

## **Die Zukunft der Depressionstherapie – Konsequenzen für das Gesundheitswesen**

**CSU-Ortsverband Vaterstetten-Parsdorf, Dreikönigstreffen**

**Vortrag gehalten von Florian Holsboer**

Sehr verehrte Damen  
sehr geehrte Herren,

als mich Herr Niebler vor einiger Zeit einlud, einen Vortrag beim Dreikönigstreffen der CSU in Vaterstetten zu halten, war ich erstaunt, fand ich doch auf der Liste der Redner früherer Jahre fast nur hochrangige Politiker.

Die FDP, der neue Koalitionspartner Ihrer Partei, hat, als sie noch Oppositionspartei war, auf ihren besonders beachteten Dreikönigstreffen meist in recht scharfer Form die jeweilige Regierung angegriffen. Das wird heuer schwieriger.

Schon das erste Dreikönigstreffen 1790 zwischen dem preußischen König Friedrich I, August dem Starken von Sachsen sowie dem dänischen König Friedrich IV war rein politisch, führte aber außer Deklarationen nicht zu dem von den Dänen gewünschten Eintritt Preußens in den Krieg gegen Schweden.

Obwohl es mich durchaus reizen würde, bei einer politischen Veranstaltung mal so richtig politisch vom Leder zu ziehen und meine Meinung zu sagen, habe ich mich besonnen und werde mich auf meine Kernkompetenzen beschränken. Ich werde Ihnen über die Erkrankungen unseres Nervensystems, im speziellen die Depression, berichten und welche gesundheitspolitischen Konsequenzen es haben wird, wenn wir nicht nur umdenken, sondern auch entsprechend handeln.

Sie werden also nichts von mir darüber hören, weshalb ich felsenfest davon überzeugt bin, dass die gegenwärtige Klimawandelhysterie für völlig übertrieben ist. Im abgelaufenen Darwin-Jahr haben wir ja gelernt, dass diejenigen, die sich besonders gut an neue Situationen anpassen können, die besten Überlebenschancen haben. Wenn es stimmen würde, dass sich die Erde rasch erwärmt, dann würden gerade diejenigen besonders gut gewappnet sein, die dank verminderter Haarpracht immer noch einen kühlen Kopf behalten können. Ob sich das schon jetzt für stolze Glatzenträger positiv auswirkt, muss ich bezweifeln, denn in Wirklichkeit beträgt die Erderwärmung in den letzten 100 Jahren noch nicht einmal ein Grad und sie ist während der letzten zehn Jahre überhaupt nicht vorangekommen. Im Gegenteil, sie stagniert, also besser nicht über Klimapolitik.

Ich werde auch kein Wort darüber verlieren, weshalb ich glaube, dass unser Grundgesetz dringend im Sinne einer direkten Demokratie geändert werden müsste, damit es sich von dem Verdacht befreit, es sei eine Art weltlicher Bibel mit Heiligkeitsanmutung.

Zu meiner politischen Zurückhaltung gehört auch, dass ich als Schweizer Bürger mit Ihnen nicht über den Umgang deutscher Politiker mit unserem Deutschland gegenüber immer freundschaftlich gesonnenen Schweizer Nachbarn reden will. Auch

darüber rede ich nicht, dass in der Schweiz, anders als in Deutschland, der Staat dem Bürger gehört und wenn das Volk keine Minarette will, dann werden sie auch nicht gebaut, so geht das in einer direkten Demokratie. Also, auch zu diesem Thema werde ich mich nicht äußern.

Ein wenig politisch muss ich aber doch werden, wenn ich mich der anderen großen Thematik widme, derer sich die Öffentlichkeit mit erstaunlicher Abruptheit zugewandt hat, nämlich dem demographischen Wandel. Dieser hat ja in dem medizinischen Erfolg seine Ursache. Wir leben zwar immer länger, die gewonnenen Jahre sind aber nicht identisch mit gewonnenen Jahren in Gesundheit. Nein, die Lebensspanne hat sich viel stärker ausgedehnt als die Gesundheitsspanne. Das Ergebnis ist eine Zunahme der Zeit in Krankheit und damit der Zeit, in der pro Leben das Gesundheitssystem in Anspruch genommen werden muss.

Tatsache ist: In Deutschland leben derzeit etwa 82 Millionen Menschen. In 50 Jahren werden es nur noch 65-70 Millionen sein. Dieser Reduktion um 15% der Gesamtbevölkerung steht je nach Zuwanderung eine Verminderung der Menschen im Erwerbsalter von etwa 30% gegenüber. Der Anteil der 65jährigen wird nach 2015 bereits sehr stark ansteigen, weil die „Baby-Boomer“ ihren Rentenbescheid erhalten. Schließlich wird im Jahr 2060 jeder siebente Bürger 80 Jahre oder älter sein.

