

Wie entstehen aus Stressbelastung Burn-Out und Depression?

Nach einem Vortrag von Florian Holsboer, Direktor des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie

gehalten anlässlich der Jahrestagung des Arbeitgeberverbandes der
Versicherungsunternehmen für die Personalvorstände der deutschen Assekuranz,

am 13. Juni 2012 in Rottach

Das Klagen, man hätte „zu viel Stress“ oder jemand „mache einem Stress“ ist fester Bestandteil unserer Umgangssprache geworden. Wir machen sogar „Stresstests“, um die Widerstandskraft von Finanzinstituten zu prüfen und wenn jemand, der beruflich hoch belastet war, den Erwartungen nicht entspricht oder erkrankt, dann resümieren wir, das war „halt zu viel Stress für ihn oder sie“. Für ältere Menschen sei es eine große Stressbelastung, sich in einer immer komplexeren Welt zurechtfinden zu müssen, vor allem, wenn die geistige Leistungskraft nachlässt. Aber auch die Jüngsten haben Stress: Vor kurzem warnte ein Arzt in der FAZ vor der Betreuung von Kindern in Kindertagesstätten. Die außerfamiliäre Betreuung kleiner Kinder führe zu einer dauerhaften Stressbelastung, die krank machen könnte. Überall und in jedem Alter scheint der Stress also eine bedrohliche Sache zu sein.

Dabei ist die Stressreaktion an sich einer der wichtigsten Mechanismen, die in unserem Körper ablaufen, hilft sie uns doch, uns an Gefahren anzupassen und dabei Schaden für den Körper zu vermeiden. Von Charles Darwin (1809-1882) haben wir gelernt: „Es sind nicht die Stärksten einer Spezies, nicht die Intelligentesten, sondern diejenigen, die am schnellsten auf Veränderungen reagieren können, die sich in der Evolution durchsetzen“. Die erfolgreiche Bewältigung von Stress-Situationen, ja die Entwicklung von Stresstoleranz oder Resilienz führt zu Selektionsvorteilen und damit zur Artbildung im Tierreich. Das ist innerhalb der menschlichen Gesellschaft nicht anders: Nicht die Intelligentesten oder die mit dicken Muskeln bepackten setzen sich in Führungspositionen durch, sondern diejenigen, die unter psychischen Belastungssituation die Fähigkeit besitzen, Ruhe zu bewahren und dabei doch rasch und zielorientiert zu agieren. Stress, wie wir ihn in etwa bei der Lektüre eines Kriminalromans oder bei einem wichtigen Fußballspiel erleben, versetzt uns subjektiv in einen Zustand der intensiven Anspannung, den wir durchaus positiv erleben. Wird dagegen die Konfrontation mit einer Stress-Situation zu einem Dauerzustand, an den wir uns nicht anpassen vermögen, kann aus dem angenehmen Anspannungsgefühl ein Risiko für den ganzen Körper entstehen. Mit ganzem Körper meine ich alle Organe, auch das Gehirn, in dem neben vielen anderen Kontrollfunktionen auch psychische Funktionen reguliert werden. Das

Gehirn ist Entstehungsort von Befinden und Verhalten, von Liebe und Hass, von Schlaf und Wachheit, von Stress, Angst und Depression. Durch geringfügige Veränderungen der Hirnfunktionen wie Durchblutungsstörungen, etwa nach einem Schlaganfall, bei Gehirninfectionen oder bei chronischen Entzündungen wie der Multiplen Sklerose können diese Funktionen gravierende Veränderungen auslösen. Das gilt auch nach chirurgischen Eingriffen, etwa bei der Beseitigung eines Hirntumors, bei anderen Missbildungen des Gehirns, aber auch durch verschiedene Medikamente. Erkrankungen, die nicht mit den heute zugänglichen Labormethoden auf einen der genannten Mechanismen zurückgeführt werden können, also nicht mit den verfügbaren Methoden der Medizin objektivierbar sind, nennt man psychische und stellt sie den somatischen gegenüber. Dabei ist es nur eine Frage des biomedizinischen Fortschritts, bis wir mit dem „molekularbiologischen Mikroskop“ in der Lage sein werden, auch diejenigen krankheitsverursachenden Mechanismen von Angst, Depression, Schlafstörungen oder Psychosen zu identifizieren. Bis dahin werden wir weiter mit dem Begriff der Psychosomatik leben, der ja von vielen als germanische Weiterentwicklung des von René Descartes (1596-1650) begründeten Leib-Seele-Dualismus empfunden wird. Tatsächlich stammt der Begriff „Psychosomatik“ aus Deutschland. Der Psychiater Johann Christian August Heinroth (1773-1843) begründete ihn inmitten der kulturgeschichtlichen Epoche der Romantik.

Und irgendwie scheint die Romantik in Deutschland noch immer fortzubestehen. Hier wurde die Botanisiertrommel erfunden und hier werden weltweit die meisten auf Kräuterbasis zubereiteten Medikamente gegen Erkrankungen aller Art, vor allem auch gegen psychische eingenommen. Wir müssen darauf achten, dass sich unter der Flagge Psychosomatik nicht eine Art „Psychiatrie light“ etabliert, die all diejenigen Patienten umorgt, die auch ambulant oder in Tagkliniken behandelt werden könnten. Wenn sich psychiatrische Rehabilitationskliniken oft psychosomatische Kliniken nennen, dann habe ich nichts dagegen, allerdings ist ihre Hauptaufgabe, diejenigen in Akutkliniken behandelten Patienten weiter zu versorgen, die zwar die Akutbetreuung nicht mehr brauchen, die zur Stabilisierung und vollständigen Wiederherstellung ihrer psychischen Gesundheit und ihrer Arbeitsfähigkeit noch einer stationären Weiterbehandlung bedürfen. Weil Psyche in den Zellen des Gehirns generiert wird und diese Zellen somatische Zellen sind, also Zellkörper, die unsere Hirnfunktion ausüben, ist der Begriff „Psychosomatik“ strenggenommen eine Tautologie, weil er zwei gleichbedeutende Wörter wiederholt. Dennoch scheint es mir unter klinischen Gesichtspunkten durchaus akzeptabel, wenn man dies nicht so streng sieht, weil es Patienten mit psychischen Erkrankungen schwer fällt, preiszugeben, sie befänden sich in einer

psychiatrischen Klinik, Psychosomatik klingt da besser. Diese Bezeichnung hat eine hohe Akzeptanz, während der Begriff Psychiatrie negativ besetzt ist.

Um zu verstehen, wie andauernder Stress, an den wir uns nicht anpassen können, schweren Krankheiten den Weg bereitet, will ich Ihnen in einem kurzen Exkurs in die Neurobiologie veranschaulichen, was im Falle einer solchen Stressreaktion in unserem Gehirn passiert:

