

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Ist "Geduld in der Behandlung der
Depression" noch immer unsere
Maxime?

Hofmann P

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2014; 15 (4), 220-223

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,-



FRÜHBUCHER-DEADLINE: 31.12.2024

13. DREILÄNDERTAGUNG 2025 | SALZBURG

Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen
und Österreichischen Gesellschaften für
Epileptologie und der Schweizerischen
Epilepsie-Liga

26.–29. März 2025 | Salzburg
www.epilepsie-tagung.de

www.epilepsie-tagung.de



Deutsche
Gesellschaft für
Epileptologie



Schweizerische Epilepsie-Liga
Ligue Suisse contre l'Epilepsie
Swiss League Against Epilepsy

Ist „Geduld in der Behandlung der Depression“ noch immer unsere Maxime?

P. Hofmann

Kurzfassung: Im Hinblick auf das allgemeine Funktionsniveau und die Langzeitprognose depressiver Patienten wird in der Depressionsbehandlung das Erreichen der Remission zunehmend als primäres Behandlungsziel gefordert. Zudem belegen rezente Studien, dass eine frühzeitige (innerhalb der ersten beiden Wochen nach Therapiebeginn eintretende) Therapieantwort einen prognostisch günstigen Faktor für den weiteren Behandlungsverlauf darstellt. Aktuelle Therapieempfehlungen haben sich folglich dahingehend verändert, im Falle eines mangelhaften Ansprechens auf die antidepressive Therapie nicht zu lange mit einer medikamentösen Umstellung zu warten. Während früher ein Zuwarten von 4–8 Wochen als gerechtfertigt angesehen

wurde, wird heute empfohlen, bereits nach 2 Wochen eine Therapieoptimierung durchzuführen.

Schlüsselwörter: Depression, Remission, Ansprechen, Behandlungsverlauf, Therapieempfehlung, Umstellung

Abstract: Watchful Waiting when Treating Depression: Still Our Maxim? With respect to improved daily functioning and better long-term outcome in depression, achieving symptom remission is now considered the primary goal of antidepressant therapy. Additionally, recent evidence suggests that early response to an anti-

depressant (within the first 2 weeks after initiation) is a positive prognostic factor for the subsequent outcome of therapy. Current guidelines have therefore changed recommendations concerning treatment strategy in the absence of adequate response. In contrast to the conventional belief that antidepressants should be used for 4–8 weeks before switching, it is now recommended that switching could be commenced in as early as 2 weeks to prevent undesirable outcome. **J Neurol Neurochir Psychiatr 2014; 15 (4): 220–3.**

Key words: depression, remission, response, course of treatment, treatment recommendation, switch

■ Einleitung

Mit einer Lebenszeitprävalenz von 16–20 % zählen depressive Störungen zu den weltweit häufigsten Erkrankungen [1]. Internationalen Berechnungen zufolge stellt die unipolare depressive Störung den häufigsten Grund für Erwerbsunfähigkeit sowie eine der Hauptursachen für „verlorene Lebensjahre durch schwerwiegende Behinderung oder Tod“ („disability-adjusted life years“ [DALY]) dar [2, 3]. Die konsequente und fachkundige Behandlung der Depression ist daher nicht nur aus ethischen Gründen – Stichwort Suizidprävention und Lebensqualität – zu fordern, sondern stellt auch eine gesundheitsökonomische Notwendigkeit dar.

In Anlehnung an multifaktorielle Krankheitsmodelle zur Ätiopathogenese der Depression, die eine Interaktion biologischer und psychosozialer Faktoren postulieren, basiert die Depressionsbehandlung auf multimodalen Behandlungskonzepten, welche pharmakologische sowie nichtmedikamentöse Ansätze umfassen. Die stetigen Weiterentwicklungen auf dem Gebiet der modernen Psychopharmakologie haben zu einer deutlichen Verbesserung der Prognose der Depression beigetragen; darüber hinaus liegt für eine Reihe psychotherapeutischer, soziotherapeutischer sowie chronomedizinischer Behandlungsoptionen eine gute Evidenz für deren Wirksamkeit als komplementäre Behandlungsstrategie vor.