Das wird lange so weiter gehen, denn die Lebenserwartung wird weiter steigen, aus der Altersforschung gibt es keinerlei Hinweise, dass das Lebensalter des Menschen aufgrund eingebauter biologischer Programme nach oben begrenzt sein könnte.

Meine im Juni des vergangenen Jahres geborene Tochter Laura kann bei vernünftiger Lebensführung damit rechnen, am Dreikönigstreffen im Jahre 2110 teilzunehmen.

Jeder weitere Anstieg der Lebenserwartung wird auf eine Reduzierung der Sterblichkeit höherer Altersgruppen zurückzuführen sein. Die Politik hat diese Entwicklung erst spät ins Visier genommen, die Wissenschaft allerdings auch.

Wenn wir unsere konstante altersspezifische Erwerbsquote und ein gleich bleibendes Produktivitätsniveau in die Zukunft projizieren, dann wird – so ein Forschungsergebnis des Max-Planck-Instituts für demografische Forschung in Rostock – das Arbeitskräftepotential in Deutschland bis zum Jahr 2025 um fast 9 Prozent sinken. Das in einem Land, in dem die Arbeitsmarktbeteiligung von Personen im Alter von 50-64 Jahren im OECD-Vergleich im unteren Drittel liegt.

Das Bundesfamilienministerium hat sich vor sechs Jahren dieses Themas angenommen und sich, ohne dass dies großartig beachtet worden wäre, vom jahrzehntelang aufrechterhaltenen Prinzip verabschiedet, keine Bevölkerungspolitik zu betreiben. Es nannte als Begründung für die vorangetriebenen Maßnahmen nämlich als Metaziel die Erhöhung der Geburtenrate und führte zu deren Realisierung 2007 das Elterngeld mit jährlichen Kosten für den Staatshaushalt von vier Milliarden Euro ein. Bei der älteren Generation wurde eher das finanzielle Einsparpotential, etwa durch Rentennullrunden, genutzt. Aufgrund der Verschiebung der Alterszusammensetzung werden sich dies die immer älteren Bürger, die ja auch Wähler sind, nicht lange gefallen lassen. Wenn es immer mehr ältere Wähler gibt, und immer weniger junge, dann werden sich die seit 2007 eingeführten

„verdeckten“ Transferleistungen von alt auf jung nicht mehr politisch durchsetzen lassen, weil sie Wählerstimmen kosten.

Auf die Geburtenrate, deren Erhöhung ja das erklärte Metaziel war, hatte das Elterngeld bei uns, wie auch in anderen Ländern übrigens, keinen Einfluss.

Selbst wenn die Geburtenrate auf über zwei Kinder pro Frau dauerhaft anwachsen würde, könnte dies das Bevölkerungsalter bis 2060 nicht wesentlich abmildern, denn ein heute geborenes Kind wird erst in 20-30 Jahren selbst Kinder bekommen können. Auch verklärte Globalisierungsanhänger müssen einsehen, dass durch forcierte Zuwanderung das Problem nicht dauerhaft zu lösen ist: In China, dem bevölkerungsreichsten Land der Erde, ist die Geburtenrate auf den gleichen Wert wie bei uns gefallen. Entgegen verbreiteter Ansicht macht der Geburtenrückgang vor ausgeprägt islamischen Staaten ebenfalls nicht halt. Im Iran ist während der letzten 20 Jahre ein rapider Fertilitätsrückgang zu beobachten, der von 7 Kindern pro Frau im Jahre 1985 auf 1,8 Kinder im Jahre 2006 absank. Die Sorge, die sicher auch Herr Sarrazin teilt, eine zunehmende Geburtenrate in Deutschland könnte vor allem der Kopftuchindustrie zugute kommen, ist nur kurzfristig gerechtfertigt. Weltweit wird der Trend anhalten, dass wir nach einem Bevölkerungsgipfel von etwa 9 Milliarden im Jahr 2060 wieder insgesamt weniger werden. Nur Europa nimmt diese Entwicklung vorweg. Um es überspitzt zu sagen: das explodierende Produktivitätspotential in Indien und anderen asiatischen Ländern, dem ein ebenso rascher Niedergang der Produktivität in Europa gegenübersteht, könnte am Ende dazu führen, dass Europa eine Art Disney-Land für geschichtsinteressierte Besserverdiener aus Asien wird.