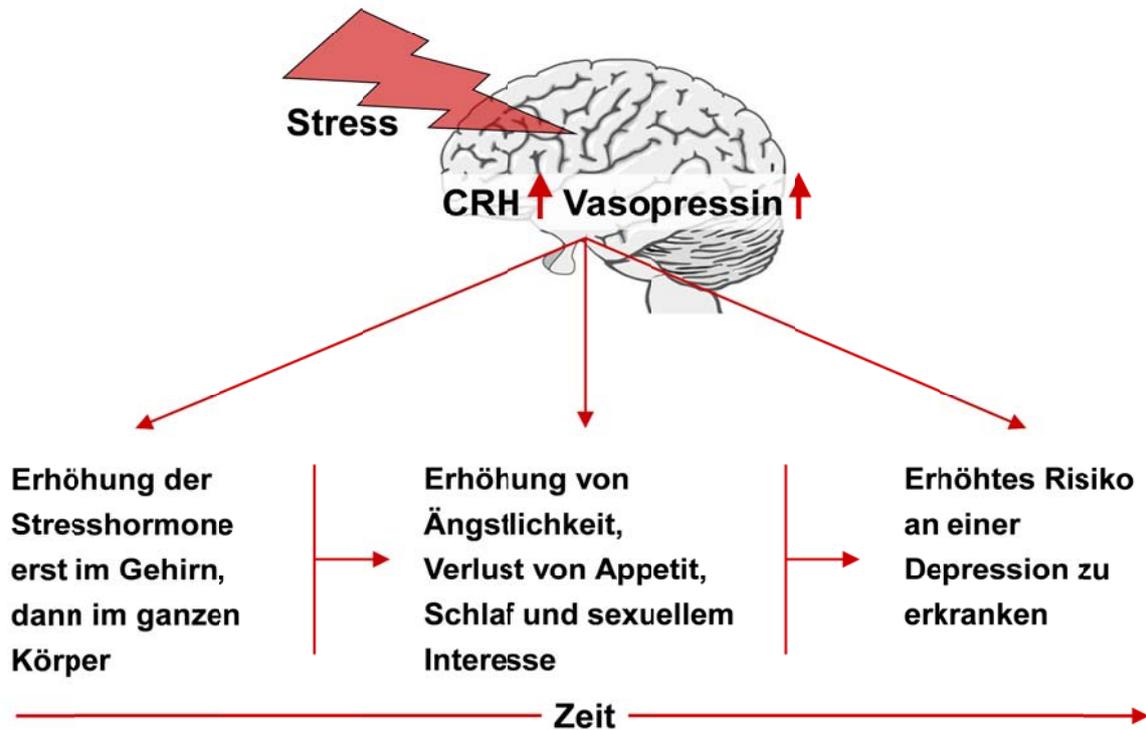
Über unsere Sinnesorgane nehmen wir alle in unserem Umfeld stattfindenden Situationen wahr, bewerten sie bewusst oder unbewusst durch Vergleich mit Informationen, die in unserem Gehirn gespeichert sind, aber auch mit unseren Instinkten. Ist das Ergebnis, dass eine Gefahr droht, setzt unser Gehirn aus Nervenzellen, den Neuronen, chemische Moleküle frei, die eine Vielzahl unterschiedlicher Verhaltensweisen auslösen. Dazu zählen erhöhte Angst, Wachheit und Unterdrückung von Schlaf, Appetit und Sexualtrieb. Dies sind alles sehr sinnvolle Anpassungsvorgänge, die uns helfen, uns auf die Bewältigung der bedrohlichen Situation zu fokussieren. Forscher am Max-Planck-Institut für Psychiatrie haben über viele Jahre hinweg das ganze Repertoire der Neurowissenschaften ausgeschöpft, um herauszuarbeiten, dass es zwei Stresshormone des Gehirns sind, die all die genannten Stressanpassungen koordinieren. Diese beiden Stresshormone des Gehirns, abgekürzt CRH und Vasopressin, erhöhen auf indirektem Wege auch das Stresshormon Kortisol, das uns hilft, die Blutzuckerkonzentration ansteigen zu lassen. Dies ist sehr wichtig, denn Zucker ist der zentrale Energielieferant all unserer Zellen, gerade auch der Gehirnzellen und diese sind besonders hungrig: 20% der Energie, die wir durch Nahrungsmittel zu uns nehmen, werden von unserem Gehirn verbraucht. Und dies, obwohl unser Gehirn mit 1,4 kg nur rund zwei Prozent unseres gesamten Körpergewichts ausmacht. Unter Stressbedingungen ist es daher nützlich, wenn dank der Kortisolerhöhung die Energiezufuhr rasch verbessert wird und nicht erst schwere Mahlzeiten verdaut werden müssen.

Nach Beendigung der Stressexposition regeln sich alle Anpassungsvorgänge wieder auf die Ausgangslage zurück, Kortisolwerte, Puls und Blutdruck sind wieder normal, die Angst ist vergangen und der Appetit und die Freude an anderen lustvollen Dingen kommen wieder zurück. Wenn die Stressbelastung aber zu einem Dauerzustand wird, an den sich der Einzelne nicht anpassen kann, kommt es zu Problemen. Puls und Kreislauf werden dauerhaft erhöht, Herzbeschwerden nehmen zu, man wird anfälliger für Infekte, es entstehen Angstzustände, Schlafstörungen und schließlich Depression.

Stress erhöht die Freisetzung von Eiweißmolekülen aus Nervenzellen, die uns "fit" zum Bewältigen der bedrohlichen Situation machen



Max-Planck-Institut für Psychiatrie



Zahlreiche epidemiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass eine unzulänglich behandelte Depression in der Lebensmitte das Risiko im Alter an dem Morbus Alzheimer, der Parkinson'schen Erkrankung oder dem Diabetes mellitus zu erkranken vervielfacht. Besonders eindrucksvoll ist das Ausmaß, in dem die Depression auf das bereits erkrankte Herz-Kreislaufsystem einwirken kann. Bei denjenigen Menschen, bei denen nach einem Herzinfarkt das Vollbild der Depression vorliegt, dieses als normales Bedauern über das gravierende Ereignis fehlgedeutet und mithin nicht erkannt wird, ist das Risiko eines erneuten Infarktes innerhalb von sechs Monaten um das 3,7fache erhöht. Tatsächlich ist die Depression ein den erhöhten Blutfettwerten oder dem Bluthochdruck gleichwertiger Risikofaktor.

Klinische Charakteristika der Depression



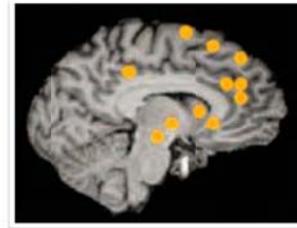
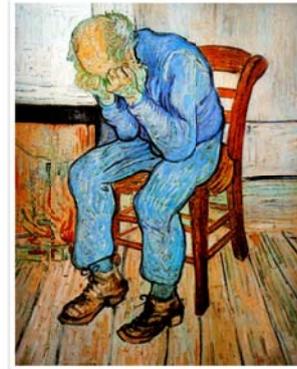
Max-Planck-Institut für Psychiatrie

Klinische Symptome

- Extrem traurige Stimmung
- Denkstörungen
- Antriebslosigkeit
- Schlafstörung
- Angst
- Hoffnungslosigkeit
- Suizidgedanken

Laboruntersuchungen

- Hormonuntersuchung
- Schlaflabor
- Bildgebende Verfahren, „Kernspin“
- Metabolitenprofile
- Proteinbiomarker
- Genaktivitätsmessungen (mRNA)
- Genvarianten



Die typischen Symptome einer Depression sind die traurige Verstimmung, von der ein Patient sich nicht lösen kann, das Denken ist eingeschränkt, auf depressive Inhalte fixiert, er hat keine Initiative, keinen Antrieb mehr. Der Schlaf ist schlecht, der Patient schläft unruhig und wacht morgens viel früher als sonst auf und fühlt sich vom Schlaf nicht erholt. Im Fortgang der Erkrankung dominieren unbestimmte Angst, Grübeln bis hin zur Hoffnungslosigkeit und dem Wunsch, nicht mehr leben zu wollen. Tatsächlich ist die Depression auch eine potentiell tödliche Erkrankung. Im Jahr 2010 sind in Deutschland offiziell 10.000 Menschen durch Suizid aus dem Leben geschieden, unter den verbleibenden 25.000 Menschen, die auf natürliche Weise (Vergiftungen, Unfall etc.) ums Leben kamen, befinden sich mindestens – so schätzen Experten – noch einmal 5.000 Suizidopfer. Tatsächlich ist bis zum 40. Lebensjahr der Suizid neben dem Unfalltod die häufigste Todesursache in Deutschland.

Nun hat sich in den letzten Jahren zwischen die chronische Überforderung durch Stress und die dadurch hervorgerufene Depression eine neue Diagnose geschoben: das „Burn-Out-Syndrom“. Plötzlich schien mit großer Abruptheit eine bisher unbemerkte Epidemiologie zum Vorschein gekommen zu sein. Die Medien waren voll mit Artikeln über den Burn-Out, Wissenschaftler, Künstler, Politiker, Fußballtrainer und Fernsehköche outeten sich. Sie

schrieben Bücher und gaben Interviews. Deutschland schien das Land der Überforderten zu sein. Unternehmen wurden ermahnt, das Massenleiden „Burn-Out“ doch bitte ernst zu nehmen. Die Nervenärztlichen Berufsverbände waren über die Modediagnose verärgert und gaben Stellungnahmen ab, wonach es sich beim Burn-Out in Wirklichkeit um die Depression handeln würde. Diese Feststellung ist sicher richtig, allerdings sollten auch wir Nervenärzte hier eher gelassen bleiben und uns nicht über die Schaffung dieser Modediagnose „Burn-Out“ ärgern. Falls Patienten mit psychischen Beschwerden zum Arzt gehen, wenn sie meinen, einen „Burn-Out“ zu haben, ist mir das recht. Mit der Sorge vor der Diagnose Depression würden viele wegen des damit verbundenen Stigmas diesen nicht Schritt wagen. Es kommt ja auf die Beschwerden an, die ein Patient hat und nicht darauf, wie wir dies diagnostisch kategorisieren.

