aspekten werden funktionelle, kognitive, emotionale und soziale Faktoren systematisch berücksichtigt. Das CGA dient nicht allein der Zustandsbeschreibung, sondern bildet die Grundlage für individuelle Therapie- und Rehabilitationskonzepte sowie für die Evaluation therapeutischer Maßnahmen im Verlauf (132).

Zentrale Domänen geriatrischer Assessments umfassen insbesondere die funktionelle Selbstständigkeit im Alltag, die körperliche Gesundheit, die kognitive Leistungsfähigkeit, die psychische Befindlichkeit sowie die soziale und ökonomische Situation. Die funktionellen Fähigkeiten werden häufig anhand der sogenannten Activities of Daily Living (ADL) und Instrumental Activities of Daily Living (IADL) beschrieben. Während ADL grundlegende Fähigkeiten wie Essen, Körperpflege, Mobilität und Kontinenzkontrolle umfassen, beziehen sich IADL auf komplexere Tätigkeiten wie Haushaltsführung, Medikamentenmanagement oder finanzielle Angelegenheiten. Typischerweise kommt es im Alter zunächst zu Einschränkungen der IADL, gefolgt von einem Verlust der ADL, wobei akute Ereignisse wie Stürze auch zu plötzlichen Funktionseinbußen führen können (123, S. 18).

Ein wesentliches Merkmal geriatrischer Assessments ist ihre Standardisierung. Der Einsatz validierter Instrumente ermöglicht eine objektive, reproduzierbare und vergleichbare Erfassung der relevanten Domänen. In der klinischen Praxis wie auch in der Forschung stellen geriatrische Assessments daher ein zentrales Instrument der Qualitätssicherung, Versorgungssteuerung und Ergebnisbewertung dar. Sie bilden die Grundlage für Indikationsstellungen, Ressourcenzuteilung und die Evaluation von Therapieerfolgen innerhalb geriatrischer Versorgungsstrukturen (132).

Die in der vorliegenden Arbeit analysierten Variablen bilden zentrale Domänen geriatrischer Assessments ab. Die konkret eingesetzten Assessmentinstrumente sowie deren Anwendung im Rahmen der statistischen Auswertung werden im Kapitel Material und Methoden detailliert beschrieben.

2.4.4. Geriatrische Versorgungsstrukturen in Deutschland

Neben den klassischen geriatrischen Akutabteilungen in Krankenhäusern existiert in Deutschland ein differenziertes geriatrisches Versorgungs- und Rehabilitationssystem. Während die Akutgeriatrie auf die medizinische Stabilisierung älterer Patient:innen bei akuten Erkrankungen oder Verschlechterungen chronischer Erkrankungen abzielt, verfolgt die geriatrische Rehabilitation (stationär, teilstationär, ambulant oder mobil) das Ziel, funktionelle Fähigkeiten, Alltagskompetenz und Selbstständigkeit wiederherzustellen bzw. zu erhalten. Gerade nach Operationen, Stürzen oder längeren Krankenhausaufenthalten erweist sich die frühzeitige Einleitung physiotherapeutischer, ergotherapeutischer und sozialtherapeutischer Maßnahmen als entscheidend. In Deutschland existieren mehrere tausend Betten sowohl für akutgeriatrische Versorgung als auch für rehabilitative geriatrische Versorgung. Doch die Verfügbarkeit und Struktur der Angebote variiert regional erheblich.

Abteilungen für Akutgeriatrie sind überwiegend an Krankenhäusern angesiedelt. Dort werden sowohl neu aufgetretene akute Erkrankungen als auch akute Verschlechterungen chronischer Leiden behandelt. Zentrales Ziel der Akutgeriatrie ist eine multiprofessionelle Diagnostik und Therapie, die somatische, funktionelle, kognitive und psychosoziale Aspekte gemeinsam berücksichtigt (133). Ein wichtiger Bestandteil ist die frührehabilitative Komplexbehandlung: Bereits während des Akutaufenthalts werden Mobilisation, Training alltagsrelevanter Fähigkeiten und die Planung weiterer rehabilitativer Schritte eingeleitet, um Funktionseinbußen zu begrenzen und Pflegebedürftigkeit möglichst zu vermeiden. Gerade bei geriatrischen Patient:innen ist diese frühe Rehabilitation entscheidend, da funktionelle Verluste oft rasch eintreten und sich nur mit erheblichem Aufwand wieder zurückbilden lassen (134).

Die geriatrische frührehabilitative Komplexbehandlung ist in Deutschland klar strukturiert und an definierte personelle, organisatorische und zeitliche Voraussetzungen gebunden. Voraussetzung für die Abrechnung ist das Vorliegen eines geriatrischen Behandlungsbedarfs bei Patient:innen mit akuter Erkrankung oder akuter Verschlechterung eines chronischen Leidens sowie das Vorhandensein funktioneller Einschränkungen, die eine multiprofessionelle Therapie erforderlich machen. Die Behandlung muss in einer hierfür zugelassenen akutgeriatrischen Einheit unter fachärztlicher Leitung erfolgen (135).

Ein zentrales Kriterium der geriatrischen Komplexbehandlung ist die festgelegte Mindestdauer des Behandlungszeitraums. Abhängig vom klinischen Verlauf und dem individuellen Therapiebedarf ist die Komplexbehandlung in der Regel auf Behandlungszeiträume von mindestens 7, 14 oder 21 Behandlungstagen ausgelegt. Innerhalb dieses Zeitraums muss eine kontinuierliche, strukturierte multiprofessionelle Therapie erfolgen. Die genaue Dauer orientiert sich am funktionellen Ausgangszustand, dem Rehabilitationspotenzial sowie dem Verlauf während des stationären Aufenthalts (135).

Die Abrechnung der geriatrischen Komplexbehandlung setzt darüber hinaus den regelmäßigen Einsatz mehrerer therapeutischer Berufsgruppen voraus. Neben der ärztlichen und pflegerischen Versorgung müssen aktivierende Therapien, insbesondere Physiotherapie und Ergotherapie, in festgelegtem Umfang durchgeführt werden; ergänzend können Logopädie, psychologische Mitbetreuung sowie sozialdienstliche Interventionen erforderlich sein. Die Therapien müssen dabei patient:innenbezogen, zielgerichtet und regelmäßig dokumentiert erfolgen (135).

Ein weiteres verbindliches Element ist die interdisziplinäre Zusammenarbeit innerhalb des Behandlungsteams. Hierzu zählen regelmäßige, strukturierte Teambesprechungen, in denen

der funktionelle Status, der Therapieverlauf sowie die Zielerreichung gemeinsam beurteilt und die Therapieplanung angepasst werden. Grundlage dieser Besprechungen ist eine initiale geriatrische Diagnostik, die im Verlauf der Komplexbehandlung wiederholt evaluiert wird (135).

Charakteristisch für die geriatrische frührehabilitative Komplexbehandlung ist der frühe Beginn rehabilitativer Maßnahmen bereits während der Akutphase. Ziel ist es, funktionelle Fähigkeiten zu erhalten oder wiederherzustellen, Mobilität zu fördern und einer raschen Entwicklung von Immobilität, Pflegebedürftigkeit oder funktionellem Abbau entgegenzuwirken. Ergänzend ist eine frühzeitige Entlassungs- und Weiterversorgungsplanung verpflichtender Bestandteil des Behandlungskonzepts (135).

Geriatrische Rehabilitation knüpft daran an, verfolgt aber einen anderen Schwerpunkt: Während in der Akutgeriatrie die Behandlung der akuten Erkrankung und die Stabilisierung im Vordergrund stehen, zielt die (stationäre, teilstationäre oder ambulante) geriatrische Rehabilitationsbehandlung primär auf die Wiederherstellung bzw. den Erhalt von Selbstständigkeit, Mobilität und Teilhabe. Typische Indikationen sind Funktionsverluste nach Schlaganfall, Hüftfraktur, kardialer Dekompensation oder längeren Intensivaufenthalten. Die geriatrische Reha ist insbesondere dann indiziert, wenn eine geriatrische-typische Multimorbidität, funktionale Einschränkungen, reduzierte Resilienz oder hohes Sturz- bzw. Komplikationsrisiko vorliegen — also genau bei den Patient:innen, die typischerweise in der Geriatrie behandelt werden (136).

In vielen Bundesländern existieren hierzu spezialisierte geriatrische Rehabilitationskliniken sowie tagesklinische Angebote; in anderen Ländern wird Frührehabilitation überwiegend im Akutkrankenhaus umgesetzt und die eigenständige geriatrische Reha-Infrastruktur ist weniger ausgebaut.

Die Möglichkeit zur Teilnahme an einer geriatrischen Frührehabilitationsmaßnahme besteht prinzipiell in allen deutschen Bundesländern; eine anschließende, spezialisierte geriatrische Rehabilitationsbehandlung (stationär, teilstationär oder ambulant) ist jedoch regional unterschiedlich verfügbar. Dementsprechend unterscheidet sich die Versorgungssituation geriatrischer Patient:innen erheblich. Das Kompetenz-Centrum Geriatrie beschreibt z.B., dass spezifisch geriatrische Strukturen in Deutschland fast ausschließlich im Krankenhaus- und Reha-Sektor konzentriert sind und dass die historische Entwicklung in den einzelnen Ländern – mit unterschiedlichen politischen Konzepten – zu stark divergierenden Versorgungsmodellen geführt hat. In einigen wenigen Bundesländern werden klinisch-geriatrische Behandlungskapazitäten fast ausschließlich in Krankenhäusern vorgehalten, während in der Mehrzahl der Länder kombinierte Strukturen aus Akutgeriatrie und geriatrischer Rehabilitation bestehen. Daraus resultieren unterschiedliche Zugangschancen zu einer spezifisch geriatrischen Behandlung (137).

2.5. Therapie

2.5.1. Allgemeine leitlinienbasierte Empfehlungen zur antidepressiven Pharmakotherapie

Nach Abschluss des differentialdiagnostischen Prozesses und Sicherung der Diagnose einer depressiven Störung erfolgt die Therapieempfehlung leitliniengemäß in Abhängigkeit vom Schweregrad der aktuellen depressiven Episode. Bei leichten und mittelgradigen depressiven Episoden wird sowohl eine psychotherapeutische als auch eine pharmakologische Behandlung empfohlen, wobei beide Behandlungsansätze als gleichwertig gelten. Bei schweren depressiven Episoden hingegen sollte eine Kombination aus medikamentöser Therapie und Psychotherapie erfolgen (34).

Im Rahmen der antidepressiven Pharmakotherapie kommt der partizipativen Entscheidungsfindung (shared decision making) eine zentrale Bedeutung zu. Leitlinien empfehlen ausdrücklich, Patient:innen aktiv in den Entscheidungsprozess einzubeziehen

und Therapieoptionen transparent hinsichtlich Wirksamkeit, möglicher Nebenwirkungen, Behandlungsdauer sowie Alternativen darzustellen (34). Die Berücksichtigung individueller Präferenzen trägt nicht nur zu einer höheren Therapiezufriedenheit bei, sondern ist auch mit einer verbesserten Adhärenz und einem günstigeren Behandlungsverlauf assoziiert (138). Insbesondere bei leichten und mittelgradigen depressiven Episoden, bei denen mehrere gleichwertige Therapieoptionen zur Verfügung stehen, sollte die Wahl der Behandlung gemeinsam getroffen werden. Studien zeigen, dass Patient:innen, die sich in den Entscheidungsprozess eingebunden fühlen, eine höhere Bereitschaft zur langfristigen Einnahme der Medikation sowie eine positivere Bewertung der Behandlung aufweisen (139). Auch die Nationale Versorgungsleitlinie betont die Bedeutung der partizipativen Entscheidungsfindung als wesentlichen Bestandteil einer leitliniengerechten Depressionsbehandlung (34).

Für leichte depressive Episoden zeigten ältere Studien keinen signifikanten Unterschied zwischen Placebo- und Antidepressivagabe, weshalb die Indikation zur Pharmakotherapie lange Zeit zurückhaltend gestellt wurde. Neuere Metaanalysen und randomisiert-kontrollierte Studien konnten jedoch einen signifikanten, wenn auch moderaten, Vorteil antidepressiver Medikation gegenüber Placebo auch bei leichten depressiven Störungen nachweisen. Entsprechend wird eine Pharmakotherapie insbesondere dann empfohlen, wenn eine Psychotherapie nicht zeitnah verfügbar ist, von Patient:innen nicht gewünscht wird oder relevante psychosoziale Belastungsfaktoren vorliegen (140).

Komorbide psychische und somatische Erkrankungen sind bei Patient:innen mit depressiven Störungen häufig und beeinflussen sowohl die Indikationsstellung als auch den Verlauf der antidepressiven Pharmakotherapie. Insbesondere Angststörungen treten häufig komorbid auf und können das klinische Bild sowie das Therapieansprechen modifizieren (141). In solchen Fällen kann eine Pharmakotherapie mit Antidepressiva mit anxiolytischer Wirksamkeit bevorzugt werden. Darüber hinaus sind somatische Komorbiditäten wie kardiovaskuläre Erkrankungen, Diabetes mellitus oder neurologische Erkrankungen bei depressiven Patient:innen von hoher Relevanz und müssen bei der Auswahl des Antidepressivums berücksichtigt werden (142). Wechselwirkungen mit bestehenden Medikamenten, potenzielle Nebenwirkungen sowie organspezifische Risiken spielen hierbei eine zentrale Rolle. Leitlinien empfehlen eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung sowie eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit bei komplexer Komorbidität (34). Studien zeigen, dass das Vorliegen mehrerer Komorbiditäten mit einer schlechteren Prognose, einer höheren Rezidivrate und einer geringeren Adhärenz assoziiert ist, was die Notwendigkeit eines individualisierten therapeutischen Vorgehens unterstreicht (143).

Leitlinien empfehlen nach einem langsamen Eindosieren des Antidepressivums eine ausreichende Wirklatenz abzuwarten. Diese beträgt in der Regel etwa vier Wochen, bei älteren Patient:innen aufgrund veränderter Pharmakokinetik und -dynamik bis zu sechs Wochen. Nach Ablauf dieser Zeitspanne sollte das Therapieansprechen überprüft und gegebenenfalls eine Bestimmung des Medikamentenspiegels erwogen werden. Bei ausreichendem Ansprechen kann in eine Erhaltungstherapie übergegangen werden. Bei unzureichendem Ansprechen sollte das therapeutische Vorgehen angepasst werden, beispielsweise durch Dosiserhöhung, Augmentation oder einen Wechsel des Antidepressivums (34).

Die Evidenzlage hinsichtlich eines Wechsels der antidepressiven Medikation bei Nichtansprechen ist insgesamt begrenzt. Studien deuten darauf hin, dass Patient:innen tendenziell nur in geringem Ausmaß von einem frühzeitigen Medikationswechsel profitieren. Vor diesem Hintergrund wird empfohlen, zunächst eine ausreichende Dosierung sicherzustellen und gegebenenfalls eine Dosisanpassung vorzunehmen, bevor weitere Strategien verfolgt werden (144).

Die Wirksamkeit einer antidepressiven Pharmakotherapie ist maßgeblich von der Therapietreue der Patient:innen abhängig. Eine unzureichende Adhärenz stellt einen der häufigsten Gründe für ein scheinbares Therapieversagen dar. Neben mangelnder Wirksamkeit sind unerwünschte Arzneimittelwirkungen ein zentraler Faktor für einen vorzeitigen Therapieabbruch. Zu den häufig berichteten Nebenwirkungen zählen unter anderem gastrointestinale Beschwerden, sexuelle Funktionsstörungen, Gewichtszunahme sowie sedierende oder aktivierende Effekte (145). Leitlinien empfehlen daher eine frühzeitige und umfassende Aufklärung über mögliche Nebenwirkungen sowie eine regelmäßige Verlaufskontrolle, insbesondere in der Anfangsphase der Behandlung (34). Ein strukturiertes Nebenwirkungsmanagement, gegebenenfalls durch Dosisanpassung oder den Wechsel des Präparats, kann die Verträglichkeit verbessern und die Adhärenz erhöhen (146). Studien zeigen, dass eine gute Arzt-Patient:innen-Kommunikation sowie realistische Erwartungen an den zeitlichen Wirkeintritt antidepressiver Medikation signifikant mit einer besseren Therapietreue assoziiert sind (147).

Die Erhaltungstherapie mit einem Antidepressivum sollte nach Remission der depressiven Symptomatik für mindestens vier bis sechs Monate fortgeführt werden. Patient:innen mit erhöhtem Rückfallrisiko, beispielsweise bei mehrfachen vorangegangenen Episoden oder schwerem Krankheitsverlauf, profitieren von einer längerfristigen medikamentösen Behandlung (148). Zahlreiche Studien weisen darauf hin, dass Antidepressiva in der klinischen Praxis häufig in zu niedriger Dosierung, über einen zu kurzen Zeitraum oder insgesamt zu selten verordnet werden. Entsprechend empfehlen Leitlinien, die antidepressive Medikation nach vollständigem Abklingen der Symptome für weitere sechs bis zwölf Monate fortzuführen, um einem Rückfall vorzubeugen. Bei Patient:innen mit zwei oder mehr depressiven Episoden innerhalb von drei bis vier Jahren kann eine Rückfallprophylaxe über einen Zeitraum von bis zu fünf Jahren indiziert sein (28).

Zu berücksichtigen ist zudem, dass viele Antidepressiva einen verzögerten Wirkeintritt aufweisen und aktivierende Effekte zeitlich vor der antidepressiven Wirkung auftreten können. Vor diesem Hintergrund sollte sorgfältig abgewogen werden, ob der Beginn einer antidepressiven Pharmakotherapie ambulant oder stationär erfolgt. Diese Entscheidung sollte sich insbesondere an einer eventuell vorhandenen Suizidalität, der psychosozialen Stabilität sowie der Möglichkeit einer engmaschigen Verlaufskontrolle orientieren (28).

2.5.2. Medikamentenklassen

Antidepressiva lassen sich anhand ihres primären Wirkmechanismus in verschiedene Medikamentenklassen einteilen. Die Auswahl eines geeigneten Antidepressivums orientiert sich an Wirksamkeit, Nebenwirkungsprofil, Komorbiditäten, potenziellen Wechselwirkungen sowie individuellen Patient:innenpräferenzen. Leitlinien betonen, dass sich die verschiedenen Antidepressivaklassen hinsichtlich ihrer antidepressiven Wirksamkeit insgesamt nur geringfügig unterscheiden, während sich relevante Unterschiede insbesondere im Nebenwirkungs- und Interaktionsprofil finden (34).

Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) hemmen spezifisch den präsynaptischen Serotonintransporter und führen dadurch zu einer erhöhten Konzentration von Serotonin im synaptischen Spalt (149). Aufgrund ihrer im Vergleich zu älteren Antidepressivaklassen vergleichbaren antidepressiven Wirksamkeit bei gleichzeitig günstigerem Nebenwirkungs- und Sicherheitsprofil gelten SSRI in aktuellen Leitlinien als Mittel der ersten Wahl in der medikamentösen Behandlung depressiver Störungen (34).

Zu den am häufigsten eingesetzten SSRI zählen Citalopram, Escitalopram und Sertralin. In einer großen systematischen Übersichtsarbeit mit Network-Meta-Analyse zeigte Escitalopram im Vergleich zu anderen Antidepressiva, einschließlich weiterer SSRI, eine geringfügig höhere Wirksamkeit und Akzeptanz, wobei die klinische Relevanz dieser Unterschiede insgesamt als moderat einzustufen ist (150).

Escitalopram ist einer der am häufigsten verordneten SSRI und gilt als etabliertes Standardmedikament in der Behandlung der unipolaren Depression in Deutschland (151). In Metaanalysen zeigte Escitalopram ein günstiges Verhältnis von antidepressiver Wirksamkeit zu Nebenwirkungen sowie eine gute Akzeptanz durch die Patient:innen (150). Die empfohlene Standarddosierung liegt bei 10–20 mg/Tag, wobei insbesondere bei älteren Patient:innen oder bei erhöhter Sensitivität gegenüber Nebenwirkungen eine niedrige Anfangsdosis von 5 mg/Tag empfohlen wird. Dosisanpassungen können bei eingeschränkter Leber- oder Nierenfunktion sowie bei bekannten Störungen des Cytochrom-P450-Systems erforderlich sein (152).

Die Metabolisierung von Escitalopram erfolgt überwiegend hepatisch über CYP-Enzyme, während die Metaboliten renal eliminiert werden (152). Studien zeigen, dass sowohl die Pharmakokinetik als auch das klinische Ansprechen interindividuell variabel sind und unter anderem polygenetisch beeinflusst werden (153). Entsprechend kann ein therapeutisches Drug Monitoring (TDM) sinnvoll sein, insbesondere bei unzureichendem Ansprechen, Nebenwirkungen oder Verdacht auf pharmakokinetische Besonderheiten. Die Bestimmung des Serumspiegels wird frühestens nach Erreichen eines Steady States, in der Regel nach mindestens fünf Tagen konstanter Einnahme in der Zieldosis, empfohlen. Die Blutabnahme sollte dabei als Talspiegel erfolgen, bei morgendlicher Einnahme also unmittelbar vor der nächsten Dosis (154).

Die individuelle Dosisfindung sollte sich folglich nicht ausschließlich an standardisierten Dosierungsempfehlungen orientieren, sondern sowohl die klinische Wirksamkeit als auch patient:innenbezogene Faktoren wie Komorbiditäten, Laborparameter (insbesondere Leber- und Nierenfunktionswerte) und gegebenenfalls Serumspiegel berücksichtigen (152).

Zu den häufigsten Nebenwirkungen von SSRI zählen gastrointestinale Beschwerden wie Übelkeit, Erbrechen und Durchfall, die auf die prokinetische Wirkung von Serotonin im Gastrointestinaltrakt zurückzuführen sind. Diese Nebenwirkungen treten häufig zu Beginn der Therapie auf und klingen im Regelfall innerhalb von ein bis zwei Wochen ab. Darüber hinaus können Kopfschmerzen, Schlafstörungen, sexuelle Funktionsstörungen sowie initial aktivierende Effekte beobachtet werden. Die antidepressive Wirkung setzt typischerweise nach etwa zwei bis vier Wochen ein (152).

SSRI können dosisabhängig zu einer Verlängerung der QT-Zeit führen, insbesondere bei Citalopram und Escitalopram, weshalb bei entsprechenden Risikofaktoren regelmäßige elektrokardiographische Kontrollen empfohlen werden. Klinisch relevante Kontraindikationen ergeben sich insbesondere bei gleichzeitiger Einnahme anderer serotonerger Substanzen aufgrund des Risikos eines Serotoninsyndroms. Zudem ist bei Patient:innen mit erhöhter Blutungsneigung oder bei gleichzeitiger antikoagulativer Therapie Vorsicht geboten (152).

Obwohl selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer aufgrund ihres günstigen Nutzen-Risiko-Profiles die am häufigsten eingesetzte Substanzklasse darstellen, stehen für die Behandlung depressiver Störungen weitere Antidepressivaklassen zur Verfügung. Diese unterscheiden sich insbesondere hinsichtlich ihres neurobiologischen Wirkmechanismus, ihres Nebenwirkungs- und Interaktionsprofils sowie ihrer Eignung bei bestimmten klinischen Konstellationen. Ihr Einsatz erfolgt häufig bei unzureichendem Ansprechen auf SSRI, bei spezifischen Symptomkonstellationen oder bei besonderen Komorbiditäten.

Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) hemmen die Wiederaufnahme von Serotonin und Noradrenalin aus dem synaptischen Spalt und weisen damit ein breiteres monoaminerges Wirkprofil auf als SSRI. Zu den klinisch relevanten Vertretern zählen insbesondere Venlafaxin und Duloxetin. SNRI werden vor allem bei mittelgradigen bis schweren depressiven Episoden eingesetzt und zeigen zudem Wirksamkeit bei komorbiden Angststörungen sowie bei chronischen Schmerzsyndromen (155).

Im Vergleich zu SSRI können SNRI ausgeprägtere noradrenerg vermittelte Nebenwirkungen wie Blutdruckerhöhungen, vermehrtes Schwitzen, innere Unruhe oder Schlafstörungen verursachen. Entsprechend ist bei Patient:innen mit kardiovaskulären Erkrankungen oder unbehandelter Hypertonie besondere Vorsicht geboten. Insgesamt unterscheiden sich SNRI hinsichtlich ihrer antidepressiven Wirksamkeit nicht wesentlich von SSRI, können jedoch bei bestimmten Symptomprofilen einen therapeutischen Vorteil bieten (156).

Trizyklische Antidepressiva (TZA) hemmen unspezifisch die Wiederaufnahme von Serotonin und Noradrenalin, besitzen jedoch zusätzlich anticholinerge, antihistaminerge und antiadrenerge Eigenschaften. Aufgrund ihres Nebenwirkungsprofils und der im Vergleich zu neueren Antidepressiva erhöhten Toxizität bei Überdosierung werden sie heute primär als Reservepräparate eingesetzt (157).

TZA weisen eine hohe antidepressive Wirksamkeit auf und können insbesondere bei therapieresistenten Verläufen oder bei komorbiden chronischen Schmerzsyndromen indiziert sein. Demgegenüber stehen relevante Risiken wie anticholinerge Nebenwirkungen, Sedierung, orthostatische Hypotonie sowie kardiale Leitungsstörungen. Insbesondere bei älteren Patient:innen und bei bestehender kardialer Vorerkrankung ist ihr Einsatz daher stark eingeschränkt und erfordert eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung (157).

Unter dem Begriff der atypischen Antidepressiva werden Substanzen mit unterschiedlichen Wirkmechanismen zusammengefasst, die keiner der klassischen Antidepressivaklassen eindeutig zuzuordnen sind. Dazu zählen unter anderem Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer wie Bupropion, serotonerge Modulatoren wie Mirtazapin oder Trazodon sowie multimodal wirkende Substanzen (158).

Diese Wirkstoffe werden häufig bei spezifischen klinischen Konstellationen eingesetzt, etwa bei ausgeprägter Schlafstörung, sexuellen Funktionsstörungen unter SSRI oder bei Antriebsminderung. Das Nebenwirkungsprofil ist substanzspezifisch und reicht von Sedierung und Gewichtszunahme bis hin zu erhöhter Krampfschwelle. Entsprechend ist auch hier eine individualisierte Auswahl unter Berücksichtigung von Komorbiditäten und Patient:innenpräferenzen erforderlich (158).