Warum erzähle ich Ihnen das alles?

Was hat das mit Depression zu tun?

Ich will Ihnen das nun erklären, aber mein Ziel schon jetzt vorweg nehmen: Ich will Ihnen anhand eigener Erfahrungen und daraus gewonnener Erkenntnisse als Wissenschaftler deutlich machen, wie wir unsere Kultur, unseren Wohlstand und die Entwicklungsgrundlage unserer Kinder nur sichern können, wenn wir unsere Arbeitsproduktivität steigern, das heißt, die Voraussetzung dafür schaffen, dass wir individuell variabel länger arbeiten. Das setzt nicht nur eine gravierende Anpassung der Sozialgesetzgebung voraus, sondern die Verschiebung der Gesundheitsspanne an die immer länger werdende Lebensspanne. Dies wird dazu führen, dass wir den Zeitpunkt, wann der Einzelne sein Rentenalter erreicht, höchst individuell definieren müssen. Dieses hängt in Zukunft davon ab, welche objektiven Kriterien anhand medizinischer Untersuchungsergebnisse vorliegen, welche Qualifikation vorhanden ist und welche Tätigkeiten aufgrund der ermittelten Gesamtsituation vom Einzelnen ausgeführt werden sollten und zumutbar sind. Glauben Sie mir, es wird nicht mehr lange dauern, bis der Kalender als Entscheidungskriterium für den Eintritt in den Ruhestand abgeschafft wird.

Die kalendarisch begründete Zwangsverrentung, die in der Reichsversicherungsordnung ihren Ursprung hat, wird von künftigen Generationen genauso anachronistisch empfunden werden wie das etwa zur gleichen Zeit, nämlich Mitte des 19. Jahrhundert eingeführte preußische Dreiklassenwahlrecht.

Um verlängerte Produktivität zu realisieren, müssen wir auch körperlich und geistig fit bleiben.

Ich will damit nicht propagieren, dass wir unsere Lebensarbeit mit der gleichen Intensität wie wir sie in den vergangenen Generationen gerade mal in 30-40 Jahre hineingestopft haben, über das 70. Lebensjahr hinaus ausüben sollen. Ich propagiere vielmehr, in Zukunft die gesamte, nur etwas erhöhte Lebensarbeit auf eine längere Lebensspanne auszudehnen. Erstens, weil es einfach gesagt, gesünder ist. Zum anderen aber auch, weil wir es uns nicht mehr leisten können, einer Bevölkerung, die allmählich im Schnitt das neunzigste Lebensjahr erreicht, einem Bevölkerungsanteil von etwa 40% über 65jähriger Bürger von immer weniger Jungen ein viertel Jahrhundert lang eine Rente erwirtschaften zu lassen.

Der Schlüssel zur Verwirklichung dieses Ziels liegt in der Wissenschaft, die uns den Weg weisen muss, wie wir die Gesundheitsspanne an die Lebensspanne annähern können und dies nicht in der Weise tun, wie man dies im vorindustriellen Japan getan hat. Damals wurde am 70. Geburtstag der Laureat von Familienangehörigen auf einen Berg begleitet, man aß gemeinsam und ging wieder nach Hause. Allerdings ließ man das Geburtstagskind zurück, denn man konnte es sich nicht leisten, einen Alten unter sich zu haben, der keinen Beitrag zur Bereitstellung des Lebensunterhalts mehr leisten kann. Diese Annäherung der Gesundheitsspanne an die Lebensspanne wollen wir – so nehme ich an – nicht. Selbst wenn der ehemalige Präsident der Ärztekammer Karsten Vilmar ironisch meinte, die rot-grüne Gesundheitspolitik fördere das sozial verträgliche Frühableben.

Also, was ist zu tun, damit die Lebensspanne der Gesundheitsspanne nicht davonläuft und wir bei zunehmendem Bevölkerungsalter lange genug gesund bleiben, um die Produktivität auf dem Niveau zu halten, das nötig ist, um gut leben zu können?

Wir müssen die Denkweise, wie wir Medizin anwenden, grundsätzlich ändern. Egal ob Arzt oder Patient, wir werden uns von der heute gebräuchlichen Reparaturmedizin weg zur Präventionsmedizin bewegen. In einigen Bereichen hat dies in der Medizin schon Eingang gehalten. Viele von uns machen von den Vorbeugeuntersuchungen – etwa der Darmspiegelung, der Brustuntersuchung und den klinisch-chemischen Laboruntersuchungen – Gebrauch, und viele lassen sich vorsorglich impfen. Viel mehr hat die Medizin auch nicht in der Routineanwendung zu bieten. Wir müssen aber auch zugeben, dass wir viel Irrationalität überwinden müssen, um die Möglichkeiten weitergehender Prävention anwenden zu können – auch wenn dies zuvorderst dem einzelnen Individuum zugute kommt und erst später bei seiner Verbreitung auch der Gesellschaft im Sinne der verlängerten Gesundheitsspanne nützt.