Derjenige Aspekt, der eher Grund zur Sorge gibt, hängt wieder mit dem Problem des Stigmas zusammen: Der Patient mit „Burn-Out“ ist derjenige, der alles gegeben hat, der gebrannt hat für die Firma und für die Familie. Burn-Out ist in diesem Sinne nicht stigmatisierend, vielmehr ist er ein kaleidoskopartiges Beschwerdebild, das die Schuld seiner Entstehung anderen zuweist, und mithin moralisch entlastet. Bei der Depression ist dies anders, da steht die Frage nach Versagen, nach Schwäche im Raum, der Betroffene hat es eben nicht geschafft.

Es war der amerikanische Psychoanalytiker Herbert Freudenberg (1926-1999), der mit Burn-Out den psychischen und physischen Abbau ehrenamtlicher Mitarbeiter sozialmedizinischer Hilfsorganisationen beschrieb. Das Burn-Out-Syndrom ist also aus der Arbeitspsychologie hergeleitet und wird demnach als Folge chronischer Stressbelastung am Arbeitsplatz gesehen.

Gegenüberstellung Burnout und Depression



Max-Planck-Institut für Psychiatrie

Burnout **Arbeitspsychologisches** **Konstrukt:**

Chronische Überlastung und Stress bei der Arbeit

- **Emotionale Erschöpfung**
- **Depersonalisation/Zynismus**
- **Verminderte subjektive Leistungsbewertung**

Depression **Klinische Diagnose:**

Oft, aber nicht immer durch Stressoren ausgelöst

- **Depressive Stimmung**
- **Interessenverlust, Freudlosigkeit**
- **erhöhte Erschöpfbarkeit**
- **Antriebsminderung**
- **Schlafstörungen**

Kernsymptome sind emotionale Erschöpfung, gefühllose, abgestumpfte Reaktion auf Bedürfnisse von Klienten und Patienten. Schließlich die verminderte subjektive Bewertung der eigenen Leistung. Die meisten Stress- und Depressionsforscher sind sich darüber einig, dass eine differentialdiagnostische Abgrenzung von Burn-Out und Depression nicht sinnvoll ist. Eine Diagnose hat den Zweck, den Kliniker bei Therapieentscheidungen und Prognoseeinschätzungen zu unterstützen. Die Unterscheidung von Burn-Out und Depression hilft hier weder für den einen noch für den anderen Zweck weiter. Was man heute Burn-Out nennt, hieß früher Erschöpfungsdepression.

Der Begriff Burn-Out klingt zwar so, als sei er international etabliert, aber außerhalb Deutschlands ist der Burn-Out wenig bekannt. Zwar findet sich in dem internationalen statistischen Klassifikationsschema für Krankheiten, dem ICD-10, schon am Rande der Begriff Burn-Out. Allerdings fehlt jegliche Definition, was denn darunter zu verstehen ist, Burn-Out wird in dem von der Weltgesundheitsorganisation herausgegebenen Manual in den Rang der Bedeutungslosigkeit versenkt. In dem in den Vereinigten Staaten und in dem weltweit in der Forschung heute primär angewandten Manual, dem DSM-IV, kommt Burn-Out gar nicht vor. In der im nächsten Jahr erscheinenden neuen Auflage, dem DSM-V wird

man Burn-Out vergeblich suchen. Findet die bei uns so intensiv gefühlte Epidemie in den USA gar nicht statt? Verausgaben sich die Amerikaner nicht im Job oder in der Doppelbelastung aus Job und Familie?

Es ist eine immer wiederkehrende Frage, ob nun gerade unsere jetzige Zeit so besonders stressbelastend sein kann, ob der Burn-Out eine Art Zeiterscheinung der enormen Arbeits- und Stressbelastung geschuldet ist. Betrachten wir die Durchschnittszahlen des statistischen Bundesamts, dann arbeiten wir im Jahr 1.600 Stunden, damit bleiben immerhin noch 7.100 Stunden zum Ausruhen übrig. In Deutschland beträgt die durchschnittliche Arbeitszeit 30 Stunden pro 5-Tage-Woche und 31 Tage Urlaub, dazu kommen noch die vielen Feiertage. Da drängt sich schon die Frage auf, ob es nicht in früheren Zeiten da mehr Grund zum Burn-Out gegeben hätte als heute. Auch die Frage, weshalb die „Burn-Out-Krankheit“ eine spezifisch deutsche ist, drängt sich bei dem Vergleich der deutschen Arbeitsbedingungen mit denen beispielsweise in den USA nicht auf. Dort arbeiten die Menschen pro Jahr wesentlich länger, die Jobs sind auch nicht sicherer und die Arbeitsbedingungen eher schlechter. Warum brennen die Amerikaner dann nicht aus und wir schon?

Ein anderer wesentlicher Aspekt ist folgender: Viele Menschen sind im Vergleich zu früheren Generationen anspruchsvoller, wollen hoch hinaus, orientieren sich am Beispiel derer, die es geschafft haben, sich aus bescheidenen Verhältnissen zum Filmstar, Finanzmogul oder Vorstands eines großen Unternehmens hochzuarbeiten. Das aus den USA überlieferte Märchen „vom Tellerwäscher zum Millionär“ scheint realisierbar geworden zu sein. Das hohe Ziel verleitet aber zur chronischen Überforderung, zum Überschreiten der eigenen Leistungsgrenzen.

Im sicheren Hafen unseres Sozialstaats geschehen nun zwei Dinge: Erstens: Man nimmt erhebliche Belastungen in Kauf, vernachlässigt die Selbstsorge durch Vorsorge und wälzt die Risiken für die eigene Gesundheit auf die Solidargemeinschaft ab. Mithin sind die besonders Burn-Out-Gefährdeten diejenigen, die zu der immer kleiner werdenden Gruppe zählen, die tatsächlich immer mehr arbeiten, sich chronisch überfordern, die „Dauererreichbaren“, die die Verantwortung für ihre eigene Gesundheit outsourcen. Ferner verschiebt sich die Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit: Was früher als altersbedingte „Abnutzungserscheinung“ galt und solche eben ertragen wurde, wird heute nicht mehr toleriert. So muss es nicht verwundern, wenn man hört, 30-40% der deutschen Bevölkerung leide irgendwann in seinem Leben an einer psychischen Störung. Ernst nehmen braucht man solche Feststellungen nicht, aber nachdenklich machen sie schon, besonders, wenn sie kritiklos aufgenommen werden.

Vor allem deshalb, weil die wirklich schwer kranken Menschen mit ihren Leiden in der Masse untergehen, ja ihr Problem trivialisiert wird.

Ob psychische Erkrankungen überhaupt weltweit zunehmen, ist schwer beurteilbar. In der Psychiatrie verfügen wir noch nicht über Diagnoseschemata, die es erlauben würden, mit hoher Objektivität das Vorliegen eines Krankheitsbildes über lange Beobachtungszeiträume hinweg zu dokumentieren. Die noch vor Jahren gültigen Diagnosemanuale werden im nächsten Jahr durch eine Neuauflage abgelöst, die sage und schreibe 150 Diagnosen mehr enthält als die noch vor mehr als zehn Jahren gültigen Schemata. Wir sind bei der Diagnosestellung ausschließlich auf die verbal kommunizierte Information und das Ausdrucksverhalten angewiesen. Dies wird dann in einem Art Checklistenverfahren in Diagnostikmanuale übertragen und bei Erfüllung einer gewissen Punktzahl stellen wir fest, hier liegt eine Krankheit mit der einen oder anderen Bezeichnung vor. Bei dieser Vorgehensweise und immer neuen Diagnoseschemata müssen wir uns nicht wundern, dass wir nicht in der Lage sind, die Frage, ob die psychischen Erkrankungen zunehmen und wenn ja, welche, zuverlässig zu beantworten. Was mit Sicherheit zunimmt, sind die Anzahl der Erkrankungen in den Diagnostikmanuale, ob die Menschen selbst hier mitgehalten haben und auch häufiger erkrankt sind, wage ich zu bezweifeln. Sicher ist aber, dass wir heute erfreulicherweise eine Situation haben, der zufolge immer mehr Menschen wegen ihrer psychischen Beschwerden zum Arzt gehen und sich behandeln lassen. In diesem Falle wird die Diagnose vom Arzt dokumentiert und gelangt anonymisiert auch zum Statistischen Bundesamt, das ganz korrekt eine Krankheitszunahme vermerkt. Hier hat die Modediagnose „Burn-Out“ also tatsächlich Gutes bewirkt, ebenso auch die vielen Prominenten, die bereit waren, über ihre Depression, Angsterkrankung oder andere psychische Beschwerden in der Öffentlichkeit zu sprechen.

