



Depression

“ eine Geißel des 21. Jahrhunderts“

In den letzten Jahren kann auch in der hausärztlichen Praxis die Tatsache der Zunahme der depressiven Verstimmung bzw. der Depression sei es endogen oder reaktiv- bestätigt werden. Nach Schätzungen der WHO wird die Depression im Jahr 2020 in den Industrieländern an zweiter Stelle nach den Herz- und Kreislauferkrankungen stehen. Das ist eine erschreckende Vorausschau. Die Gründe hierfür sind sehr vielfältig: das soziale bzw. psychosoziale Umfeld, der zunehmende Leistungsdruck bei verringerter Wochenarbeitszeit, eine Lebensweise, die oft zu Überforderungen führen kann, das Gefühl unüberwindbarer Lebenshindernisse, zu geringe Selbstverantwortung, und viele mehr.

In der Allgemeinpraxis wird die Diagnose einer Depression relativ spät gestellt. Schätzungen gehen davon aus, dass nur etwa die Hälfte der Depressionen vom Hausarzt erkannt werden. Eine Erschwernis für die hausärztliche Diagnose stellt sicherlich die so genannte larvierte Depression dar, bei der sich hinter körperlichen Symptomen die eigentlich depressive Episode verbergen kann. So werden oft unzählige Untersuchungen durchgeführt, um die Ursache der Beschwerden abzuklären. Erst wenn diese ohne Befund sind, wird der psychische Aspekt angesprochen. So geben Angaben zu Tagesschwankungen mit dem Morgentief und Abendhoch erste Hinweise auf eine eventuell bestehende Depression.

Der **Symptomenkreis** der Depression bietet ein vielfältiges Bild: unklare Müdigkeit, Konzentrationsstörungen, Einschränkung der Denk- und Entscheidungsfähigkeit, sinnloses Gedankenkreisen, Schlafstörungen, depressive Stimmung, Freudlosigkeit, Antriebsstörung, Interessenlosigkeit Appetitminderung mit Gewichtsabnahme, auch Gewichtszunahme aber auch übersteigerte Reizbarkeit, Ängstlichkeit oder Panikgefühle.

Erst wenn Schuldgefühl, negatives Selbstwertgefühl, negative Zukunftsperspektiven vom Patienten geäußert werden, wird die Sichtweise für die Diagnose klarer. Hinzu kann die fehlende Fähigkeit zu Freude oder Trauer bis hin zum Gefühl der Gefühllosigkeit oder inneren Leere kommen. Es wird eine völlige Sinnlosigkeit des Lebens angegeben, die in schweren Krisen und Episoden bis hin zu Suizidalität führen kann.

Somit wird deutlich, dass die Diagnosestellung durch das breit gefächerte und facettenreiche Symptomspektrum erschwert wird und die eigentliche Diagnose der Depression häufig erst durch den Fachkollegen gestellt wird.

Ein entsprechend kurzer Weg zur Diagnoseauffindung führt über die Anzahl der **Hauptsymptome** wie depressive Stimmung, Freudlosigkeit, Antriebsstörung und Interessenlosigkeit oder **Nebensymptome** wie Appetitminderung, Schlafstörung, Suizidgedanken, Schuldgefühl, negatives Selbstwertgefühl, negative Zukunftsperspektiven sowie mangelnde Konzentration zur Diagnose. Liegen 2-3 Hauptsymptome vor oder 3-4 Nebensymptome kann von einer depressiven Episode gesprochen werden.

Diagnosestellung

Gegenwärtig ist wissenschaftlich für die Diagnosestellung der ICD-10 Schlüssel verbindlich. Die Auflistung ist nach dem Verhalten des Patienten eingeteilt.