Dabei nimmt die Depression eine Sonderstellung ein. Bei dieser Krankheit, für die jeder Einzelne ein etwa 10-15prozentiges Risiko besitzt, zumindest einmal im Leben selbst zu erkranken, hat eine Studie der Weltgesundheitsorganisation ermittelt, dass sie im nächsten Jahrzehnt die Gesundheitsbelastung Nr. 1 sein wird. In unserem Land wird die Depression aufgrund des zunehmenden Bevölkerungsalters von Herz-Kreislaufkrankungen, Stoffwechselstörungen wie Diabetes, aber immer stärker auch von Demenzen gefolgt.

Unter Demenz, das vom Lateinischen „ohne Geist“ stammt, versteht man den Verlust des Erinnerens, der Aufmerksamkeit, der Informationsverarbeitung, aber auch emotionaler und sozialer Fähigkeiten. Es ist nun aber überraschenderweise so, dass

für alle drei Erkrankungen, die unsere alternde Bevölkerung so stark belasten, die Depression ein zentraler Risikofaktor ist.

Die Depression tritt mehrheitlich im jungen bis mittleren Lebensalter auf, bleibt sie schlecht oder unbehandelt, ist sie ein gravierender Risikofaktor für Diabetes, Demenzen wie Morbus Alzheimer und die koronare Herzkrankheit, im letzteren Falle ebenbürtig den erhöhten Blutfettwerten oder dem Bluthochdruck. Die vier Volkskrankheiten, Demenz, Diabetes, Herzkrankheit und Depression durchdringen sich hinsichtlich ihrer Entstehungsweise erheblich. Durch erfolgreiche Depressionsbehandlung könnten wir nicht nur viele der 10.000-15.000 Suizide im Jahr verhindern, die wir als letzte Auswegsmöglichkeit bei Patienten mit Depression kennen. Wir könnten durch erfolgreiche Depressionsbehandlung auch einen wichtigen Beitrag dazu leisten, den Ausbruch der anderen Volkskrankheiten Diabetes, Herzkrankheit und Demenzen vorbeugen. Immerhin vervielfacht sich das Erkrankungsrisiko für diese Leiden bei nicht angemessen behandelter Depression. Nun ist das Gehirn dasjenige Organ, durch das unser Herz und unser Stoffwechsel gesteuert werden. Wenn dieser Regulationsmechanismus gestört ist, dann kann es bei entsprechender Veranlagung zu den genannten Krankheiten kommen.

Das Gehirn ist das Organ, in dem durch Fehlsteuerungen die meisten komplexen Erkrankungen des Körpers entstehen. Es kann aber auch selbst erkranken. Mich hat als gelernter Chemiker der Gedanke außerordentlich fasziniert, dieses Regelwerk Hirn von phantasievollen Erklärungsversuchen der Laienphilosophie zu erlösen und es mit den Methoden der Naturwissenschaft zu verstehen. Dieses Verstehen sollte der Möglichkeit folgen, geeignete Maßnahmen ergreifen zu können, um Störungen in diesen Regelkreisen zu korrigieren, bevor sie zu Krankheiten führen.

Dabei habe ich mich vor allem davon leiten lassen, was ich meinen Patienten mit Depression immer und immer wieder sage: „Das, worunter Sie leiden, ist das Ergebnis einer Stoffwechselstörung in den Zellen Ihres Gehirns.“ Dieser ganz einfache Satz, der manchem Anthropologen und Sozialphilosophen, aber auch einer besonderen Gruppe von Psychologen und „Neuroethikern“ wie eine Ohrfeige klingt, ist für Patienten mit Depression oft eine Erlösung, weil das, worunter sie leiden eben etwas ganz „Normales“ ist. Etwas, das einen trifft, so wie ein anderer eine Stoffwechselstörung in der Bauchspeicheldrüse hat und Diabetiker wird oder noch ein anderer auf bestimmte Stoffe aus der Umwelt eine überschießende Abwehrreaktion des Immunsystems zeigt und Allergiker ist.