■ Medikamentöse Depressionsbehandlung

Basierend auf der Annahme eines Defizits verschiedener (insbesondere monoaminerger) Transmittersysteme beruht der

Wirkmechanismus der verfügbaren Antidepressivaklassen in einer selektiven Hemmung der Wiederaufnahme von Serotonin (Citalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin, Sertralin) sowie der allosterische selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer [SSRI] Escitalopram), von Serotonin und Noradrenalin (Duloxetin, Venlafaxin, Milnacipran) oder von Noradrenalin (Reboxetin). Darüber hinaus stehen ein Noradrenalin- und Serotonin-spezifisches Antidepressivum (Mirtazapin), ein Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (Bupropion), ein reversibler Monoaminoxidasehemmer (Moclobemid), ein Serotonin-Antagonist und -Wiederaufnahmehemmer (Trazodon), Trizyklika (z. B. Amitriptylin, Clomipramin), ein Tetrazyklikum (Mianserin), ein Glutamatmodulator (Tianeptin), ein Phytopharmakon (Johanniskraut) sowie ein Chronobiotikum (Agomelatin) zur Verfügung.

Individuelle Therapieentscheidungen müssen in Abhängigkeit von klinischen Variablen (Verlauf, Schweregrad und Phänotyp der Erkrankung) sowie soziodemographischen Aspekten (psychosoziale und biographische Faktoren) getroffen werden. Was die differenzielle Auswahl eines bestimmten Medikaments anbelangt, so fließen weitere Variablen, etwa das Nebenwirkungsprofil eines Präparates, psychiatrische und/oder somatische Komorbiditäten, individuelle Verträglichkeit in Abhängigkeit von Lebensalter und Begleiterkrankungen sowie Metabolismus bzw. Interaktionspotenzial einer Substanz in die Therapieentscheidung mit ein [4]. Rezente Studien lassen vermuten, dass bei Depressionen höheren Schweregrades Medikamente mit einem dualen Wirkmechanismus (also der therapeutischen Beeinflussung sowohl des noradrenergen als auch des serotonergen Transmittersystems) gegenüber rein serotonerg wirksamen Substanzen von Vorteil sein könnten [5–7]. Auch das klinische Erscheinungsbild der Depression kann die Präparatewahl mit bestimmen. So wird beispielsweise von vielen Autoren – basierend auf der klinischen Erfahrung sowie der verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz – bei depressiven Syndromen mit prominenten körperlichen bzw.

Eingelangt am 5. Oktober 2012; angenommen nach Revision am 5. März 2013; Pre-Publishing Online am 25. Juni 2013

Aus der Universitätsklinik für Psychiatrie, Medizinische Universität Graz

Korrespondenzadresse: Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Peter Hofmann, Universitätsklinik für Psychiatrie, Medizinische Universität Graz, A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 31; E-Mail: p.hofmann@medunigraz.at

schmerzhaften Begleitsymptomen ebenfalls ein dualer Therapieansatz, bevorzugt mit einem modernen Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, favorisiert [8–11].

■ Therapiealgorithmen

In dem von der Österreichischen Gesellschaft für Neuropsychopharmakologie und Biologische Psychiatrie (ÖGPB) erstellten Algorithmus zum therapeutischen Vorgehen in der medikamentösen Therapie der Depression wird empfohlen, nach Initiierung einer antidepressiven Pharmakotherapie nach einem Zeitraum von 2–3 Wochen eine erste Überprüfung des Therapieerfolges vorzunehmen. Bei vorhandener Effizienz, also klinisch adäquatem Therapieerfolg, wird die Fortführung der begonnenen antidepressiven Therapie empfohlen; bei ungenügendem oder ausbleibendem Therapieerfolg sollte eine Erhöhung der Dosis empfohlen oder aber, sofern dies nicht möglich ist, eine Kontrolle der Serumspiegel des betreffenden Antidepressivums erfolgen. Liegen die Serumspiegel im Normbereich bzw. führt eine Dosissteigerung zu keiner suffizienten Therapieantwort, wird die Umstellung („Switch“) auf ein anderes Antidepressivum, bevorzugt mit alternativem Wirkmechanismus, oder eine adjuvante Therapie mit einem atypischen Antipsychotikum (z. B. Quetiapin XR, Olanzapin oder Aripiprazol) empfohlen. Letzteres Vorgehen eignet sich insbesondere bei einer therapieresistenten Depression. Die beste Datenlage liegt derzeit für Quetiapin XR vor, welches auch als einziges Atypikum von der European Medicines Agency (EMA) eine Zulassung für diese Indikationsstellung hat. Allerdings ist die adjuvante Therapie mit einem Atypikum auch in der Regel mit einer höheren Therapieabbruchrate und mehr unerwünschten Nebenwirkungen assoziiert [12].

