

Journal für

# Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/  
JNeuroI Neurochir Psychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

**Trends und Perspektiven in der  
Psychiatrie: Ketamin – eine neue  
Hoffnung in der  
Depressionsbehandlung?**

Kasper S, Kraus C, Lanzenberger R

*Journal für Neurologie*

*Neurochirurgie und Psychiatrie*

2017; 18 (3), 81-83

Homepage:

**www.kup.at/**

**JNeuroI Neurochir Psychiatr**

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,-

# UPDATE

## Spezifische Migräneprophylaxe mit CGRP-Antikörpern in der Praxis

### VORTRAGENDE

**Dr.<sup>in</sup> Sonja-Maria Tesar**

Medizinische Direktorin des LKH Wolfsberg und Leiterin der Kopfschmerzambulanz am Klinikum Klagenfurt  
Präsidentin der Österreichischen Kopfschmerzgesellschaft

**Dr. Francis Baudet**

Facharzt für Allgemeinmedizin, spezielle Schmerzmedizin und psychotherapeutische Medizin



### INHALTE & FORTBILDUNGSZIELE

- Differentialdiagnose Kopfschmerz und Migräne
- Aktueller Wissensstand zur Pathophysiologie der Migräne
- Warum ist Migräneprophylaxe wichtig?
- Wer kann von der modernen Migräneprophylaxe profitieren?
- Wie wirken CGRP-Antikörper und wie werden sie in der Praxis angewendet?
- Welche Bedeutung haben die unterschiedlichen Verabreichungsformen und Verabreichungsintervalle in der Praxis?
- Was sind die Spezifika der neuen Therapie mit Eptinezumab?
- Gatekeeper:in Hausärzt:in: Die wichtige Rolle der Allgemeinmediziner:innen bei der Migränetherapie
- Zahlen, Fakten, Q & A rund um Migräneprophylaxe mit CGRP-Antikörpern



**2 DFP-Punkte**



**LINK ZUM E-LEARNING**

[https://learn.meindfp.at/evaluate/  
org/44238808/courses/  
view-event?item\\_id=65379886](https://learn.meindfp.at/evaluate/org/44238808/courses/view-event?item_id=65379886)

Fortbildung verfügbar bis 29.2.2026

# Ketamin – eine neue Hoffnung in der Depressionsbehandlung?

S. Kasper, C. Kraus, R. Lanzenberger

Ausgehend von der Beobachtung chirurgisch tätiger Ärzte, dass es Patienten nach einer Ketamin-Anästhesie psychisch besser ging als Patienten, die eine andere Narkose bekommen hatten, haben Kliniker erstmals vor ca. 20 Jahren diesen N-Methyl-D-Aspartat- (NMDA-) Rezeptor-Antagonist in einer etwa zehnfach geringeren Dosierung an depressiven Patienten untersucht [1]. Es folgten eine Reihe von placebokontrollierten Untersuchungen [2]. Parallel dazu wurden andere NMDA-Antagonisten wie Amantadin oder Memantin geprüft, die jedoch keine so deutlichen Ergebnisse wie Ketamin erbrachten [3].



O. Univ.-Prof. Dr. h. c. mult.  
Dr. Siegfried Kasper  
© MedUni Wien – Matern

Die zurzeit vorliegenden klinischen Untersuchungen zeigen einen robusten antidepressiven Effekt von Ketamin, entweder intravenös oder intranasal verabreicht (zur Übersicht: Kraus et al. 2017 [2]). Es konnten bei unipolar- und bipolar-depressiven Patienten Response-Raten von bis zu 88 % erreicht werden, wenn Ketamin zusätzlich zu der bestehenden Pharmakotherapie gegeben wurde. Die in den Studien gefundenen Effektstärken sind bei unipolar-depressiven Patienten deutlicher ausgeprägt als bei bipolar-depressiven Patienten. Der antidepressive Effekt stellt sich auch bei Einmalgabe rasch – innerhalb von Stunden – ein und hält Tage an. Es konnte jedoch unter dieser Medikation keine Remissionsstabilität dokumentiert werden. Auftretende Nebenwirkungen (vorwiegend Dissoziationserlebnisse und Schwindel) sind während der Infusion zu bemerken und bilden sich im Vergleich zu den bei der Elektrokonvulsionstherapie (EKT) auftretenden Nebenwirkungen wieder rasch zurück.

Neben dem antidepressiven Effekt konnten neuere Studien auch einen wirksamen anti-suizidalen Effekt darstellen – ein Effekt, der bisher mit dieser Deutlichkeit noch von keinem Medikament gezeigt wurde. In der klinischen Praxis werden bei suizidalen Patienten entweder Benzodiazepine bzw. atypische Antipsychotika zur Sedierung verabreicht, ohne jedoch einen wesentlichen Einfluss auf die Suizidalität *per se* erkennen zu lassen, die bei Patienten unter der Ketamin-Infusionstherapie rasch zurücktritt.