Ich will es gleich vorweg sagen, mein Ansatz, mithilfe biologischer, chemischer und physikalischer Methoden Hirnfunktion so gut zu verstehen, dass wir Krankheiten des Gehirns behandeln und in Zukunft sogar verhindern können, folgt dem klar definierten medizinischen Auftrag der Erhaltung der bestmöglichen Gesundheit unter Anwendung des bestehenden Wissens.

Diese Klarstellung ist wichtig, denn der von mir dargestellte wissenschaftliche Ansatz beansprucht nicht, Liebe, Genuss, Leid und Glück zu verstehen. Ja ich bezweifle auch, ob es der auf naturwissenschaftlicher Grundlage basierenden Hirnforschung je gelingen kann, das Menschsein zu erklären oder auch nur Teilaspekte wie Ästhetik, Moral oder Schuldempfinden. Es stellt sich grundsätzlich die Frage, ob wir überhaupt einmal in der Lage sein werden, das Gehirn in seiner funktionalen Ganzheit zu verstehen.

Oder, überspitzt gefragt: Wie sollen denn die etwa 1,3 Kilogramm Gehirn mit tausenden von Milliarden Zellen und Zellverknüpfungen, die derart kompliziert miteinander verschaltet sind, dass dagegen die Komplexität der Sternsysteme gering zu sein scheint, sich selbst verstehen?

Viele Menschen sind dennoch nach eigener Einschätzung sehr wohl in der Lage, die Ursachen von Erkrankungen des Gehirns, die sich in psychischen Symptomen äußern, zu erklären. Sie kennen das alle: An der Depression ist natürlich die Lebenssituation schuld, die hohen Erwartungen, denen der Einzelne nicht gerecht wird oder das Mobbing am Arbeitsplatz, nicht zu vergessen, die legendären Beziehungskrisen in der Familie oder einfach nur der Chef.

Ich habe die Kompetenz der Öffentlichkeit in der Ursachenforschung der Depression besonders eindrucksvoll im Falle des Fußballspielers Sebastian Deisler erlebt. Der damals 23jährige junge Mann galt als das Jahrhunderttalent, ihm wurde eine glanzvolle internationale Karriere vorausgesagt, er hatte eine junge Familie und verdiente sehr, sehr viel Geld. Plötzlich wurde er schwer depressiv, begab sich in die Behandlung des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie und musste wegen der Schwere der Erkrankung über zwei Monate stationär behandelt werden.

Er wurde geheilt entlassen, spielte wieder großartig, wurde deutscher Meister, bis er sich im Training erneut schwer verletzte, nicht an der Weltmeisterschaft teilnehmen konnte und schließlich mit nur 27 Jahren beschloss, sich vom Profifußball zurückzuziehen. Die Medien waren voll von Meldungen und Interpretationen.

Wir haben im Fall des im letzten Jahr an Suizid verstorbenen Nationaltorwarts Robert Enke erlebt, welche unterschiedlichen Facetten die Depression haben kann. Bei Sebastian Deisler schwanden Zug um Zug alle psychischen Kräfte, so dass er sich weder seinem Beruf noch seiner jungen Familie zuwenden konnte, worunter er sehr litt. Er entschloss sich mit Unterstützung seines hier vorbildlich agierenden Vereins zur klinischen Behandlung.

Robert Enke hingegen war, bis zu seinem Tod, in der Lage, seinem aufreibenden Beruf tadellos nachzukommen und sich um seine Familie zu kümmern, bis ein für uns unvorstellbarer Impuls ihn dazu zwang, vor einen Zug zu springen, um zu sterben.

Diese beiden Fälle haben das Thema Depression in den Mittelpunkt der Öffentlichkeit gerückt, wenn auch auf recht unterschiedliche Weise. Sebastian Deisler ist für mich der Held, denn sein offener Umgang mit seiner Krankheit hat vielen Menschen das Leben gerettet. Oft kamen Patienten zu uns und sagten: „Ich glaube, ich habe das Gleiche wie der Deisler.“

Was Robert Enke nach seinem Tod zuteil wurde, war eine öffentlich inszenierte mediale Heldenverehrung. Sicher hat ein Großteil der Gäste aus Mitgefühl mit Enke und seiner Familie an der Trauerfeier teilgenommen. Das, was sich da in Hannover abgespielt hat, reflektiert aber auch die Angst, die jeder Einzelne davor hat, dass sich völlig unbemerkt in seinem persönlichen Umfeld oder gar bei sich selbst eine ähnliche Katastrophe entwickeln könnte.

Mit allen möglichen Ängsten haben wir uns ja schon auseinandersetzen müssen, kaum hatten wir den Rinderwahnsinn überlebt, verkrafteten wir die Vogelgrippe, die

nun zur Schweinegrippe mutierte, alles gemäß dem bewährten Medienmarketing „Angst sells well“, Angst verkauft sich gut.