Zusammenfassend stehen für die medikamentöse Behandlung depressiver Störungen verschiedene Antidepressivaklassen mit vergleichbarer antidepressiver Wirksamkeit zur Verfügung, die sich jedoch deutlich in ihrem Nebenwirkungs-, Interaktions- und Sicherheitsprofil unterscheiden. Die Auswahl des geeigneten Antidepressivums sollte daher individualisiert erfolgen und sowohl klinische Faktoren als auch patient:innenbezogene Aspekte berücksichtigen.

Tab. 2: Übersicht Antidepressiva mit Wirkung und unerwünschten Arzneimittelwirkungen

	Wirkung auf ausgewählte Symptome			unerwünschte Wirkungen				
	Stimmung	Angst	Schlaf	Gewicht	kardial	sexuell	ADS	CAVE
SSRI								
Sertralin	+++	+++	++	+++	+	+++	+++	
Escitalopram	+++	++++	++	++	++++	+++	+++	Rote-Hand-Brief
Fluoxetin	+++	++++	++	+++	+	+++	+	lange HWZ
SNRI								
Duloxetin	+++++	+++++	+++	++	+	++	+++	
Venlafaxin	+++++	+++++	+++	++	++	+++	++++	
NaSSA								
Mirtazapin	++++	+	+++++	+++++	++	+/-	?	
NDRI								
Bupropion	+	+	+	+/-	+	+/-	?	
Melatonin-Agonist								
Agomelatin	+++	+++	+++	+/-	+/-	+/-	+/-	Leberwerterhöhung
TCA								
Amitriptylin	+++	+++	++++	++	++++	+++	++++	
MAOI								
Tranylcypromin	+++++	+++++	+	+	+++	+	+++++	tyraminarmer Diät

Quelle: modifiziert und adaptiert nach Baune et al. [1], Malhi et al. [2], Arterburn et al. [3], Henssler et al. [4]

SSRI: selective serotonin reuptake inhibitor, SNRI: serotonin and norepinephrine reuptake inhibitor, NaSSA: noradrenergic and specific serotonergic antidepressant, NDRI: norepinephrine and dopamine reuptake inhibitor, TCA: tricyclic antidepressant, MAOI: monoamine oxidase inhibitor, ADS: antidepressant discontinuation syndrome
Effekte +/-: neutral; +: wenig; ++ und +++: moderat; ++++: stark; +++++: sehr stark

Abbildung 14: Übersicht Antidepressiva mit Wirkung und unerwünschten Wirkungen (159)

Abbildung 16 gibt einen orientierenden Überblick über ausgewählte Antidepressiva und deren Wirkung auf zentrale depressive Symptombdimensionen sowie über häufig relevante unerwünschte Arzneimittelwirkungen. Die Darstellung ergänzt die zuvor beschriebenen Medikamentenklassen und soll insbesondere die klinisch-praktische Einordnung einzelner Substanzen im Hinblick auf individuelle Symptomprofile erleichtern. Berücksichtigt werden neben der antidepressiven Wirkung auf die Stimmung auch Effekte auf Angst und Schlaf, da diese Symptome im klinischen Alltag häufig komorbid auftreten und die Auswahl des Antidepressivums wesentlich beeinflussen.

Darüber hinaus werden zentrale Nebenwirkungsdimensionen dargestellt, darunter Effekte auf das Körpergewicht, kardiale Risiken, sexuelle Funktionsstörungen sowie das Risiko eines Antidepressiva-Absetzsyndroms. Die tabellarische Gegenüberstellung verdeutlicht, dass sich Antidepressiva trotz vergleichbarer antidepressiver Wirksamkeit deutlich in ihrem Nebenwirkungs- und Wirkprofil unterscheiden. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer individualisierten Therapieentscheidung unter Berücksichtigung von Symptomschwerpunkten, Komorbiditäten und potenziellen Risiken.

Die Bewertung der Wirkungen und unerwünschten Effekte erfolgt semiquantitativ anhand einer Plus-Minus-Skala und stellt eine zusammenfassende Einschätzung auf Grundlage der vorhandenen Literatur dar. Sie ersetzt keine individuelle Nutzen-Risiko-Abwägung im Einzelfall, bietet jedoch eine strukturierte Entscheidungshilfe für die klinische Praxis. Substanzspezifische Besonderheiten und Warnhinweise, wie regulatorische Sicherheitsinformationen oder besondere diätetische Anforderungen, sind ergänzend aufgeführt.

2.5.3. Benzodiazepine und Z-Substanzen

Benzodiazepine und sogenannte Z-Substanzen (Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon) nehmen in der Behandlung depressiver Störungen eine besondere Stellung ein. Sie zählen zu den psychotropen Substanzen, besitzen jedoch keine antidepressive Wirksamkeit und sind nicht

zur kausalen Therapie depressiver Erkrankungen geeignet. Ihr pharmakologischer Effekt beruht primär auf einer anxiolytischen, sedierenden und hypnotischen Wirkung, die über eine Modulation des GABAergen Systems vermittelt wird (160).

Entsprechend ihrer Wirkweise empfehlen aktuelle Behandlungsleitlinien Benzodiazepine und Z-Substanzen nicht zur regulären Therapie depressiver Störungen. In der deutschen S3-Leitlinie/Nationale Versorgungs Leitlinie Unipolare Depression wird ausdrücklich darauf hingewiesen, dass Benzodiazepine keine antidepressiven Effekte besitzen und nicht zur Behandlung der depressiven Kernsymptomatik eingesetzt werden sollen. Ihr Einsatz kann allenfalls in eng begrenzten Ausnahmefällen und für kurze Zeit zur symptomatischen Behandlung begleitender Symptome wie schwerer Angst, innerer Unruhe oder ausgeprägter Schlafstörungen erwogen werden. Eine längerfristige Anwendung wird aufgrund fehlender Wirksamkeit und potenzieller Risiken nicht empfohlen (34).

Auch internationale Leitlinien und konsentierten Expert:innenempfehlungen ordnen Benzodiazepine und benzodiazepinrezeptor-agonistische Hypnotika (Z-Substanzen) nicht als Bestandteil einer antidepressiven Standardtherapie ein. Eine internationale Scoping-Review zur Verordnungs- und Deprescribing-Guidance zeigt, dass die Mehrzahl der Dokumente zur Behandlung unipolarer depressiver Störungen keine explizite therapeutische Rolle für Benzodiazepine in der Pharmakotherapie der Depression empfiehlt; in den wenigen Leitlinien, die Benzodiazepine erwähnen, werden sie ausschließlich als kurzfristige adjunctive Maßnahme (z. B. zusätzlich zu antidepressiven Verfahren) beschrieben (161).

Trotz dieser klaren Empfehlungen zeigt sich in der klinischen Versorgungspraxis, dass Benzodiazepine und Z-Substanzen bei Patient:innen mit depressiver Symptomatik weiterhin häufig eingesetzt werden. Dies gilt insbesondere für stationäre Settings und für Patient:innen mit ausgeprägten Begleitsymptomen wie Schlafstörungen, Angst oder psychomotorischer Unruhe. Der Einsatz erfolgt dabei meist symptomorientiert und nicht mit dem Ziel einer antidepressiven Behandlung im engeren Sinne. In vielen Fällen bestehen entsprechende Verordnungen bereits vor der Diagnosestellung einer depressiven Störung oder werden im Rahmen akuter Belastungssituationen initiiert (162).

Problematisch ist in diesem Zusammenhang, dass der Einsatz sedierender Substanzen depressive Symptome teilweise maskieren kann, ohne deren Ursachen zu adressieren. Eine kurzfristige subjektive Besserung von Schlaf oder innerer Anspannung kann den Eindruck einer klinischen Stabilisierung vermitteln, während die depressive Symptomatik fortbesteht oder nur unzureichend behandelt wird. Zudem besteht die Gefahr, dass eine adäquate antidepressiv wirksame Therapie verzögert eingeleitet oder nicht konsequent verfolgt wird (163).

Vor diesem Hintergrund wird in der Literatur wiederholt auf die Diskrepanz zwischen leitliniengerechter Behandlung depressiver Störungen und der tatsächlichen Versorgungspraxis hingewiesen. Die häufige Verordnung von Benzodiazepinen und Z-Substanzen bei depressiven Patient:innen spiegelt weniger eine evidenzbasierte Therapieentscheidung wider als vielmehr den Versuch, akute belastende Symptome rasch zu lindern.

2.5.4. Ergänzende Arzneimittel und Phytotherapie

Insbesondere bei leichten depressiven Episoden kann ergänzend zur leitliniengerechten Therapie auch der Einsatz phytotherapeutischer Präparate und anderer nicht-klassischer Arzneimittel erwogen werden, sofern dies von Patient:innenseite gewünscht wird. In der Phytotherapie werden verschiedene medizinische Pflanzen beschrieben, denen eine potenziell stimmungsaufhellende Wirkung zugeschrieben wird. Dazu zählen unter anderem *Hypericum perforatum* (Johanniskraut), *Lavandula angustifolia* (Lavendel) sowie *Magnolia grandiflora* (Immergrüne Magnolie) (164). Die Evidenzlage für diese Substanzen ist jedoch heterogen und reicht von gut untersucht bis unzureichend belegt.

Die mit Abstand beste wissenschaftliche Evidenz liegt für *Hypericum perforatum* vor. Mehrere randomisierte kontrollierte Studien und Metaanalysen zeigen bei leichten bis mittelgradigen depressiven Episoden eine Überlegenheit gegenüber Placebo sowie eine vergleichbare Wirksamkeit zu selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern. Gleichzeitig wird Johanniskraut in vielen Studien als gut verträglich beschrieben (165).

Die klinische Anwendung ist jedoch durch ein ausgeprägtes Interaktionspotenzial limitiert. Johanniskraut induziert verschiedene Cytochrom-P450-Enzyme sowie P-Glykoprotein und kann dadurch die Plasmaspiegel zahlreicher Arzneimittel relevant senken. Klinisch bedeutsam ist insbesondere eine Abschwächung der Wirkung von Antikoagulanzen, wie beispielsweise Heparin oder Vitamin-K-Antagonisten, aber auch von Immunsuppressiva, oralen Kontrazeptiva oder kardiovaskulären Medikamenten. Darüber hinaus kann es unter Johanniskraut zu einer Photosensibilisierung kommen (165).

Für andere phytotherapeutische Substanzen wie Lavendel oder Magnolienextrakte liegen bislang lediglich einzelne Studien mit begrenzter Aussagekraft vor, sodass diese derzeit nicht als evidenzbasierte Therapieoptionen bei depressiven Störungen empfohlen werden können (166).

Während phytotherapeutische Ansätze insbesondere bei leichten depressiven Episoden eine ergänzende Behandlungsoption darstellen können, existieren darüber hinaus weitere nicht-klassische Arzneimittel, die nicht den etablierten Antidepressivaklassen zuzuordnen sind und in der Behandlung depressiver Störungen untersucht wurden. Dazu zählen unter anderem melatonerg wirkende Substanzen sowie verschiedene Nahrungsergänzungsmittel und Mikronährstoffe. Diese Präparate werden häufig mit dem Ziel eingesetzt, spezifische Symptombdimensionen wie Schlafstörungen, circadiane Dysregulation oder Residualsymptome positiv zu beeinflussen. Auch hier ist die Evidenzlage insgesamt heterogen und deutlich schwächer als für leitlinienempfohlene Antidepressiva (167).

Agomelatin ist ein melatonerges MT1-/MT2-Rezeptoragonist mit zusätzlicher antagonistischer Wirkung am 5-HT_{2C}-Rezeptor und wird als Antidepressivum mit ergänzendem Wirkmechanismus eingeordnet. Studien zeigen eine antidepressive Wirksamkeit insbesondere bei depressiven Episoden mit ausgeprägten Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus. Im Vergleich zu selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern treten sexuelle Funktionsstörungen seltener auf, allerdings besteht ein relevantes Risiko für Leberwerterhöhungen, weshalb regelmäßige Kontrollen der Leberfunktionsparameter erforderlich sind (168).

Melatonin selbst wird primär zur Behandlung von Schlafstörungen eingesetzt. Für eine eigenständige antidepressive Wirksamkeit liegt bislang keine überzeugende Evidenz vor; eine mögliche indirekte Wirkung über die Verbesserung der Schlafqualität wird diskutiert, ist jedoch derzeit nicht ausreichend belegt (167).

Omega-3-Fettsäuren, insbesondere Eicosapentaensäure (EPA), wurden in zahlreichen Studien als Ergänzung zur antidepressiven Therapie untersucht. Metaanalysen zeigen teilweise einen kleinen positiven Effekt, insbesondere bei Anwendung als Add-on-Therapie und bei Präparaten mit hohem EPA-Anteil. Die Effektstärken sind jedoch insgesamt gering, und die Studienergebnisse sind uneinheitlich (169).

Omega-3-Fettsäuren werden daher nicht als Monotherapie bei depressiven Störungen empfohlen, können jedoch im Einzelfall als ergänzende Maßnahme in Betracht gezogen werden.

Für andere pflanzliche oder als „natürlich“ beworbene Substanzen wie Ginkgo biloba, Safran, Lavendel oder *Rhodiola rosea* liegen vereinzelt positive Studienergebnisse vor. Diese sind jedoch häufig durch methodische Limitationen, kleine Stichproben oder kurze

Beobachtungszeiträume eingeschränkt, sodass derzeit keine belastbaren Empfehlungen abgeleitet werden können (166).

Auch Mikronährstoffe wie Folsäure, Vitamin D oder S-Adenosylmethionin (SAME) wurden im Zusammenhang mit depressiven Störungen untersucht. Ein potenzieller Nutzen zeigt sich teilweise bei nachgewiesenem Mangel oder im Rahmen einer Add-on-Therapie, jedoch nicht konsistent genug für eine allgemeine Empfehlung (170).

Zusammenfassend können phytotherapeutische und andere ergänzende Arzneimittel bei depressiven Störungen in ausgewählten Fällen eingesetzt werden, insbesondere bei leichten depressiven Episoden oder als Zusatztherapie. Die Evidenzlage ist jedoch insgesamt deutlich schwächer als für etablierte Antidepressiva, und potenzielle Risiken wie Arzneimittelinteraktionen oder organspezifische Nebenwirkungen müssen berücksichtigt werden. Entsprechend betonen Leitlinien, dass diese Substanzen eine leitliniengerechte antidepressive Therapie nicht ersetzen, sondern allenfalls ergänzen können.

2.5.5. Besonderheiten der antidepressiven Pharmakotherapie bei geriatrischen Patient:innen

Die pharmakologische Behandlung depressiver Störungen im höheren Lebensalter weist eine Reihe spezifischer Besonderheiten auf, die sich aus altersassoziierten physiologischen Veränderungen, einer erhöhten Prävalenz somatischer Komorbiditäten sowie der häufig bestehenden Polypharmazie ergeben. Diese Faktoren beeinflussen sowohl die Pharmakokinetik und Pharmakodynamik antidepressiver Medikamente als auch deren Verträglichkeit und Sicherheitsprofil und erfordern ein besonders sorgfältiges therapeutisches Vorgehen.

Mit zunehmendem Alter kommt es zu relevanten Veränderungen der Arzneimittelverarbeitung. Eine verminderte hepatische Metabolisierung, eine reduzierte renale Clearance sowie Veränderungen der Körperzusammensetzung (Abnahme der fettfreien Körpermasse, Zunahme des Fettanteils) können zu erhöhten Plasmaspiegeln und verlängerten Halbwertszeiten vieler Antidepressiva führen. Gleichzeitig besteht eine erhöhte pharmakodynamische Sensitivität, sodass geriatrische Patient:innen häufiger und ausgeprägter auf Nebenwirkungen reagieren (171). Diese Veränderungen begründen die leitlinienempfohlene Strategie „start low, go slow“, bei der mit niedrigen Anfangsdosen begonnen und die Dosis schrittweise angepasst wird (172).

Geriatrische Patient:innen weisen ein deutlich erhöhtes Risiko für unerwünschte Arzneimittelwirkungen auf. Besonders relevant sind anticholinerge Effekte, Sedierung, orthostatische Hypotonie, kardiale Nebenwirkungen sowie elektrolytische Störungen wie Hyponatriämien, die insbesondere unter SSRI auftreten können. Diese Nebenwirkungen sind nicht nur symptomatisch belastend, sondern können funktionelle Einschränkungen, Stürze, Delirien oder Hospitalisierungen begünstigen (173).

Ein Delir tritt bei etwa einem Drittel der Patient:innen über 70 Jahre in internistischen Krankenhaussettings auf und stellt damit eine häufige und klinisch relevante Komplikation dar (174). Laut Pschyrembel ist ein Delir definiert als eine akute organisch bedingte Psychose mit qualitativer Bewusstseinsstörung, die sich unter anderem in Bewusstseinstrübung, Aufmerksamkeits-, Orientierungs- und Wahrnehmungsstörungen sowie affektiven und vegetativen Symptomen äußert (175).

Ein delirantes Syndrom beeinflusst multiple psychische Funktionen, darunter Kognition, Psychomotorik, Schlaf-Wach-Rhythmus sowie Affektivität. Die Ätiologie ist in der Regel multifaktoriell und umfasst unter anderem Infektionen, Intoxikationen, Entzugssyndrome, metabolische Entgleisungen sowie zerebrale Pathologien (176). Da ein Delir mit einer signifikant erhöhten Morbidität und Letalität assoziiert ist, kommt präventiven Maßnahmen eine besondere Bedeutung zu (177).

Im Kontext der antidepressiven Pharmakotherapie weisen insbesondere trizyklische Antidepressiva aufgrund ihrer anticholinergen und sedierenden Eigenschaften ein erhöhtes Delirpotenzial auf und sollten daher bei geriatrischen Patient:innen möglichst vermieden werden (178). Aber auch serotonerg wirkende Antidepressiva können – insbesondere bei rascher Dosisescalation, Polypharmazie oder vorbestehender kognitiver Einschränkung – zur Entwicklung eines Delirs beitragen. Eine sorgfältige Auswahl der Substanz sowie eine engmaschige klinische Überwachung sind daher essenziell (179).

Benzodiazepine und Z-Substanzen stellen in der Pharmakotherapie geriatrischer Patient:innen eine besonders kritisch zu bewertende Substanzgruppe dar. Aufgrund altersassoziierter pharmakokinetischer und -dynamischer Veränderungen sind ältere Patient:innen gegenüber sedierenden Psychopharmaka deutlich vulnerabler. Der Einsatz dieser Substanzen ist mit einem erhöhten Risiko für Stürze, Frakturen, Delirien, kognitive Beeinträchtigungen sowie einer Verschlechterung der Vigilanz assoziiert. Darüber hinaus besitzen Benzodiazepine und Z-Substanzen keine antidepressiven Eigenschaften und tragen nicht zur Behandlung der depressiven Kernsymptomatik bei, sodass ihr Einsatz bei depressiven Erkrankungen ausschließlich symptomlindernd wirkt, ohne die zugrunde liegende Störung zu adressieren (180).

Zur Unterstützung einer rationalen und altersgerechten Pharmakotherapie kann die sogenannte FORTA-Liste (Fit for The Aged) herangezogen werden. Dieses evidenzbasierte Klassifikationssystem bewertet Arzneimittel im Hinblick auf ihre Eignung für ältere Patient:innen und ordnet sie in vier Kategorien von eindeutig empfohlen (FORTA A) bis zu eindeutig zu vermeidend (FORTA D) ein. Auch Antidepressiva sind in der FORTA-Liste entsprechend ihres Nutzen-Risiko-Profiles im höheren Lebensalter klassifiziert. Die Anwendung der FORTA-Liste stellt damit ein hilfreiches Instrument für die klinische Praxis dar, um potenziell inadäquate Medikation zu vermeiden, Therapieentscheidungen zu strukturieren und die Arzneimittelsicherheit bei geriatrischen Patient:innen zu erhöhen. Insbesondere im Kontext von Multimorbidität und Polypharmazie kann die FORTA-Klassifikation eine wertvolle Orientierungshilfe bei der Auswahl und Priorisierung antidepressiver Medikamente bieten (181). Benzodiazepine und Z-Substanzen werden in geriatrischen Empfehlungen und Bewertungsinstrumenten wie in der FORTA-Liste als potenziell inadäquate Medikation eingestuft und ihre Anwendung insbesondere bei längerfristiger Einnahme kritisch gesehen (181). Dennoch zeigt sich in der klinischen Versorgung, dass diese Substanzen bei älteren Patient:innen weiterhin häufig verordnet werden. Dies betrifft insbesondere Patient:innen mit chronischen Schlafstörungen, Angst oder innerer Unruhe, bei denen entsprechende Medikamente oft bereits seit vielen Jahren oder Jahrzehnten eingenommen werden (182).

In der geriatrischen Praxis wird in solchen Fällen zunehmend ein individualisierter Ansatz verfolgt. Studien und Expertenempfehlungen weisen darauf hin, dass ein pauschales Absetzen langfristig eingenommener Benzodiazepine oder Z-Substanzen nicht immer sinnvoll oder erforderlich ist, insbesondere wenn die Medikation gut vertragen wird, keine akuten Nebenwirkungen vorliegen und die Patient:innen eine Dosisreduktion oder ein Absetzen ausdrücklich ablehnen. Ein abruptes oder gegen den Wunsch der Patient:innen durchgeführtes Absetzen kann mit Entzugssymptomen, Rebound-Insomnie, Angst oder einer klinischen Destabilisierung einhergehen. Vor diesem Hintergrund wird empfohlen, Nutzen und Risiken regelmäßig individuell abzuwägen und patientenzentrierte Entscheidungen zu treffen, anstatt ein generelles Absetzgebot zu verfolgen (183).

Darüber hinaus stellt die häufig bestehende Polypharmazie ein zentrales Problem dar. Antidepressiva können über Cytochrom-P450-vermittelte Mechanismen oder pharmakodynamische Wechselwirkungen mit kardiovaskulären, antikoagulatorischen oder zentral wirksamen Medikamenten interagieren (184). Entsprechend ist vor Einleitung einer

antidepressiven Therapie eine sorgfältige Prüfung potenzieller Wechselwirkungen erforderlich.

Bei der Auswahl eines Antidepressivums im geriatrischen Kontext stehen Substanzen mit günstigem Nebenwirkungs- und Interaktionsprofil im Vordergrund. Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer gelten aufgrund ihrer vergleichsweise guten Verträglichkeit häufig als Mittel der ersten Wahl, wobei auch innerhalb dieser Substanzklasse substanzspezifische Risiken berücksichtigt werden müssen. Trizyklische Antidepressiva werden aufgrund ihrer anticholinergen Nebenwirkungen und kardiotoxischen Eigenschaften in der Regel vermieden oder nur in streng ausgewählten Fällen eingesetzt (185).

Die Auswahl des Antidepressivums sollte zudem an vorhandene somatische und psychische Komorbiditäten angepasst werden. Beispielsweise können kardiovaskuläre Erkrankungen, kognitive Beeinträchtigungen oder ein erhöhtes Sturzrisiko die Wahl bestimmter Substanzen limitieren. Auch funktionelle Aspekte wie Mobilität, Selbstständigkeit und kognitive Leistungsfähigkeit sollten in die Therapieentscheidung einbezogen werden (185).

Eine engmaschige klinische Verlaufskontrolle ist bei geriatrischen Patient:innen von besonderer Bedeutung. Neben der Beurteilung der antidepressiven Wirksamkeit sollten regelmäßig Nebenwirkungen, Vitalparameter, Laborwerte (z. B. Elektrolyte, Leber- und Nierenfunktion) sowie gegebenenfalls EKG-Befunde überprüft werden. In ausgewählten Fällen kann ein therapeutisches Drug Monitoring sinnvoll sein, um Unter- oder Überdosierungen zu vermeiden (171).

Darüber hinaus sollte die Indikation zur Fortführung einer antidepressiven Medikation regelmäßig überprüft werden, insbesondere im Rahmen der Erhaltungstherapie. Ziel ist es, eine effektive Rückfallprophylaxe sicherzustellen, ohne die Patient:innen unnötig einer langfristigen medikamentösen Belastung auszusetzen (184).

Zusammenfassend erfordert die antidepressiven Pharmakotherapie im höheren Lebensalter ein individualisiertes, vorsichtiges und eng überwacht Vorgehen. Altersbedingte Veränderungen der Arzneimittelverarbeitung, ein erhöhtes Nebenwirkungs- und Interaktionsrisiko sowie funktionelle und somatische Komorbiditäten müssen bei der Auswahl und Dosierung antidepressiver Medikamente konsequent berücksichtigt werden. Leitlinien betonen daher die Bedeutung einer sorgfältigen Nutzen-Risiko-Abwägung und einer regelmäßigen Reevaluation der Therapie im geriatrischen Setting.

2.5.6. Psychotherapieverfahren

Psychotherapie stellt neben der Pharmakotherapie eine zentrale Säule in der Behandlung depressiver Störungen dar. In der ambulanten Versorgung sind in Deutschland mehrere psychotherapeutische Verfahren von den gesetzlichen Krankenkassen anerkannt. Dazu zählen die Verhaltenstherapie, die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, die analytische Psychotherapie sowie die systemische Therapie. Diese Verfahren gelten als wissenschaftlich anerkannt und sind in der Psychotherapie-Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses als erstattungsfähige ambulante Psychotherapieverfahren festgelegt (186). Diese Verfahren unterscheiden sich hinsichtlich ihrer theoretischen Grundlagen, der therapeutischen Zielsetzung sowie der angewandten Interventionen, weisen jedoch vergleichbare Wirksamkeit bei der Behandlung depressiver Störungen auf (187).

Im stationären Setting kommen darüber hinaus weitere psychotherapeutische Ansätze zum Einsatz. Dazu zählen unter anderem interpersonelle Psychotherapie, systemische Therapieansätze sowie ergänzende therapeutische Verfahren wie Ergo-, Kunst- und Musiktherapie, Entspannungsverfahren und körperorientierte Therapien. Diese werden häufig multimodal eingesetzt und dienen der Unterstützung des psychotherapeutischen Gesamtbehandlungsplans (188).

Psychodynamische Psychotherapieverfahren basieren auf psychoanalytischen Theorien und zielen darauf ab, unbewusste Konflikte, Beziehungsmuster und innere Dynamiken bewusst zu machen. Nach klassischer psychoanalytischer Auffassung werden psychische Inhalte in bewusste, vorbewusste und unbewusste Prozesse unterteilt. Psychische Symptome werden als Ausdruck innerer Konflikte verstanden, die dem Bewusstsein nicht unmittelbar zugänglich sind (189, S. 41–86).

Zentrale Konzepte der psychodynamischen Therapie sind Widerstand und Abwehrmechanismen. Widerstände beschreiben Verhaltensweisen, die das Bewusstsein von konflikthafter Inhalte verhindern, während Abwehrmechanismen unbewusste psychische Prozesse darstellen, die der Stabilisierung des seelischen Gleichgewichts dienen. Diese Abwehrmechanismen lassen sich in reife und unreife Formen differenzieren, wobei reife Abwehrmechanismen mit besserer Anpassungsfähigkeit assoziiert sind (189, S. 41–86).