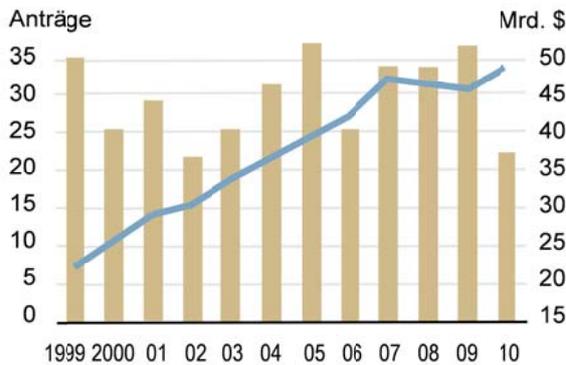
Die zunehmende Akzeptanz psychischer Krankheiten hat der Pharmazeutischen Industrie einen enormen Markt geöffnet. Die Medikamente, die wir bei Depression, Angsterkrankungen, Burn-Out und Schlafstörungen einsetzen, haben weltweit einen jährlichen Umsatz von über 50 Milliarden Euro erzielt. Dennoch vollzieht sich derzeit in der Pharma-Industrie ein Wandel, der dramatisch ist und erhebliche Konsequenzen für die Krankenversorgung und die Versicherungsindustrie nach sich zieht:

Die Pharmaforschung ist teuer und nicht mehr profitabel



Max-Planck-Institut für Psychiatrie

Mehr Aufwand führt nicht zu mehr Erfolg



Sinkende Profitabilität



■ Anzahl bei der FDA eingereichter Zulassungsanträge
 ■ F&E-Aufwand der US-Pharmafirmen (rechte Skala)
 Pharmaceutical research and manufactures of america, FDA, KPMG

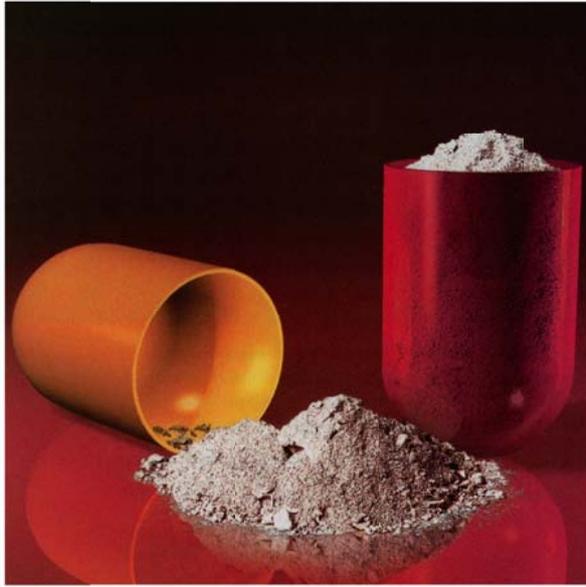
Rendite auf Investitionen in Forschung und Entwicklung von US-Pharmaunternehmen

Wir erleben einen Stillstand in der Erforschung neuer Medikamente und die Industrie hat rückläufige Umsätze, weil die Anwendung von Generika die Behandlung der ersten Wahl wird. Die meisten Substanzen verlieren nämlich gerade den Patentschutz. Viel zu lange wurde das Geschäftsmodell der Blockbuster-Entwicklung gepflegt, die Suche nach dem Einheitsmedikament für alle. Heute muss man feststellen, dass die Neuentwicklungen gegenüber den bisher auf den Markt befindlichen Medikamenten, die keinen Patentschutz mehr haben, nur noch geringe Vorteile besitzen. Diese sind nicht groß genug, um die erheblichen Mehrkosten für Forschung und Entwicklung zu rechtfertigen. Das Ergebnis ist Ernüchterung und der Rückzug nahezu aller großen Pharmaunternehmen aus der Entwicklung von Psychopharmaka. Nur die Firma H. Lundbeck in Dänemark und einige japanische Firmen sind, wenn auch im begrenzten Umfange, hier noch tätig.

Antidepressiva sind das Mittel der Wahl zur Depressionsbehandlung



Max-Planck-Institut für Psychiatrie



- **Es fällt vielen Patienten schwer zu akzeptieren:**
Antidepressiva führen bei optimaler Auswahl, Kombination und Dosierung bei 70% der Patienten zur Heilung
- **Aber:**
 - Es dauert **ZU** lange bis sie wirken
 - Sie wirken bei **ZU** wenigen
 - Sie haben **ZU** viele Nebenwirkungen
- **Und:**
Sie unterscheiden sich in ihrem Wirkmechanismus nur gering

Auf keinen Fall können wir mit dem jetzt Erreichten schon zufrieden sein. Es dauert zu lange, bis Antidepressiva wirken, sie wirken bei zu wenigen Patienten und sie haben zu viele Nebenwirkungen. Die Menschen leben immer länger, die erste Erkrankungsepisode erfolgt so früh wie bisher, die meisten Menschen erleben aber immer mehr depressive Episoden, weil sie immer länger leben und später einsetzende depressive Episoden sind schwerer zu behandeln als die ersten. Es besteht auf allen Ebenen erheblicher Verbesserungsbedarf.

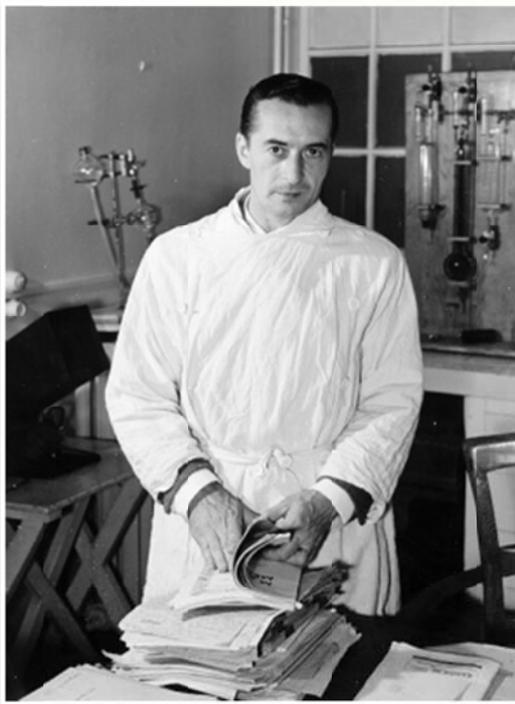
Dennoch müssen wir feststellen, dass die Entwicklung der Psychopharmaka zu den ganz großen Erfolgen der Medizingeschichte zählt. Rufen wir uns in Erinnerung, auf welche Art und Weise Patienten in den „Irrenanstalten“ des 19. Jahrhunderts behandelt wurden. Der deutsche Arzt Ernst Horn (1774-1848) konstatierte „Die Geisteskrankheiten sind zugleich auch körperliche Krankheiten“. Wie Sie nach dem bisher Gesagten leicht ableiten können, bin ich mit dieser Feststellung sehr einverstanden. Allerdings musste sie als Rechtfertigung für martialische Behandlungen herhalten. So wurden verschiedene Arten von Bädern angewandt, lauwarme Sitzbäder mit und ohne kalte Duschen auf den Kopf. Sturzbäder mit bis zu 200 Eimern kalten Wassers flossen auf die Köpfe der armen Patienten. Der Gebrauch einer Drehmaschine, entwickelt in England, wurde auch in Deutschland in Berlin an der Charité

eingeführt. In diesem Apparat mussten die Patienten sitzen und wurden wie in einer Zentrifuge im Kreis gedreht, bis ihnen übel wurde und sie sich übergaben. Man versuchte also, durch besondere körperliche Belastungen, die sich auf das auswirkten, was man heute das vegetative Nervensystem bezeichnet, psychische Störungen zu heilen. Nach der Einführung von beruhigenden, sedierenden Medikamenten wie dem Chloralhydrat als Schlafmittel durch Oscar Liebreich (1839-1903) und der Barbiturate durch von Mering (1849-1908) und Emil Fischer (1852-1919) brach in den späten 1940er Jahren eine neue Zeit an:

Modellfunktion der Anästhesie und Militärchirurgie



Max-Planck-Institut für Psychiatrie



Henri Laborit (*1914 - †1995)



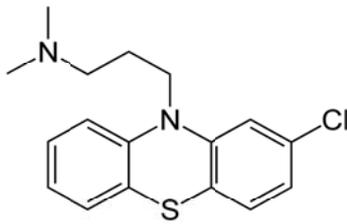
Der französische Militärchirurg Henri Laborit forderte die französische Firma Rhone-Poulenc auf, ein Medikament zu entwickeln, das die Anästhesie verbessern sollte. Die Pharmaforscher fanden eine Substanz, die sie wegen seines breiten Wirkungsspektrums Largactil (nach dem englischen „Large Action“) nannten und die nicht nur in der Anästhesie eingesetzt werden konnte, sondern auch bei Patienten mit schizophrenen Psychosen, vor allem dann, wenn sie sehr erregt waren.

