Journal für
Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

News-Screen Psychiatrie

Aigner M

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2014; 15 (3), 158-162

Homepage:

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21 Preis: EUR 10,–

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie

Joint Meeting mit der Französischen Gesellschaft für Neurochirurgie

DGNC

2025
1.–4. Juni
HANNOVER

www.dgnc-kongress.de

Im Spannungsfeld zwischen Forschung und Patientenversorgung

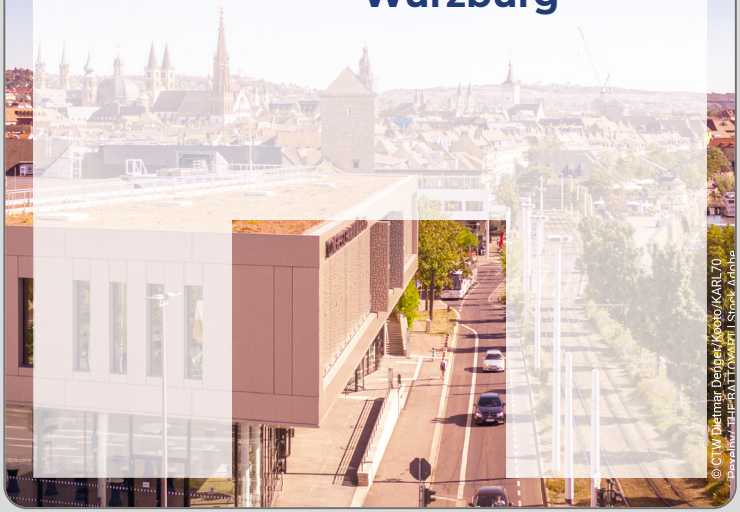
PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!

Deutsche Gesellschaft für Epileptologie

64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



News-Screen Psychiatrie

M. Aigner

A review of ketamine in affective disorders: current evidence of clinical efficacy, limitations of use and pre-clinical evidence on proposed mechanisms of action

Naughton M, et al. J Affect Disord 2014; 156: 24–35.

Abstract

Introduction: Recent research has seen low-dose ketamine emerge as a novel, rapid-acting antidepressant. Ketamine, an N-methyl-d-aspartate (NMDA) receptor antagonist, leads to effects on the glutamatergic system and abnormalities in this neurotransmittor system are present in depression. This article aims to (1) review the clinical literature on low-dose ketamine as a rapid-acting antidepressant in affective disorders, (2) provide a critical overview of the limitations of ketamine and research attempts to overcome these (3) discuss the proposed mechanisms of action of ketamine and (4) point towards future research directions.

Method: The electronic database Pubmed, Web of Science and sciencedirect were searched using the keywords: ketamine, N-methyl-d-aspartate receptor antagonist, rapid-acting antidepressant, depression, treatment-resistant depression, bipolar depression, suicidal ideation, electroconvulsive therapy, mechanism of action.

Result: The literature demonstrates evidence supporting a rapid-acting antidepressant effect of low-dose intravenous ketamine in major depressive disorder, in bipolar depression and in depression with suicidal ideation. There are mixed results as to whether ketamine leads to a reduction in time to remission in patients undergoing electroconvulsive therapy (ECT). Efforts to unravel ketamine's therapeutic mechanism of action have implicated the mammalian target of rapamycin (mTOR)-dependent synapse formation in the rat prefrontal cortex, eukaryotic elongation factor 2 phosphorylation (p-eEF2) and glycogen synthase kinase (GSK-3). Ketamine's limiting factors are the transient nature of its antidepressant effect and concerns regarding abuse, and research efforts to overcome these are reviewed.

Conclusion: Current and future research studies are using ketamine as a promising tool to evaluate the glutamatergic neurotransmittor system to learn more about the pathophysiology of depression and develop more specific rapid-acting antidepressant treatments.