Weitere wichtige theoretische Grundlagen stellen das Strukturmodell der Psyche (Ich, Es und Über-Ich), die Objektbeziehungstheorie sowie die Selbstpsychologie dar. In der Objektbeziehungstheorie stehen frühe Beziehungserfahrungen und deren Einfluss auf spätere Beziehungsmuster im Fokus. Die Selbstpsychologie betont die Entwicklung eines stabilen Selbstwertgefühls und sieht psychische Erkrankungen unter anderem als Folge unzureichender frühkindlicher Selbstobjekterfahrungen (189, S. 41–86).

Die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie stellt eine Weiterentwicklung psychoanalytischer Konzepte dar und fokussiert stärker auf aktuelle Konflikte und Beziehungsmuster. Im Gegensatz zur analytischen Psychotherapie ist sie zeitlich begrenzt und stärker problemorientiert ausgerichtet (190, S. 9-15).

Im Zentrum stehen gegenwärtige Beziehungskonflikte, unbewusste Motive sowie die Art und Weise, wie Patient:innen innere Konflikte im aktuellen Erleben und Verhalten ausdrücken. Die therapeutische Beziehung dient dabei als wichtiger Erfahrungsraum, in dem konflikthafte Beziehungsmuster erkannt und bearbeitet werden können. Ziel ist es, Einsicht in die eigenen inneren Konflikte zu fördern und neue, funktionalere Bewältigungsstrategien zu entwickeln (190, S. 88- 94).

Die systemische Therapie basiert auf konstruktivistischen und systemtheoretischen Modellen und versteht psychische Störungen nicht primär als Ausdruck intrapsychischer Defizite, sondern als Ergebnis problematischer Interaktions- und Kommunikationsmuster innerhalb sozialer Systeme, insbesondere in Familien, Partnerschaften oder anderen relevanten Beziehungskontexten. Symptome werden dabei als funktionale Lösungsversuche innerhalb eines Systems interpretiert, die unter veränderten Rahmenbedingungen ihre ursprüngliche adaptive Funktion verloren haben. Im therapeutischen Prozess liegt der Fokus weniger auf der Aufdeckung unbewusster Konflikte oder der direkten Modifikation dysfunktionaler Kognitionen, sondern auf der Veränderung von Beziehungsmustern, Perspektiven und Bedeutungszuschreibungen. Zentrale Interventionen sind unter anderem zirkuläres Fragen, Ressourcen- und Lösungsorientierung sowie die Förderung alternativer Sichtweisen und Handlungsmöglichkeiten. Im Unterschied zu psychodynamischen Verfahren verzichtet die systemische Therapie weitgehend auf eine konflikttheoretische Tiefenanalyse, und im Gegensatz zur Verhaltenstherapie steht weniger die direkte Symptombearbeitung als vielmehr die Veränderung des sozialen Kontextes im Vordergrund. Die systemische Therapie ist in der Regel zeitlich begrenzt, ziel- und lösungsorientiert ausgerichtet und kann sowohl im Einzel- als auch im Mehrpersonensetting durchgeführt werden (191, S. 33-63).

Die Verhaltenstherapie basiert auf lerntheoretischen und kognitionspsychologischen Modellen und zielt auf die Veränderung dysfunktionaler Verhaltensweisen und Denkmuster ab. Psychische Störungen werden als Ergebnis erlernter, aufrechterhaltender Prozesse verstanden, die durch gezielte Interventionen modifiziert werden können (192, S. 43-54).

Zu den zentralen Methoden der Verhaltenstherapie zählen Verhaltensaktivierung, kognitive Umstrukturierung, Expositionsverfahren sowie operante Techniken. Unter dem Begriff der Verhaltenstherapie werden heute auch moderne Ansätze wie die kognitive Verhaltenstherapie, achtsamkeitsbasierte Verfahren und dialektisch-behaviorale Therapieansätze subsummiert (192, S. 64-67).

Die Verhaltenstherapie ist das psychotherapeutische Verfahren mit der bislang umfangreichsten empirischen Evidenzbasis. Zahlreiche randomisierte kontrollierte Studien belegen ihre Wirksamkeit bei depressiven Störungen in unterschiedlichen Schweregraden sowie in verschiedenen Altersgruppen (193).

Zusammenfassend stehen für die Behandlung depressiver Störungen verschiedene psychotherapeutische Verfahren zur Verfügung, die sich hinsichtlich ihrer theoretischen Konzepte, therapeutischen Zielsetzungen und methodischen Schwerpunkte unterscheiden. Trotz dieser konzeptionellen Unterschiede weisen die etablierten Verfahren eine vergleichbare Wirksamkeit auf, sodass die Wahl des psychotherapeutischen Ansatzes primär anhand individueller Patient:innenmerkmale, Präferenzen, klinischer Rahmenbedingungen sowie der Verfügbarkeit erfolgen sollte. Unabhängig vom gewählten Verfahren spielen gemeinsame Wirkfaktoren wie die therapeutische Beziehung, die Förderung von Selbstwirksamkeit und die Aktivierung von Ressourcen eine zentrale Rolle für den Behandlungserfolg.

2.5.7. Psychotherapie bei geriatrischen Patient:innen

Psychotherapie ist auch im höheren Lebensalter wirksam und stellt eine evidenzbasierte Behandlungsoption für depressive Störungen bei älteren Menschen dar. Entgegen früherer Annahmen zeigen Studien, dass ältere Patient:innen in vergleichbarem Ausmaß von Psychotherapie profitieren wie jüngere Altersgruppen (193). Das Therapieergebnis ist dabei weniger vom chronologischen Alter als vielmehr von individuellen Faktoren wie Motivation, kognitiver Leistungsfähigkeit und psychosozialen Ressourcen abhängig (194, S. 16-17).

Die Wirksamkeit psychotherapeutischer Verfahren ist auch bei älteren Patient:innen wissenschaftlich gut belegt. Allerdings existieren bislang nur wenige direkte Vergleichsstudien zur Überlegenheit einzelner Verfahren im höheren Lebensalter. Insgesamt lassen sich keine klaren Wirksamkeitsunterschiede zwischen den etablierten Psychotherapieverfahren nachweisen, was vermutlich auf gemeinsame Wirkfaktoren wie therapeutische Beziehung, Aktivierung und Ressourcenstärkung zurückzuführen ist (195).

Auch bei leichten kognitiven Einschränkungen kann Psychotherapie wirksam sein, sofern Interventionen angepasst werden. Bei geriatrischen Patient:innen ist es besonders wichtig, altersbezogene Lebensumstände wie Verlusterfahrungen, somatische Erkrankungen, funktionelle Einschränkungen und veränderte soziale Rollen in die Therapie zu integrieren. Eine altersgerechte Anpassung von Tempo, Zielsetzung und Methoden ist dabei essenziell (194, S. 15-18).

Zusammenfassend stellt Psychotherapie eine wirksame und gut etablierte Behandlungsoption bei depressiven Störungen dar, die in allen Altersgruppen einschließlich geriatrischer Patient:innen erfolgreich eingesetzt werden kann. Die Auswahl des Verfahrens sollte sich weniger an altersbezogenen Vorannahmen als vielmehr an individuellen Bedürfnissen, Präferenzen und kognitiven Voraussetzungen orientieren.

2.5.8. Ergänzende Therapieverfahren

Neben der leitliniengerechten pharmakologischen und psychotherapeutischen Behandlung stehen bei depressiven Störungen weitere ergänzende Therapieverfahren zur Verfügung, die unterstützend eingesetzt werden können. Insbesondere bei leichten depressiven Episoden können sie aufgrund ihres günstigen Nebenwirkungsprofils als alleinige Therapieoption in Betracht gezogen werden. Bei mittelgradigen und schweren Depressionen kommen sie

überwiegend additiv zur Standardtherapie zum Einsatz und können zur Symptomlinderung, zur Beschleunigung des Ansprechens oder zur Stabilisierung des Therapieverlaufs beitragen (196).

In stationären und teilstationären Behandlungskonzepten werden häufig ergotherapeutische sowie kreative Therapieverfahren wie Kunst- und Musiktherapie eingesetzt. Diese Verfahren fördern emotionalen Ausdruck, Aktivierung, Strukturierung des Alltags und soziale Interaktion. Sie sind insbesondere bei Patient:innen mit ausgeprägter Antriebsminderung, eingeschränkter Verbalisierungsfähigkeit oder komorbiden somatischen Erkrankungen hilfreich und ergänzen die psychotherapeutische Behandlung im Rahmen multimodaler Konzepte (197).

Eine weitere nicht-pharmakologische Therapieoption ist die Schlafentzugstherapie. Studien zeigen, dass ein vollständiger oder partieller Schlafentzug bei etwa 40–60 % der Patient:innen mit depressiven Störungen eine kurzfristige antidepressive Wirkung entfalten kann. Diese Wirkung ist jedoch meist nicht dauerhaft und hält bei einem Großteil der Betroffenen nur bis zur nächsten Ausgleichsnacht an. Schlafentzug gilt insgesamt als sichere Therapieoption, wobei eine Epilepsie als wesentliche Kontraindikation zu beachten ist, da Schlafentzug die Krampfschwelle senken kann. Beschriebene Nebenwirkungen umfassen vor allem vegetative Symptome, ausgeprägte Müdigkeit und gelegentlich Kopfschmerzen (198).

Der Schlafentzug kann als vollständiger Entzug über eine Nacht oder als partieller Entzug der zweiten Nachthälfte durchgeführt werden. Zudem kann er die Effekte einer begleitenden pharmakologischen Therapie verstärken. Aufgrund der einfachen Durchführbarkeit und des geringen Risikoprofils kann die Schlafentzugstherapie bei ausgewählten Patient:innen eine sinnvolle ergänzende Behandlungsoption darstellen (199).

Die Lichttherapie stellt eine weitere ergänzende nicht-pharmakologische Behandlungsoption dar. Sie ist insbesondere bei saisonal abhängigen depressiven Störungen etabliert, wird jedoch auch bei nicht-saisonalen Depressionen als Augmentationsstrategie zu Psychotherapie und Pharmakotherapie eingesetzt. Die Therapie wirkt regulierend auf den circadianen Rhythmus und kann depressive Symptome sowie Schlaf-Wach-Störungen verbessern. Die Studienlage ist hinsichtlich optimaler Beleuchtungsstärke und Expositionsdauer heterogen, wobei in der Literatur Beleuchtungsstärken zwischen 50 und 5.000 Lux beschrieben werden. Aufgrund des insgesamt sehr günstigen Nebenwirkungsprofils kann ein Therapieversuch sinnvoll sein (200).

Regelmäßige körperliche Aktivität zählt zu den am besten untersuchten ergänzenden Maßnahmen bei depressiven Störungen. Sowohl Ausdauer- als auch moderates Krafttraining zeigen antidepressive Effekte, insbesondere bei leichten bis mittelgradigen Depressionen (201). Positive Wirkungen werden unter anderem auf neurobiologische Mechanismen, wie eine vermehrte Neurogenese und Modulation monoaminerger Systeme, auf Stressreduktion sowie auf die Förderung von Selbstwirksamkeit zurückgeführt (202). Bewegungstraining kann sowohl ambulant als auch stationär durchgeführt werden und eignet sich auch als überbrückende Maßnahme für Patient:innen, die auf eine psychotherapeutische oder pharmakologische Behandlung warten. Auch als Ergänzung zur Standardtherapie kann regelmäßige körperliche Aktivität zu einer Verbesserung der depressiven Symptomatik beitragen (203).

Bei schweren oder therapieresistenten depressiven Störungen kommen ergänzend somatische Verfahren wie die Elektrokrampftherapie (EKT), die repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) oder die transkranielle Gleichstromstimulation (tDCS) zum Einsatz. Diese Verfahren sind spezialisierten Behandlungssettings vorbehalten und werden in der Regel zusätzlich zu einer medikamentösen Therapie angewandt (172).

Ergänzend können lebensstilbezogene Maßnahmen wie die Verbesserung der Schlafhygiene, Ernährungsberatung, Stressbewältigung sowie die Förderung sozialer Kontakte sinnvoll sein. Auch Angehörigenarbeit und sozialpsychiatrische Unterstützung tragen zur Stabilisierung des Krankheitsverlaufs und zur Rückfallprävention bei (204).

Zusammenfassend stellen ergänzende Therapieverfahren eine sinnvolle Erweiterung der leitliniengerechten Behandlung depressiver Störungen dar, insbesondere im Rahmen multimodaler Behandlungskonzepte. Ihr Einsatz sollte indikationsbezogen erfolgen und sich am Schweregrad der Erkrankung, an individuellen Bedürfnissen sowie an verfügbaren Ressourcen orientieren. Während einzelne Verfahren bei leichten depressiven Episoden auch als alleinige Behandlungsoption in Betracht kommen können, entfalten sie bei mittelgradigen und schweren Verläufen ihre größte Wirksamkeit in additiver Anwendung zur pharmakologischen und psychotherapeutischen Standardtherapie. Insgesamt tragen diese Maßnahmen zur Symptomlinderung, zur Verbesserung funktioneller Einschränkungen sowie zur Stabilisierung des Krankheitsverlaufs bei, ersetzen jedoch keine evidenzbasierte Primärtherapie.

3. Material und Methoden

Grundlage der vorliegenden Studie ist die retrospektive Datenauswertung von 345 Patient:innen, die im Jahr 2019 in der Abteilung für Geriatrie der Universitätsmedizin Mainz behandelt wurden. Im Rahmen des standardisierten geriatrischen Aufnahmeassessments kamen folgende Screeninginstrumente zur Anwendung: die Geriatrische Depressionsskala (GDS-15) zur Erfassung depressiver Symptome, der Mini-Mental-Status-Test (MMST) zur Einschätzung kognitiver Einschränkungen sowie der Barthel-Index zur Bewertung der funktionellen Selbstständigkeit.

Zusätzlich zu den Screeningverfahren wurden demografische und klinische Variablen erfasst. Dazu zählten das angenommene biologische Geschlecht, das Alter, die Wohnsituation bei Aufnahme und Entlassung sowie Angaben zur Einnahme antidepressiver Medikation, differenziert nach Substanzklassen. Darüber hinaus wurde anhand der ärztlichen Entlassungsbriefe und vorliegender Diagnoselisten der Hausärzt:innen überprüft, ob bereits vor Aufnahme eine Depressionsdiagnose dokumentiert war. Ergänzend wurde erfasst, ob während des stationären Aufenthalts ein psychologisches oder psychiatrisches Konsil durchgeführt wurde.

3.1. Datenquelle und Studienpopulation

Die Datenbasis der vorliegenden retrospektiven Studie bilden ärztliche Entlassungsbriefe von Patient:innen, die im Jahr 2019 in der Akutgeriatrie der Universitätsmedizin Mainz stationär behandelt wurden. Die Datenerhebung erfolgte ausschließlich auf Grundlage der in den Entlassbriefen dokumentierten klinischen Informationen sowie der standardisierten geriatrischen Aufnahmeassessments.

In die Auswertung eingeschlossen wurden Patient:innen, bei denen im Rahmen des stationären Aufenthalts eine Geriatrische Depressionsskala (GDS-15) erhoben worden war. Da die Untersuchung depressiver Symptomatik den zentralen Fokus der vorliegenden Arbeit darstellt, wurde das Vorliegen einer GDS-Erhebung als wesentliches Einschlusskriterium definiert. Patient:innen ohne vorliegende GDS-Erhebung wurden von der Analyse ausgeschlossen. In diesen Fällen war die Durchführung der GDS überwiegend aufgrund eines schlechten Allgemeinzustands oder ausgeprägt eingeschränkter kognitiver Fähigkeiten nicht möglich.

Erfasst wurden demografische Daten, einschließlich Alter und angenommenem biologischem Geschlecht, sowie klinische Parameter wie der Barthel-Index zur Beurteilung der funktionellen Alltagskompetenz und der Mini-Mental-Status-Test (MMST) zur Einschätzung der kognitiven Leistungsfähigkeit. Darüber hinaus wurden Informationen zur vorbestehenden Depressionsdiagnose, zur antidepressiven Medikation bei Aufnahme und Entlassung sowie zur Durchführung eines psychologischen oder psychiatrischen Konsils während des stationären Aufenthalts erhoben. Ergänzend wurden Angaben zur Wohnsituation bei Aufnahme und Entlassung berücksichtigt.

Fehlende Werte bei einzelnen Variablen resultierten aus unvollständiger Dokumentation oder eingeschränkter Erhebbarkeit im klinischen Alltag. Eine Imputation fehlender Daten erfolgte nicht. Patient:innen mit fehlenden Einzelvariablen wurden ausschließlich aus den jeweils betroffenen Teilanalysen ausgeschlossen (pairwise exclusion).

3.2. Erhobene Variablen

Zur Erfassung depressiver Symptome wurde in der vorliegenden Studie die Geriatrische Depressionsskala in der 15-Item-Version (GDS-15) verwendet – eine vollständige gerontopsychiatrische Diagnostik erfolgte nicht. Daher wurde bewusst von „depressiven

Symptomen“ gesprochen. In Bezug auf bereits dokumentierte Depressionsdiagnosen wurden sämtliche vorbestehende Depressionsdiagnosen gemäß ICD oder DSM berücksichtigt. Wenn keine formale Kodierung vorlag, wurde auch eine entsprechende Freitextbeschreibung (z. B. „Depression“) in die Auswertung einbezogen.

Die GDS-15 wurde 1982 von Yesavage et al. entwickelt und erfasst depressive Symptomdimensionen wie Stimmung, Antrieb, Zukunftsängste, Kognition und Selbstzweifel. Der Summenwert reicht von 0 bis 15 Punkten. Werte von 0–5 Punkten gelten als unauffällig, 6–10 Punkte als Hinweis auf eine leichte bis mäßige depressive Symptomatik und ab 11 Punkten als Hinweis auf eine schwere depressive Symptomatik. Die GDS-15 ist ein etabliertes Screeningverfahren zur Selbsteinschätzung depressiver Symptome im höheren Lebensalter, setzt jedoch eine ausreichende kognitive und reflexive Fähigkeit voraus und ist bei fortgeschrittenen kognitiven Defiziten in ihrer Aussagekraft eingeschränkt (205).

Datum: _____ Name: _____ Stempel: _____

Geriatrische Depressionsskala (GDS)

Kreuzen Sie die entsprechende Antwort an.

1.	Sind Sie grundsätzlich mit Ihrem Leben zufrieden?	Ja [0]	☐	Nein [1]	☐
2.	Haben Sie viele von Ihren Tätigkeiten und Interessen aufgegeben?	Ja [1]	☐	Nein [0]	☐
3.	Haben Sie das Gefühl, Ihr Leben sei leer?	Ja [1]	☐	Nein [0]	☐
4.	Ist Ihnen oft langweilig?	Ja [1]	☐	Nein [0]	☐
5.	Sind Sie die meiste Zeit guter Laune?	Ja [0]	☐	Nein [1]	☐
6.	Befürchten Sie, dass Ihnen etwas Schlechtes zustossen wird?	Ja [1]	☐	Nein [0]	☐
7.	Fühlen Sie sich die meiste Zeit glücklich?	Ja [0]	☐	Nein [1]	☐
8.	Fühlen Sie sich oft hilflos?	Ja [1]	☐	Nein [0]	☐
9.	Sind Sie lieber zu Hause, statt auszugehen und etwas zu unternehmen?	Ja [1]	☐	Nein [0]	☐
10.	Glauben Sie, dass Sie mit dem Gedächtnis mehr Schwierigkeiten haben als andere Leute?	Ja [1]	☐	Nein [0]	☐
11.	Finden Sie, es sei schön, jetzt zu leben?	Ja [0]	☐	Nein [1]	☐
12.	Kommen Sie sich in Ihrem jetzigen Zustand ziemlich wertlos vor?	Ja [1]	☐	Nein [0]	☐
13.	Fühlen Sie sich voller Energie?	Ja [0]	☐	Nein [1]	☐
14.	Finden Sie, dass Ihre Situation hoffnungslos ist?	Ja [1]	☐	Nein [0]	☐
15.	Glauben Sie, die meisten anderen Leute haben es besser wie Sie?	Ja [1]	☐	Nein [0]	☐

Total Punkte:

0 – 5 Punkte: normal

5 – 10 Punkte: leichte bis mässige Depression

11 – 15 Punkte: schwere Depression

Quelle: Yesavage, J., Brink, T., Rose, T., Lum, O., Huang, V., Adey, M., Leirer, O. (1983): Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J of Psych Res* 17, 37-49.

Abbildung 15: GDS- 15 (206)

Abbildung 15 zeigt die Geriatrische Depressionsskala (GDS-15) nach Yesavage et al. Dargestellt ist der 15-Item-Fragebogen zur Selbsteinschätzung depressiver Symptome bei älteren Patient:innen. Die Items beziehen sich unter anderem auf Stimmung, Interessenverlust, Antrieb, Hoffnungslosigkeit und subjektive Lebenszufriedenheit. Die Antworten erfolgen dichotom („Ja“/„Nein“) und werden entsprechend der vorgegebenen Gewichtung zu einem Summenwert von 0 bis 15 Punkten addiert. Höhere Punktwerte sprechen für eine stärker ausgeprägte depressive Symptomatik.

Für die statistische Auswertung wurde die GDS-15 sowohl als kontinuierliche Variable (Summenwert) als auch kategorial ausgewertet. Dabei erfolgte eine Einteilung in die Kategorien „unauffällig“, „leichte depressive Symptomatik“ und „schwere depressive Symptomatik“. Zusätzlich wurde ein dichotomes Outcome („depressive Symptomatik vorhanden“ vs. „nicht vorhanden“) anhand des etablierten Cut-off-Wertes gebildet.

Die funktionelle Selbstständigkeit wurde mithilfe des Barthel-Index erfasst. Der Barthel-Index umfasst zehn standardisierte Aktivitäten des täglichen Lebens und weist einen Summenwert von 0 bis 100 Punkten auf (207). Zur Auswertung wurden die Werte in die Kategorien weitgehend pflegeabhängig (0–30 Punkte), hilfsbedürftig (35–80 Punkte), punktuell hilfsbedürftig (85–95 Punkte) und selbstständig (100 Punkte) eingeteilt.

Zur Erfassung kognitiver Einschränkungen wurde der Mini-Mental-Status-Test (MMST) eingesetzt. Der MMST ist ein etabliertes Screeninginstrument zur orientierenden Beurteilung kognitiver Leistungsfähigkeit und umfasst die Bereiche Orientierung, Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit und Rechenfähigkeit, Erinnerungsfähigkeit sowie Sprache. Der erreichbare Summenwert beträgt maximal 30 Punkte. Entsprechend gängiger Cut-off-Werte wurden die Ergebnisse in keine kognitiven Einschränkungen (27–30 Punkte), leichte kognitive Einschränkungen (20–26 Punkte), moderate kognitive Einschränkungen (10–19 Punkte) und schwere kognitive Einschränkungen (<10 Punkte) kategorisiert (208).

Als soziodemografische Variablen wurden das Alter und das angenommene biologische Geschlecht erfasst. Das Geschlecht wurde dichotom als weiblich oder männlich dokumentiert; Angaben zu weiteren Geschlechtsidentitäten lagen nicht vor. Das Alter wurde als kontinuierliche Variable erfasst und zusätzlich in Altersgruppen eingeteilt (64–69 Jahre, 70–79 Jahre, 80–89 Jahre, 90–99 Jahre, ≥100 Jahre). Darüber hinaus erfolgte eine dichotome Einteilung anhand eines Trennwertes von 80 Jahren in „hochaltrig“ (≥80 Jahre) und „nicht-hochaltrig“ (<80 Jahre).

Zu den klinischen Variablen zählten das Vorliegen einer vorbestehenden Depressionsdiagnose (ja/nein) sowie Angaben zur antidepressiven Medikation. Diese wurden differenziert nach Medikamentenklassen erfasst. Zusätzlich wurde die Anzahl der eingenommenen antidepressiven Medikamente bei Aufnahme und bei Entlassung dokumentiert. Darüber hinaus wurde erfasst, ob während des stationären Aufenthalts eine Veränderung der bestehenden antidepressiven Medikation erfolgte, ob neue Medikamente angesetzt wurden und wie viele.

Ferner wurde dokumentiert, ob während des stationären Aufenthalts ein psychologisches oder psychiatrisches Konsil durchgeführt wurde (ja/nein). Eine Behandlung der depressiven Symptomatik wurde definiert als entweder eine Veränderung der bestehenden antidepressiven Medikation oder die Durchführung eines psychologischen bzw. psychiatrischen Konsils.

Die Wohnsituation der Patient:innen wurde sowohl bei Aufnahme als auch bei Entlassung erfasst und in die Kategorien „allein lebend“, „mit (Ehe-)Partner:in lebend“, „mit Kindern im Haushalt lebend“, „im Pflegeheim lebend“ und „in einer betreuten Wohneinrichtung lebend“ eingeteilt. Zusätzlich erfolgte eine dichotome Klassifikation in „allein lebend“ versus „nicht allein lebend“. Schließlich wurde erfasst, ob im Verlauf des stationären Aufenthalts eine Veränderung der Wohnsituation stattgefunden hatte (ja/nein).

3.3. Statistische Analyse und verwendete Software

Die statistische Auswertung erfolgte mit der Software IBM SPSS Statistics, Version 27. Zur deskriptiven Darstellung der Daten wurden für kontinuierliche Variablen Mittelwerte und Standardabweichungen angegeben. Kategoriale Variablen wurden anhand absoluter und relativer Häufigkeiten beschrieben.

Zur Prüfung von Gruppenunterschieden bei kontinuierlichen Variablen wurde der t-Test für unabhängige Stichproben verwendet. Bei Vergleichen von mehr als zwei Gruppen kam die einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) zum Einsatz.

Zusammenhänge zwischen kategorialen Variablen wurden mithilfe des Pearson-Chi-Quadrat-Tests analysiert. Sofern erwartete Zelloberhäufigkeiten unter fünf lagen, wurde der exakte Test nach Fisher herangezogen.

Für gepaarte dichotome Variablen wurde der McNemar-Test verwendet.

Korrelationen zwischen kontinuierlichen Variablen wurden mittels Pearson-Korrelationskoeffizienten bestimmt.

Zur Abschätzung zusätzlicher Risiken wurden Odds Ratios berechnet.

Alle statistischen Tests wurden zweiseitig durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde für alle Analysen auf $\alpha = 0,05$ festgelegt.