Auch die als wichtige Entscheidungsgrundlage für die Depressionsbehandlung geltende S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) sieht, verglichen mit früheren Empfehlungen, nunmehr strengere zeitliche Rahmenbedingungen für das stufenweise Vorgehen in der Depressionsbehandlung vor [13]. Empfohlen wird auch hier, spätestens 3–4 Wochen nach Beginn einer antidepressiven Therapie eine Wirkungsprüfung und Symptomerfassung durchzuführen, um zeitgerecht über Beibehaltung oder Wechsel der Behandlungsstrategie (Dosiserhöhung, Add-on-Therapie oder Präparatewechsel) zu entscheiden.

■ Primäres Behandlungsziel Remission

Üblicherweise wird in klinischen Studien zur Evaluierung des antidepressiven Effektes eine 50%ige Symptomreduktion als Ansprechen auf die Therapie („Response“) und damit als positive Reaktion auf eine Behandlung gewertet. Die meisten Experten stimmen jedoch darin überein, dass eine 50%ige Symptomverbesserung kein akzeptables Behandlungsziel darstellt, und fordern daher, den Zustand der „Remission“, also das Erreichen eines praktisch symptomfreien Zustandes (definiert als ein Wert von ≤ 7 auf der 17-teiligen Hamilton-Depressionskala [HAMD-17]), als primäres Ziel in der Depressionsbehandlung zu definieren.

Die Notwendigkeit des Behandlungsziels „Remission“ wird auch durch Studien untermauert, die belegen, dass die Beschränkung des Therapieziels auf das Erreichen einer „Response“ mit einem erhöhten Rückfallrisiko und einer schlechteren Langzeitprognose assoziiert ist [14–16]. Um den Zustand der Vollremission, also der Wiederherstellung emotionaler und körperlicher Funktionen, zu erzielen, sind in der klinischen Praxis bis heute nicht selten mehrere antidepressive Therapieversuche erforderlich [17].

■ Wie viel Geduld ist in der Depressionsbehandlung erlaubt?

Dass die Durchführung mehrerer Therapieschritte die Chance auf das Erreichen einer Remission reduziert, zeigte die international viel beachtete STAR*D-Studie („Sequenced Treatment Alternatives to Relieve Depression“). Diese Studie verglich an einer großen Patientenpopulation (3671 Patienten an 41 Zentren) das Akut- sowie Langzeit-Outcome nach jedem von insgesamt 4 aufeinanderfolgenden antidepressiven Therapieschritten und stellt damit die größte, in dieser Fragestellung jemals durchgeführte Untersuchung dar [18]. Patienten mit nicht zufriedenstellender Therapieantwort wurden auf verschiedene Folgeoptionen randomisiert, das heißt, es erfolgte ein Wechsel auf ein anderes Medikament oder auf eine kognitive Verhaltenstherapie oder eine Kombination beider Verfahren. Insgesamt erzielten 36,5 % der Patienten mit der ersten Therapie eine Remission. Innerhalb jener Patientengruppe, die keine adäquate Therapieantwort zeigte, erzielten im zweiten Versuch weitere 30,6 % eine Remission; danach sank die Wahrscheinlichkeit auf eine weitere Remission deutlich ab (13,7 % Remissionsrate im dritten Versuch; 13 % im vierten Versuch). Die kumulative Remissionsrate betrug 67 %. Allerdings stieg im 12-monatigen Nachbeobachtungszeitraum auch das Rezidivrisiko mit jedem weiteren Behandlungsversuch an. Damit konnte erstmals in dieser Deutlichkeit gezeigt werden, dass mit jedem weiteren Behandlungsversuch die Wahrscheinlichkeit für das Erreichen einer Remission sinkt. Es zeigt sich hier auch das große Problem des hohen Anteils an therapieresistenter Depression.