Eines haben die Menschen begriffen, die Depression ist eine Krankheit, die jeder bekommen kann, wir nehmen sie nur so intensiv wahr, wenn ein Prominenter betroffen ist.

Das trifft in unserem Lande vor allem die Akteure des Fußballsports. Derzeit sind aber in Deutschland etwa vier Millionen Menschen an Depression erkrankt. Jeden Tag bringen sich in Deutschland mindestens 30 Menschen um, fünfzehn davon –seit Enke – indem sie vor den Zug springen.

Das Hauptproblem ist der Makel, der der Krankheit Depression anhaftet. Als der Ehrenvorsitzende Ihrer Partei, Dr. Stoiber, von der Erkrankung des Fußballprofis Deisler erfuhr, meldete er als Aufsichtsratsmitglied des FC Bayern, Deisler sei eine Fehlinvestition. Anscheinend darf ein Fußballer sehr wohl ein empfindliches Knie haben wie Arjen Robben, ein brillanter Spieler, der kurz nach seinem Start beim FC Bayern wochenlang wegen einer Knieverletzung ausfiel. Wenn aber eine psychische Verletzung zu einer Spielpause führt, spricht man von einer Fehlinvestition.

Dies war nicht immer so. Die Akzeptanz der Depression war früher Gang und Gäbe.

Wir wissen von Albrecht Dürer, einer der bedeutendsten und vielseitigsten Persönlichkeiten der Kunstgeschichte, nicht nur, dass er an Depressionen litt, sondern, dass er großen Wert darauf legte, als Mensch mit Melancholie erkannt zu werden. Das hatte einen klaren sozialen Hintergrund im 15. Jahrhundert.

Dürer stammte nämlich aus einer Goldschmiedefamilie, gehörte also dem Stand der Handwerker an. In dieser sozialen Schicht war eine Melancholie, wie man das damals nannte, nicht akzeptiert.

Er wollte aber als Künstler angesehen werden, die durften das haben. Er unterstrich daher seine Depression, um durch die öffentliche Kenntnisnahme seiner Krankheit kundzutun, dass er eben kein Handwerker sei, sondern ein Künstler. Auf einem Selbstbildnis deutet Dürer auf einen Fleck etwa auf der Höhe der Milz, von der sich nach damaliger Sicht die Depression auf den Körper ausbreitete. Er schreibt auf dieses Selbstbildnis:

„Da, wo der gelbe Fleck ist und worauf ich mit dem Finger deute, da tut es mir weh.“ Von Stigmatisierung kann hier keine Rede sein, im Gegenteil, Dürer nutzte seine Krankheit um seinen Sozialstatus als Künstler zu festigen. Seine Kupferstiche „Melancholie“ zählen bis heute zu den herausragendsten Darstellungen dieser Krankheit.

Unternehmer wie der Vorstandsvorsitzende Turner von CNN, Königinnen, Kaiserinnen, Schlagersängerinnen und Dichter bleiben davon nicht verschont. Auch Wissenschaftler und Ärzte nicht. Die Depression ist keine Modekrankheit, sie ist auch nicht das Ergebnis des modernen Lebensstils mit seinen Annehmlichkeiten aber auch seinen belastenden Anforderungen.

Auch Politiker können an Depressionen erkranken. Ein besonders eindrucksvolles Beispiel ist die Geschichte des englischen Politikers Winston Churchill, der von

seinem „schwarzen Hund“ sprach, der ihn immer wieder angefallen hätte, wenn er eine erneute depressive Episode erlitt. Einen für unsere heutige Forschung ganz wesentlichen Zusammenhang können wir der Familie Churchills entnehmen: dort kommt die manisch-depressive Krankheit bis in das späte Mittelalter immer wieder vor. Sie hat also eine familiäre Häufung.

Auch die Familienbiografie des amerikanischen Schriftstellers Ernest Hemingway, der ebenso wie sein Vater an dieser Erkrankung litt, zeigt dies. Ernest Hemingway beging, als seine Depression nicht mehr geheilt werden konnte, Suizid. Auch sein Vater nahm sich das Leben. Den meisten von uns als Schauspielerin und Fotomodell in guter Erinnerung ist seine wunderschöne Tochter Margaux Hemingway, die ebenfalls im Rahmen einer Depression an Suizid starb. Fünf Familienmitglieder der Hemingways in drei Generationen nahmen sich wegen ihrer Depression das Leben. Die Depression ist tatsächlich eine potentiell tödliche Krankheit. Sie ist oft für den Einzelnen so schwer zu ertragen, dass allein in Deutschland, die Dunkelziffer mit eingerechnet, pro Jahr etwa 15.000 Menschen ihrem Leben durch Suizid ein Ende setzen. Weltweit sind es über eine Million Opfer.