4. Ergebnisse

4.1. Beschreibung des Studienkollektivs bei Aufnahme

Insgesamt wurden 345 Patient:innen erfasst, die im Jahr 2019 in der Akutgeriatrie der Universitätsmedizin Mainz stationär behandelt wurden. Von diesen erfüllten 288 Patient:innen das Einschlusskriterium einer vorliegenden Geriatrischen Depressionsskala (GDS-15) und wurden in die Analyse einbezogen.

Für alle eingeschlossenen Patient:innen ($n = 288$) lagen Angaben zu Alter und angenommenem biologischem Geschlecht vor. Der Barthel-Index sowie der Mini-Mental-Status-Test konnten jeweils bei 286 der 288 Patient:innen erhoben werden.

Informationen zur vorbestehenden Depressionsdiagnose, zur antidepressiven Medikation bei Aufnahme und Entlassung sowie zur Durchführung eines psychologischen oder psychiatrischen Konsils während des stationären Aufenthalts waren bei allen eingeschlossenen Patient:innen verfügbar.

Angaben zur Wohnsituation lagen bei 286 Patient:innen bei Aufnahme und bei 287 Patient:innen bei Entlassung vor.

Von diesen 288 Patient_innen waren 193 Patient:innen (67,0 %) weiblich und 95 Patient:innen (33,0 %) männlich.

Das Alter der eingeschlossenen Patient:innen betrug im Mittel 83,7 Jahre ($SD = 6,6$), der Median lag bei 83 Jahren. Die jüngste Patient:in war zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme 64 Jahre alt, die älteste Patient:in 97 Jahre.

Die Altersverteilung stellte sich wie folgt dar: Sieben Patient:innen (2,4 %) waren zwischen 64 und 69 Jahre alt, 73 Patient:innen (25,3 %) zwischen 70 und 79 Jahren, 144 Patient:innen (50,0 %) zwischen 80 und 89 Jahren sowie 64 Patient:innen (22,2 %) zwischen 90 und 99 Jahren. Patient:innen im Alter von 100 Jahren oder älter waren nicht vertreten.

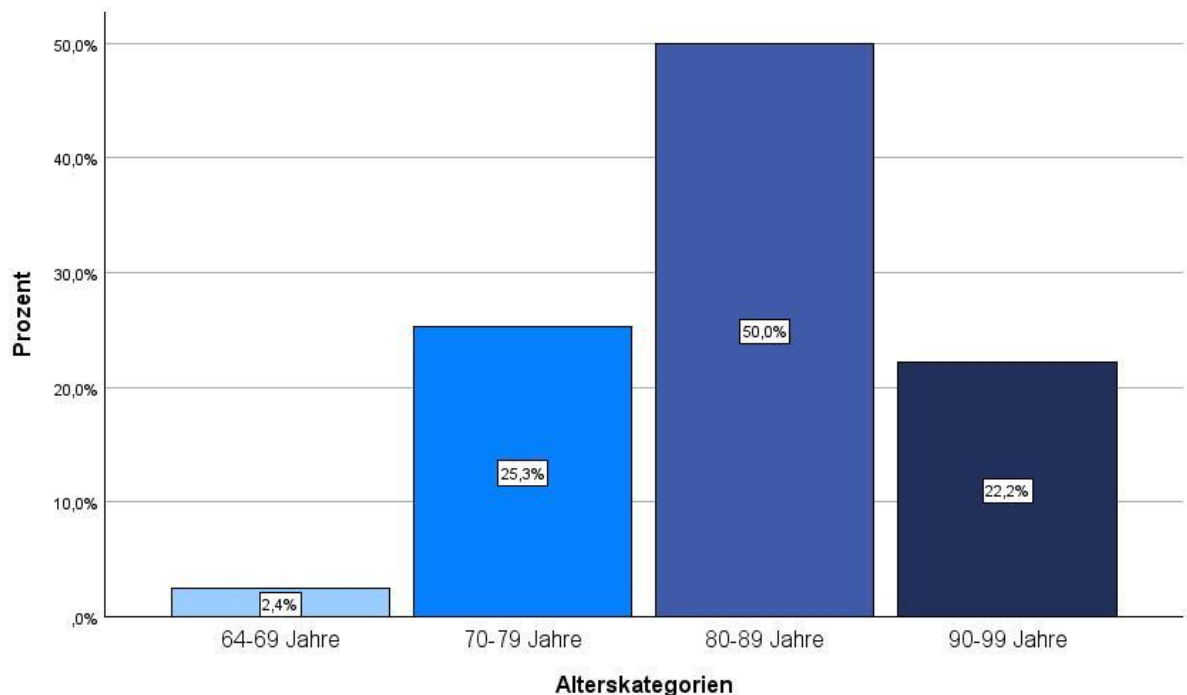


Abbildung 16: Altersverteilung der eingeschlossenen Patient:innen bei stationärer Aufnahme, eigene Grafik

Das Balkendiagramm (Abbildung 16) zeigt die prozentuale Verteilung der Patient:innen auf vier Alterskategorien. Der größte Anteil entfiel auf die Altersgruppe der 80- bis 89-Jährigen,

gefolgt von den 70- bis 79-Jährigen und den 90- bis 99-Jährigen. Patient:innen unter 70 Jahren waren nur in geringem Umfang vertreten.

Bei Anwendung eines Trennwertes von 80 Jahren waren 80 Patient:innen (27,8 %) nicht hochaltrig (<80 Jahre), während 208 Patient:innen (72,2 %) als hochaltrig (≥80 Jahre) eingestuft wurden.

Der Barthel-Index konnte bei 286 der 288 eingeschlossenen Patient:innen erhoben werden. Der mittlere Barthel-Index betrug 46,1 Punkte (SD = 21,9), der Median lag bei 45 Punkten. Der minimale Wert betrug 5 Punkte, der maximale Wert 95 Punkte.

In der Kategorie „weitgehend pflegeabhängig“ (0–30 Punkte) befanden sich 95 Patient:innen (33,2 %). Als „hilfsbedürftig“ (35–80 Punkte) wurden 175 Patient:innen (61,2 %) eingestuft. In die Kategorie „punktuell hilfsbedürftig“ (85–95 Punkte) fielen 16 Patient:innen (5,6 %). Keine Patient:in erreichte die Kategorie „komplett selbstständig“ mit einem Barthel-Index von 100 Punkten.

Der Mini-Mental-Status-Test (MMST) konnte ebenfalls bei 286 Patient:innen durchgeführt werden. Im Mittel erreichten die Patient:innen 21,7 Punkte (SD = 6,1), der Median betrug 23 Punkte. Der minimale MMST-Wert lag bei 0 Punkten, der maximale Wert bei 30 Punkten.

Bezogen auf die kategoriale Einteilung zeigten 16 Patient:innen (5,6 %) schwere kognitive Einschränkungen (<10 Punkte), 66 Patient:innen (23,1 %) mittelgradige kognitive Einschränkungen (10–19 Punkte) und 127 Patient:innen (44,4 %) leichte kognitive Einschränkungen (20–26 Punkte). Bei 77 Patient:innen (26,9 %) fanden sich keine Anzeichen für kognitive Einschränkungen (27–30 Punkte).

Bei Anwendung eines Cut-off-Wertes zwischen 26 und 27 Punkten zeigten insgesamt 209 Patient:innen (72,6 %) Hinweise auf kognitive Einschränkungen, während 77 Patient:innen (26,7 %) keine Anzeichen für kognitive Einschränkungen aufwiesen.

Bei 30 der eingeschlossenen Patient:innen (10,4 %) war in den ärztlichen Entlassungsbriefen eine vorbestehende Depressionsdiagnose dokumentiert. Bei 258 Patient:innen (89,6 %) fand sich kein Hinweis auf eine vorbekannte Depression.

Bei Aufnahme nahmen 218 der 288 eingeschlossenen Patient:innen (75,7 %) keine antidepressive/psychotrope Medikation ein. Insgesamt erhielten 70 Patient:innen (24,3 %) mindestens ein Antidepressivum/ eine psychotrope Medikation. Davon nahmen 56 Patient:innen (19,4 %) ein Medikament ein. Zehn Patient:innen (3,5 %) nahmen zwei Medikamente ein, drei Patient:innen (1,0 %) drei Medikamente und eine Patient:in (0,3 %) vier Medikamente.

Zusätzlich zur antidepressiven Medikation wurde die Einnahme psychotroper Begleitmedikation erfasst. Bei Aufnahme nahmen 20 der 288 eingeschlossenen Patient:innen (6,9 %) ein Benzodiazepin und/oder eine Z-Substanz ein. Die übrigen 268 Patient:innen (93,1 %) nahmen keine Benzodiazepine oder Z-Substanzen ein; eine antidepressive Medikation konnte in dieser Gruppe dennoch vorliegen.

Die Wohnsituation bei Aufnahme konnte bei 286 der 288 eingeschlossenen Patient:innen erfasst werden.

135 Patient:innen (47,2 %) lebten zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme allein. 80 Patient:innen (28,0 %) lebten mit einer*em (Ehe-)Partner:in in einem gemeinsamen Haushalt, während 26 Patient:innen (9,1 %) mit ihren Kindern zusammenlebten.

32 Patient:innen (11,2 %) lebten bei Aufnahme in einem Pflegeheim, und 13 Patient:innen (4,5 %) wohnten in einer betreuten Wohneinrichtung.

Zusammenfassend lebten 135 der 286 Patient:innen (46,9 %) bei Aufnahme allein, während 151 Patient:innen (52,4 %) nicht allein lebten.

4.2. Prävalenz depressiver Symptome im Gesamtkollektiv

Im Gesamtkollektiv der 288 eingeschlossenen Patient:innen betrug der mittlere GDS-Summenwert 4,9 Punkte (SD = 3,4), der Median lag bei 4 Punkten. Die minimal erreichte Punktzahl betrug 0 Punkte, der maximale Wert lag bei 14 Punkten.

		GDS in Kategorien			
		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	Unauffällig	182	63,2	63,2	63,2
	leichte depressive Symptomatik	84	29,2	29,2	92,4
	schwere Depressive Symptomatik	22	7,6	7,6	100,0
	Gesamt	288	100,0	100,0	

Tabelle 01: Verteilung der Patient:innen nach GDS-Kategorien, eigene Daten

Bezüglich der kategorialen Einteilung zeigten 182 Patient:innen (63,2 %) einen unauffälligen GDS-Wert (0–5 Punkte), der gegen das Vorliegen depressiver Symptome spricht. 84 Patient:innen (29,2 %) erreichten einen GDS-Wert zwischen 6 und 10 Punkten, entsprechend einer leichten depressiven Symptomatik. Bei 22 Patient:innen (7,6 %) lag ein GDS-Wert über 10 Punkten vor, was als Hinweis auf eine schwere depressive Symptomatik gewertet wurde. Die Verteilung der Patient:innen auf die einzelnen Kategorien ist in Tabelle 01 dargestellt.

Insgesamt wiesen 106 der 288 Patient:innen (36,8 %) anhand der GDS-15 Anzeichen einer depressiven Symptomatik auf, während bei 182 Patient:innen (63,2 %) kein Hinweis auf depressive Symptome bestand.

Bei den 182 Patient:innen ohne Hinweis auf depressive Symptome im GDS war bei 173 Patient:innen (95,1 %) keine vorbekannte Depressionsdiagnose dokumentiert. Bei 9 Patient:innen (4,9 %) lag trotz unauffälligen GDS-Wert eine vorbestehende Depressionsdiagnose vor.

Von den 106 Patient:innen mit Anzeichen einer depressiven Symptomatik im GDS war bei 85 Patient:innen (80,2 %) keine vorbekannte Depressionsdiagnose dokumentiert. Bei 21 Patient:innen (19,8 %) bestand bereits eine vorbekannte Depression.

Bei Patient:innen mit auffälliger depressiver Symptomatik im GDS lag häufiger eine vorbekannte Depressionsdiagnose vor als bei Patient:innen mit unauffälligen GDS (19,8 % vs. 4,9 %). Der Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik im Screening und dem Vorliegen einer vorbekannten Depression war statistisch signifikant ($\chi^2(1) = 15,87$, $p < 0,001$).

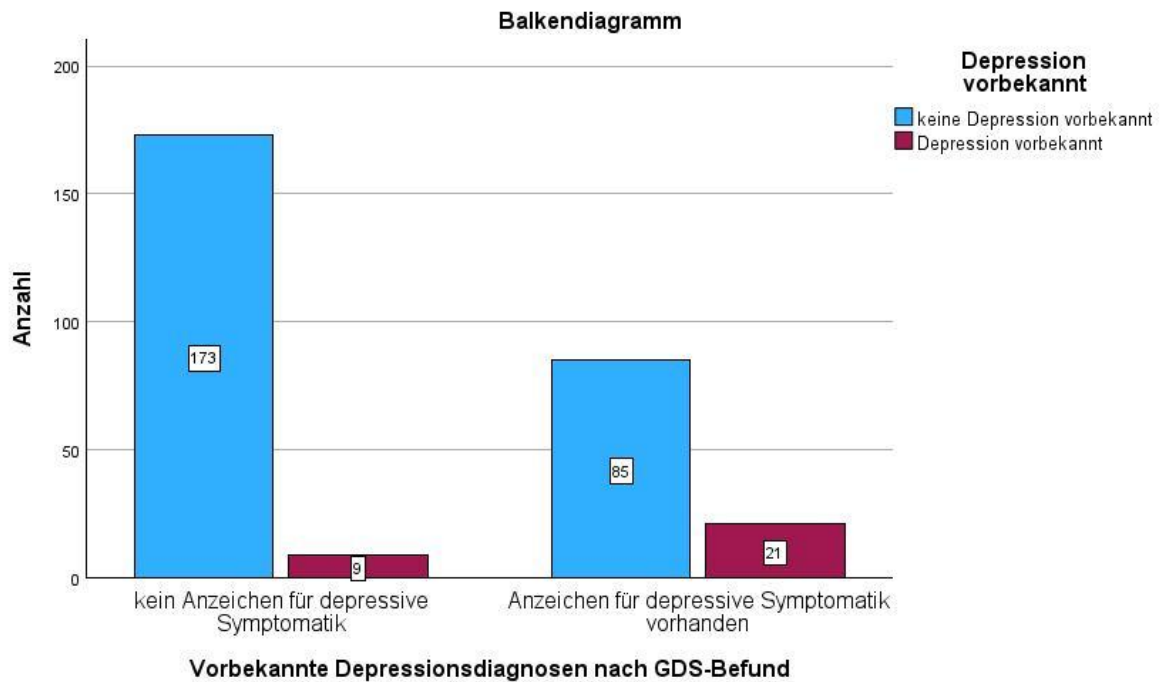


Abbildung 17: Anzahl der Patient:innen mit und ohne vorbekannte Depressionsdiagnose in Abhängigkeit von der depressiven Symptomatik im GDS, eigene Grafik

Abbildung 17 zeigt die Anzahl der Patient:innen mit und ohne vorbekannte Depressionsdiagnose getrennt nach unauffälligem und auffälligem GDS.

4.3. Soziodemografische Faktoren

Der mittlere GDS-Summenwert betrug bei weiblichen Patient:innen 5,1 Punkte (SD = 3,5), bei männlichen Patient:innen 4,6 Punkte (SD = 3,1). Der Median betrug bei beiden Geschlechtern 4 Punkte. Der Unterschied zwischen den Geschlechtern war statistisch nicht signifikant ($t(286) = 1,07$, $p = 0,284$).

In der Altersgruppe der 64- bis 69-jährigen Patient:innen lag der mittlere GDS-Summenwert bei 7,4 Punkten (SD = 3,8), der Median betrug 9,0 Punkte. Bei den 70- bis 79-jährigen Patient:innen betrug der mittlere GDS-Wert 4,9 Punkte (SD = 3,5), der Median lag bei 5,0 Punkten. In der Altersgruppe der 80- bis 89-Jährigen lag der Mittelwert bei 4,7 Punkten (SD = 3,4) bei einem Median von 4,0 Punkten, während die 90- bis 99-jährigen Patient:innen einen mittleren GDS-Wert von 5,2 Punkten (SD = 3,2) und einen Median von 4,5 Punkten aufwiesen. Zwischen den Alterskategorien zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied der mittleren GDS-Werte (ANOVA: $F(3, 284) = 1,54$, $p = 0,204$).

Bei den nicht-hochaltrigen Patient:innen (<80 Jahre) betrug der mittlere GDS-Wert 5,1 Punkte (SD = 3,6). Der Median betrug bei den nicht-hochaltrigen Patient:innen 5 Punkte. Hochaltrige Patient:innen (≥80 Jahre) wiesen einen mittleren GDS-Wert von 4,9 Punkten (SD = 3,2) und einen Median von 4 Punkten auf. Der Unterschied der mittleren GDS-Werte zwischen hochaltrigen (≥80 Jahre) und nicht-hochaltrigen Patient:innen (<80 Jahre) war statistisch nicht signifikant ($t(286) = 0,54$, $p = 0,593$).

4.4. Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik, funktionellem Status und Kognition

Zwischen dem GDS-Summenwert und dem Barthel-Index zeigte sich kein statistisch signifikanter linearer Zusammenhang (Pearson-Korrelation: $r = -0,09$, $p = 0,127$).

Bericht				
GDS				
Barthel-Index nach Kategorien	Mittelwert	N	Std.-Abweichung	Median
weitgehend pflegeabhängig	5,34	95	3,645	5,00
hilfsbedürftig	4,71	175	3,164	4,00
punktuell hilfsbedürftig	5,00	16	4,367	4,00
Insgesamt	4,93	286	3,404	4,00

Tabelle 02: Deskriptive Statistik der GDS-Summenwerte nach Barthel-Kategorien (n = 286), eigene Daten

Es zeigte sich in den Barthel-Kategorien ein mittlerer GDS-Summenwert von 5,3 Punkten (SD = 3,6) bei weitgehend pflegeabhängigen Patient:innen (0–30 Punkte im Barthel-Index), 4,7 Punkten (SD = 3,2) bei hilfsbedürftigen Patient:innen (35–80 Punkte im Barthel-Index) sowie 5,0 Punkten (SD = 4,4) bei punktuell hilfsbedürftigen Patient:innen (85–95 Punkte im Barthel-Index). Bei weitgehend pflegeabhängigen Patient:innen lag der mediane GDS-Wert bei 5,0 Punkten, während bei hilfsbedürftigen und punktuell hilfsbedürftigen Patient:innen jeweils ein Median von 4,0 Punkten vorlag. Die entsprechenden deskriptiven Kennwerte sind in Tabelle 02 dargestellt.

Zwischen dem GDS-Summenwert und dem Mini-Mental-Status-Test zeigte sich ein statistisch signifikanter negativer linearer Zusammenhang (Pearson-Korrelation: $r = -0,13$, $p = 0,025$). Dies bedeutet, dass höhere GDS-Werte mit niedrigeren MMST-Werten einhergingen und umgekehrt niedrigere MMST-Werte mit höheren GDS-Summenwerten assoziiert waren.

Bericht				
GDS				
MMST nach Kategorien	Mittelwert	N	Std.-Abweichung	Median
schwere kognitive Einschränkungen	5,44	16	5,341	3,50
mittelgradige kognitive Einschränkungen	6,14	66	3,342	6,00
leichte kognitive Einschränkungen	4,50	127	3,164	4,00
keine Anzeichen für kognitive Einschränkungen	4,57	77	3,101	4,00
Insgesamt	4,95	286	3,393	4,00

Tabelle 03: Deskriptive Statistik der GDS-Summenwerte nach MMST-Kategorien (n = 286), eigene Daten

In Abhängigkeit vom kognitiven Status zeigten sich Unterschiede in der depressiven Symptomatik. Bei Patient:innen mit schweren kognitiven Einschränkungen (<10 Punkte im MMST) lag der mittlere GDS-Summenwert bei 5,4 Punkten (SD = 5,3), der Median betrug 3,5 Punkte. Patient:innen mit mittelgradigen kognitiven Einschränkungen (10–19 Punkte im MMST) wiesen einen mittleren GDS-Wert von 6,1 Punkten (SD = 3,3) bei einem Median von 6,0 Punkten auf. Bei leichten kognitiven Einschränkungen (20–26 Punkte im MMST) lag der mittlere GDS-Summenwert bei 4,5 Punkten (SD = 3,2), der Median betrug 4,0 Punkte. Patient:innen ohne Anzeichen für kognitive Einschränkungen (27–30 Punkte im MMST) erreichten einen mittleren GDS-Wert von 4,6 Punkten (SD = 3,1) bei einem Median von 4,0 Punkten. Die entsprechenden deskriptiven Kennwerte sind in Tabelle 03 dargestellt.

Ergänzend erfolgte ein Vergleich der depressiven Symptomatik zwischen Patient:innen mit und ohne kognitive Einschränkungen. Patient:innen ohne Anzeichen für kognitive Einschränkungen (MMST 27–30 Punkte) wiesen einen mittleren GDS-Summenwert von 4,6 Punkten (SD = 3,1) bei einem Median von 4,0 Punkten auf.

Bei Patient:innen mit Anzeichen für kognitive Einschränkungen (MMST ≤ 26 Punkte) lag der mittlere GDS-Wert bei 5,1 Punkten (SD = 3,5), der Median betrug ebenfalls 4,0 Punkte. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen war jedoch statistisch nicht signifikant ($t(284) = -1,14$, $p = 0,256$).

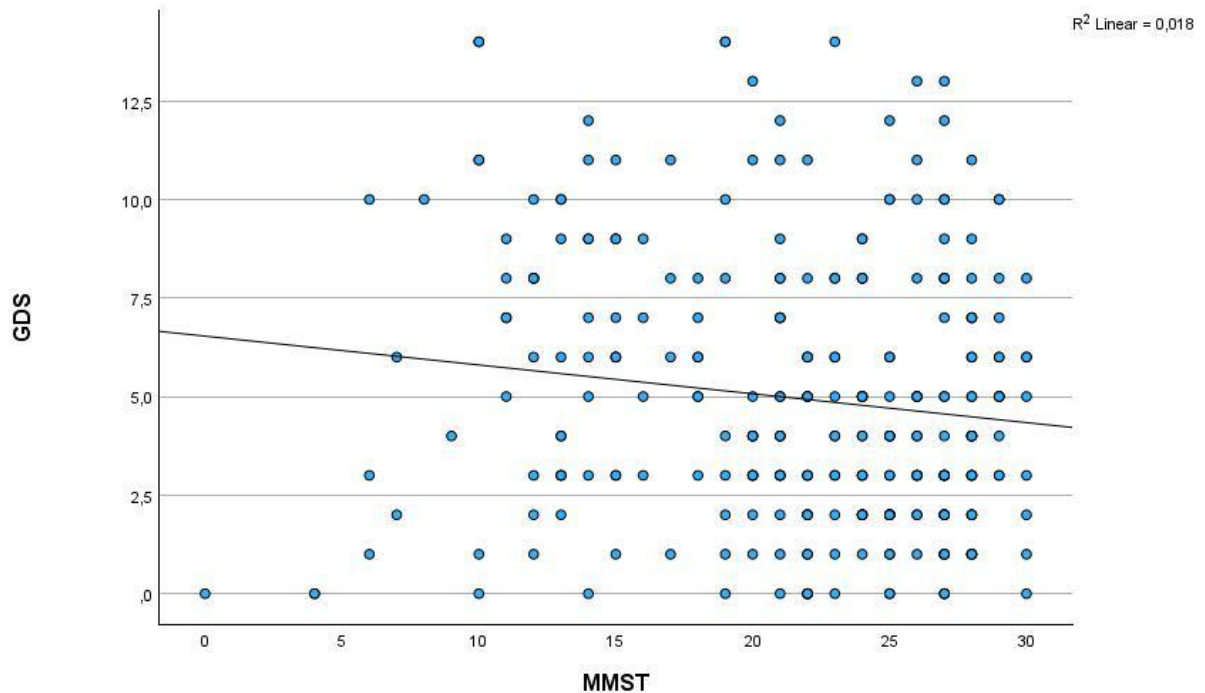


Abbildung 18: Streudiagramm zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen depressiver Symptomatik (GDS) und kognitiver Leistungsfähigkeit (MMST), eigene Grafik

Auf der x-Achse ist der MMST mit einem Wertebereich von 0 bis 30 Punkten dargestellt, auf der y-Achse der GDS-Summenwert mit einem Wertebereich von 0 bis 15 Punkten. Wie in Abbildung 18 ersichtlich, dient die eingezeichnete lineare Regressionslinie der Visualisierung des linearen Zusammenhangs zwischen beiden Variablen. Depressive Symptomatik und klinische Versorgung Die Medikation bei Aufnahme konnte bei allen 288 eingeschlossenen Patient:innen erfasst werden. Ein selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) wurde von 17 Patient:innen (5,9 %) eingenommen, ein Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) von 25 Patient:innen (8,3 %). Zwei Patient:innen (0,7 %) nahmen ein melatonerges Antidepressivum ein. Trizyklische Antidepressiva wurden bei 18 Patient:innen (6,3 %) dokumentiert, Lithium bei einer Patient:in (0,3 %). Weder ein Serotonin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (SDRI) noch ein MAO-Hemmer wurden bei Aufnahme eingenommen.

Zusätzlich nahmen 20 Patient:innen (6,9 %) bei Aufnahme ein Benzodiazepin und/oder eine Z-Substanz ein. Die Auswertung der Wirkstoffklassen erfolgte patient:innenbezogen; jede Substanzklasse wurde pro Patient:in unabhängig von der Anzahl der eingenommenen Präparate maximal einmal berücksichtigt.

Bei Entlassung nahmen 17 der 288 eingeschlossenen Patient:innen (5,9 %) einen selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) ein. Zehn Patient:innen (3,5 %) wurden mit einem Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) behandelt. Ein melatonerges Antidepressivum wurde bei einer Patient:in (0,3 %) dokumentiert, während zwei Patient:innen (0,7 %) ein trizyklisches Antidepressivum einnahmen.

Zusätzlich nahmen 21 Patient:innen (7,3 %) bei Entlassung ein Benzodiazepin und/oder eine Z-Substanz ein.

Die übrigen 237 Patient:innen (82,3%) erhielten bei Entlassung keine antidepressive oder psychotrope Medikation.

Bei Entlassung nahmen 241 der 288 eingeschlossenen Patient:innen (83,7 %) keine antidepressive Medikation (mehr) ein. Eine antidepressive Medikation mit einem Wirkstoff wurde bei 42 Patient:innen (14,6 %) dokumentiert. Fünf Patient:innen (1,7 %) nahmen bei Entlassung zwei antidepressive Medikamente ein. Kein:e Patient:in nahm bei Entlassung mehr als 2 antidepressive Medikamente ein.