■ Frühzeitige Therapieantwort als prognostischer Faktor

Die klinische Beobachtung, wonach eine frühzeitig im Behandlungsverlauf eintretende Therapieantwort einen prognostisch günstigen Faktor darstellt, wird durch eine Reihe repräsentativer Studien aus der jüngeren Zeit bestätigt. So stellte beispielsweise in der Untersuchung von Szegedi et al., in der die Daten von insgesamt 41 kontrollierten Antidepressivastudien ausgewertet wurden, eine frühe antidepressive Therapieantwort (definiert als Ansprechen innerhalb der ersten beiden Behandlungswochen) einen positiven Prädiktor für den weiteren Behandlungsverlauf dar [19]. Ein ausbleibender Therapieerfolg innerhalb der ersten beiden Wochen war hingegen mit einer geringeren Chance assoziiert, im Folgenden eine zufriedenstellende und robuste Therapieantwort oder den Zustand der Remission zu erzielen. Die naturalistische prospektive Studie von Henkel et al. mit annähernd 800 Patienten bestätigte diese Ergebnisse,

und zwar bei hospitalisierten Patienten mit schwerer Ausprägung der depressiven Symptomatik [20]. Bei einer Remissionsrate von insgesamt 48,8 % (Response: 79,6 %) war die 20%ige Reduktion des HAMD-21-Baseline-Scores (Hamilton-Depressionsskala 21-Item-Version) zu Behandlungstag 14 ein positiver Prädiktor (Sensitivität: 75 %; Spezifität: 59 %) für ein gutes Therapieansprechen im weiteren Behandlungsverlauf. Unterstützt werden diese Studien durch eine rezente Übersichtsarbeit, in welcher unterschiedliche Publikationen zur Depressionsbehandlung (Studien, Reviews und Buchbeiträge aus den Jahren 1966–2009) ausgewertet wurden [21]. Die Autoren kamen zu dem klaren Schluss, dass bei ungenügendem Therapieerfolg nach aktueller Datenlage eine klare klinische Empfehlung für einen frühzeitigen Wechsel der antidepressiven Therapie ausgesprochen werden muss. Während ältere Guidelines – unter der Annahme einer längeren Wirklatenz von Antidepressiva – ein Zuwarten von 4–8 Wochen als durchaus gerechtfertigt ansahen, wird heute empfohlen, nicht länger als 2–3 Wochen mit einer allfälligen Therapieänderung zuzuwarten. Auch Romera et al. konnten in einer randomisierten Studie (n = 840) zeigen, dass ein frühzeitiger Wechsel der antidepressiven Therapie mit höheren Remissionsraten assoziiert ist [22]. In dieser Studie wurden Patienten, die nach einer 4-wöchigen Escitalopram-Therapie (10 mg/Tag) keine ausreichende Verbesserung der depressiven Symptomatik erfahren hatten, zu unterschiedlichen Folgebehandlungen randomisiert. Es erfolgte entweder ein unmittelbarer Wechsel der Therapie (Switch auf Duloxetin 60–120 mg/Tag für eine Dauer von 12 Wochen) oder die Patienten wurden mit Escitalopram (10–20 mg/Tag) für weitere 4 Wochen weiter behandelt und – bei nach wie vor ausbleibender Therapieantwort – danach auf Duloxetin (60–120 mg/Tag für 8 Wochen) umgestellt. Während sich bezüglich der Zeitspanne bis zum Auftreten einer Response oder Remission kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Strategien zeigte, lag die Remissionsrate in der Gruppe mit früher Switch-Strategie signifikant höher (43,3 % versus 35,6 %; $p = 0,048$).