Das ärgerte die Wissenschaftler der Firma Geigy in Basel sehr, denn sie hatten diese Substanz schon in Händen, verpassten aber die Chance, sie weiterzuentwickeln.

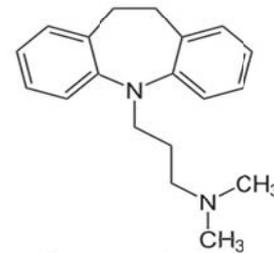
Imipramin – Unerwarteter Erfolg einer Imitation



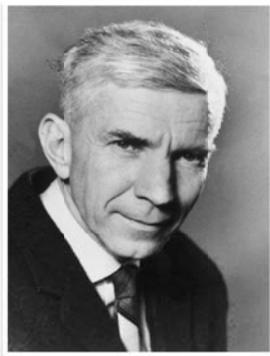
Max-Planck-Institut für Psychiatrie



Chlorpromazin



Imipramin



Roland Kuhn (*1912 - †2005)



Jules Angst (*1926)

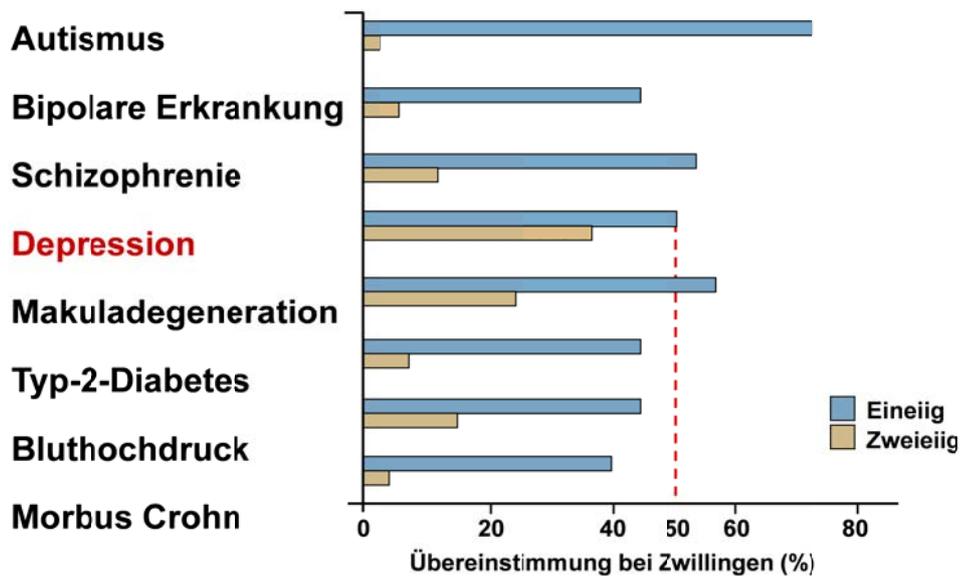
Durch chemische Veränderungen, die erlaubten, den Patentschutz von Largactil zu umgehen, wollten sie nun mit einem ähnlichen Medikament nachziehen. Allerdings wirkte die Substanz nicht gegen Schizophrenie, sondern wie Roland Kuhn (1912-2005) und Jules Angst (geb. 1926) durch klinische Studien herausfanden, gegen Depression. Ob die Anekdote stimmt, dass es gar nicht Roland Kuhn war, der die klinische Beobachtung machte, sondern seine Pfleger, die das Medikament mit Absicht oder aus Versehen Patienten mit Depression gaben und die gute Besserung feststellen konnten, kann hier nicht weiter beleuchtet werden. Die Geschichte der Entwicklung des Medikaments ist allerdings schon sehr bemerkenswert, weil sie dokumentiert, wie wichtig es ist, die Entwicklung neuer pharmakologischer Wirkmechanismen nicht durch allzu viele Analysen zu paralysieren. Wir brauchen wieder mehr „Serendipity“, den glücklichen Zufall, der aber in Wirklichkeit nicht der pure Zufall ist, sondern dank der intelligenten Verknüpfung von Einzeltatsachen zu einer ursprünglich nicht gesuchten Erkenntnis führt. Erst nachdem man erkannt hatte, dass diese Substanz, die Imipramin genannt wurde, antidepressiv wirkt, suchte man nach einem Wirkmechanismus und glaubt bis heute, ihn in der Wiederaufnahmehemmung biogener Amine wie Noradrenalin und Serotonin gefunden zu haben. Allerdings müssen wir eingestehen, dass wir nicht mit Sicherheit sagen können, ob diejenigen pharmakologischen Effekte, die wir von Imipramin

und seiner zahlreichen Nachfolgepräparate kennen, auch diejenigen sind, wegen derer die Antidepressiva klinisch wirksam sind. Eine völlig neue Sichtweise, wie Entdeckerstrategien aussehen könnten, die uns zu Innovation in der Behandlung von Depression und „Burn-Out“ führen, ergeben sich aus der Genetik.

Genetisches Risiko: Übereinstimmung der Erkrankung bei Zwillingsgeschwistern



Max-Planck-Institut für Psychiatrie



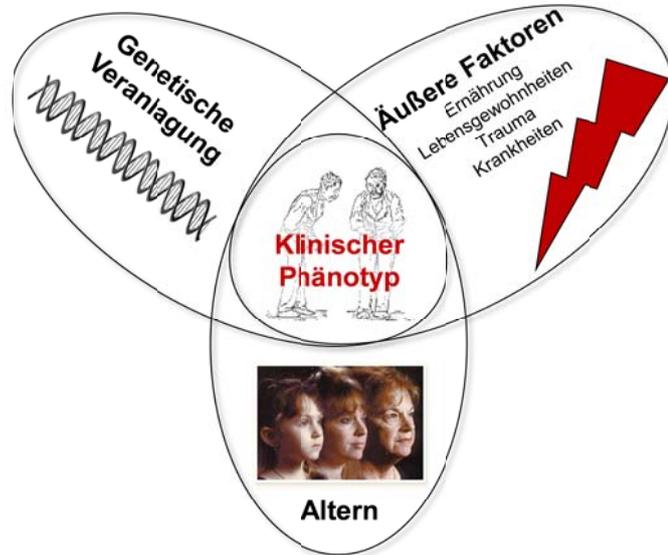
Es ist wohlbekannt: Die Depression hat hohe Erblichkeit. Ich erinnere an die Familie Hemingway. Der große Schriftsteller Ernest Hemingway (1899-1961) nahm sich während einer depressiven Episode das Leben, ebenso wie sein Vater und sein Großvater. Auch seine Enkelin Margaux Hemingway (1954-1996), die am Anfang einer steilen Karriere als Filmschauspielerin stand, litt an Depressionen und starb am Suizid. Es ist erstaunlich, aber der Diabetes und der Bluthochdruck wie auch die Rheumatoide Arthritis haben eine geringere Erblichkeit als die Depression und dennoch haben wir bis heute nicht entschlüsseln können, welches die für die Weitergabe des Depressionsrisikos wesentlichen Gene sind. Haben Sie ein eineiiges Zwillingsgeschwister und ist dieses an einer Depression erkrankt, ist ihr persönliches Risiko, selbst an einer Depression zu erkranken, 50% und damit fünfmal größer als in der Normalbevölkerung.