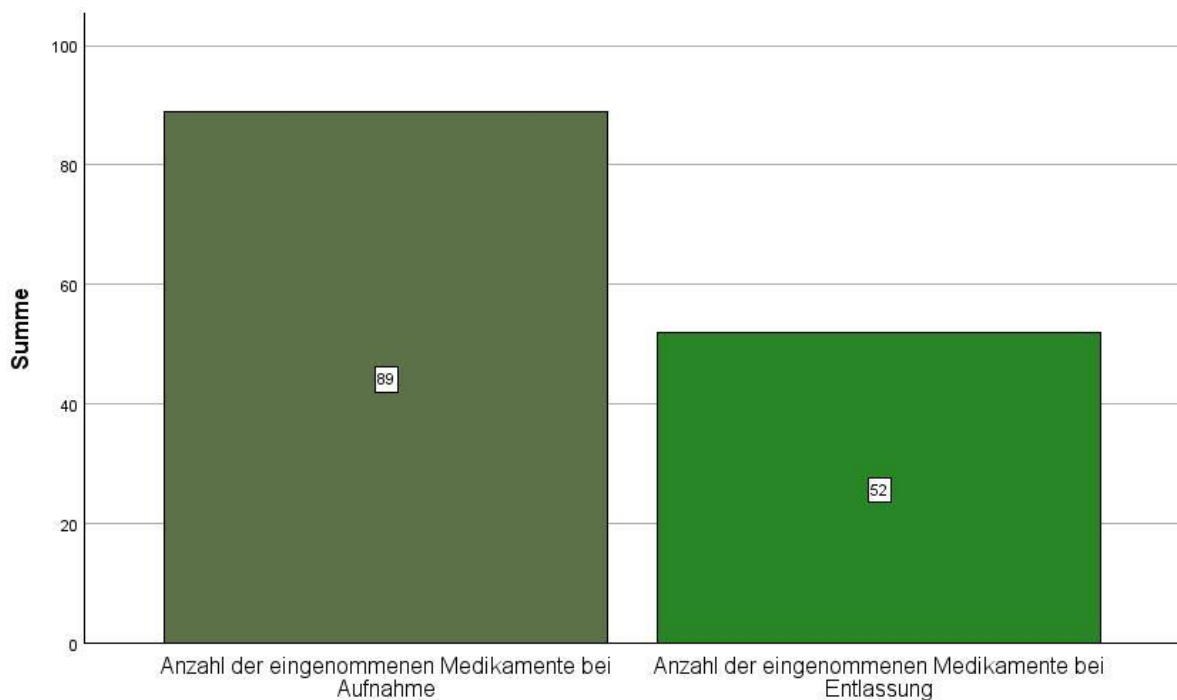


Abbildung 19: Gesamtanzahl der eingenommenen psychotropen Medikamente bei Aufnahme und bei Entlassung, eigene Grafik

Die Abbildung 19 zeigt die Gesamtanzahl der bei Aufnahme und bei Entlassung eingenommenen Medikamente in der untersuchten Stichprobe. Bei Aufnahme wurden insgesamt 89 Medikamente dokumentiert, während bei Entlassung 52 Medikamente erfasst wurden. Die Darstellung erfolgt als Balkendiagramm mit absoluten Summen der eingenommenen Präparate zu beiden Erhebungszeitpunkten; die Balkenhöhe entspricht jeweils der Gesamtzahl der verordneten Medikamente.

Bei Aufnahme ergibt sich die Gesamtzahl von 89 Medikamenten aus der Mehrfachverordnung einzelner Präparate bei einzelnen Patient:innen. Konkret nahmen 56 Patient:innen jeweils ein Medikament ein, 10 Patient:innen erhielten jeweils zwei Medikamente, drei Patient:innen jeweils drei Medikamente und eine Patient:in vier Medikamente. Daraus ergibt sich rechnerisch eine Gesamtzahl von 89 Medikamenten.

Bei Entlassung setzt sich die Gesamtzahl von 52 Medikamenten aus 42 Patient:innen zusammen, die jeweils ein antidepressives Medikament einnahmen, sowie aus fünf Patient:innen, die zwei antidepressiv wirksame Medikamente gleichzeitig erhielten.

Die dargestellte Gesamtanzahl der eingenommenen Medikamente unterscheidet sich konzeptionell von den patient:innenbezogenen Auswertungen der einzelnen Substanzklassen. Während in der Substanzklassenauswertung jede Wirkstoffklasse pro Patient:in unabhängig von der Anzahl der eingenommenen Präparate maximal einmal berücksichtigt wurde, erfasst die Gesamtzahl der Medikamente jede einzelne Verordnung.

Abweichungen zwischen der Anzahl der Patient:innen mit einer bestimmten Medikation und der Gesamtzahl der eingenommenen Medikamente ergeben sich daraus, dass einzelne Patient:innen mehr als ein Medikament – auch aus derselben Substanzklasse – gleichzeitig einnehmen.

Im stationären Verlauf kam es bei 56 der 288 eingeschlossenen Patient:innen (19,4 %) zu einer Reduktion der Anzahl der eingenommenen antidepressiven Medikamente. Bei der Mehrheit der Patient:innen, nämlich 199 (69,1 %), blieb die Anzahl der antidepressiven Medikation unverändert. Eine Zunahme der Anzahl antidepressiver Medikamente wurde bei 33 Patient:innen (11,4 %) dokumentiert.

Im Vergleich zwischen Aufnahme und Entlassung zeigten sich Veränderungen in der Verordnungshäufigkeit einzelner antidepressiver Wirkstoffklassen. Die Einnahme selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) blieb im stationären Verlauf unverändert und lag sowohl bei Aufnahme als auch bei Entlassung bei 17 Patient:innen (5,9 %).

Demgegenüber zeigte sich für Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) eine deutliche Abnahme der Verordnungshäufigkeit. Während bei Aufnahme 25 Patient:innen (8,7 %) einen SNRI einnahmen, waren es bei Entlassung nur noch 10 Patient:innen (3,5 %), was einer Reduktion um 15 Patient:innen bzw. 5,2 Prozentpunkte entspricht.

Besonders ausgeprägt war der Rückgang bei den trizyklischen Antidepressiva. Diese wurden bei Aufnahme bei 18 Patient:innen (6,3 %) dokumentiert, bei Entlassung hingegen nur noch bei zwei Patient:innen (0,7 %), entsprechend einer Abnahme um 16 Patient:innen bzw. 5,6 Prozentpunkte.

Die Verordnung melatonerger Antidepressiva nahm geringfügig ab und verringerte sich von zwei Patient:innen (0,7 %) bei Aufnahme auf eine Patient:in (0,3 %) bei Entlassung (–0,4 Prozentpunkte). Lithium wurde bei Aufnahme bei einer Patient:in (0,3 %) dokumentiert, bei Entlassung jedoch nicht mehr verordnet (–0,3 Prozentpunkte).

Die Einnahme von Benzodiazepinen und/oder Z-Substanzen blieb im stationären Verlauf weitgehend konstant. Bei Aufnahme nahmen 20 Patient:innen (6,9 %) entsprechende Substanzen ein, bei Entlassung 21 Patient:innen (7,3 %), was einer Zunahme um eine Patient:in bzw. 0,4 Prozentpunkte entspricht.

Insgesamt zeigte sich im stationären Verlauf insbesondere eine Reduktion der Verordnung von trizyklischen Antidepressiva und SNRIs, während die Verordnung von SSRIs weitgehend stabil blieb.

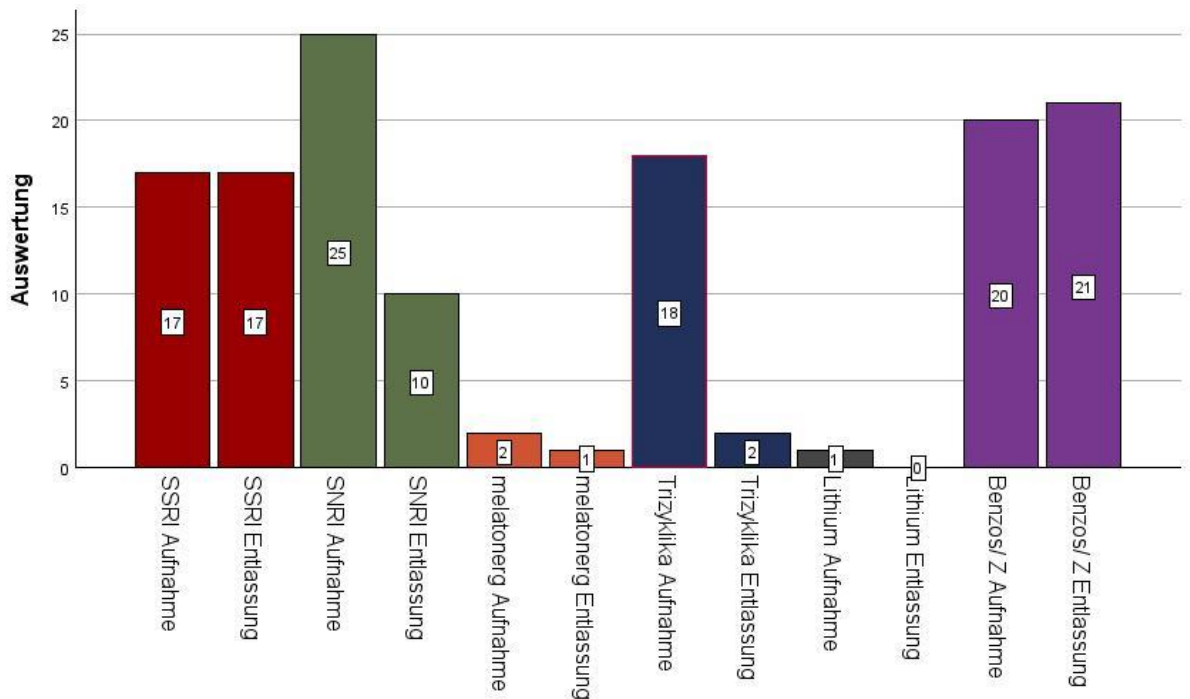


Abbildung 20: Verteilung der medikamentösen Substanzklassen bei Aufnahme und Entlassung, eigene Grafik

Die Abbildung 20 zeigt die absoluten Häufigkeiten der bei Aufnahme und bei Entlassung verordneten psychotropen Substanzklassen. Für jede Substanzklasse sind jeweils zwei Balken dargestellt, die den Zustand bei Aufnahme und bei Entlassung abbilden. Erfasst wurden selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI), melatonerge Antidepressiva, trizyklische Antidepressiva, Lithium sowie Benzodiazepine und Z-Substanzen. Die Balkenhöhe entspricht der Anzahl der Patientinnen und Patienten mit entsprechender Medikation zum jeweiligen Erhebungszeitpunkt.

Bei den 182 Patient:innen ohne Anzeichen für depressive Symptome im GDS nahmen 40 Patient:innen (22,0 %) bei Aufnahme mindestens ein antidepressives Medikament ein, während 142 Patient:innen (78,0 %) keine antidepressive Medikation erhielten.

Von den 106 Patient:innen mit Anzeichen einer depressiven Symptomatik im GDS nahmen 30 Patient:innen (28,3 %) bei Aufnahme ein antidepressives Medikament ein, während 76 Patient:innen (71,7 %) keine antidepressive Medikation erhielten.

Obwohl Patient:innen mit auffälligem GDS bei Aufnahme deskriptiv etwas häufiger antidepressiv behandelt wurden als Patient:innen ohne depressive Symptome, zeigte sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik im Screening und der Einnahme einer antidepressiven Medikation bei Aufnahme ($\chi^2(1) = 1,46$, $p = 0,228$).

Bei den 182 Patient:innen ohne Anzeichen für depressive Symptome im GDS nahmen 29 Patient:innen (15,9 %) bei Entlassung ein antidepressives Medikament ein, während 153 Patient:innen (84,1 %) keine antidepressive Medikation erhielten.

Von den 106 Patient:innen mit Anzeichen einer depressiven Symptomatik im GDS nahmen 18 Patient:innen (17,0 %) bei Entlassung ein antidepressives Medikament ein, während 88 Patient:innen (83,0 %) keine antidepressive Medikation einnahmen.

Zwischen dem Vorliegen depressiver Symptome im GDS und der Einnahme einer antidepressiven Medikation bei Entlassung zeigte sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(1) = 0,05$, $p = 0,817$).

Bei den 182 Patient:innen ohne Anzeichen für depressive Symptome im GDS kam es bei 57 Patient:innen (31,3 %) im stationären Verlauf zu einer Veränderung der antidepressiven Medikation, während bei 125 Patient:innen (68,7 %) keine medikamentöse Anpassung dokumentiert wurde.

Von den 106 Patient:innen mit Anzeichen einer depressiven Symptomatik im GDS erfuhren 32 Patient:innen (30,2 %) eine Veränderung der antidepressiven Medikation, während bei 74 Patient:innen (69,8 %) keine Veränderung erfolgte.

Zwischen Patient:innen mit und ohne Anzeichen einer depressiven Symptomatik im GDS zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied hinsichtlich des Auftretens einer medikamentösen Anpassung im stationären Verlauf ($\chi^2(1) = 0,04$, $p = 0,841$).

In der differenzierten Betrachtung der Veränderung der Anzahl antidepressiver Medikamente zeigten sich zwischen Patient:innen mit und ohne Anzeichen einer depressiven Symptomatik im GDS ähnliche Verteilungsmuster.

Bei den 182 Patient:innen ohne Anzeichen für depressive Symptome kam es bei insgesamt 34 Patient:innen (18,7 %) zu einer Reduktion der Anzahl antidepressiver Medikamente (Differenz < 0), während bei 125 Patient:innen (68,7 %) keine Veränderung der Medikation dokumentiert wurde. Eine Zunahme der Anzahl antidepressiver Medikamente (Differenz > 0) zeigte sich bei 23 Patient:innen (12,6 %).

Von den 106 Patient:innen mit Anzeichen einer depressiven Symptomatik im GDS erfuhren 22 Patient:innen (20,8 %) eine Reduktion der antidepressiven Medikation, während bei 74 Patient:innen (69,8 %) die Anzahl der Medikamente unverändert blieb. Eine Zunahme der Anzahl antidepressiver Medikamente wurde bei zehn Patient:innen (9,4 %) dokumentiert.

4.5. Wohnsituation und Veränderungen im stationären Verlauf

Zur Einordnung der im stationären Verlauf beobachteten Veränderungen wird die Wohnsituation bei Aufnahme nochmals in komprimierter Form dargestellt. Von den 286 Patient:innen mit vorliegenden Angaben lebten 47,2 % allein, während 52,8 % in einem Mehrpersonenhaushalt oder in einer institutionellen Wohnform (Pflegeheim oder betreute Wohneinrichtung) lebten. Damit zeigte sich bereits zu Aufnahmezeitpunkt eine relevante Heterogenität der sozialen und wohnbezogenen Lebensumstände innerhalb des Studienkollektivs.

Vor diesem Hintergrund werden im Folgenden Veränderungen der Wohnsituation zwischen Aufnahme und Entlassung sowie deren Zusammenhang mit depressiver Symptomatik (gemessen mittels GDS) analysiert.

Die Wohnsituation bei Entlassung konnte für 287 Patient:innen erfasst werden.

75 Patient:innen (26,1 %) wurden alleinlebend entlassen. 61 Patient:innen (21,3 %) lebten mit einer*em Partner:in in einem gemeinsamen Haushalt, während 21 Patient:innen (7,3 %) mit ihren Kindern zusammenlebten.

60 Patient:innen (20,9 %) wurden in ein Pflegeheim entlassen und 9 Patient:innen (3,1 %) in eine betreute Wohneinrichtung. 45 Patient:innen (15,7 %) wurden zur weiteren Rehabilitation in eine Reha-Einrichtung verlegt.

12 Patient:innen (4,2 %) wurden in eine andere Abteilung des Krankenhauses verlegt, 3 Patient:innen (1,0 %) in ein Hospiz. Eine Patient:in (0,3 %) verstarb während des stationären Aufenthalts.

Im Vergleich zur Wohnsituation bei Aufnahme zeigt sich eine deutliche Verschiebung hin zu institutionellen Versorgungsformen, insbesondere in Richtung Pflegeeinrichtung und rehabilitative Weiterbehandlung.

Zur differenzierten Betrachtung der Entlassungssituation wurde die Wohnsituation bei Entlassung in drei Kategorien zusammengefasst: allein lebend, nicht-allein-lebend und keine stabile Entlassungswohnform.

Von den 287 Patient:innen mit vorliegenden Angaben lebten 75 Patient:innen (26,1 %) bei Entlassung allein. 151 Patient:innen (52,6 %) wurden in eine nicht alleinige Wohnsituation entlassen (Zusammenleben mit Partner:in oder Kindern, Pflegeheim oder betreutes Wohnen).

Bei 61 Patient:innen (21,3 %) lag keine stabile Entlassungswohnform vor. Diese Patient:innen wurden entweder in eine Rehabilitationsklinik oder eine andere Krankenhausabteilung verlegt, in ein Hospiz entlassen oder verstarben während des stationären Aufenthalts.

Im nächsten Schritt wird untersucht, in welchem Ausmaß sich die Wohnsituation einzelner Patient:innen zwischen Aufnahme und Entlassung tatsächlich verändert hat. Hierzu erfolgt zunächst eine deskriptive Verlaufsbetrachtung auf Ebene der Einzelkategorien.

Für die Analyse der Veränderung der Wohnsituation wurden ausschließlich Patient:innen mit vollständigen Angaben zur Wohnsituation bei Aufnahme und Entlassung berücksichtigt (Complete-Case-Analyse; n = 285).

Bei Aufnahme lebten 135 Patient:innen (47,4 %) allein, während dieser Anteil bei Entlassung auf 75 Patient:innen (26,3 %) sank. Dies entspricht einer Reduktion um 21,1 Prozentpunkte.

Der Anteil der Patient:innen, die mit einer*in Partner:in zusammenlebten, verringerte sich von 28,1 % (n = 80) bei Aufnahme auf 21,4 % (n = 61) bei Entlassung. Auch das Zusammenleben mit Kindern zeigte eine leichte Abnahme von 8,8 % (n = 25) auf 7,4 % (n = 21).

Demgegenüber stieg der Anteil der in ein Pflegeheim entlassenen Patient:innen deutlich an (11,2 % bei Aufnahme vs. 21,1 % bei Entlassung). Der Anteil der Patient:innen im betreuten Wohnen zeigte eine geringe Abnahme (4,6 % vs. 3,2 %).

Zusätzlich wurden 44 Patient:innen (15,4 %) in eine Rehabilitationsklinik entlassen, 11 Patient:innen (3,9 %) in eine andere Krankenhausabteilung verlegt und 3 Patient:innen (1,1 %) in ein Hospiz entlassen. Eine Patient:in (0,4 %) verstarb während des stationären Aufenthalts.

Insgesamt zeigt sich damit im stationären Verlauf eine Verschiebung von selbstständigen Wohnformen hin zu institutionellen beziehungsweise rehabilitativen Versorgungssettings.

Zur statistischen Prüfung dieser Veränderung wurde die Wohnsituation zusätzlich dichotomisiert (alleinlebend vs. nicht alleinlebend), um eine gepaarte inferenzstatistische Analyse zu ermöglichen.

Für die dichotome Verlaufsanalyse wurden ausschließlich Patient:innen mit stabiler Wohnsituation bei Aufnahme und Entlassung berücksichtigt (n = 226). Patient:innen ohne definitive Entlassungswohnform (Rehabilitation, Verlegung, Hospiz, Versterben) wurden von dieser Analyse ausgeschlossen.

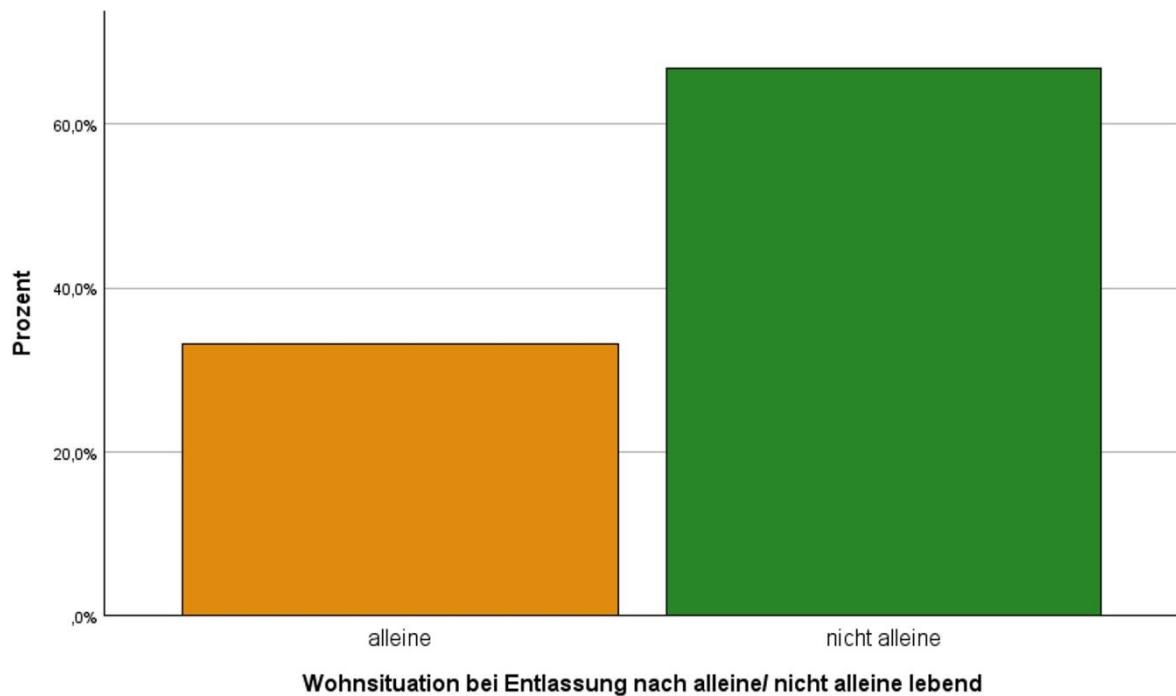
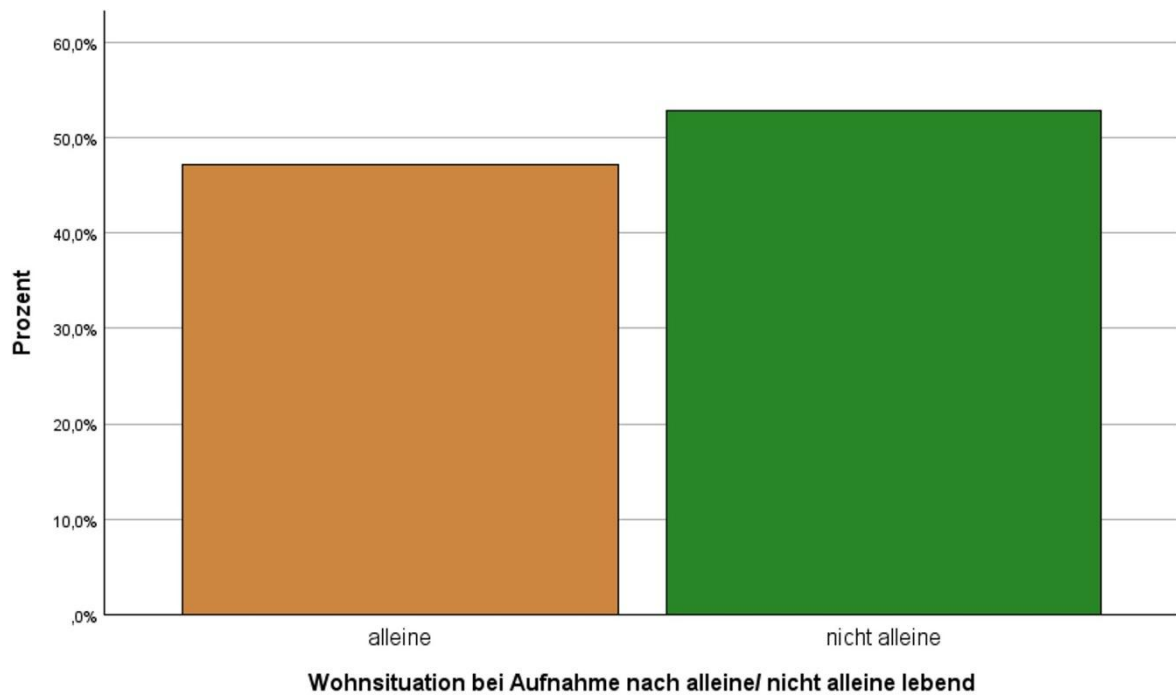


Abbildung 21: Veränderung der Wohnsituation zwischen Aufnahme und Entlassung bei Patient:innen mit stabiler Wohnform, eigene Grafik

Die Abbildung 21 zeigt die Verteilung der Wohnsituation (alleinlebend vs. nicht alleinlebend) bei Aufnahme und Entlassung für Patient:innen mit stabiler Wohnform zu beiden Zeitpunkten ($n = 226$). Bei Aufnahme lebten 44,2 % der Patient:innen allein und 55,8 % nicht allein. Bei Entlassung reduzierte sich der Anteil alleinlebender Patient:innen auf 33,2 %, während 66,8 % in einer nicht alleinigen Wohnsituation lebten.

Bei Aufnahme lebten 100 der 226 Patient:innen (44,2 %) allein, während 126 Patient:innen (55,8 %) nicht allein lebten. Bei Entlassung lebten 75 Patient:innen (33,2 %) allein und 151 Patient:innen (66,8 %) nicht allein. Von den bei Aufnahme alleinlebenden Patient:innen verblieben 75 (75,0 %) in dieser Wohnform, während 25 Patient:innen (25,0 %) in eine nicht alleinige Wohnsituation wechselten.

Der McNemar-Test zeigte eine signifikante Veränderung der Wohnsituation im stationären Verlauf (exakte zweiseitige Signifikanz: $p < 0,001$).

Im folgenden Abschnitt wird geprüft, ob die beobachteten Unterschiede in der Wohnsituation mit der depressiven Symptomatik der Patient:innen assoziiert sind. Zunächst wird der Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und der Wohnsituation bei Aufnahme betrachtet. Anschließend wird geprüft, ob sich ein entsprechender Zusammenhang auch für die Wohnsituation bei Entlassung zeigt.

Von den 286 Patient:innen mit vorliegenden Angaben zur GDS und Wohnsituation bei Aufnahme zeigten 106 Patient:innen (37,1 %) Anzeichen einer depressiven Symptomatik, während bei 180 Patient:innen (62,9 %) keine entsprechenden Anzeichen vorlagen.