Dass auch für einen langfristigen Behandlungserfolg ein möglichst rasches Erreichen einer Response bzw. einer Remission von großer Bedeutung ist, zeigt die rezente Multicenter-Studie (n = 930) von Ciudad et al. [23]. Zwar wurde in dieser Studie eine „frühe“ Response bzw. Remission erst nach 6 Wochen erfasst (definiert als 50%ige HAMD-17-Reduktion bzw. HAMD-17 < 7), im Vergleich zu den Patienten, die diese Ziele in dem Zeitraum nicht erreichten, wurden trotzdem deutliche Differenzen in Bezug auf das langfristige Outcome aufgezeigt. So hatten 76,1 % der Patienten mit Response sowie 81,1% der Patienten mit Remission innerhalb der ersten 6 Wochen einen langfristigen Behandlungserfolg, d. h. sie behielten den Status einer Remission bis zum Studienende bei. Von den Patienten, die innerhalb der ersten 6 Wochen nicht auf die Therapie ansprachen, erreichten nur 43,3 % ein gutes Outcome nach einem Jahr. Zudem erzielten Patienten, die innerhalb der ersten 6 Wochen in Remission kamen, innerhalb des gleichen Zeitraums ein normales Funktionsniveau (Social and Occupational Assessment Scale ≥ 80 ; $p < 0,0001$). Patienten, bei denen keine frühe Remission erzielt wurde, benötigten 12 Monate, um ein normales Funktionsniveau zu erlangen.

■ Therapieoptimierung bei Nicht- bzw. unzureichendem Ansprechen auf SSRI

Bei Patienten, die trotz ausreichender Dosierung und Behandlungsdauer nicht oder nur teilweise auf einen SSRI ansprechen, sollte folglich so früh wie möglich eine der genannten Therapieoptimierungsstrategien (Add-on oder Medikamentenwechsel) begonnen werden. Bei depressiven somatisierenden Patienten ist, wie einleitend erwähnt, ein dualer Therapieansatz, bevorzugt mit einem modernen Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, zu favorisieren [8–11].

So zeigten Perahia et al. in einer 10-wöchigen offenen Studie bei Patienten mit unzureichender Therapieresponse auf einen SSRI, dass die Patienten nach Umstellung auf Duloxetin eine signifikante Verbesserung der emotionalen wie auch der schmerzhaften Symptomatik erreichten. Ob der Wechsel direkt erfolgte („Direct Switch“) oder über einen Start-Taper-Switch ging, machte dabei keinen signifikanten Unterschied [8]. Dieser klinische Vorteil wurde auch von Sagman et al. nachgewiesen [10]. In deren offener multizentrischer Studie wurden 242 Patienten, die im Rahmen ihrer Major Depression mindestens 4 Wochen mit einem SSRI oder Venlafaxin vorbehandelt waren und unter somatischen Beschwerden litten, auf Duloxetin 60 mg/d umgestellt und 4 Wochen lang behandelt. Je nach Therapieansprechen wurde diese Dosis entweder weitere 4 Wochen beibehalten oder auf 120 mg/d erhöht. Dabei zeigte sich, dass Besserungen der psychischen Kernsymptome innerhalb von 4 Wochen nach Therapieumstellung auf Duloxetin mit klinisch relevanten Verbesserungen der Beeinträchtigungen durch somatische Beschwerden einhergingen. Die Reduktion des Ausgangswertes des BPI-SF-Interferenzscores (Brief Pain Inventory – Short Form) war in den ersten 4 Wochen bei Patienten mit einer mindestens 50%igen Reduktion in der HAMD-17-Subskala (Responder, n = 108) um 1,01 Punkte größer als in der Patientengruppe, die keine mindestens 50%ige Reduktion in der HAMD-17-Subskala (Non-Responder, n = 85) erreichte (95%-Konfidenzintervall [CI]: 1,61–0,42; $p < 0,001$). Nach 8 Wochen betrug die Differenz zwischen den beiden Gruppen 0,68 Punkte (95%-CI: 0,03–1,33; $p = 0,042$). Die Responder zeigten auch deutlichere Verminderungen der Angstsymptomatik: Nach 8 Wochen betrug die mittlere Differenz der HAM-A-Ergebnisse zwischen der Responder- und Non-Responder-Gruppe 4,42 Punkte (95%-CI: 6,04–2,08; $p < 0,001$) [10].