Einleitung: In der neueren Forschung wurde niedrig dosiertes Ketamin als neuartiges, schnell wirkendes Antidepressivum beschrieben. Ketamin, ein N-methyl-D-Aspartat- (NMDA-) Rezeptor-Antagonist, führt zu Effekten im glutamatergen System und Anomalien in diesem Neurotransmitter-System sind bei Depression vorhanden. Dieser Artikel soll (1) eine Überprüfung der klinischen Literatur über niedrigdosiertes Ketamin als schnell wirkendes Antidepressivum bei affektiven Störungen vornehmen, (2) eine kritische Übersicht über die Grenzen von Ketamin und die Forschung, die versucht diese zu überwinden, geben, (3) die vermuteten Mechanismen der Wirkung von Ketamin diskutieren und (4) auf zukünftige Forschungsrichtungen hinweisen.

Methode: Die elektronische Datenbank Pubmed, Web of Science und Science direct wurden anhand der Schlüsselwörter: Ketamin, N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor-Antagonist, schnell wirksames Antidepressivum, Depression, behandlungsresistente Depression, bipolare Depression, Suizidgedanken, Elektroschocktherapie, Wirkmechanismus durchsucht.

Ergebnis: Die Literatur enthält Nachweise für eine rasche antidepressive Wirkung von niedrig dosiertem intravenösen Ketamin bei „Major"-Depressionen, bei bipolarer Depression und bei Depression mit Suizidgedanken. Es gibt hinsichtlich der Wirkung von Ketamin bei Verkürzung der Zeit bis zur Remission bei Patienten, die sich einer Elektrokrampftherapie (ECT) unterziehen, gemischte Ergebnisse. Die Bemühungen zur Entschlüsselung des therapeutischen Wirkmechanismus von Ketamin haben die mTOR- (mammalian target of rapamycin-) abhängigen Synapsenbildung im präfrontalen Kortex der Ratte, die eukaryotische Elongationsfaktor 2- (p-eEF2-) Phosphorylierung und die Glykogen-Synthase-Kinase (GSK-3) in Verbindung gebracht. Die limitierenden Faktoren von Ketamin sind die transiente Natur seiner antidepressiven Wirkung und die Bedenken in Bezug auf Missbrauch, wobei diesbezügliche Studien durchgesehen werden.

Fazit: Aktuelle und zukünftige Forschungsstudien werden Ketamin als vielversprechendes Werkzeug einsetzen, um das glutamaterge Neurotransmittersystem zu untersuchen und so mehr über die Pathophysiologie der Depression zu lernen, um spezifischere schnell wirksame, antidepressive Behandlungen zu entwickeln.

♦ ♦ ♦

Antidepressant efficacy of ketamine in treatment-resistant major depression: a two-site randomized controlled trial

Murrough JW, et al. Am J Psychiatry 2013; 170: 1134–42.

Abstract

Objective: Ketamine, a glutamate N-methyl-d-aspartate (NMDA) receptor antagonist, has shown rapid antidepressant effects, but small study groups and inadequate control conditions in prior studies have precluded a definitive conclusion. The authors evaluated the rapid antidepressant efficacy of ketamine in a large group of patients with treatment-resistant major depression.

Method: This was a two-site, parallel-arm, randomized controlled trial of a single infusion of ketamine compared to an active placebo control condition, the anesthetic mida-

For personal use only. Not to be reproduced without permission of Krause & Pachernegg GmbH.

zolam. Patients with treatment-resistant major depression experiencing a major depressive episode were randomly assigned under double-blind conditions to receive a single intravenous infusion of ketamine or midazolam in a 2:1 ratio (n = 73). The primary outcome was change in depression severity 24 hours after drug administration, as assessed by the Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS).
Results: The ketamine group had greater improvement in the MADRS score than the midazolam group 24 hours after treatment. After adjustment for baseline scores and site, the MADRS score was lower in the ketamine group than in the midazolam group by 7.95 points (95% confidence interval [CI], 3.20 to 12.71). The likelihood of response at 24 hours was greater with ketamine than with midazolam (odds ratio, 2.18; 95% CI, 1.21 to 4.14), with response rates of 64% and 28%, respectively.
Conclusions: Ketamine demonstrated rapid antidepressant effects in an optimized study design, further supporting NMDA receptor modulation as a novel mechanism for accelerated improvement in severe and chronic forms of depression. More information on response durability and safety is required before implementation in clinical practice.