Bei alleinlebenden Patient:innen zeigten 53 von 135 (39,3 %) Anzeichen einer depressiven Symptomatik. Unter den mit Partner:in lebenden Patient:innen waren es 24 von 80 (30,0 %), bei Patient:innen, die mit ihren Kindern zusammenlebten, 9 von 26 (34,6 %). In Pflegeheimen lebten 16 von 32 Patient:innen (50,0 %) mit depressiver Symptomatik, im betreuten Wohnen 4 von 13 (30,8 %).

Der Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und Wohnsituation bei Aufnahme wurde mittels Pearson-Chi-Quadrat-Test untersucht. Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(4) = 4,574$; $p = 0,334$).

Von den 287 Patient:innen mit vorliegenden Angaben zur GDS-15, sowie zur Wohnsituation bei Entlassung, zeigten 106 Patient:innen (36,9 %) Anzeichen einer depressiven Symptomatik, während bei 181 Patient:innen (63,1 %) keine entsprechenden Anzeichen vorlagen.

Bei alleinlebend entlassenen Patient:innen wiesen 27 von 75 (36,0 %) eine depressive Symptomatik auf. Unter den mit Partner:in lebend entlassenen Patient:innen waren es 20 von 61 (32,8 %), bei den mit Kindern zusammenlebenden 8 von 21 (38,1 %).

In Pflegeeinrichtungen lag der Anteil depressiver Symptomatik bei 28 von 60 Patient:innen (46,7 %), im betreuten Wohnen bei 4 von 9 Patient:innen (44,4 %). Unter den in eine Rehabilitationsklinik entlassenen Patient:innen zeigten 13 von 45 (28,9 %) eine depressive Symptomatik. Bei Verlegungen in andere Krankenhausabteilungen betraf dies 3 von 12 Patient:innen (25,0 %). Von den in ein Hospiz entlassenen Patient:innen wiesen 2 von 3 eine depressive Symptomatik auf; die während des stationären Aufenthalts verstorbene Patient:in zeigte ebenfalls Anzeichen einer depressiven Symptomatik.

Die Prüfung eines Zusammenhangs zwischen depressiver Symptomatik und der detaillierten, mehrkategorialen Wohnsituation bei Entlassung wurde aufgrund niedriger erwarteter Zellfrequenzen in mehreren Kategorien (insbesondere Hospiz, Verstorben, betreutes Wohnen) nicht weiterverfolgt. Da mehr als 20 % der Zellen eine erwartete Häufigkeit unter 5 aufwiesen, waren die Voraussetzungen für eine valide Anwendung des Pearson-Chi-Quadrat-Tests nicht ausreichend erfüllt. Zur Sicherstellung einer statistisch stabilen Analyse wurde die Wohnsituation daher dichotomisiert und in dieser Form weiter untersucht ($n = 226$).

Von diesen 226 Patient:innen wiesen 87 Patient:innen (38,5 %) Anzeichen einer depressiven Symptomatik auf. Unter den alleinlebend entlassenen Patient:innen zeigten 27 von 75 (36,0 %) eine depressive Symptomatik. In der Gruppe der nicht alleinlebend entlassenen Patient:innen waren es 60 von 151 (39,7 %).

Der Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik bei Aufnahme und Wohnsituation bei Entlassung wurde mittels Pearson-Chi-Quadrat-Test untersucht. Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang ($\chi^2(1) = 0,295$; $p = 0,587$).

Zur Untersuchung eines möglichen Zusammenhangs zwischen depressiver Symptomatik bei Aufnahme und dem Verlust der selbstständigen Wohnsituation wurde eine dichotome Variable gebildet, die einen Wechsel von alleinlebend bei Aufnahme zu nicht alleinlebend bei Entlassung abbildet. In die Analyse gingen ausschließlich Patient:innen mit stabiler Wohnsituation zu beiden Zeitpunkten ein ($n = 226$).

Von den 139 Patient:innen ohne Anzeichen einer depressiven Symptomatik wechselten 14 (10,1 %) von alleinlebend zu nicht alleinlebend. In der Gruppe der 87 Patient:innen mit depressiver Symptomatik betraf dies 11 Patient:innen (12,6 %).

Der Zusammenhang wurde mittels Pearson-Chi-Quadrat-Test geprüft. Es zeigte sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und Veränderung der Wohnsituation ($\chi^2(1) = 0,360$; $p = 0,549$). Auch im exakten Fisher-Test ergab sich kein signifikanter Unterschied ($p = 0,664$).

4.6. Behandlung depressiver Symptomatik im stationären Verlauf

Als antidepressive Behandlung wurde das Vorliegen mindestens einer der folgenden Maßnahmen definiert: (1) dokumentiertes Ansetzen einer antidepressiven Medikation während des Aufenthalts und/oder (2) Durchführung eines psychiatrischen Konsils. Patienten ohne dokumentierte antidepressive Medikation und ohne psychiatrisches Konsil wurden als „nicht behandelt“ klassifiziert.

Im Rahmen des stationären Aufenthalts wurde bei 23 Patient:innen (8,0 %) eine antidepressive Medikation neu angesetzt. Benzodiazepine und Z-Substanzen wurden hierbei nicht als Antidepressiva gewertet.

Ein psychiatrisches Konsil erfolgte bei 10 Patient:innen (3,5 %).

Unter Anwendung der kombinierten Definition einer antidepressiven Behandlung – definiert als Neuansetzen einer antidepressiven Medikation und/oder Durchführung eines psychiatrischen Konsils – erfüllten insgesamt 32 Patient:innen dieses Kriterium. Dies entspricht 11,1 % der Gesamtstichprobe.

Der mittlere GDS-15-Score betrug bei Patient:innen ohne antidepressive Behandlung 4,91 Punkte ($SD = 3,41$; $n = 256$) und bei Patient:innen mit antidepressiver Behandlung 5,06 Punkte ($SD = 3,27$; $n = 32$). Zwischen Patient:innen mit und ohne antidepressive Behandlung im stationären Verlauf zeigte sich kein signifikanter Unterschied in den GDS-15-Werten ($t(286) = -0,239$; $p = 0,811$). Die mittlere Differenz betrug $-0,15$ Punkte (95%-KI: $-1,41$ bis $1,10$).

Eine antidepressive Behandlung im stationären Verlauf erfolgte bei 6 von 30 Patient:innen (20,0 %) mit vorbekannter Depression sowie bei 26 von 258 Patient:innen (10,1 %) ohne vorbekannte Depression. Der Zusammenhang zwischen einer im stationären Verlauf erfolgten antidepressiven Behandlung und einer vorbekannten Depression wurde mittels exaktem Test nach Fisher untersucht, da eine erwartete Zelhäufigkeit <5 vorlag. Es zeigte sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang ($p = 0,121$).

Der mittlere MMST-Wert betrug bei Patient:innen ohne antidepressive Behandlung 21,74 Punkte ($SD = 6,26$; $n = 254$) und bei Patient:innen mit antidepressiver Behandlung 21,19 Punkte ($SD = 5,22$; $n = 32$). Im t-Test für unabhängige Stichproben zeigte sich kein signifikanter Unterschied im MMST-Score zwischen Patient:innen mit und ohne antidepressive Behandlung ($t(284) = 0,479$; $p = 0,632$). Die mittlere Differenz betrug 0,55 Punkte (95 %-Konfidenzintervall: $-1,72$ bis $2,83$).

Der mittlere Barthel-Index betrug bei Patient:innen ohne antidepressive Behandlung 46,04 Punkte ($SD = 21,66$; $n = 255$) und bei Patient:innen mit antidepressiver Behandlung 46,29 Punkte ($SD = 24,01$; $n = 31$). Im t-Test für unabhängige Stichproben zeigte sich kein

signifikanter Unterschied im Barthel-Index zwischen Patient:innen mit und ohne antidepressive Behandlung ($t(284) = -0,060$; $p = 0,952$). Die mittlere Differenz betrug $-0,25$ Punkte (95 %-Konfidenzintervall: $-8,46$ bis $7,96$).

5. Diskussion

5.1. Zentrale Ergebnisse der Arbeit

Im untersuchten akutgeriatrischen Kollektiv wiesen 36,8 % der 288 eingeschlossenen Patient:innen im GDS-15 Hinweise auf eine depressive Symptomatik auf. Dabei zeigten 29,2 % eine leichte und 7,6 % eine schwere depressive Symptomatik. Der mittlere GDS-Summenwert lag bei 4,9 Punkten (SD = 3,4).

Demgegenüber erfolgte im stationären Verlauf bei lediglich 11,1 % der Patient:innen eine antidepressive Behandlung, definiert als Neuansetzen einer antidepressiven Medikation und/oder Durchführung eines psychiatrischen Konsils. Zwischen depressiver Symptomatik im GDS und erfolgter Behandlung zeigte sich kein signifikanter Unterschied der GDS-Werte ($p = 0,811$).

Hinsichtlich funktioneller Einschränkungen ergab sich kein signifikanter linearer Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und dem Barthel-Index ($r = -0,09$; $p = 0,127$). Zwischen depressiver Symptomatik und kognitiver Leistungsfähigkeit bestand hingegen ein schwacher, aber statistisch signifikanter negativer Zusammenhang ($r = -0,13$; $p = 0,025$), wobei sich in Gruppenvergleichen keine signifikanten Unterschiede zwischen Patient:innen mit und ohne kognitive Einschränkungen zeigten.

Zusammenfassend zeigt sich in der untersuchten Population eine hohe Prävalenz depressiver Symptome bei gleichzeitig niedriger spezifischer Behandlungsrate sowie keine erkennbare Steuerung der Therapieentscheidung anhand der im Screening erfassten Symptomschwere.

5.2. Prävalenz depressiver Symptome im Vergleich zur Literatur

Mit einer Prävalenz depressiver Symptomatik von 36,8 % im GDS-15-Screening liegt das untersuchte akutgeriatrische Kollektiv deutlich über den in bevölkerungsrepräsentativen Studien berichteten Werten. Während die Global Burden of Disease Study eine altersstandardisierte Prävalenz depressiver Störungen von etwa 3,5–4 % angibt und für Deutschland in der DEGS1-Studie eine 12-Monats-Prävalenz von 9,2 % beschrieben wird, bewegen sich populationsbasierte Prävalenzangaben für ältere Menschen meist im Bereich von etwa 4–11 %, abhängig von Erhebungsmethode und Altersgruppe (20, 24).

Selbst wenn man höhere Prävalenzangaben aus der D80+-Studie berücksichtigt, bleibt der in der vorliegenden Untersuchung ermittelte Wert deutlich darüber (55). Zu berücksichtigen ist jedoch, dass sich populationsbasierte Daten in der Regel auf diagnostizierte depressive Störungen beziehen, während in der vorliegenden Arbeit depressive Symptomatik mittels Screeninginstrument erfasst wurde.

Internationale Untersuchungen aus stationären geriatrischen und pflegebezogenen Versorgungseinrichtungen berichten über hohe Prävalenzen depressiver Symptome und depressiver Störungen im höheren Lebensalter, wobei die Häufigkeitsangaben je nach Population und Erhebungsmethode deutlich variieren (84). Die in dieser Arbeit beobachtete Prävalenz von 36,8 unterstreicht dies.

Die hohe Prävalenz depressiver Symptome ist vor dem Hintergrund des untersuchten Settings plausibel. Patient:innen in der Akutgeriatrie weisen typischerweise eine ausgeprägte Multimorbidität, funktionelle Einschränkungen sowie eine akute somatische Erkrankung oder Dekompensation auf. Diese Faktoren sind bekannte Risikokonstellationen für depressive Symptome (70).

Darüber hinaus wurde die GDS zu Beginn des stationären Aufenthalts erhoben. Zu diesem Zeitpunkt bestanden bei vielen Patient:innen noch erhebliche körperliche Einschränkungen,

Schmerzen oder funktionelle Verluste, die sich auf die Selbsteinschätzung der Stimmungslage auswirken können. Die erhobene Prävalenz ist daher auch im Kontext einer akuten Belastungssituation zu interpretieren.

Während 36,8 % der Patient:innen in der GDS-15 Hinweise auf depressive Symptome zeigten, war lediglich bei 10,4 % eine Depressionsdiagnose dokumentiert. Insbesondere bei Patient:innen mit auffälliger GDS-15 lag in 80,2 % der Fälle keine vorbestehende Depressionsdiagnose vor.

Diese Diskrepanz kann unterschiedlich interpretiert werden. Einerseits ist denkbar, dass depressive Symptome im höheren Lebensalter unterdiagnostiziert werden. Altersbedingte Veränderungen der Symptompräsentation, Überlagerungen mit somatischen Beschwerden sowie kognitive Einschränkungen können die diagnostische Einordnung erschweren (94). Auch Stigmatisierung psychischer Erkrankungen oder eine geringere Thematisierung affektiver Beschwerden im ärztlichen Gespräch könnten eine Rolle spielen.

Andererseits ist zu berücksichtigen, dass Screeningverfahren tendenziell sensitiv sind und auch subklinische oder situative Stimmungseintrübungen erfassen. Ein auffälliger GDS-15-Wert ist daher nicht mit einer gesicherten depressiven Störung gleichzusetzen.

Die vorliegenden Daten erlauben keine abschließende Bewertung, sprechen jedoch für eine relevante diagnostische Diskrepanz im untersuchten Kollektiv.

Die GDS-15 ist ein validiertes und etabliertes Instrument zur Erfassung depressiver Symptome im höheren Lebensalter (209). Sie wurde speziell für geriatrische Populationen entwickelt und verzichtet weitgehend auf somatische Items, um Verzerrungen durch körperliche Erkrankungen zu reduzieren.

Gleichzeitig ersetzt die GDS-15 keine klinische Diagnostik nach ICD- oder DSM-Kriterien. Die in dieser Arbeit berichtete Prävalenz bezieht sich somit ausdrücklich auf depressive Symptomatik im Screening und nicht auf klinisch gesicherte depressive Störungen.

Der mittlere GDS-15-Wert der Gesamtpopulation lag mit 4,9 Punkten nahe am verwendeten Cut-off von >5 Punkten. Dies zeigt, dass ein erheblicher Teil der untersuchten Patient:innen Werte im unmittelbaren Schwellenbereich aufwies, wodurch bereits kleine Verschiebungen der Punktzahl zu einer anderen kategorialen Zuordnung führen können.

5.3. Geschlechtsspezifische Aspekte

Im untersuchten Kollektiv waren 67,0 % der Patient:innen weiblich und 33,0 % männlich. Diese deutliche Überrepräsentation von Frauen entspricht der demografischen Struktur geriatrischer Populationen und ist vor dem Hintergrund der höheren Lebenserwartung von Frauen plausibel. Epidemiologische Daten zeigen, dass Frauen im hohen Lebensalter einen überproportionalen Bevölkerungsanteil stellen, insbesondere in den Altersgruppen über 80 und 90 Jahren (210).

Bezüglich der depressiven Symptomatik zeigten sich in der vorliegenden Untersuchung lediglich geringe Unterschiede zwischen den Geschlechtern. Der mittlere GDS-15-Wert lag bei Frauen bei 5,1 Punkten und bei Männern bei 4,6 Punkten; der Unterschied war statistisch nicht signifikant ($p = 0,284$). Damit konnte in diesem akutgeriatrischen Kollektiv kein signifikanter geschlechtsspezifischer Unterschied der depressiven Symptomatik nachgewiesen werden.

Dies steht teilweise im Gegensatz zu populationsbasierten Untersuchungen, die konsistent höhere Prävalenzen depressiver Störungen bei Frauen berichten – sowohl in der Allgemeinbevölkerung als auch im höheren Lebensalter (25). Erklärungsansätze hierfür umfassen biologische Faktoren (z. B. hormonelle Einflüsse), psychosoziale Belastungen sowie Unterschiede in der Inanspruchnahme medizinischer Versorgung (56).

Eine mögliche Erklärung für das Ausbleiben signifikanter Unterschiede in der vorliegenden Stichprobe könnte in der besonderen Selektivität des akutgeriatrischen Settings liegen. Multimorbidität, funktionelle Einschränkungen und akute somatische Belastungen stellen starke Einflussfaktoren dar, die geschlechtsspezifische Unterschiede in der depressiven Symptomatik überlagern können. Zudem ist zu berücksichtigen, dass in stark vulnerablen Populationen die Varianz zwischen Individuen häufig größer ist als die Varianz zwischen Geschlechtergruppen.

Insgesamt bestätigen die Daten die demografische „Feminisierung“ der Akutgeriatrie, zeigen jedoch keine eigenständige geschlechtsspezifische Differenz der depressiven Symptomatik innerhalb dieses Settings.

5.4. Depression, Funktion und Kognition – ein komplexes Zusammenspiel

Depressive Symptomatik im höheren Lebensalter ist eng in geriatrische Kernphänomene eingebettet und lässt sich häufig nicht isoliert betrachten. Vor dem Hintergrund reduzierter physiologischer Reserven und erhöhter Vulnerabilität gegenüber Stressoren (Frailty) können bereits akute somatische Ereignisse oder funktionelle Einbußen psychische Belastungen verstärken; umgekehrt kann depressive Symptomatik mit Rückzug, Antriebsminderung und reduzierter Aktivität zur weiteren Verschlechterung von Funktion und Teilhabe beitragen (60).

In den vorliegenden Daten zeigte sich jedoch kein signifikanter linearer Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik (GDS-15) und dem funktionellen Status gemessen am Barthel-Index ($r = -0,09$; $p = 0,127$). Auch in der kategorialen Betrachtung des Barthel-Index waren die Unterschiede der mittleren bzw. medianen GDS-15-Werte zwischen den Funktionsgruppen nur gering ausgeprägt. Dieser Befund steht zunächst im Kontrast zu Arbeiten, die funktionelle Einschränkungen als wichtigen Risikofaktor depressiver Symptomatik im Alter beschreiben, insbesondere über Mechanismen wie Autonomieverlust, Abhängigkeit und reduzierte soziale Aktivität (61). Ein möglicher Erklärungsansatz besteht darin, dass in akutgeriatrischen Populationen funktionelle Einschränkungen sehr häufig vorkommen und dadurch eine Differenzierung nach depressiver Symptomatik erschwert sein kann. Zudem bildet der Barthel-Index primär basale Alltagsaktivitäten ab und ist möglicherweise weniger sensitiv für psychosoziale Aspekte von Teilhabe, die für depressive Symptomatik besonders relevant sind.

Im Bereich der Kognition zeigte sich dagegen ein schwacher, aber statistisch signifikanter negativer Zusammenhang zwischen GDS-15 und MMST ($r = -0,13$; $p = 0,025$). Höhere Depressionswerte gingen somit mit niedrigeren kognitiven Testwerten einher. Gleichzeitig ergaben dichotome Gruppenvergleiche (MMST ≤ 26 vs. 27–30) keinen signifikanten Unterschied der GDS-15-Werte ($p = 0,256$), was darauf hinweist, dass der Zusammenhang in dieser Stichprobe eher graduell und nicht als klare Schwelle zwischen „kognitiv eingeschränkt“ und „nicht eingeschränkt“ zu verstehen ist. Inhaltlich passt dies zu der in der Literatur beschriebenen Überlappung depressiver Symptomatik und kognitiver Beeinträchtigung im höheren Lebensalter, bei der sowohl diagnostische Abgrenzungsprobleme als auch bidirektionale Einflüsse diskutiert werden (96, 103). Für das akutgeriatrische Setting ist zudem relevant, dass akute Erkrankungen, Delirrisiko, Medikamente und Belastungssituationen kognitive Testleistungen beeinflussen können, sodass Screeningwerte stets kontextualisiert werden müssen.

Die soziale Dimension geriatrischer Vulnerabilität wurde anhand der Wohnsituation abgebildet. Bereits bei Aufnahme lebte etwa die Hälfte der Patient:innen allein, zugleich zeigte sich im Verlauf eine deutliche Verschiebung hin zu institutionellen bzw. rehabilitativen Versorgungssettings. In der gepaarten Analyse (stabile Wohnform zu beiden Zeitpunkten) nahm der Anteil alleinlebender Patient:innen signifikant ab (McNemar $p < 0,001$). Diese Veränderung spiegelt typische Dynamiken nach akuten Gesundheitseignissen wider, bei

denen funktionelle Einbußen, Pflegebedarf und Sicherheitsaspekte zu einem Wechsel der Wohnform führen können (211).

Ein Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik (GDS-15) und Wohnsituation ließ sich in den vorliegenden Analysen hingegen nicht nachweisen: Weder für die Wohnsituation bei Aufnahme (mehrkategorial; $p = 0,334$) noch für die dichotomisierte Entlassungswohnform ($p = 0,587$) ergaben sich signifikante Assoziationen. Auch der Wechsel von „alleinlebend“ zu „nicht alleinlebend“ war bei Patient:innen mit depressiver Symptomatik nicht häufiger ($p = 0,549$; Fisher $p = 0,664$). Damit sprechen die Daten in dieser Stichprobe nicht dafür, dass depressive Symptomatik allein ein zentraler Treiber der Wohnformveränderung im stationären Verlauf war. Passend zur Literatur kann ein Wechsel in institutionelle Versorgung vielmehr als Marker einer bestehenden Vulnerabilität verstanden werden, bei der somatische, funktionelle und soziale Faktoren zusammenwirken (83, 85).

Zusammenfassend verdeutlichen die Ergebnisse, dass depressive Symptomatik in der Akutgeriatrie im Kontext eines komplexen geriatrischen Syndromgeschehens steht. In dieser Untersuchung zeigte sich dabei kein klarer Zusammenhang zur basalen Alltagsfunktion und zur Wohnsituation, jedoch ein schwacher Zusammenhang zur kognitiven Leistungsfähigkeit, was die Notwendigkeit einer integrierten Betrachtung psychischer und geriatrischer Dimensionen im klinischen Alltag unterstreicht.

5.5. Behandlung depressiver Symptome – Versorgungslücke?

In der vorliegenden Untersuchung zeigte sich trotz einer hohen Prävalenz depressiver Symptomatik im Screening (36,8 % mit auffälliger GDS-15) eine vergleichsweise geringe Rate an dokumentierten interventionsbezogenen Maßnahmen im stationären Verlauf. Eine neu angesetzte antidepressive Medikation wurde bei 23 Patient:innen (8,0 %) dokumentiert, ein psychiatrisches Konsil fand bei 10 Patient:innen (3,5 %) statt. Unter der kombinierten Definition einer antidepressiven Behandlung (Neuansetzen einer antidepressiven Medikation und/oder Durchführung eines psychiatrischen Konsils) erfüllten insgesamt 32 Patient:innen (11,1 %) dieses Kriterium. Diese Diskrepanz zwischen hoher Screeningauffälligkeit und niedriger Interventionsrate kann als Hinweis auf eine potenzielle Versorgungslücke interpretiert werden, zumindest im Sinne einer begrenzten therapeutischen Konsequenz aus erfasster depressiver Symptomatik.

Dieser Widerspruch steht in einem Spannungsverhältnis zu leitlinienbasierten Empfehlungen. Die Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression empfiehlt abhängig vom Schweregrad eine psychotherapeutische und/oder pharmakologische Behandlung und betont die Bedeutung einer strukturierten Diagnostik sowie partizipativer Entscheidungsfindung. Insbesondere bei mittelgradigen und schweren depressiven Episoden wird eine aktive therapeutische Intervention empfohlen (28).

Gleichzeitig beschreiben zahlreiche Versorgungsstudien eine relevante Unterbehandlung depressiver Störungen im höheren Lebensalter. Depressionen werden bei älteren Menschen häufig nicht erkannt oder nicht leitliniengerecht behandelt, was unter anderem mit atypischer Symptompräsentation, somatischer Überlagerung und Stigmatisierung in Verbindung gebracht wird (212). Vor diesem Hintergrund könnte die in der vorliegenden Untersuchung beobachtete niedrige Interventionsrate als Ausdruck einer strukturellen Versorgungslücke interpretiert werden.

Zugleich ergab sich kein Hinweis darauf, dass die Entscheidung für eine antidepressive Behandlung im untersuchten Kollektiv durch die Ausprägung der depressiven Symptomatik im Screening gesteuert wurde. Patient:innen mit antidepressiver Behandlung wiesen im Mittel keine höheren GDS-15-Werte auf als Patient:innen ohne Behandlung (5,06 vs. 4,91 Punkte; $p = 0,811$). Auch hinsichtlich der antidepressiven Medikation bei Aufnahme und Entlassung zeigte sich kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen depressiver

Symptomatik und antidepressiver Medikation; ebenso unterschieden sich Patient:innen mit und ohne Anzeichen depressiver Symptomatik nicht hinsichtlich der Häufigkeit dokumentierter Medikationsanpassungen im Verlauf. Insgesamt spricht dies dafür, dass die GDS-15 im untersuchten Setting zwar häufig auffällig war, daraus aber nicht regelhaft eine spezifische Intervention abgeleitet wurde.

Allerdings ist diese Interpretation differenziert zu betrachten. Die Akutgeriatrie ist primär somatisch ausgerichtet; Behandlungsprioritäten liegen häufig auf der Stabilisierung akuter Erkrankungen, funktioneller Rehabilitation und Delirprävention. Leitlinien zur Pharmakotherapie im höheren Lebensalter betonen zudem die erhöhte Vulnerabilität gegenüber Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und deliranten Entwicklungen („start low, go slow“) (171, 172). Vor dem Hintergrund von Multimorbidität und Polypharmazie kann eine zurückhaltende Einleitung antidepressiver Medikation daher auch als Ausdruck sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung gewertet werden.

Hinzu kommt, dass die GDS-15 ein Screeningverfahren darstellt und keine klinische Diagnose ersetzt. Nicht jede Screeningauffälligkeit entspricht einer behandlungsbedürftigen depressiven Episode im Sinne der ICD-Kriterien. Die fehlende Korrelation zwischen GDS-15-Wert und eingeleiteter Therapie könnte somit auf diagnostische Unsicherheit oder auf eine bewusste klinische Einordnung situativer, subsyndromaler oder somatisch überlagerter Symptomatik hinweisen.

Bemerkenswert ist zudem, dass die Verordnung von Benzodiazepinen und Z-Substanzen im stationären Verlauf nahezu unverändert blieb, obwohl diese Substanzen keine antidepressive Kernwirkung besitzen und im geriatrischen Kontext aufgrund erhöhter Sturz- und Delirrisiken kritisch bewertet werden (180, 181). Dieses Muster entspricht internationalen Beobachtungen, wonach sedierende Medikamente bei älteren Patient:innen häufig zur symptomatischen Behandlung eingesetzt werden, während eine leitliniengerechte antidepressive Therapie seltener initiiert wird.