Nicht berücksichtigt bisher sind die hormonelle Lage, der Zustand der Zähne und die Problematik von Zahn - und Zahnersatzmaterialien , die strukturelle Situation des Körpers sowie die Versorgung des Körpers mit notwendigen Funktionsstoffen sowie seine Verarbeitung und Entgiftungskapazität. Diesbezüglich lassen sich mittlerweile aussagekräftige Laboruntersuchungen durchführen. (Progesteron ,Zink , Selen, Vitamin B , Vitamin D, Q10 , ATP- Produktion in den Mitochondrien)

Neurobiologischer Regelkreis

Im Allgemeinen kann davon ausgegangen werden, dass die Depression im weitesten Sinne eine Störung des Stress-Systems bzw. der neurobiologischen Faktoren ist. Sie beruht auf einer Regelkreisstörung der Hypothalamisch-Hypophysären-Nebennieren-Achse. Der Hypothalamus produziert den CRF (Corticotropin Releasing Factor), der auf die

Hypophyse steuernd einwirkt. In dieser wird entsprechend ACTH gebildet, das wiederum regulierend in der Nebenniere eingreift, um Cortisol zu produzieren.

Unter Stress verändert sich dieser Regelkreis. Der Hypothalamus produziert verstärkt CRF, dem entsprechend wird in der Hypophyse die ACTH-Bildung angekurbelt und in der Nebenniere vermehrt Cortisol gebildet. Neuere Forschungen zeigen, dass diese Glucocorticoiderhöhung zu Störungen der kognitiven Verarbeitungsprozesse im Hippocampus des limbischen Systems führt, und auch die Neuroneogenese wird negativ beeinflusst.

Zudem ist der Zytokin-Regelkreis mit einem normalerweise stabilen TH1, TH2 und TH3 Gleichgewicht in der Depression gestört. Die proinflammatorischen TH1-Zytokine werden verstärkt, hingegen die antiinflammatorischen TH2-Zytokine sowie die TH3-Zytokine als Regulatoren vermindert produziert. Somit ergibt sich eine TH1-Lastigkeit in Richtung Entzündungsstoffwechsel. Dieses Ungleichgewicht der TH1 und TH2-Balance hat zusätzlich Auswirkung auf den Tryptophanstoffwechsel. Tryptophan als Vorläufer des Serotonins wird durch das Enzym IDO metabolisiert und tritt auch in den Kynureninstoffwechsel ein, der seinerseits über 2 Hauptenzymwirkungen die Neuroprotektion bzw. die Neurodegeneration beeinflusst. Wenn in der Depression die TH1-Lastigkeit vorliegt, wird zum einen der Metabolismus der serotonergen Neurotransmitter verändert und zum anderen wird die Neurotoxizität der Nervenzellen erhöht.

Medikamentöse Therapiemöglichkeiten

Aktuell werden 7 Klassen von Antidepressiva unterschieden: Selektive Serotonin- Wiederaufnahmehemmer (SSRI), Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) Selektive Serotonin-und Noradrenalin Wiederaufnahmehemmer (SNRI), Noradrenerges und spezifisch serotoneres Antidepressivum (NaSSA) ,Reversible Monoaminoxidase-A-Inhibitoren (RIMA), Selektive Dopamin “ und Noradrenalin -Wiederaufnahmehemmer (NDRI) sowie MT-Agonist oder 5HT2c-Antagonist, das Agomelatonin.

Die Wirkungsweise aller angeführten Antidepressiva beeinflussen entsprechende Stoffwechselabläufe im Hirn wie die Erhöhung von Noradrenalin und Serotonin, aber auch die Blockade bestimmter Transportproteine für Neurotransmitter sowie auch verbesserte Bildung von neurotrophen Zytokinen und somit Aktivierung der Neuroneogenese.

2012 zeigt eine kanadische Metaanalyse (Hackham D.G.,Mrkobrada M. Neurology 2012, 79:1862) mit Daten von mehr als einer halben Millionen Menschen, dass unter SSRI-Therapie intrazerebrale Blutungen um 40% häufiger auftreten. Unter Antikoagulanzen und SSRI-Einnahme stieg das Hirnblutungsrisiko um weitere 56%. Auch unangenehme Nebenwirkungen der Antidepressiva oder Interaktionen mit andern Arzneien führen immer wieder dazu, nach Alternativen zu suchen, um zumindest eine Reduktion der Antidepressiva zu ermöglichen.