Ziel: Ketamin, ein Glutamat-N-Methyl-D-Aspartat- (NMDA-) Rezeptor-Antagonist, hat rasche antidepressive Wirkung gezeigt, doch haben kleine Studiengruppen und unzureichende Kontrollbedingungen in früheren Studien eine definitive Aussage ausgeschlossen. Die Autoren untersuchten die rasche antidepressive Wirksamkeit von Ketamin in einer großen Gruppe von Patienten mit behandlungsresistenter Depression.

Methode: Es handelte sich um eine Zwei-Orte-, Parallel-Arm-, randomisierte, kontrollierte Studie mit einer einzigen Infusion von Ketamin im Vergleich zu einer aktiven Placebo-Kontrolle mit dem Anästhetikum Midazolam. Patienten mit behandlungsresistenter Depression, die eine depressive Episode erleben, wurden zufällig unter Doppelblind-Bedingungen zugewiesen, um eine einzige intravenöse Infusion von Ketamin oder Midazolam in einem Verhältnis von 2:1 (n = 73) zu erhalten. Der primäre Endpunkt war die Veränderung der Depressionsschwere 24 Stunden nach der Medikamentengabe, die anhand der Montgomery-Asberg-Depression-Rating-Scale (MADRS) bewertet wurde.

Ergebnisse: Die Ketamin-Gruppe hatte 24 Stunden nach der Behandlung eine größere Verbesserung des MADRS-Score als die Midazolam-Gruppe. Nach Adjustierung für Baseline-Werte und Ort war der MADRS-Score um 7,95 Punkten (95%-CI: 3,20–12,71) niedriger in der Ketamin-Gruppe als in der Midazolam-Gruppe. Die Wahrscheinlichkeit des Ansprechens nach 24 Stunden war bei Ketamin größer als bei Midazolam (Odds-Ratio 2,18; 95%-CI: 1,21–4,14), mit Ansprechraten von 64% bzw. 28%.

Fazit: Ketamin zeigte eine schnelle antidepressive Wirkung in einem optimierten Studiendesign, dies stützt NMDA-Rezeptormodulation als neuartigen Mechanismus zur beschleunigten Verbesserung der schweren und chronischen Formen der Depression. Weitere Informationen zu Response-Dauer und Sicherheit ist vor der Umsetzung in die klinische Praxis erforderlich.

♦ ♦ ♦

Consequences of chronic ketamine self-administration upon neurocognitive function and psychological wellbeing: a 1-year longitudinal study

Morgan CJ, et al. Addiction 2010; 105: 121–33.

Abstract
Background: 'Recreational' use of ketamine is spreading rapidly among young people. In healthy individuals an acute dose of the N-methyl D-aspartate (NMDA) receptor antagonist ketamine induces marked psychosis-like effects and cognitive impairments, but little is known about the long-term effects of the drug.
Aims: To evaluate the long-term neuropsychiatric or cognitive consequences.
Methods: A total of 150 individuals were assessed, 30 in each of five groups: frequent ketamine users, infrequent ketamine users, abstinent users, polydrug controls and non-users of illicit drugs. Twelve months later, 80% of these individuals were re-tested.
Results: Cognitive deficits were mainly observed only in frequent users. In this group, increasing ketamine use over the year was correlated with decreasing performance on spatial working memory and pattern recognition memory tasks. Assessments of psychological wellbeing showed greater dissociative symptoms in frequent users and a dose-response effect on delusional symptoms, with frequent users scoring higher than infrequent, abstinent users and non-users, respectively. Both frequent and abstinent using groups showed increased depression scores over the 12 months.
Conclusions: These findings imply that heavy use of ketamine is harmful to aspects of both cognitive function and psychological wellbeing. Health education campaigns need to raise awareness among young people and clinicians about these negative consequences of ketamine use.