Insgesamt ergibt sich somit ein ambivalentes Bild: Einerseits spricht die geringe Interventionsrate bei hoher Screeningprävalenz für eine potenzielle Versorgungslücke. Andererseits reflektiert sie möglicherweise die besondere Komplexität geriatrischer Pharmakotherapie, diagnostische Unsicherheiten sowie die Priorisierung akuter somatischer Behandlungsziele im stationären Setting.

5.6. Methodische Limitationen

Bei der Interpretation der vorliegenden Ergebnisse sind mehrere methodische Limitationen zu berücksichtigen.

Zunächst handelt es sich um eine retrospektive Auswertung klinischer Routinedaten. Retrospektive Studiendesigns erlauben zwar eine realitätsnahe Betrachtung der Versorgungssituation, gehen jedoch mit Einschränkungen hinsichtlich der Datenqualität und Vollständigkeit einher. Die erhobenen Variablen basieren auf der vorhandenen klinischen Dokumentation, sodass nicht ausgeschlossen werden kann, dass einzelne Informationen unvollständig erfasst oder unterschiedlich detailliert dokumentiert wurden.

Darüber hinaus wurde die Untersuchung an einem einzelnen universitären Zentrum durchgeführt. Die Ergebnisse spiegeln somit primär die Versorgungsrealität der untersuchten geriatrischen Abteilung wider. Unterschiede in regionalen Versorgungsstrukturen, Patient:innenpopulationen oder klinischen Abläufen können dazu führen, dass sich die Befunde nur eingeschränkt auf andere Einrichtungen übertragen lassen. Zudem handelt es sich bei stationär behandelten geriatrischen Patient:innen häufig um eine besonders multimorbide und funktionell eingeschränkte Population, sodass die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf ältere Menschen außerhalb des akutstationären Settings nur eingeschränkt möglich ist.

Ein weiterer methodischer Aspekt betrifft die Erfassung depressiver Symptomatik. In der vorliegenden Arbeit erfolgte diese mithilfe der Geriatrischen Depressionsskala (GDS), die als etabliertes Screeningverfahren gilt. Da es sich hierbei jedoch nicht um ein diagnostisches Instrument im Sinne der ICD-Klassifikation handelt, erlauben die erhobenen Werte keine formale Depressionsdiagnose, sondern lediglich eine Einschätzung der Wahrscheinlichkeit depressiver Symptomatik. Zudem lagen keine systematisch erhobenen Verlaufsdaten zur Entwicklung depressiver Symptome über den stationären Aufenthalt hinaus vor.

Auch hinsichtlich der Therapie lassen sich die Ergebnisse nur eingeschränkt interpretieren. Zwar konnte erfasst werden, ob während des stationären Aufenthalts eine antidepressive Medikation angesetzt oder eine konsiliarpsychiatrische Mitbehandlung erfolgte, jedoch standen keine Informationen zur weiteren Therapiefortführung oder zur Therapieadhärenz nach Entlassung zur Verfügung. Darüber hinaus lässt sich aus der dokumentierten Einnahme von Antidepressiva nicht in jedem Fall eindeutig auf die zugrunde liegende Indikation schließen, da entsprechende Medikamente im höheren Lebensalter auch bei anderen Beschwerden, etwa bei Schlafstörungen, Angstzuständen oder chronischen Schmerzen, eingesetzt werden können.

Weiterhin ist zu berücksichtigen, dass einige analysierte Subgruppen relativ klein waren. Insbesondere die Gruppe der Patient:innen, bei denen während des stationären Aufenthalts eine Behandlung depressiver Symptomatik eingeleitet wurde, umfasste nur eine begrenzte Fallzahl. Dadurch können statistische Aussagen innerhalb dieser Gruppen nur mit entsprechender Vorsicht interpretiert werden.

Schließlich wurde in der vorliegenden Analyse auf multivariate statistische Verfahren verzichtet. Die dargestellten Zusammenhänge beruhen daher überwiegend auf bivariaten Auswertungen. Potenzielle Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Einflussfaktoren – etwa Alter, Geschlecht, funktioneller Status oder kognitive Leistungsfähigkeit – konnten somit nicht vollständig kontrolliert werden. Darüber hinaus erlaubt das Studiendesign lediglich die Beschreibung von Zusammenhängen zwischen den untersuchten Variablen, ohne kausale Beziehungen ableiten zu können.

Trotz dieser methodischen Einschränkungen liefert die Untersuchung wichtige Einblicke in das Auftreten und die klinische Einordnung depressiver Symptome bei geriatrischen Patient:innen im stationären Setting und kann damit zur weiteren Sensibilisierung für dieses häufig unterschätzte Krankheitsbild beitragen.

5.7. Klinische Implikationen

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung unterstreichen die klinische Relevanz depressiver Symptome im akutgeriatrischen Setting. Auch wenn aufgrund der genannten methodischen Einschränkungen keine formalen Depressionsdiagnosen gestellt werden können, zeigen die Daten, dass ein relevanter Anteil der Patient:innen Hinweise auf depressive Symptomatik aufweist. Daraus ergibt sich die klinische Konsequenz, dass auffällige Ergebnisse in Depressionsscreenings – etwa in der Geriatrischen Depressionsskala – nicht isoliert betrachtet werden sollten, sondern Anlass für eine weiterführende diagnostische Abklärung sein müssen. Nur durch eine solche vertiefte Diagnostik kann entschieden werden, ob tatsächlich eine behandlungsbedürftige depressive Störung vorliegt.

Gerade im akutgeriatrischen Setting bietet sich hierfür eine besondere Gelegenheit. Viele ältere Patient:innen werden aufgrund somatischer Erkrankungen, funktioneller Einschränkungen oder nach Unfällen stationär aufgenommen. Psychische Symptome stehen in dieser Situation häufig nicht im Vordergrund der ursprünglichen Aufnahmeindikation und bleiben im ambulanten Versorgungsalltag möglicherweise unerkannt. Der stationäre

Aufenthalt ermöglicht daher eine strukturierte Erhebung geriatrischer Assessments und eröffnet die Chance, depressive Symptome erstmals systematisch zu identifizieren.

Aus dieser diagnostischen Chance sollten jedoch auch konsequente klinische Schritte abgeleitet werden. Ein auffälliges Screening sollte im klinischen Alltag idealerweise zu einer strukturierten weiterführenden Diagnostik führen. Hierbei kann die Einbindung gerontopsychiatrischer, psychosomatischer oder psychologischer Expertise eine wichtige Rolle spielen. Eine verbesserte innerklinische Vernetzung zwischen Akutgeriatrie und entsprechenden Fachabteilungen könnte dazu beitragen, insbesondere bei schwerer ausgeprägter Symptomatik zeitnah eine differenzierte diagnostische Einschätzung sowie gegebenenfalls eine frühzeitige therapeutische Intervention zu ermöglichen.

Neben der innerklinischen Zusammenarbeit erscheint auch eine engere Verzahnung mit ambulanten Versorgungsstrukturen bedeutsam. Empfehlungen zur weiteren Abklärung oder Behandlung depressiver Symptome sollten möglichst nicht ausschließlich im Entlassbrief dokumentiert werden, sondern idealerweise mit konkreten Weiterbehandlungsmöglichkeiten verbunden sein. Eine strukturierte Überleitung in ambulante psychiatrische, psychosomatische oder psychotherapeutische Versorgung könnte dazu beitragen, Versorgungslücken nach der Entlassung zu reduzieren.

Darüber hinaus legen die Ergebnisse nahe, dass eine Sensibilisierung des medizinischen Personals für depressive Symptome im höheren Lebensalter von Bedeutung ist. Insbesondere im Kontext multimorbider Patient:innen und komplexer medikamentöser Therapien kann es schwierig sein, depressive Symptomatik von somatischen Beschwerden oder funktionellen Einschränkungen zu unterscheiden. Schulungen und Fortbildungsangebote könnten hier dazu beitragen, die Wahrnehmung depressiver Symptome zu verbessern und den Einsatz geeigneter Screening- und Diagnostikverfahren im klinischen Alltag zu fördern.

Ein weiterer klinischer Aspekt betrifft die medikamentöse Therapie im höheren Lebensalter. Da geriatrische Patient:innen häufig mehrere Medikamente gleichzeitig einnehmen, ist eine sorgfältige Abwägung zwischen therapeutischem Nutzen und potenziellen Risiken notwendig. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit verdeutlichen, dass Antidepressiva im klinischen Alltag teilweise unabhängig von Screeningbefunden eingesetzt werden. Vor dem Hintergrund der häufig bestehenden Polypharmazie erscheint daher eine differenzierte Indikationsstellung und regelmäßige Überprüfung der Medikation besonders wichtig.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse, dass die Akutgeriatrie eine wichtige Rolle bei der Identifikation depressiver Symptome im höheren Lebensalter spielen kann. Entscheidend ist jedoch, dass aus der diagnostischen Erkennung auch eine konsequente weitere Abklärung und – wenn erforderlich – eine angemessene Behandlung abgeleitet wird. Nur so kann verhindert werden, dass depressive Symptome zwar erkannt, jedoch nicht nachhaltig in eine strukturierte Versorgung überführt werden.

5.8. Ausblick

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit liefern wichtige Hinweise auf die Bedeutung depressiver Symptome bei Patient:innen im akutgeriatrischen Setting. Gleichzeitig ergeben sich aus den Befunden und den methodischen Einschränkungen der Untersuchung mehrere Ansatzpunkte für zukünftige Forschung.

Ein wichtiger Schritt wäre die Durchführung prospektiver Studien, in denen depressive Symptome bereits bei Aufnahme systematisch erfasst und über den stationären Aufenthalt hinaus verfolgt werden. Solche Untersuchungen könnten dazu beitragen, den zeitlichen Verlauf depressiver Symptomatik besser zu verstehen und zu klären, in welchem Ausmaß depressive Symptome nach der Entlassung persistieren, sich verbessern oder neu auftreten. Insbesondere die Frage, ob und in welchem Umfang auffällige Screeningbefunde tatsächlich

zu einer weiterführenden Diagnostik und Behandlung führen, könnte in prospektiven Studien genauer untersucht werden.

Darüber hinaus wären multizentrische Untersuchungen sinnvoll, um die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf unterschiedliche Versorgungsstrukturen zu prüfen. Da sich geriatrische Patient:innenpopulationen sowie organisatorische Abläufe zwischen Kliniken teilweise deutlich unterscheiden können, könnten größere, standortübergreifende Studien dazu beitragen, ein umfassenderes Bild der Versorgungssituation depressiver Patient:innen im akutgeriatrischen Bereich zu gewinnen.

Ein weiterer möglicher Ansatz besteht in der Untersuchung strukturierter Interventionsstrategien. Zukünftige Studien könnten beispielsweise prüfen, ob standardisierte Screeningprogramme, verbesserte konsiliarische Anbindungen an gerontopsychiatrische oder psychosomatische Fachabteilungen oder spezifische Schulungsprogramme für das medizinische Personal dazu beitragen, depressive Symptome im höheren Lebensalter früher zu erkennen und adäquat zu behandeln.

Schließlich erscheint auch die Frage nach der Versorgungskontinuität nach Entlassung von besonderem Interesse. Untersuchungen zum weiteren Verlauf der Patient:innen könnten klären, in welchem Umfang empfohlene diagnostische oder therapeutische Maßnahmen im ambulanten Bereich tatsächlich umgesetzt werden und welche Faktoren eine erfolgreiche Weiterbehandlung begünstigen oder erschweren.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit, dass die Akutgeriatrie ein relevantes Setting für die Identifikation depressiver Symptome im höheren Lebensalter darstellt. Weitere Forschung könnte dazu beitragen, diagnostische und therapeutische Strategien in diesem Bereich gezielt weiterzuentwickeln und die Versorgung depressiver geriatrischer Patient:innen langfristig zu verbessern.

6. Zusammenfassung

Depressive Erkrankungen gehören zu den häufigsten psychischen Erkrankungen im höheren Lebensalter. Trotz ihrer hohen klinischen Relevanz werden depressive Symptome insbesondere im somatisch-klinischen Setting häufig nicht erkannt oder nicht ausreichend behandelt. Gleichzeitig bestehen enge Zusammenhänge zwischen depressiver Symptomatik, kognitiven Einschränkungen, funktioneller Leistungsfähigkeit sowie sozialen Lebensumständen älterer Menschen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, das Auftreten depressiver Symptome bei Patient:innen einer akutgeriatrischen Station zu untersuchen und mögliche Zusammenhänge mit kognitiver Leistungsfähigkeit, funktionellem Status, soziodemografischen Faktoren sowie der klinischen Versorgung zu analysieren.

Grundlage der Untersuchung bildete eine retrospektive Analyse von Patient:innen, die im Jahr 2019 auf der geriatrischen Station der Universitätsmedizin Mainz stationär behandelt wurden. Insgesamt wurden 288 Patient:innen in die Analyse eingeschlossen.

Zur Erfassung depressiver Symptome wurde die Geriatrische Depressionsskala in der 15-Item-Version (GDS-15) verwendet. Die kognitive Leistungsfähigkeit wurde mithilfe des Mini-Mental-Status-Tests (MMST) erhoben, während der funktionelle Status anhand des Barthel-Index beurteilt wurde. Ergänzend wurden Informationen zur Wohnsituation der Patient:innen sowie zur antidepressiven Medikation und zu psychiatrischen bzw. psychologischen Konsilen erfasst.

Die Auswertung zeigte, dass depressive Symptome bei einem relevanten Anteil der untersuchten Patient:innen auftraten. Zudem ergaben sich Zusammenhänge zwischen depressiver Symptomatik und der kognitiven Leistungsfähigkeit sowie weiteren klinischen Parametern. Darüber hinaus wurde untersucht, in welchem Umfang depressive Symptome im stationären Verlauf therapeutisch berücksichtigt wurden.

Die Ergebnisse verdeutlichen, dass depressive Symptome im akutgeriatrischen Setting häufig vorkommen und eng mit funktionellen, kognitiven und sozialen Faktoren verknüpft sein können. Der stationäre Aufenthalt in der Akutgeriatrie bietet daher eine wichtige Gelegenheit, depressive Symptome bei älteren Patient:innen systematisch zu erfassen.

Vor diesem Hintergrund erscheint es klinisch sinnvoll, auffällige Ergebnisse in Depressionsscreenings – insbesondere in der Geriatrischen Depressionsskala – zum Anlass für eine weiterführende diagnostische Abklärung zu nehmen, um behandlungsbedürftige depressive Störungen frühzeitig zu erkennen und eine entsprechende Therapie einzuleiten.

7. Literaturverzeichnis

1. Cohrdes C, Hapke U, Nübel J, Thom J. Psychische Gesundheit in Deutschland. Erkennen - Bewerten - Handeln. Schwerpunktbericht Teil 1 - Erwachsene. 2021.
2. Bland P. Tackling anxiety and depression in older people in primary care. Practitioner. 2012.
3. Carta M, Petretto D, Adamo S, Bhat K, Lecca M, Mura G, et al. Counseling in primary care improves depression and quality of life. Clin Pract Epidemiol Ment Health. 2012.
4. Ali MK, Chwastiak L, Poongothai S, Emmert-Fees KMF, Patel SA, Anjana RM, et al. Effect of a Collaborative Care Model on Depressive Symptoms and Glycated Hemoglobin, Blood Pressure, and Serum Cholesterol Among Patients With Depression and Diabetes in India: The independent Randomized Clinical Trial. Jama. 2020.
5. Müller J. Platon: Phaidon. München. 2011.
6. Engelhardt Dv. Melancholie in der Medizin- und Kulturgeschichte. Pharmazeutische Zeitung online. 2007.
7. Dante Alighieri. Die göttliche Komödie. 2., unveränd. Aufl. ed. Darmstadt. 2011.
8. Steiger JA. Melancholie, Diätetik und Trost : Konzepte der Melancholie-Therapie im 16. und 17. Jahrhundert. Heidelberg. 1996.
9. Roper L. Der Mensch Martin Luther : die Biographie. Frankfurt am Main. 2016.
10. Kant I. Anthropologie in pragmatischer Hinsicht. In: Kants gesammelte Schriften Bd. 7 Berlin: Reimer; 1907.
11. Valk T. Melancholie im Werk Goethes : Genese - Symptomatik - Therapie. Studien zur deutschen Literatur. Berlin. 2002.
12. Johann Christian Reil (1759 - 1813) und seine Zeit. In: Kaiser W, editor. Wissenschaftliche Beiträge / Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg. Halle (Saale). 1989.
13. Derschka H. Die Viersäftelehre als Persönlichkeitstheorie : zur Weiterentwicklung eines antiken Konzepts im 12. Jahrhundert. Ostfildern. 2013.
14. Freud S, Bayer L. Trauer und Melancholie: Reclam Verlag; 2025.
15. Vincent van Gogh (1853–1890). Self-Portrait with Straw Hat Netherlands. 1887 [Available from: https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Zelfportret_met_strohoed_-_s0164V1962_-_Van_Gogh_Museum.jpg].

16. Vincent van Gogh (1853–1890). Self-portrait Netherlands. 1889 [Available from: [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Vincent_van_Gogh_-_Self-portrait,_1889_\(Nasjonalmuseet,_Oslo\).jpg](https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Vincent_van_Gogh_-_Self-portrait,_1889_(Nasjonalmuseet,_Oslo).jpg)].
17. Cranach Mv. Psychiatrie im Nationalsozialismus : die bayerischen Heil- und Pflegeanstalten zwischen 1933 und 1945. 2. Aufl ed. München. 2012.
18. Roelcke V. Psychotherapie in Westdeutschland nach 1945. *Psychotherapeut*. 2012;57(2):103-12.
19. (DGSP) DGfSPeV. Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Soziale Psychiatrie zum Dialogprozess zu SGB V. Köln. 2020.
20. Vos T, Lim SS, Abbafati C, Abbas KM, Abbasi M, Abbasifard M, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2013; a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *The Lancet*. 2020;396(10258):1204-22.
21. Kuehner C. Why is depression more common among women than among men? *Lancet Psychiatry*. 2017;4(2):146-58.
22. Bromet E, Andrade LH, Hwang I, Sampson NA, Alonso J, de Girolamo G, et al. Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. *BMC Med*. 2011;9:90.
23. Fan Y, Fan A, Yang Z, Fan D. Global burden of mental disorders in 204 countries and territories, 1990-2021: results from the global burden of disease study 2021. *BMC Psychiatry*. 2025;25(1):486.
24. Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, et al. Twelve-months prevalence of mental disorders in the German Health Interview and Examination Survey for Adults - Mental Health Module (DEGS1-MH): a methodological addendum and correction. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2015;24(4):305-13.
25. Busch M, Maske U, Ryl L, Schlack R, Hapke U. Prävalenz von depressiver Symptomatik und diagnostizierter Depression bei Erwachsenen in Deutschland. Robert Koch-Institut, Epidemiologie und Gesundheitsberichterstattung; 2013.
26. Twenge JM, Cooper AB, Joiner TE, Duffy ME, Binau SG. Age, period, and cohort trends in mood disorder indicators and suicide-related outcomes in a nationally representative dataset, 2005-2017. *J Abnorm Psychol*. 2019;128(3):185-99.
27. Hogrefe Verlag. Klassifikationssysteme. DSM und ICD. 2016.
28. S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression. In: Schneider F, Härter M, Schorr S, editors. Interdisziplinäre S3-Praxisleitlinien. 2nd ed. 2017 ed. Berlin, Heidelberg. 2017.
29. American Psychiatric Publ. Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-52013.

30. Cerbo AD. Letter to the Editor: convergences and divergences in the ICD-11 vs. DSM-5 classification of mood disorders. *Turk Psikiyatri Derg.* 2021;32(4):293-5.
31. Härter M, Schneider F. Affektive Störungen: Entwicklungen der ICD-11 im Vergleich zur ICD-10. *Der Nervenarzt.* 2025;96(7):634-9.
32. Walter H, Husemann R, Hölzel LP. Psychische Störungen in der ICD-11. Ein Gesamtüberblick über die wichtigsten Änderungen. 2024;43(04):167-78.
33. World Health Organization(WHO). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Diagnostic Criteria for Research. 1993.
34. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression Langfassung, Version 3.2. 2022.
35. Beck J, Holsboer-Trachsler E. Differentialdiagnostik der Depression. *Therapeutische Umschau.* 2010;67(11):555-60.
36. Otte C, Gold SM, Penninx BW, Pariante CM, Etkin A, Fava M, et al. Major depressive disorder. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:16065.
37. Stoppel C, Bielau H, Bogerts B, Northoff G. Neurobiologische Grundlagen depressiver Syndrome. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie* 2006;74:696-705.
38. Hoc S. Citalopram: Selektivster Wirkstoff seiner Klasse. *Dtsch Arztebl International.* 1997;94(14):935-.
39. Thompson SM, Kallarackal AJ, Kvarta MD, Van Dyke AM, LeGates TA, Cai X. An excitatory synapse hypothesis of depression. *Trends Neurosci.* 2015;38(5):279-94.
40. Sapolsky RM. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57(10):925-35.
41. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry.* 2000;157(10):1552-62.
42. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science.* 2003;301(5631):386-9.
43. Abramson LY, Seligman ME, Teasdale JD. Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *J Abnorm Psychol.* 1978;87(1):49-74.
44. Bandura A. Self-Efficacy- The Exercise of Control: W. H. Freeman & Co; 1997.
45. Allen J, Balfour R, Bell R, Marmot M. Social determinants of mental health. *Int Rev Psychiatry.* 2014;26(4):392-407.

46. Barlow D, Durand V, Stewart S, Lalumière M. *Abnormal Psychology: An Integrative Approach*. 2015.
47. Dorsch Lexikon der Psychologie. 16., vollst. überarb. Aufl. ed. Wirtz MA, editor. Bern. 2013.
48. Penninx BW. Depression and cardiovascular disease: Epidemiological evidence on their linking mechanisms. *Neurosci Biobehav Rev*. 2017;74(Pt B):277-86.
49. World Health Organization (WHO). *Depression and Other Common Mental Disorders: Global Health Estimates*. Geneva; 2017.
50. Walker ER, McGee RE, Druss BG. Mortality in mental disorders and global disease burden implications: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(4):334-41.
51. Statista. *Todesfälle aufgrund der häufigsten depressiven Erkrankungen in Deutschland in den Jahren 1999 bis 2023*. Statista; 2024.
52. Plass D, Vos T, Hornberg C, Scheidt-Nave C, Zeeb H, Krämer A. Entwicklung der Krankheitslast in Deutschland. *Dtsch Arztebl International*. 2014;111(38):629-38.
53. Wang PS, Simon G, Kessler RC. The economic burden of depression and the cost-effectiveness of treatment. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2003;12(1):22-33.
54. Robert Koch-Institut. *Depression: Administrative Prävalenz (ab 18 Jahre). Gesundheitsberichterstattung des Bundes*. 2024.
55. Hajek A, König HH, Sutin AR, Terracciano A, Luchetti M, Stephan Y, et al. Prevalence and factors associated with probable depression among the oldest old during the Covid-19 pandemic: evidence from the large, nationally representative 'Old Age in Germany (D80+)' study. *Psychogeriatrics*. 2024;24(4):838-46.
56. Girgus JS, Yang K, Ferri CV. The Gender Difference in Depression: Are Elderly Women at Greater Risk for Depression Than Elderly Men? *Geriatrics (Basel)*. 2017;2(4).
57. Kar N. Challenges in Managing Depression in Clinical Practice: Result of a Global Survey. *Pharmacoepidemiology*. 2025;4(1):5.
58. Global, regional, and national burden of 12 mental disorders in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Psychiatry*. 2022;9(2):137-50.
59. Clegg A, Young J, Iliffe S, Rikkert MO, Rockwood K. Frailty in elderly people. *The Lancet*. 2013;381(9868):752-62.
60. Soysal P, Veronese N, Thompson T, Kahl KG, Fernandes BS, Prina AM, et al. Relationship between depression and frailty in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Ageing Res Rev*. 2017;36:78-87.

61. Villani ER, Salerno A, Triolo F, Franza L, Vaccari G, Manni B, et al. Probable sarcopenia and depressive symptoms in community-dwelling older adults: exploring the role of frailty and comorbidities. *Aging Clinical and Experimental Research*. 2025;37(1):104.
62. Vafaei Z, Mokhtari H, Sadooghi Z, Meamar R, Chitsaz A, Moeini M. Malnutrition is associated with depression in rural elderly population. *J Res Med Sci*. 2013;18(Suppl 1):S15-9.
63. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in heart failure a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(8):1527-37.
64. Carney RM, Freedland KE, Veith RC. Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosom Med*. 2005;67 Suppl 1:S29-33.
65. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2001;24(6):1069-78.
66. Yohannes AM, Willgoss TG, Baldwin RC, Connolly MJ. Depression and anxiety in chronic heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: prevalence, relevance, clinical implications and management principles. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2010;25(12):1209-21.
67. Reijnders JS, Ehrt U, Weber WE, Aarsland D, Leentjens AF. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2008;23(2):183-9; quiz 313.
68. Stubbs B, Aluko Y, Myint PK, Smith TO. Prevalence of depressive symptoms and anxiety in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Age Ageing*. 2016;45(2):228-35.
69. Von Korff M, Simon G. The relationship between pain and depression. *Br J Psychiatry Suppl*. 1996(30):101-8.
70. Read JR, Sharpe L, Modini M, Dear BF. Multimorbidity and depression: A systematic review and meta-analysis. *J Affect Disord*. 2017;221:36-46.
71. Gnjjidic D, Hilmer SN, Blyth FM, Naganathan V, Cumming RG, Handelsman DJ, et al. High-risk prescribing and incidence of frailty among older community-dwelling men. *Clin Pharmacol Ther*. 2012;91(3):521-8.
72. McGrew K. CHC theory and the Human Cognitive Abilities Project: Standing on the shoulders of the giants of psychometric intelligence research. *Intelligence*. 2009;37:1-10.
73. Schöberl L-M. Altersbezogene Veränderungen der kognitiven Flexibilität unter der Berücksichtigung von Risikofaktoren: Karl-Franzens-Universität Graz; 2012.