Die **Mikroimmuntherapie** stellte eine wirksame und auch nebenwirkungsfreie Möglichkeit dar, um zumindest eine Medikamentenreduktion zu erreichen. Leider wird sie heute noch zu wenig eingesetzt.

Wie bereits der Name Mikroimmuntherapie ausdrückt, erfolgt der Behandlungsansatz direkt im Netzwerk des Stoffwechsel-Hormon-Immunsystems. Ziel ist es dabei, dem Regelwerk Immunsystem eine Unterstützung zu geben, damit ein “Reset“ in die geregelten, effizienten und funktionierenden Abläufe erfolgen kann. Durch den gezielten Einsatz immunkompetenter Moleküle nach der Arndt-Schultz Regel in Verdünnung und Potenzierung liegt das Wirkspektrum im physiologischen Informationsbereich. In die beschriebene Regelkreisstörung der Hypothalamisch-hypophysären-Nebennieren“Achse, in die Regulation der TH1-TH2 und TH3 “Zytokine sowie in die Regulation des Kynureninmetabolismus und in die Neuroneogenese wird eingegriffen. Die Regulation der Hypothalamischen-Hypophysären-Nebennieren-Achse erfolgt durch den Einsatz von CRF in einer hohen C27-Potenzierung, um den Cortisollevel zu senken.

Der Ausgleich der Dysbalance der Zytokine erfolgt mit dem Komplexmittel **Labo™Life 2L DEP** durch Gabe hoch potenziertes proinflammatorischer Zytokine TH1 in IL-1^β-C27, IL-6-C17, IL-12-C17, IFN^γ-C27, TNF^α-C27 und modulierend IL-2-C9, um die TH1-Zytokine abzusenken. Im Gegensatz hierzu erfolgt die Gabe einer niedrigen Potenzierung des TH2-Hauptzytokins IL-4 in C5 und modulierend dazu IL-10 in C9 mit dem Ziel einer Erhöhung der TH2-Zytokine. Da auch TH3 erniedrigt ist und als Regulator von TH1 und TH2 gilt, wird TGF^β in einer C4-Potenzierung eingesetzt, um auch hier einen Anstieg zu erreichen.

Über die Regulation der Zytokine wird gleichzeitig der Kynureninmetabolismus ausgeglichen, da nun die Balance der TH1 und TH2-Zellen wieder vorhanden ist. Somit ist auch das Gleichgewicht zwischen Neuroprotektion und Neurodegeneration hergestellt.

Die Stimulation der Neuroneogenese erfolgt durch den Einsatz von NT-3 und NT-4 (Neurotrophin)-C4 in niedriger Potenzierung für die Differenzierung und das Überleben der Neuronen sowie für das axonale Wachstum, da Neurotrophine eine wichtige Rolle bei der Übertragung der Neurotransmitter zwischen den einzelnen Neuronen spielen.

Der Zusatz von EPO in C4 rundet die Zusammensetzung des Komplexmittels **Labo™Life 2L DEP** ab, da die Durchblutung verbessert wird und wie in neueren Studien beschrieben dem Erythropoitin eine neuroprotektive und auch neurotrophe Wirkung zugeschrieben wird.

Somit stellt die Therapie mit der Mikroimmuntherapie eine sinnvolle, sanfte, nebenwirkungsfreie aber wirkungsvolle, in den beschriebenen Stoffwechsel eingreifende, Therapie dar. Allerdings sollte die Basis auch hierfür die oben beschriebenen notwendigen Untersuchungen sein (siehe Diagnosestellung) .

Siehe auch Merkblatt Nachtschlafqualität / Osteoporose