Wir können aus den beiden Beispielen – Churchill und Hemingway – aber noch etwas anderes lernen: Die Depression ist erblich. Dazu ein Zahlenbeispiel: Die Wahrscheinlichkeit, an einer Depression zu erkranken und zwar in einer Form, die in ihrer klinischen Ausprägung so erheblich ist, dass sie behandelt werden muss, beträgt in der Bevölkerung mindestens 10 Prozent.

Sind Sie dagegen ein eineiiger Zwilling, und ist Ihr Geschwister an einer Depression erkrankt, dann ist Ihr persönliches Risiko, ebenfalls eine Depression zu bekommen, fünfmal größer, nämlich über 50 Prozent.

Daraus können wir zwei Dinge lernen: Einmal, genetische Varianten spielen eine wichtige Rolle, aber eben nicht die alleinige, sonst wäre das Risiko für genetisch identische Zwillinge, an einer Depression zu leiden, nicht 50 Prozent sondern 100 Prozent. Es bedarf offenbar äußerer Umstände, um das genetisch bedingte Erkrankungsrisiko zur Entfaltung bringen zu können. Und diese Umstände sind es, die wir bei der Interpretation, warum jemand an einer Depression erkrankt, immer heranziehen. Und völlig falsch sind diese Interpretationen auch nicht. Es stimmt schon, dass jemand, der unter andauerndem Stress steht, sich überfordert fühlt und wenig Freude an seinen Lebensumständen hat, eher an einer Depression erkrankt als jemand, der ein ruhiges beschauliches Leben in Zufriedenheit führt. Nur, nicht jeder, der unter hoher Stressbelastung steht, wird tatsächlich krank, es bedarf einer Veranlagung.

Wenn wir uns der Thematik, wie wir Veranlagung messen können, nähern, dann denken wir logischerweise zunächst an die Genetik.

Wir haben auf unseren Chromosomen etwa 20.000 Gene, die weniger als fünf Prozent aller Bausteine unserer Erbsubstanz, der DNA ausmachen. Diese Erbsubstanz ist aus drei Milliarden Einzelbausteinen, den sogenannten Nukleinbasen, aufgebaut, die der Zelle buchstabieren, wie die wichtigsten Bausteine des Lebens, die Eiweißmoleküle oder Proteine zusammengesetzt sein sollen. Die Erbsubstanz selbst ist ein nahezu passives Molekül, durch das Wirken hochkomplexer anderer

Moleküle, den sogenannten Ribosomen werden die auf der Erbsubstanz niedergelegten Baupläne umgesetzt und Proteine hergestellt.

Für bahnbrechende Erkenntnisse zur Struktur und Funktion der Ribosomen wurde im letzten Jahr der Nobelpreis für Chemie verliehen. Diese Proteine, die mithilfe von Ribosomen aus Aminosäuren aufgebaut werden, können nun aufgrund einer geringfügigen Variation unserer Erbsubstanz kleine Veränderungen in ihrer Struktur enthalten, mit der Folge, dass sie etwas anders funktionieren als dies unserer Gesundheit zuträglich wäre. Es ist aber nicht nur der in den Genen enthaltene Bauplan wichtig, sondern das Signal für den Umfang der Aktivierung der Gene und folglich der Menge der Proteine, die hergestellt werden sollen.

Warum ist das so wichtig, zu verstehen?

Ich will Ihnen aufzeigen, dass Veränderungen unserer Erbsubstanz sicher eine wichtige Rolle für die Entstehung der Depression, Angsterkrankung, Schizophrenie, der Multiplen Sklerose und der Demenzen spielen. Aber wenn wir von Veränderungen unserer Erbsubstanz sprechen, dann handelt es sich eben nicht nur um kleine Veränderungen von Bausteinen, den Nukleinbasen, in unseren Genen und denjenigen Abschnitten, welche die Gene regulieren.

Wir können nur einen Teil der Veränderung von Befinden und Verhalten bis hin zu manifesten Erkrankungen auf der Ebene der ausgetauschten Nukleinbasen unserer Erbsubstanz verstehen.