74. Bäckman L, Nyberg L, Lindenberger U, Li SC, Farde L. The correlative triad among aging, dopamine, and cognition: current status and future prospects. *Neurosci Biobehav Rev.* 2006;30(6):791-807.
75. Fjell AM, Walhovd KB. Structural brain changes in aging: courses, causes and cognitive consequences. *Rev Neurosci.* 2010;21(3):187-221.
76. Eisele MC. Der Einfluss sozialer Unterstützung auf kognitive Veränderung und Mortalität bei älteren Hausarztpatienten Lübeck Universität zu Lübeck 2011.
77. Großmann W. (Zu-)Hören mit alterndem Gehirn – eine kognitive Herausforderung. *Laryngo-Rhino-Otologie.* 2023;102:S12-S34.
78. Chopik WJ, Kitayama S. Personality change across the life span: Insights from a cross-cultural, longitudinal study. *J Pers.* 2018;86(3):508-21.
79. Allemand M, Zimprich D, Hendriks J. Age Differences in Five Personality Domains Across the Life Span. *Developmental Psychology.* 2008;44:758-70.
80. Bleidorn W, Hopwood CJ. A motivational framework of personality development in late adulthood. *Current Opinion in Psychology.* 2024;55:101731.
81. Specht J. Psychologie des hohen Lebensalters. Aus Politik und Zeitgeschichte. 2015.
82. Zhang W, Zhang J, Gao N. Social isolation and cognitive decline in older adults: a longitudinal study across 24 countries. *BMC Geriatr.* 2025;25(1):775.
83. Brandburg GL. Making the transition to nursing home life: a framework to help older adults adapt to the long-term care environment. *J Gerontol Nurs.* 2007;33(6):50-6.
84. Jongenelis K, Pot AM, Eisses AM, Beekman AT, Kluiters H, Ribbe MW. Prevalence and risk indicators of depression in elderly nursing home patients: the AGED study. *J Affect Disord.* 2004;83(2-3):135-42.
85. Luppä M, Sikorski C, Luck T, Weyerer S, Villringer A, König HH, et al. Prevalence and risk factors of depressive symptoms in latest life -results of the Leipzig Longitudinal Study of the Aged (LEILA 75+). *Int J Geriatr Psychiatry.* 2012;27(3):286-95.
86. Hawkley LC, Cacioppo JT. Loneliness matters: a theoretical and empirical review of consequences and mechanisms. *Ann Behav Med.* 2010;40(2):218-27.
87. Haarrig F. Demenz und Depression : Symptome erkennen - individuell begleiten. Hannover. 2019.
88. Linden M, Kurtz G, Baltes M, Geiselmänn B, Lang F, Reischies F, et al. Depression bei Hochbetagten Ergebnisse der Berliner Altersstudie. *Nervenarzt.* 1998;69:27-37.
89. Petersen RC. Clinical practice. Mild cognitive impairment. *N Engl J Med.* 2011;364(23):2227-34.

90. Cummings JL. Subcortical dementia. Neuropsychology, neuropsychiatry, and pathophysiology. *Br J Psychiatry*. 1986;149:682-97.
91. Schmidtke K. Demenzen: Untersuchung und Behandlung in der Fachpraxis und Gedächtnissprechstunde. 1. Aufl. ed. Stuttgart. 2006.
92. Masters CL, Bateman R, Blennow K, Rowe CC, Sperling RA, Cummings JL. Alzheimer's disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2015;1:15056.
93. Bennett DA, Schneider JA, Arvanitakis Z, Wilson RS. Overview and findings from the religious orders study. *Curr Alzheimer Res*. 2012;9(6):628-45.
94. Fiske A, Wetherell J, Gatz M. Depression in Older Adults. *Annual review of clinical psychology*. 2009;5:363-89.
95. Kwak YT, Yang Y, Koo M-S. Depression in Alzheimer's Disease. *Dement Neurocogn Disord*. 2014;13(2):27-36.
96. Ownby RL, Crocco E, Acevedo A, John V, Loewenstein D. Depression and risk for Alzheimer disease: systematic review, meta-analysis, and metaregression analysis. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(5):530-8.
97. Buccianelli B, Marazziti D, Arone A, Palermo S, Simoncini M, Carbone MG, et al. Depression and Pseudodementia: Decoding the Intricate Bonds in an Italian Outpatient Setting. *Brain Sci*. 2023;13(8).
98. Mouta S, Fonseca Vaz I, Pires M, Ramos S, Figueiredo D. What do we know about pseudodementia? *Gen Psychiatr*. 2023;36(4):e100939.
99. V. DeVDe. S3-Leitlinie Demenzen, Version 5.1. 2025.
100. Lavretsky H, Newhouse PA. Stress, inflammation, and aging. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2012;20(9):729-33.
101. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Campbell S, Silbersweig D, Charlson M. 'Vascular depression' hypothesis. *Arch Gen Psychiatry*. 1997;54(10):915-22.
102. Wilson RS, Schneider JA, Boyle PA, Arnold SE, Tang Y, Bennett DA. Chronic distress and incidence of mild cognitive impairment. *Neurology*. 2007;68(24):2085-92.
103. Lyketsos CG, Carrillo MC, Ryan JM, Khachaturian AS, Trzepacz P, Amatniek J, et al. Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011;7(5):532-9.
104. Buettner L, Kolanowski A. Practice guidelines for recreation therapy in the care of people with dementia. *Geriatr Nurs*. 2003;24(1):18-23; quiz 4-5.
105. Purandare N, Voshaar RC, Rodway C, Bickley H, Burns A, Kapur N. Suicide in dementia: 9-year national clinical survey in England and Wales. *Br J Psychiatry*. 2009;194(2):175-80.

106. González P, Vieira L, Sarmiento A, Ríos J, Alarcón M, Guerrero M. Predictors of mortality in dementia: A systematic review and meta-analysis. *Neurology Perspectives*. 2024;4:100175.
107. Livingston G, Kelly L, Lewis-Holmes E, Baio G, Morris S, Patel N, et al. Non-pharmacological interventions for agitation in dementia: systematic review of randomised controlled trials. *Br J Psychiatry*. 2014;205(6):436-42.
108. Banerjee S, Hellier J, Dewey M, Romeo R, Ballard C, Baldwin R, et al. Sertraline or mirtazapine for depression in dementia (HTA-SADD): a randomised, multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2011;378(9789):403-11.
109. Seitz D, Purandare N, Conn D. Prevalence of psychiatric disorders among older adults in long-term care homes: a systematic review. *Int Psychogeriatr*. 2010;22(7):1025-39.
110. Biermann T, Sperling W, Bleich S, Kornhuber J, Reulbach U. Particularities of suicide in the elderly. A population-based study. *Aging Clin Exp Res*. 2009;21(6):470-4.
111. Pearson JL, Conwell Y. Suicide in Late Life: Challenges and Opportunities for Research. *International Psychogeriatrics*. 1995;7(2):131-6.
112. Park S, Lee HB, Lee SY, Lee GE, Ahn MH, Yi KK, et al. Trends in Suicide Methods and Rates among Older Adults in South Korea: A Comparison with Japan. *Psychiatry Investig*. 2016;13(2):184-9.
113. Chochinov HM, Wilson KG, Enns M, Mowchun N, Lander S, Levitt M, et al. Desire for death in the terminally ill. *Am J Psychiatry*. 1995;152(8):1185-91.
114. Evans JG. *Geriatrics*. Clin Med (Lond). 2011;11(2):166-8.
115. Lees L, Thane P. Old Age in English History: Past Experiences, Present Issues. *Albion: A Quarterly Journal Concerned with British Studies*. 2000;34:74.
116. Warren MW. Care of the chronic aged sick. *Lancet*. 1946;1(6406):841-3.
117. Kong T-K. Dr. Marjory Warren: The Mother of Geriatrics. 2000;10:102-5.
118. World Health Organization(WHO). The uses of epidemiology in the study of the elderly. Report of a WHO Scientific Group on the Epidemiology of Aging. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1984;706:1-84.
119. Stuck AE, Siu AL, Wieland GD, Rubenstein LZ, Adams J. Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. *The Lancet*. 1993;342(8878):1032-6.
120. Risch BM, Hessisches Ministerium für Soziales und Integration Teilnehmerinnen und Teilnehmer der Arbeitsgruppe Geriatrie bzw. der Redaktionsgruppe Geriatrie Geriatriekonzept Hessen. 2021.

121. DGG- Deutsche Gesellschaft für Geriatrie e.V. . Zusatz-Weiterbildung Geriatrie 2025 [Available from: <https://www.dggeriatrie.de/aus-und-weiterbildung/zusatz-weiterbildung-geriatrie>].
122. Lübke N. Geriatisch rehabilitative Versorgung in Deutschland- Umsetzung und Entwicklungsbedarfe. Die Rehabilitation. 2020.
123. Hansen W. Medizin des Alterns und des alten Menschen : mit 20 Tabellen. Querschnitt konkret. Stuttgart. 2007.
124. Deutsche Gesellschaft für Gerontologie und Geriatrie (DGGG). Definition des geriatrischen Patienten — Konsensdokument von 2007. 2007.
125. Benraad CEM, Disselhorst L, Laurensen NCW, Hilderink PH, Melis RJF, Spijker J, et al. Frailty, multimorbidity and functional status as predictors for health outcomes of acute psychiatric hospitalisation in older adults. *Aging & Mental Health*. 2020;24(1):119-28.
126. Statista. Entwicklung der Lebenserwartung bei Geburt in Deutschland nach Geschlecht in den Jahren von 1950 bis 2070 (in Jahren) 2025 [Available from: <https://de.statista.com/statistik/daten/studie/273406/umfrage/entwicklung-der-lebenserwartung-bei-geburt-in-deutschland-nach-geschlecht/>].
127. Bund-Länder Demografie Portal. Ältere Bevölkerung 2024 [Available from: <https://www.demografie-portal.de/DE/Fakten/aeltere-bevoelkerung.html>].
128. Austad SN, Fischer KE. Sex Differences in Lifespan. *Cell Metab*. 2016;23(6):1022-33.
129. Allen J, Born S, Damerow S, Kuhnert R, Wetzstein M. Gesundheit in Deutschland aktuell (GEDA 2019/2020-EHIS) – Hintergrund und Methodik. 2021.
130. Bertakis KD, Azari R, Helms LJ, Callahan EJ, Robbins JA. Gender differences in the utilization of health care services. *J Fam Pract*. 2000;49(2):147-52.
131. Bundeszentrale für politische Bildung. Bevölkerung nach Altersgruppen und Geschlecht 2020 [Available from: <https://www.bpb.de/kurz-knapp/zahlen-und-fakten/soziale-situation-in-deutschland/61538/bevoelkerung-nach-altersgruppen-und-geschlecht/>].
132. Rubenstein LZ, Stuck AE, Siu AL, Wieland D. Impacts of geriatric evaluation and management programs on defined outcomes: overview of the evidence. *J Am Geriatr Soc*. 1991;39(9 Pt 2):8S-16S; discussion 7S-8S.
133. Heimrich K, Lemhöfer C, Prell T. Die geriatrische Frührehabilitation. *Die Rehabilitation*. 2025;64:176-84.
134. Werner C, Bauknecht L, Heldmann P, Hummel S, Günther-Lange M, Bauer J, et al. Mobility outcomes and associated factors of acute geriatric care in hospitalized older patients: results from the PAGER study. *European Geriatric Medicine*. 2023;15.

135. Bundesverband Geriatrie. Auslegungshinweise des Bundesverbandes Geriatrie zum OPS 8-550 Version 2025 2025.
136. Becker C, Auer R, Rapp K, Grund S, Bauer JM. Geriatrische Rehabilitation – Aktueller Stand und zukünftige Entwicklung. Pflege-Report 2020: Neuausrichtung von Versorgung und Finanzierung. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2020. p. 135-48.
137. Kompetenz-Centrum Geriatrie. Geriatrische Versorgungsstrukturen in Deutschland 2022 [Available from: <https://www.kcgeriatrie.de/versorgungsstrukturen>].
138. Hopwood M. The Shared Decision-Making Process in the Pharmacological Management of Depression. The Patient - Patient-Centered Outcomes Research. 2020;13(1):23-30.
139. Bauer AM, Parker MM, Schillinger D, Katon W, Adler N, Adams AS, et al. Associations between antidepressant adherence and shared decision-making, patient-provider trust, and communication among adults with diabetes: diabetes study of Northern California (DISTANCE). J Gen Intern Med. 2014;29(8):1139-47.
140. Naber D, Bullinger M. Should antidepressants be used in minor depression? Dialogues Clin Neurosci. 2018;20(3):223-8.
141. Ezquiaga E, García A, Bravo F, Pallarés T. Factors associated with outcome in major depression: a 6-month prospective study. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 1998;33(11):552-7.
142. Köhler-Forsberg O, Stiglbauer V, Brasanac J, Chae WR, Wagener F, Zimbalski K, et al. Efficacy and Safety of Antidepressants in Patients With Comorbid Depression and Medical Diseases: An Umbrella Systematic Review and Meta-Analysis. JAMA Psychiatry. 2023;80(12):1196-207.
143. Baumeister H, Härter M. Auswirkungen komorbider psychischer Störungen bei chronischen körperlichen Erkrankungen. Zeitschrift für medizinische Psychologie. 2005;14:175-89.
144. Bschor T, Baethge C. No evidence for switching the antidepressant: systematic review and meta-analysis of RCTs of a common therapeutic strategy. Acta Psychiatr Scand. 2010;121(3):174-9.
145. Strawn JR, Mills JA, Poweleit EA, Ramsey LB, Croarkin PE. Adverse Effects of Antidepressant Medications and their Management in Children and Adolescents. Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy. 2023;43(7):675-90.
146. Osterberg L, Blaschke T. Adherence to medication. N Engl J Med. 2005;353(5):487-97.

147. Bull SA, Hu XH, Hunkeler EM, Lee JY, Ming EE, Markson LE, et al. Discontinuation of use and switching of antidepressants: influence of patient-physician communication. *Jama*. 2002;288(11):1403-9.
148. Geddes JR, Carney SM, Davies C, Furukawa TA, Kupfer DJ, Frank E, et al. Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: a systematic review. *Lancet*. 2003;361(9358):653-61.
149. Owens MJ, Morgan WN, Plott SJ, Nemeroff CB. Neurotransmitter receptor and transporter binding profile of antidepressants and their metabolites. *J Pharmacol Exp Ther*. 1997;283(3):1305-22.
150. Cipriani A, Furukawa TA, Salanti G, Chaimani A, Atkinson LZ, Ogawa Y, et al. Comparative efficacy and acceptability of 21 antidepressant drugs for the acute treatment of adults with major depressive disorder: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet*. 2018;391(10128):1357-66.
151. Schwabe U, Paffrath D, Lohse P, Lorenzen A, Mueller-Oerlinghausen B. *Psychopharmaka*. 2008.
152. Fachinformation CIPRALEX® 20 mg Filmtabletten von Lundbeck GmbH, aufbereitet durch die Gelbe Liste Pharmindex Redaktion [Internet]. 01.03.2022.
153. Kirchheiner J, Nickchen K, Bauer M, Wong ML, Licinio J, Roots I, et al. Pharmacogenetics of antidepressants and antipsychotics: the contribution of allelic variations to the phenotype of drug response. *Mol Psychiatry*. 2004;9(5):442-73.
154. Hiemke C, Bergemann N, Clement HW, Conca A, Deckert J, Domschke K, et al. Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Neuropsychopharmacology: Update 2017. *Pharmacopsychiatry*. 2018;51(1-02):9-62.
155. Lambert O, Bourin M. SNRIs: mechanism of action and clinical features. *Expert Rev Neurother*. 2002;2(6):849-58.
156. Zhong Z, Wang L, Wen X, Liu Y, Fan Y, Liu Z. A meta-analysis of effects of selective serotonin reuptake inhibitors on blood pressure in depression treatment: outcomes from placebo and serotonin and noradrenaline reuptake inhibitor controlled trials. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2017;13:2781-96.
157. Gillman PK. Tricyclic antidepressant pharmacology and therapeutic drug interactions updated. *Br J Pharmacol*. 2007;151(6):737-48.
158. Schwasinger-Schmidt TE, Macaluso M. Other Antidepressants. *Handb Exp Pharmacol*. 2019;250:325-55.
159. Linsmayer D, Braus DF. Welches Antidepressivum ist das richtige? 2023 [Available from: <https://www.hausaerztlichepraxis.digital/medizin/psychiatrie/welches-antidepressivum-ist-das-richtige-124798.html>].

160. Baldwin DS, Aitchison K, Bateson A, Curran HV, Davies S, Leonard B, et al. Benzodiazepines: risks and benefits. A reconsideration. *J Psychopharmacol*. 2013;27(11):967-71.
161. Brandt J, Bressi J, Lê ML, Neal D, Cadogan C, Witt-Doerring J, et al. Prescribing and deprescribing guidance for benzodiazepine and benzodiazepine receptor agonist use in adults with depression, anxiety, and insomnia: an international scoping review. *EClinicalMedicine*. 2024;70:102507.
162. Lader M. Benzodiazepines revisited-will we ever learn? *Addiction*. 2011;106(12):2086-109.
163. Birkenhäger TK, Moleman P, Nolen WA. Benzodiazepines for depression? A review of the literature. *Int Clin Psychopharmacol*. 1995;10(3):181-95.
164. Fathinezhad Z, Sewell RDE, Lorigooini Z, Rafieian-Kopaei M. Depression and Treatment with Effective Herbs. *Curr Pharm Des*. 2019;25(6):738-45.
165. Ng QX, Venkatanarayanan N, Ho CY. Clinical use of *Hypericum perforatum* (St John's wort) in depression: A meta-analysis. *J Affect Disord*. 2017;210:211-21.
166. Yeung KS, Hernandez M, Mao JJ, Haviland I, Gubili J. Herbal medicine for depression and anxiety: A systematic review with assessment of potential psycho-oncologic relevance. *Phytother Res*. 2018;32(5):865-91.
167. Hansen MV, Danielsen AK, Hageman I, Rosenberg J, Gögenur I. The therapeutic or prophylactic effect of exogenous melatonin against depression and depressive symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2014;24(11):1719-28.
168. de Bodinat C, Guardiola-Lemaitre B, Mocaër E, Renard P, Muñoz C, Millan MJ. Agomelatine, the first melatonergic antidepressant: discovery, characterization and development. *Nat Rev Drug Discov*. 2010;9(8):628-42.
169. Grosso G, Pajak A, Marventano S, Castellano S, Galvano F, Bucolo C, et al. Role of omega-3 fatty acids in the treatment of depressive disorders: a comprehensive meta-analysis of randomized clinical trials. *PLoS One*. 2014;9(5):e96905.
170. Sarris J, Murphy J, Mischoulon D, Papakostas GI, Fava M, Berk M, et al. Adjunctive Nutraceuticals for Depression: A Systematic Review and Meta-Analyses. *Am J Psychiatry*. 2016;173(6):575-87.
171. Mangoni AA, Jackson SH. Age-related changes in pharmacokinetics and pharmacodynamics: basic principles and practical applications. *Br J Clin Pharmacol*. 2004;57(1):6-14.
172. Gautam S, Jain A, Gautam M, Vahia VN, Grover S. Clinical Practice Guidelines for the management of Depression. *Indian J Psychiatry*. 2017;59(Suppl 1):S34-s50.

173. Cosgrave N, Frydenlund J, Beirne F, Lee S, Faez I, Cahir C, et al. Hospital admissions due to adverse drug reactions and adverse drug events in older adults: a systematic review. *Age and Ageing*. 2025;54(8).
174. Marcantonio ER. Delirium in Hospitalized Older Adults. *N Engl J Med*. 2017;377(15):1456-66.
175. Pschyrembel W. *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. 261., neu bearb. und erw. Aufl. ed. Berlin. 2007.
176. Ramírez Echeverría MdL SC, Paul M. Delirium 2022 [Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470399/>].
177. Jackson TA, Wilson D, Richardson S, Lord JM. Predicting outcome in older hospital patients with delirium: a systematic literature review. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2016;31(4):392-9.
178. Tune LE. Anticholinergic effects of medication in elderly patients. *J Clin Psychiatry*. 2001;62 Suppl 21:11-4.
179. Gaudreau JD, Gagnon P. Psychotogenic drugs and delirium pathogenesis: the central role of the thalamus. *Med Hypotheses*. 2005;64(3):471-5.
180. McIntosh B, Clark M, Spry C. Benzodiazepines in Older Adults: A Review of Clinical Effectiveness, Cost-Effectiveness, and Guidelines. Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health, Ottawa (ON); 2011.
181. Kuhn-Thiel AM, Weiß C, Wehling M. Consensus validation of the FORTA (Fit fOR The Aged) List: a clinical tool for increasing the appropriateness of pharmacotherapy in the elderly. *Drugs Aging*. 2014;31(2):131-40.
182. Luta X, Bagnoud C, Lambiris M, Decollogny A, Eggli Y, Le Pogam MA, et al. Patterns of benzodiazepine prescription among older adults in Switzerland: a cross-sectional analysis of claims data. *BMJ Open*. 2020;10(1):e031156.
183. McEvoy AM, Langford AV, Liao SJ, Goordeen D, Reeve E, Turner JP. Deprescribing Benzodiazepine Receptor Agonists in Older Adults and People With Cognitive Impairment: A Systematic Review. *J Am Geriatr Soc*. 2025;73(9):2905-13.
184. Maher RL, Hanlon J, Hajjar ER. Clinical consequences of polypharmacy in elderly. *Expert Opin Drug Saf*. 2014;13(1):57-65.
185. Alexopoulos GS, Katz IR, Reynolds CF, 3rd, Carpenter D, Docherty JP, Ross RW. Pharmacotherapy of depression in older patients: a summary of the expert consensus guidelines. *J Psychiatr Pract*. 2001;7(6):361-76.
186. Gemeinsamer Bundesausschuss. *Ambulante Psychotherapie 2025* [26.12.2025]. Available from: <https://www.g-ba.de/themen/psychotherapie/ambulante-psychotherapie>].

187. Barth J, Munder T, Gerger H, Nüesch E, Trelle S, Znoj H, et al. Comparative efficacy of seven psychotherapeutic interventions for patients with depression: a network meta-analysis. *PLoS Med*. 2013;10(5):e1001454.
188. Peters EMJ, Neusetzer M, Akinci S, Murat A, Treuherz S, Rose M, et al. Multimodal Psychotherapeutic Inpatient Therapy of Depression Is Successful in Patients With High Cytokine Production. *Front Psychiatry*. 2020;11:571636.
189. Lambert MJ. *Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*: Wiley; 2013.
190. Wöller W, Kruse J. *Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie: Basisbuch und Praxisleitfaden*: Schattauer; 2014.
191. Schlippe Av. *Das Grundlagenwissen*. 3., unveränderte Auflage ed. Schweitzer J, editor. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht; 2016.
192. Hautzinger M. *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen*. 2013.
193. Cuijpers P, Berking M, Andersson G, Quigley L, Kleiboer A, Dobson KS. A meta-analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison with other treatments. *Can J Psychiatry*. 2013;58(7):376-85.
194. Evans C. Cognitive-behavioural therapy with older people. *Advances in Psychiatric Treatment*. 2007;13:111-8.
195. Cuijpers P, van Straten A, Smit F. Psychological treatment of late-life depression: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2006;21(12):1139-49.
196. Farah WH, Alsawas M, Mainou M, Alahdab F, Farah MH, Ahmed AT, et al. Non-pharmacological treatment of depression: a systematic review and evidence map. *Evid Based Med*. 2016;21(6):214-21.
197. Han B, Jia Y, Hu G, Bai L, Gains H, You S, et al. The effects of visual art therapy on adults with depressive symptoms: A systematic review and meta-analysis. *Int J Ment Health Nurs*. 2024;33(5):1183-96.
198. Hemmeter UM, Hemmeter-Spernal J, Krieg JC. Sleep deprivation in depression. *Expert Rev Neurother*. 2010;10(7):1101-15.
199. Leibenluft E, Wehr TA. Is sleep deprivation useful in the treatment of depression? *Am J Psychiatry*. 1992;149(2):159-68.
200. Martiny K, Lunde M, Undén M, Dam H, Bech P. Adjunctive bright light in non-seasonal major depression: results from clinician-rated depression scales. *Acta Psychiatr Scand*. 2005;112(2):117-25.
201. Gordon BR, McDowell CP, Hallgren M, Meyer JD, Lyons M, Herring MP. Association of Efficacy of Resistance Exercise Training With Depressive Symptoms: Meta-analysis and Meta-regression Analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(6):566-76.

202. Dishman R, O'Connor P. Lessons in exercise neurobiology: The case of endorphins. *Mental Health and Physical Activity*. 2009;2:4-9.
203. Kvam S, Kleppe CL, Nordhus IH, Hovland A. Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis. *J Affect Disord*. 2016;202:67-86.
204. O'Neil A, Jacka FN, Quirk SE, Cocker F, Taylor CB, Oldenburg B, et al. A shared framework for the common mental disorders and Non-Communicable Disease: key considerations for disease prevention and control. *BMC Psychiatry*. 2015;15:15.
205. Gauggel S, Birkner B. Validität und Reliabilität einer deutschen Version der Geriatrischen Depressionsskala (GDS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*. 1999;28(1):18-27.
206. Sheikh JI, Yesavage JA. Geriatric Depression Scale (GDS): Recent evidence and development of a shorter version. *Clinical Gerontologist: The Journal of Aging and Mental Health*. 1986.
207. Mahoney FI, Barthel DW. functional evaluation: the barthel index. *Md State Med J*. 1965;14:61-5.
208. Creavin ST, Wisniewski S, Noel-Storr AH, Trevelyan CM, Hampton T, Rayment D, et al. Mini-Mental State Examination (MMSE) for the detection of dementia in clinically unevaluated people aged 65 and over in community and primary care populations. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016(1).
209. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M, et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res*. 1982;17(1):37-49.
210. Statistisches Bundesamt (Destatis). Durchschnittliche Lebenserwartung (Periodensterbetafel): Deutschland, Jahre, Geschlecht, Vollendetes Alter. 2020.
211. Rudberg MA, Sager MA, Zhang J. Risk factors for nursing home use after hospitalization for medical illness. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 1996;51(5):M189-94.
212. Allan CE, Valkanova V, Ebmeier KP. Depression in older people is underdiagnosed. *Practitioner*. 2014;258(1771):19-22, 2-3.

8. Danksagung

Ich danke **Herrn Prof. Dr. Hardt** für die Möglichkeit meine Promotion bei ihm vollenden zu dürfen.

Herrn Dr. Mohr möchte ich für freundliche Betreuung danken. Vielen Dank außerdem für die Möglichkeit, eigene Schwerpunkte und Interessen einbringen zu können und dem gesamten Team der Geriatrie in der Universitätsmedizin Mainz für die spannende und lehrreiche Zeit in der Famulatur und im PJ.

Außerdem danke ich meinem Partner **Felix Rau** für die liebe Unterstützung, die mir eine Promotion ermöglicht hat, für die vielen aufbauenden Worte, für den Rückhalt in schwierigen Zeiten und für die Liebe und das Glück in guten Zeiten.

9. Tabellarischer Lebenslauf