■ Schlussfolgerungen und Relevanz für die Praxis

Die laufenden Weiterentwicklungen auf dem Gebiet der Psychopharmakologie haben zweifellos zu einer Verbesserung der Prognose depressiver Störungen beigetragen. Moderne Therapierichtlinien zur medikamentösen Therapie empfehlen einen stufenweisen Algorithmus, der bei Nichtansprechen der antidepressiven Therapie eine rechtzeitige Änderung der therapeutischen Strategie, sei es in Form einer Dosiserhöhung, einer Add-on-Therapie oder eines Präparatewechsels, empfiehlt. Rezente Studien belegen, dass ein frühes Therapieansprechen sowie eine frühe Remission – optimalerweise innerhalb der ersten 2–4 Wo-

chen – mit einer günstigen Langzeitprognose assoziiert sind. In diesem Sinne wird heute ein etwas „ungeduldigeres“ Vorgehen bezüglich des Zeitpunktes eines Präparatewechsels bei denjenigen favorisiert, welche zunächst gar nicht auf die Therapie ansprechen. Aktuelle Empfehlungen gehen davon aus, dass eine Umstellung auf ein anderes Antidepressivum (optimalerweise auf ein Präparat mit alternativem Wirkmechanismus) bei ungenügendem Therapieansprechen < 30 % innerhalb der ersten 2 Wochen (gemessen anhand z. B. der KUSTA-Skala [Kurz-Skala Stimmung/Aktivierung], Short Mood/Drive Scale oder IDS-C [Inventory for Depressive Symptomatology – Clinician-rated] [24–26]) erfolgen kann, weil gerade bei dieser Patientengruppe die Prognose sonst deutlich ungünstiger ist.

■ Interessenkonflikt

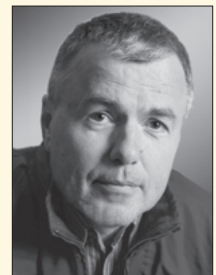
Der Autor hält Vorträge für und steht in Kooperation mit BMS, Eli Lilly, Janssen-Cilag, Teva, Lannacher, GSK, Actavis.

Literatur:

- Ebmeier KP, Donaghey C, Steele JD. Recent developments and current controversies in depression. *Lancet* 2006; 367: 153–67.
- Murray CJL, Lopez AD (eds). The global burden of disease. Summary. Harvard School of Public Health, Cambridge, MA, USA, 1996.
- Ustun TB, Ayuso-Mateos JL, Chatterji S, et al. Global burden of depressive disorders in the year 2000. *Br J Psychiatry* 2004; 184: 386–92.
- Kasper S, Lehofer M (Hrsg). Depression – Medikamentöse Therapie. Konsensus-Statement – State of the Art 2007. *CliniCum psy Sonderausgabe* 2007.
- Thase ME, Entsuah AR, Rudolph RL. Remission rates during treatment with venlafaxine or selective serotonin reuptake inhibitors. *Br J Psychiatry* 2001; 178: 234–41.
- Zajacka JM, Albano D. SNRIs in the management of acute major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 (Suppl 17): 11–8.
- Martinez JM, Katon W, Greist JH, et al. A pragmatic 12-week, randomized trial of duloxetine versus generic selective serotonin-reuptake inhibitors in the treatment of adult outpatients in a moderate-to-severe depressive episode. *Int Clin Psychopharmacol* 2012; 27: 17–26.
- Perahia DG, Quail D, Desai D, et al. Switching to duloxetine in selective serotonin reuptake inhibitor non- and partial-responders: effects on painful physical symptoms of depression. *J Psychiatr Res* 2009; 43: 512–8.
- Gaynor PJ, Gopal M, Zheng W, et al. A randomized placebo-controlled trial of duloxetine in patients with major depressive disorder and associated painful physical symptoms. *Curr Med Res Opin* 2011; 27: 1849–58.
- Sagman D, McIntosh D, Lee MS, et al. Attributes of response in depressed patients switched to treatment with duloxetine. *Int J Clin Pract* 2011; 65: 73–81.
- Schneider E, Linden M, Weigmann H, et al. Early reduction in painful physical symptoms is associated with improvements in long-term depression outcomes in patients treated with duloxetine. *BMC Psychiatry* 2011; 11: 150–9.
- Nelson JC, Papakostas GI. Atypical anti-psychotic augmentation in major depressive disorder: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Am J Psychiatry* 2009; 166: 980–91.
- S3-Leitlinie (Nationale Versorgungsleitlinie) „Unipolare Depression“ der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN). Version 1.1. 2009. http://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/kurzversion-leitlinien/s3-nvl-unipolare-depression-1f.pdf [gesehen 08.03.2013].
- Paykel ES, Ramana R, Cooper Z, et al. Residual symptoms after partial remission: an important outcome in depression. *Psychol Med* 1995; 25: 1171–80.
- Stahl SM. Why settle for silver, when you can go for gold? Response vs recovery as the goal of antidepressant therapy. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 213–4.
- Pintor L, Gastó C, Navarro V, et al. Relapse of major depression after complete and partial remission during a 2-year follow-up. *J Affect Disord* 2003; 73: 237–44.
- Adli M, Bauer M, Rush AJ. Algorithms and collaborative-care systems for depression: are they effective and why? A systematic review. *Biol Psychiatry* 2006; 59: 1029–38.
- Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 1905–17.
- Szegedi A, Jansen WT, van Willigenburg AP, et al. Early improvement in the first 2 weeks as a predictor of treatment outcome in patients with major depressive disorder: a meta-analysis including 6562 patients. *J Clin Psychiatry* 2009; 70: 344–53.
- Henkel V, Seemüller F, Obermeier M, et al. Does early improvement triggered by antidepressants predict response/remission? Analysis of data from a naturalistic study on a large sample of inpatients with major depression. *J Affect Disord* 2009; 115: 439–49.
- Nakajima S, Suzuki T, Watanabe K, et al. Accelerating response to antidepressant treatment in depression: A review and clinical suggestions. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2010; 34: 259–64.
- Romera I, Pérez V, Menchón JM, et al. Early switch strategy in patients with major depressive disorder: a double-blind, randomized study. *J Clin Psychopharmacol* 2012; 32: 479–86.
- Ciudad A, Álvarez E, Roca M, et al. Early response and remission as predictors of a good outcome of a major depressive episode at 12-month follow-up: a prospective, longitudinal, observational study. *J Clin Psychiatry* 2012; 73: 185–91.
- Wendt G, Binz U, Müller AA. KUSTA (Kurz-Skala Stimmung/Aktivierung): A daily self-rating scale for depressive patients. *Pharmacopsychiatry* 1985; 18: 118–22.
- Rush AJ, Gullion CM, Basco MR, et al. The inventory of depressive symptomatology (IDS): psychometric properties. *Psychol Med* 1996; 26: 477–86.
- Hautzinger M, Bailer M. Das Inventar Depressiver Symptome. Universität Tübingen, Psychologisches Institut, 1999.

Ao. Univ.-Prof. Dr. med. Peter Hofmann

Geboren 1961. Medizinstudium an der Universität Wien (Schwerpunkt Psychopharmakologie), 1987 Promotion, dann Ausbildung zum Facharzt an der Psychiatrischen Universitätsklinik Wien. Seit 1990 in Graz an der Universitätsklinik für Psychiatrie tätig, seit 1993 Facharzt für Psychiatrie und Neurologie, 1996 Verleihung der Venia docendi für Psychiatrie. Seit 1997 Gerichtspsychiater.



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](#)