Die Genomforschung hat große Hoffnung in der Medizin, vor allem auch in der Psychiatrie erweckt. Man glaubte, durch Genanalysen völlig neue Wege beschreiten zu können, die zu neuen Medikamenten führen, die maßgeschneidert auf die Genkonstellation, d.h. den Genotyp des Einzelnen, angepasst werden können. In einzelnen Fällen in der Medizin, besonders in der Onkologie, also in der Behandlung von bösartigen Tumoren, gelingt das tatsächlich. Allerdings ist dies - ohne die grandiose wissenschaftliche Leistung der molekularen Onkologie zu schmälern - im Vergleich zur Depression relativ einfach. Entscheidend hierbei ist, dass es sich beim Menschen um eine Vielzahl unterschiedlicher Gene handelt, die nur geringfügig verändert sind, und bei denen die wesentliche Veränderung darin besteht, dass sie im Falle einer Stimulierung zu unterschiedlichen Aktivitäten führen. Die unterschiedlichen Aktivierungen können aber nicht nur durch Veränderungen der DNA-Sequenz auftreten, sondern auch durch sogenannte epigenetische Modifikationen. Diese sind chemische Veränderungen auf unserer Erbsubstanz, durch chemische Bindung kleiner Atomanordnungen entweder an die DNA selbst oder an das Eiweißmolekül, um das die Erbsubstanz gewickelt ist. Bei der epigenetischen Modifikation der DNA wird also die Sequenz der Basenpaare, die unseren genetischen Code darstellt, nicht beeinflusst. Darin unterscheidet sie sich wesentlich von der Genmutation, wo es zum Basenaustausch kommt. Genetik lässt sich von Epigenetik zwar biochemisch trennen, dennoch überlappen sie sich: Das Risiko einer epigenetischen Modifikation durch ein Trauma kann durch genetische Faktoren bestimmt werden. Aus diesem komplexen Zusammenhang ergibt sich, dass das Risiko zu erkranken und auch die Art der Erkrankung, ihre Ausprägung, ihr Phänotyp im Wesentlichen durch die genetische Veranlagung und durch äußere Faktoren, die zeitlebens auf die Zellen unseres Gehirns einwirken, bestimmt ist. Dies wird entscheidend durch den Alternsprozess beeinflusst.

Unser Gehirn reagiert empfindlich auf äußere Einflüsse, die lebenslang erhalten bleiben können



Max-Planck-Institut für Psychiatrie



Wir müssen also feststellen, dass unser Gesamtzustand, das, was wir im gegebenen Augenblick sind, nicht alleine durch unsere Genetik festgelegt ist, sondern dem Ergebnis einer Gen/Umwelt-Wechselwirkung zuzuschreiben ist.

Dieser Zusammenhang zwischen Genetik und Kausalmechanismus hat große Hoffnungen in der Behandlung der Depression und des „Burn-Outs“ durch Psychopharmaka ausgelöst. Man hoffte, durch genetische Untersuchungen Zielstrukturen, d.h. von unserer Erbsubstanz abbeschriebene Eiweißmoleküle zu entdecken, auf die zielgerichtet kleine chemische Moleküle angesetzt werden, um den krankheitsverursachenden Mechanismus Einhalt zu bieten. Tatsächlich hat sich diese sehr vereinfachte Sichtweise - zusammengefasst in dem Begriff Pharmakogenetik - nicht durchgesetzt, weil die Genetik selbst nur einen beschränkten Anteil des Gesamtrisikos erklären kann. Mindestens genauso wichtig sind die Wechselwirkungen der zahlreichen Veränderungen in vielen Genen einschließlich deren epigenetischen Modifikationen, die dafür verantwortlich sind, dass wir entweder gegenüber Stressbedingungen besonders widerstandsfähig sind oder wegen derer wir bei anhaltendem Stress, an den wir uns nicht anpassen können, erkranken.

Der Mensch ist in keinem Augenblick der Gleiche, der er vor kurzem war. Heraklit wird die Feststellung zugeschrieben „Panta rhei“, „alles ist im Fluss“ oder, besonders anschaulich formuliert: „Man steigt nicht zweimal in den gleichen Fluss“. Es ist an der gleichen Stelle immer ein anderes Wasser, das uns umgibt.

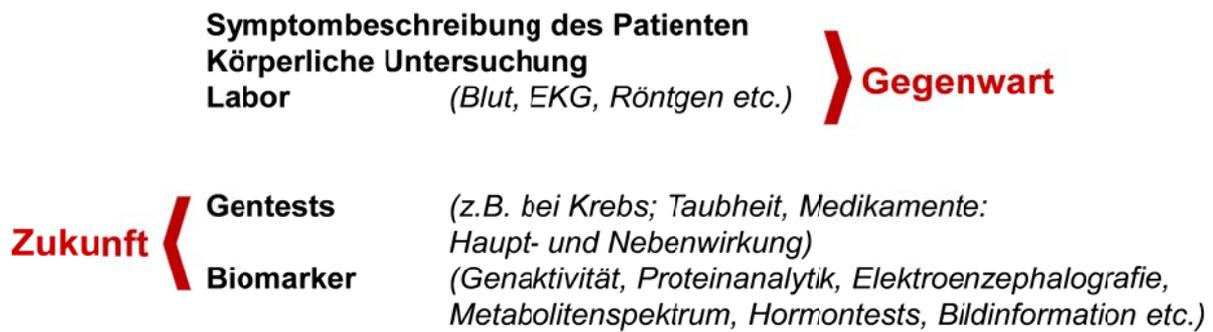
Wie wird in Zukunft die personalisierte Medizin zur Behandlung der Depression und aller anderen Krankheiten, die man aus Opportunitätsgründen so benennt, die in Wirklichkeit aber auch Depressionen sind, behandeln?

Wie funktioniert Individualisierte Medizin?



Max-Planck-Institut für Psychiatrie

Befunderhebung:



➔ An das individuelle Ergebnisprofil angepasste Behandlung

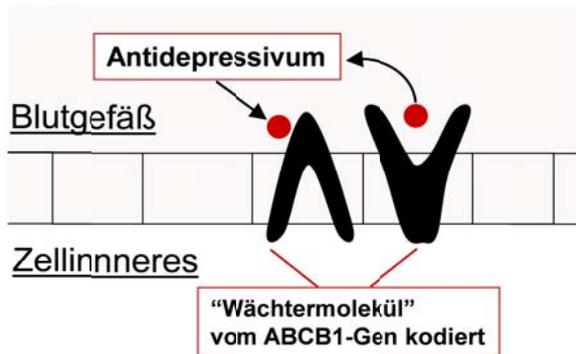
Zunächst bleibt vieles wie es ist: Symptome werden beschrieben, es folgt die Untersuchung des Patienten einschließlich der Laboranalysen. Diese werden aber durch Gentests und Biomarker ergänzt, um zielgerichtet intervenieren zu können, die Behandlung wird an das individuelle Ergebnisprofil solcher Laboranalysen – die Biosignatur – angepasst. Während die genetische Grundausstattung, gleichsam die „genetische Blaupause“ von Eltern mitgegeben wird und sich zeitlebens nicht ändert, ist die Biosignatur stets im Wandel oder „im Fluss“. Sie stellt den Schnappschuss all der Interaktionen der Bausteine des Lebens dar und ändert sich von Augenblick zu Augenblick. Der Weg in die personalisierte Behandlung von Stress, Angst, Burn-Out und Depression ist aber bei weitem nicht so utopisch, wie es anmutet. Wie

am folgenden Beispiel dargestellt wird, haben Forschungsergebnisse von Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftlern am Max-Planck-Institut für Psychiatrie gezeigt, dass die Zukunft schon begonnen hat:

Genetisch festgelegte Effizienz der "Wächtermoleküle" bestimmt die klinische Wirkung von Antidepressiva

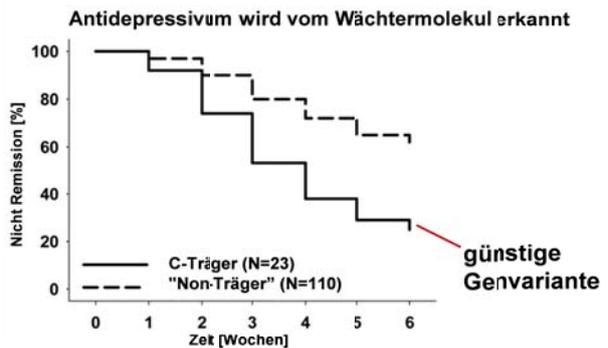


Max-Planck-Institut für Psychiatrie



Wächtermoleküle verhindern den Eintritt vieler chemischer Substanzen in das Gehirn.

→ auch von Antidepressiva



Durch Gentests lässt sich die Effizienz des Wächtermoleküls abschätzen.