Während die ersten klinischen Studien mit dem racemischen Gemisch von Ketamin durchgeführt wurden, wird die Entwicklung nun mit dem Enantiomer S-Ketamin weiter durchgeführt. Interessanterweise haben Tierstudien für das R-Ketamin günstige antidepressive Effekte ohne die für S-Ketamin beschriebenen

dissoziativen Nebenwirkungen erkennen lassen. Eine entsprechende Studie bei Menschen ist jedoch noch nicht publiziert worden.

Obwohl die zurzeit vorliegenden Studienergebnisse sehr viel versprechend sind, werden sich zukünftige Studien auf folgende Bereiche beziehen:

- den Weg der Verabreichung – d.h. intravenös oder intranasal oder peroral,
- die richtige Dosierung,
- die Dosisintervalle,
- die Behandlungsdauer,
- die Praktikabilität mit Komedikation,
- die Sicherheit bei Langzeitanwendung,
- die Nebenwirkungen bei einer speziell vulnerablen Population und
- *last but not least* das Suchtpotenzial.

In den USA haben sich an verschiedenen Behandlungseinrichtungen sogenannte „Ketamine-Clinics“ etabliert, um diese Behandlungsmethode in einem qualifizierten Setting Patienten zur Verfügung zu stellen. In Europa ist diese Art des Behandlungssettings noch nicht üblich. Es wäre jedoch überlegenswert, dass sogenannte „Brain-Health Centers“ eingerichtet werden, an die sich Patienten mit Depressionen bzw. bestehender Suizidalität wenden können, um eine rasche antidepressive bzw. eine anti-suizidale Therapie zu erhalten. Diese „Brain-Health Centers“ könnten analog zu einem physikalischen Institut eingerichtet werden und z. B. neben der Ketamin-Therapie auch Methoden wie die transkranielle Magnetstimulation, Lichttherapie bzw. Neurofeedback anbieten. Dadurch würde den psychiatrischen Erkrankungen auch ein Stigma genommen und vor allem bei Patienten mit Depressionen bzw. mit suizidalen Symptomen eine rasche Besserung erreicht werden.

Weiters würde auch zum Ausdruck gebracht werden, dass die Symptomatik nicht kausal in Lebensumständen zu suchen ist, sondern einem Krankheitsbild wie jedem anderen in der Medizin zuzuordnen ist. Viktor Frankl hat dies in den 1950er Jahren so schön ausgedrückt, indem er schreibt „Die Person schlummert hinter den Mauern der Erkrankung“ und nachdem die Mauer der Erkrankung entweder ganz oder teilweise durch eine rasch wirksame Therapie abgetragen ist, kann man mit dem Menschen, der Person, psychotherapeutische Gespräche führen, um eventuell den Lebensstil zu verändern bzw. Behinderungen, die aus der Krankheit entstanden sind, adäquat zu begegnen – wie

es auch bei anderen medizinischen Erkrankungen der Fall ist.

Die Ketamin-Therapie zeigt uns auf, dass neben der monoaminergen Theorie (Serotonin, Noradrenalin und Dopamin betreffend) auch weitere Mechanismen bei der Pathophysiologie der Depression, nämlich das glutamaterge System (insbesondere NMDA- und AMPA-Rezeptoren) von Bedeutung sind. Interessanterweise konnten Studien der Wiener Klinik zeigen, dass Ketamin bei therapeutischen Dosen keine relevante Bindung am Serotonintransporter aufweist – ein Wirkmechanismus, der für einen Großteil der zurzeit verfügbaren Antidepressiva, insbesondere SSRIs, wesentlich ist [4]. Der rasche antidepressive Effekt von Ketamin wird mit hoher Wahrscheinlichkeit über neurotrophe Faktoren wie BDNF vermittelt, wie in Tierversuchen gezeigt werden konnte [5].

Die Therapie mit Ketamin ist ein Anfang, dafür weitere Antidepressiva mit einem vergleichbaren Mecha-

nismus zu untersuchen und sie für die Patientenbehandlung verfügbar zu machen.

#### Literatur:

1. Berman RM, Cappiello A, Anand A, Oren DA, et al. Antidepressant effects of ketamine in depressed patients. *Biol Psychiatry* 2000; 47: 351–4.
2. Kraus C, Rabl U, Vanicek T, Carlberg L, et al. Administration of ketamine for unipolar and bipolar depression. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2017; 21: 2–12.
3. Krystal JH, Sanacora G, Duman RS. Rapid-acting glutamatergic antidepressants: the path to ketamine and beyond. *Biol Psychiatry* 2017; 73: 1133–41.
4. Spies M, James GM, Berroterán-Infante N, Ibeschitz H, et al. Assessment of ketamine binding of the serotonin transporter in humans with positron emission tomography. *Int J Neuropsychopharmacol* 2017; (submitted for publication).
5. Li N, Lee B, Liu RJ, Banas M, et al. mTOR-dependent synapse formation underlies the rapid antidepressant effects of NMDA antagonists. *Science* 2010; 329: 959–64.

#### Korrespondenzadresse:

*o. Univ. Prof. Dr.h.c.mult. Dr.med. Siegfried Kasper  
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Medizinische Universität Wien  
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20  
E-mail: sci-biolpsy@meduniwien.ac.at*

# 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](#)