Hintergrund: Die „Freizeit-Einnahme" von Ketamin ist unter jungen Menschen weit verbreitet. Bei gesunden Menschen kann eine akute Dosis des N-Methyl-D-Aspartat- (NMDA-) Rezeptor-Antagonisten Ketamin deutliche Psychose-ähnliche Effekte und kognitive Beeinträchtigungen induzieren, aber wenig ist über die Langzeitwirkungen des Medikaments bekannt.

Ziele: Die langfristigen neuropsychiatrischen und kognitiven Konsequenzen zu evaluieren.

Methoden: Insgesamt 150 Personen wurden untersucht, 30 in jeder der fünf Gruppen: häufige Ketamin-User, selte Ketamin-User, abstinente User, polytoxikomane Kontrollen und Nicht-Nutzer von illegalen Drogen. Zwölf Monate später wurden 80 % dieser Personen erneut getestet.

Ergebnisse: Kognitive Defizite wurden hauptsächlich nur in der „Vieluser"-Gruppe beobachtet. In dieser Gruppe wurde zunehmender Ketaminkonsum über das Jahr mit abnehmender Leistung hinsichtlich räumlichen Arbeitsgedächtnisses und Mustererkennungs-Gedächtnisaufgaben korreliert. Die Bewertung des psychischen Wohlbefindens zeigte mehr dissoziative Symptome bei „Vielnutzern" und einen Dosis-Wirkungs-Effekt auf wahnhafte Symptome, mit höheren Scores bei „Vielnutzern" als bei seltenen, abstinenten Usern und Nicht-Usern. Sowohl „Vieluser" als auch die abstinente Gruppen zeigten erhöhte Depressionswerte über die 12 Monate.

Schlussfolgerungen: Diese Ergebnisse implizieren, dass eine starke Nutzung von Ketamin schädlich ist, sowohl hinsichtlich der kognitiven Funktion als auch des psychischen Wohlbefindens. Aufklärungskampagnen müssen das Bewusstsein bei jungen Menschen und Klinikern über diese negativen Folgen von Ketamin erhöhen.

Relevanz für die Praxis

Ketamin, ein Derivat von Phencyclidin, das in den 1960er-Jahren entwickelt wurde, ist ein Anästhetikum und Analgetikum mit halluzinogener Wirkung, das in der Anästhesie breit eingesetzt wird. Die Wirkung des NMDA-Rezeptor-Antagonisten Ketamin wird intensiv beforscht, da jüngere Studien gezeigt haben, dass es niedrig dosiert als schnell wirksames Antidepressivum eingesetzt werden kann. Die Grenzen der Ketamin-Gabe sind einerseits die begrenzte Wirkdauer und andererseits die Gefahr des Missbrauchs mit sekundären Schäden hinsichtlich kognitiver und dissoziativer Symptome bei Einnahme hoher Mengen an Ketamin. Für den regulären Einsatz in der Praxis sind noch mehr Forschungsergebnisse – insbesondere Langzeitstudien – nötig, die den möglichen Einsatz von Ketamin bei Depressionen aufzeigen, ohne die negativen Auswirkungen in Kauf nehmen zu müssen.

Korrespondenzadresse:
Prim. PD Dr. Martin Aigner
Abteilung für Erwachsenenpsychiatrie
Universitätsklinikum Tulln
A-3430 Tulln
Alter Ziegelweg 10
E-Mail: martin.aigner@tulln.lknoe.at

© Felicitas Matern

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere

zeitschriftenübergreifende Datenbank

☑ **Bilddatenbank** ☑ **Artikeldatenbank** ☑ **Fallberichte**

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☑ **Bestellung e-Journal-Abo**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum **Disclaimers & Copyright** **Datenschutzerklärung**