→ je effizienter das Wächtermolekül, desto ineffizienter die Therapie

→ Gentest ist Entscheidungshilfe für den Arzt

Wenn Sie ein Medikament einnehmen, hat dieses einen schweren Weg vor sich. Es muss den sauren Magen unbeschadet überwinden, vom Darm aus in die Blutbahn gelangen und möglichst nicht von der Leber abgebaut werden, deren Hauptaufgabe ja die Entgiftung ist. Da die Leber ja nicht weiß, dass das Medikament Gutes bewirken soll, wird dieses von der Leber oft rasch abgebaut. Kann dies durch chemische Modifikation des Medikaments vermieden werden, sind die höchsten Hürden genommen. Den Psychopharmaka allerdings steht das größte Hindernis noch bevor. Sie müssen aus den Blutgefäßen in das Gehirn eindringen, was ihnen von den Molekülen, die an der Blutgefäßwand positioniert sind, verwehrt wird. Wie „Wächter“ binden diese Moleküle die Antidepressiva und geben sie in die Blutbahn zurück. Diese „Wächtermoleküle“ werden von einem Gen kodiert, das ABCB1 genannt wird. Warum ist das Gehirn so ganz besonders stark geschützt? Dabei müssen wir bedenken, dass die Nervenzellen unseres Gehirns alle unsere Hirnfunktionen steuern, bereits vor unserer Geburt angelegt werden und sich, wenn überhaupt, nur in vollkommen unbedeutender Menge

vermehren können. Biologen nennen das Gehirn ein postmitotisches Organ, d.h. anders als die Haut, die Leber oder andere Körperzellen ist das Gehirn nicht in der Lage, seine Nervenzellen zu regenerieren. Wir sind, wenn sie so wollen, so alt wie unsere Nervenzellen, sogar ein bisschen jünger, weil die Nervenzellen schon vor Geburt angelegt sind. Dies ist auch sinnvoll, denn durch unsere Nervenzellverbände sind wir in der Lage, höhere Hirnfunktionen zu entwickeln, Gedächtnis zu bewahren und unseren Instinkt.

Wir haben am Max-Planck-Institut für Psychiatrie herausgefunden, dass der Mensch viele unterschiedliche Varianten dieses Gens ABCB1 besitzen kann und dass diese Unterschiede in der Erbsubstanz Auswirkungen auf die Effizienz der „Wächtermoleküle“ haben können. Je schwächer das „Wächtermolekül“, desto leichter dringt das Medikament in das Gehirn ein, desto besser kann es wirken und desto besser ist das klinische Ergebnis.

Die Qualität des „Wächtermoleküls“ können wir mit Hilfe eines von uns entwickelten Gentests abschätzen. Der Kliniker wird durch den Gentest informiert, ob er aufgrund der starken oder schwachen Wächterfunktion der Bluthirnschranke das Antidepressivum höher oder niedriger dosieren muss, um ausreichende Medikamentenkonzentration im Gehirn zu erreichen. Wenn der Kliniker also aufgrund des Gentestergebnisses schließen muss, dass der Patient ein besonders effizientes Wächtermolekül besitzt, muss er das von ihm gewählte Medikament in seiner Dosierung entsprechend erhöhen, damit eine ausreichende Konzentration vorliegt, um trotz der effizienten Wächtermoleküle genügend Wirkstoff in das Gehirn zu transportieren. Gelingt dies nicht oder sind die Nebenwirkungen nicht tolerierbar, muss der Arzt auf ein anderes Medikament wechseln, das von diesem Wächtermolekül nicht erkannt wird. Es ist nicht schwer, sich vorzustellen, dass damit dem Arzt eine Entscheidungshilfe an die Hand gegeben wird, die sich für den Patienten durch einen früheren Wirkungseintritt positiv auswirkt. Dies ist aber nicht nur für den Patienten selbst ein Glücksfall, sondern auch für die Kostenträger: Die Allianz Versicherung hat gemeinsam mit dem Rheinisch-Westfälischen Institut im Rahmen einer vor kurzem erschienenen Studie herausgearbeitet, welchen Kostenvorteil dies bedeuten würde. Etwa 10% aller an Depression erkrankten Patienten werden stationär behandelt und könnte man deren Klinikaufenthalt um 10% verkürzen, würde das dem Gesundheitssystem pro Jahr 300 Mio Euro einsparen. Der Gentest kostet zwischen 20 und 25 Euro.

Ein weiteres Beispiel, wie es mit der personalisierten Depressionstherapie weitergeht: Wie erwähnt, haben Forschungsergebnisse des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie, aber auch anderer Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler ergeben, dass ein erheblicher Teil der

Patienten mit Depression im Gehirn eine Erhöhung eines Eiweißmoleküls aufweist, das wir auch als Stresshormon des Gehirns bezeichnen und mit CRH abkürzen. Die Grundlage dieser Entdeckung waren umfangreiche klinische Untersuchungen sowie Erkenntnisse, die an Tiermodellen gewonnen wurden. Aus all diesen Arbeiten folgte, dass immer dann, wenn die Erhöhung von CRH im Gehirn ein kausaler Mechanismus für die Entstehung von Verhaltensauffälligkeiten war, die Behandlung mit einer Substanz, die CRH im Gehirn blockiert, aussichtsreich ist. Es wurden daraufhin viele Substanzen synthetisiert, durch die depressionsfördernde Wirkungen von CRH blockiert werden konnten. Wichtig ist bei diesem Ansatz zu beachten, dass von einem so spezifisch wirkenden Medikament wie einem „CRH-Blocker“ nur dann eine klinische Wirkung erwartet werden kann, wenn der wesentliche krankheitsverursachende Faktor auch tatsächlich die Erhöhung von CRH in relevanten Hirnregionen ist. Ob dies im Einzelfall vorliegt oder nicht, kann man mit den heutigen Möglichkeiten einer auf verbaler Kommunikation basierenden Diagnostik nicht erkennen. Dieser Aspekt wurde von der Pharmazeutischen Industrie leider nicht beachtet, weshalb man in der klinischen Entwicklung hochwirksame CRH-Blocker mit unspezifischen Antidepressiva verglich. Es ist nicht erstaunlich, dass die spezifisch wirkenden CRH-Blocker gegenüber den unspezifisch wirkenden Antidepressiva in diesen klinischen Studien im Nachteil waren. Die Situation ist ähnlich wie der Vergleich eines spezifisch auf einen ganz bestimmten bakteriellen Erreger gerichteten Antibiotikums, das man mit einem Breitbandantibiotikum in einer Patientenpopulation vergleicht, von der man lediglich weiß, dass die Patienten an einer nicht näher spezifizierten bakteriellen Infektion erkrankt sind. In diesem Fall wird das Breitbandantibiotikum mit Sicherheit besser abschneiden als das spezifische Medikament, da ja nur einige Patienten an dem spezifischen Erreger erkrankt sein werden.

Forschungsarbeiten am Max-Planck-Institut für Psychiatrie haben hier nun einen Durchbruch ermöglicht: Zum einen konnten wir zeigen, dass es eine ganze Reihe von genetischen Veränderungen gibt, aufgrund derer man schließen kann, dass eine Erhöhung von CRH im Gehirn wahrscheinlich ist. Untersuchungen an Tiermodellen, bei denen durch gentechnische Intervention die CRH-Produktion nach Stressbelastung überschießend war, zeigten, dass deren Hirnstromkurven während des Schlafs, dem sogenannten Schlaf-EEG, in spezifischer Weise verändert waren. Wir haben die erste CRH-Rezeptorblocker-Studie, die es je gab, am Max-Planck-Institut für Psychiatrie durchgeführt und dabei beobachten können, dass all diejenigen Patienten, bei denen die bei Mäusen gefundenen Schlaf-EEG-Veränderungen ebenfalls vorlagen, besonders gut auf den CRH-Blocker ansprachen. Somit sind wir heute in

der Lage, mithilfe Gentests und Biomarkern, in diesem Fall dem Schlaf-EGG, diejenigen Patienten zu identifizieren, die gut auf einen CRH-Rezeptorblocker ansprechen werden.

Je spezifischer man interveniert, desto mehr muss man von dem Patienten wissen



Max-Planck-Institut für Psychiatrie

Frage: Können wir Patienten mit erhöhtem CRH durch Biomarker und Gentests identifizieren?

→ Ja das können wir (bald!)

Aus diesen und anderen Forschungserkenntnissen schließen wir: Je spezifischer man interveniert, desto mehr muss man von dem Patienten wissen. Wir werden niemals in der Lage sein, durch Gespräche mit einem depressiven Patienten herauszufinden, welcher biochemische Prozess zu seiner höchst individuellen Depression geführt hat. Wir können nicht durch Diagnostikmanuale erkennen – und seien sie noch so umfangreich – bei welchem Patienten zentrales CRH die Depression verursacht. Aber durch Gentests und Biomarkern werden wir hierzu bald in der Lage sein. Die Zukunft der Depressionsbehandlung müssen wir uns so vorstellen: Wir erheben wie gewohnt den klinischen Befund und stellen fest, die Person ist gesund, aber sie hat aufgrund der Ergebnisse aus Gentests und Biomarkeranalyse ein erhöhtes Erkrankungsrisiko. Hier stellt sich nun die Frage, sollte man präventiv gegensteuern oder nicht. Das mag zunächst übertrieben klingen, ist es aber nicht. Es wird immer Einige geben, die hier ethische Bedenken anmelden. Ihnen ist entgegen zu halten, dass wir ja in anderen Medizinbereichen durchaus vorsorglich reagieren. Wir senken den Blutdruck und den Zucker im Blut nicht, weil uns der Zucker im Blut oder der Bluthochdruck

Beschwerden machen, sondern weil wir wissen, dass es bei Nichtbeachten dieser Frühwarnsysteme irgendwann einmal zu erheblichen Krankheitssymptomen kommen kann. Vorbeugung ist also das große Zukunftsthema, die Reparaturmedizin darf nur noch die „ultima ratio“ sein.

An dieser Stelle mag sich der eine oder andere fragen, was tue ich denn, damit ich keinen Burn-Out oder was auch immer für eine Erkrankung bekomme, ohne mich im Beruf in eine Position zu begeben, die meine Karriere behindert. Lassen Sie mich zunächst festhalten, dass es hier kein für alle gleichermaßen anwendbares Rezept gibt. Wichtig ist, dass wir bei Stressbelastung gute Bewältigungsfähigkeiten entwickeln. Dass wir die zu erledigenden Aufgaben priorisieren und unsere persönlichen Leistungsressourcen realistisch einschätzen. Es ist gerade für Führungspersönlichkeiten sinnvoll, wenn sie spüren, dass sie in bestimmten beruflichen Situationen an einer kritischen Stelle ankommen, ihre Impulse nicht richtig regulieren können und das Gefühl haben, Anregungen und Rat von neutraler Seite zu suchen. Dies um an kritischen Abzweigungen die richtige zu wählen, sich durch Coaching unterstützen zu lassen. Die soziale Kompetenz und Problemlösefähigkeiten müssen entwickelt werden. Gerade für Führungskräfte ist der Erwerb und die Pflege solcher Kompetenzen wichtig, um auch die Mitarbeiter gut führen zu können und vor der Entstehung von „Burn-Out“-Symptomen zu bewahren. Gut ist es bestimmt auch, sich ausgewogen zu ernähren und regelmäßige Bewegung und ausreichende Entspannung zu suchen, und auf ein psychisch und sozial gesundes Umfeld Wert zu legen. Ich weiß, das ist alles leicht gesagt und schwer getan, trotzdem ist es wichtig, einmal einen Schritt zurück zu treten und zu überlegen, befinde ich mich hier in einer Situation, die ich noch unter persönlicher Kontrolle halte oder bin ich wie ein passive Rädchen in einer Maschinerie, die ich nicht mehr verstehe. Es ist auch leicht gesagt, die Work-Life-Balance zu pflegen, eine gesunde Lebensführung zu wählen und sich Zeit zum Genießen zu gönnen. Wichtig ist, immer mal wieder die eigenen Karriereerwartungen realistisch zu überprüfen und auch die Leistungsgrenzen zu erkennen, Nein sagen zu lernen und ein vernünftiges Zeitmanagement zu entwickeln.

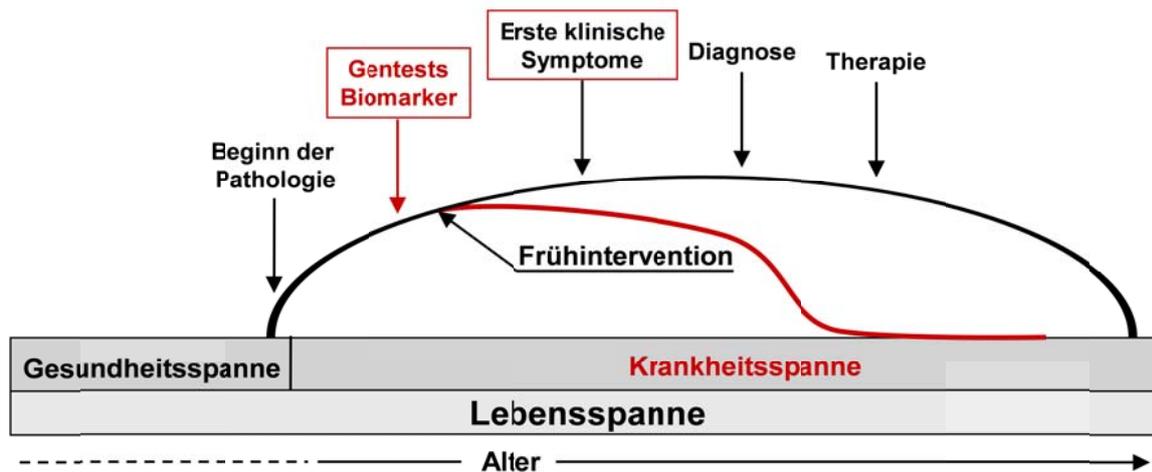
Ich rate nicht, in Unternehmen aufwendige Anti-Burn-Out-Aktivitäten zu ergreifen, sondern besser Anlaufstellen zu errichten, etwa beim Betriebsarzt, wo sichergestellt wird, dass neben der körperlichen und labordiagnostischen Untersuchung auch offen mit dem Thema der psychischen Überforderung umgegangen wird. Ist es erst einmal zur Krankheit gekommen, sind also klinische Symptome entstanden, werden wir mit Hilfe von Gentests und Biomarkern die im Einzelfall vorliegenden Krankheitsmechanismus aufzudecken versuchen und sie

gezielt behandeln. Gentests und Biomarker sollten auch denjenigen zugänglich sein, die noch nicht objektiv wahrnehmbare Symptome haben, aber spüren, dass sie in einen psychischen Grenzbelastungsbereich geraten sind. Signalisieren die Laborwerte erhöhtes Risiko, muss durch Prävention entgegengesteuert werden.

Die Lebensspanne ist der Gesundheitsspanne davongeeilt



Max-Planck-Institut für Psychiatrie



➔ **„Hätte ich gewusst, dass ich so lange lebe, hätte ich besser auf meine Gesundheit geachtet“**

(Eubie Blake an seinem 100sten Geburtstag)

Wir leben immer länger, bleiben aber nicht genauso viel länger gesund. Die Lebensspanne ist der Gesundheitsspanne davongeeilt. Dass die damit verlängerte Krankheitsspanne auch höhere Kosten für das Gesundheitssystem erfordert, wundert auch heute noch viele. Wir müssen auch bedenken, dass wir unser Gesundheitsideal sehr hoch angesetzt haben. Ja, es ist fast unmöglich, ohne ein Dutzend Krankheiten durchs Leben zu kommen. Auch dies hat rapide wachsende Gesundheitskosten zur Folge, an denen nach Meinung der Medien und Politiker natürlich die Ärzte, die Pharmaindustrie und die Krankenversicherungen schuld sind. Die Mediendemokratie gibt den Ton an, und die Politiker sind wegen der rasant fortschreitenden Komplexität der einzelnen Entwicklungen in Gefahr, bei Entscheidungsprozessen über ihre Kompetenzkapazitäten hinaus zu gehen und Entscheidungen zu fällen, deren Tragweite sie nicht abschätzen können. Daher ist es heute so wichtig, selbstbestimmt und eigenverantwortlich zu handeln. Nur eine forcierte Unterstützung

der Prävention, die entstehenden Krankheitsmechanismen zum frühesten Zeitpunkt entgegenwirkt, um den Ausbruch der Krankheit zu unterdrücken oder zumindest zu verschieben, kann die Situation verbessern. Der Jazzmusiker Eubie Blake brachte es auf den Punkt, als er an seinem 100sten Geburtstag meinte: „Hätte ich gewusst, dass ich so lange lebe, hätte ich besser auf meine Gesundheit geachtet.“