Ich will Ihnen hierzu ein Beispiel erzählen:

Am 11. September 2001 befand ich mich in einem Hotel in New York mit Blick auf das World Trade Center und beobachtete aus etwa 400 Metern Entfernung, wie die von Terroristen gelenkten Flugzeuge in den beiden Türmen explodierten. Viele, die persönlich oder durch das Schicksal nahestehender Menschen an diesem Tage ein schweres psychisches Trauma erlitten hatten, sind heute noch krank, sie haben eine sogenannte posttraumatische Stresserkrankung. Diese Menschen sind nicht mehr die, die sie einmal waren, sie nehmen sich selbst als emotional abgestumpft wahr, können keine Freude mehr empfinden und schlafen schlecht. Vor allem leiden sie darunter, in ihrer Erinnerung das Trauma immer wieder neu zu erleben. Diese sich aufdrängenden Erinnerungen im Wachen oder während des Schlafs sind unwillkürlich, sie sind nicht steuerbar und können nicht unterdrückt werden. Wir haben in Zusammenarbeit mit der Mount Sinai School of Medicine in New York Menschen, die dem Terrorangriff ausgesetzt waren, untersucht und eine Gruppe identifiziert, die unter einer solchen posttraumatischen Stresserkrankung litt. Wir haben bei ihnen die Aktivierbarkeit aller ihrer 20.000 Gene untersucht und das gleiche Experiment bei einer Gruppe wiederholt, die ebenfalls durch das Ereignis am 11. September 2001 traumatisiert war, aber psychisch gesund geblieben war.

Wir fanden, dass zahlreiche Gene, die mit der Stressreaktion in Zusammenhang stehen, bei den Erkrankten anders reguliert waren als in der Vergleichsgruppe. Offenbar hat das Trauma etwas auf der Erbsubstanz bewirkt, das die Aktivierbarkeit vieler Gene bleibend verändert hat.

Die Frage, auf die alles bisher Gesagte zuläuft, ist folgende: Führt Erlebtes zu vorübergehenden oder bleibenden Veränderungen auf unserer Erbsubstanz und ist, wenn wir von Veranlagung sprechen, nicht von zwei verschiedenen Dingen die Rede: nämlich der ererbten und der erworbenen Veranlagung. Wir werden uns ferner fragen müssen, ob ererbte und erworbene Kodierungen überhaupt voneinander gut abgrenzbar sind.

Solche Fragestellungen können wir nur mit Hilfe von Tiermodellen bearbeiten. Eines davon will ich Ihnen nun kurz beschreiben.

Die epidemiologische Forschung lässt wenig Zweifel daran, dass die Misshandlung von Kindern in frühen Lebensjahren das Risiko erhöht, im späteren Leben eine Depression zu erleiden.

Wir haben das an einem Mausmodell untersucht, in dem wir die neugeborenen Mäuse vorübergehend von ihrer Mutter getrennt haben. Auch für Mäusebabys ist dies eine durchaus traumatisierende Erfahrung. Diese Mäuse werden lebenslang Verhaltensauffälligkeiten zeigen, vor allem haben sie mehr Angst und erhöhte Stresshormone, wie das auch bei Patienten mit Depression bekannt ist.

In jahrelanger wissenschaftlicher Kleinarbeit ist es nun meinen Mitarbeitern gelungen zu zeigen, wie die Regulation eines Gens, das die Information für ein bestimmtes Protein enthält und Angstverhalten und Stresshormone steuert, sich dynamisch verändert. Was genau passiert ist, ist Folgendes: Damit ein von außen in die Zelle gesendetes Signal im Zellkern Gene aktivieren kann, müssen viele verschiedene Eiweißmoleküle in Aktion treten.

Nun sind die Gene nicht leicht zugänglich, würde man alle Chromosomen längs ausgestreckt aneinanderhängen, käme man auf eine Länge von etwa zwei Metern. Der Zellkern hat aber einen Durchmesser von nur einem zehntausendstel eines Meters, die Erbsubstanz ist also außerordentlich dicht gepackt. Durch eine sehr starke Auslenkung des Milieus innerhalb der Zelle und zwischen den Zellen, so wie dies bei einem Trauma der Fall ist, werden zusätzliche kleine chemische Atomanordnungen, sogenannte Methylgruppen, an die Erbsubstanz gebunden und hierdurch die Aktivierbarkeit benachbarter Gene verändert. Wir konnten nunmehr zeigen, wie durch das Trauma Methylgruppen reduziert wurden und das angstausslösende Eiweißmolekül Vasopressin in viel höherer Konzentration bei den traumatisierten Mäusen produziert wird. Bei den nicht-traumatisierten Mäusen, die nicht von der Mutter getrennt wurden, waren an den bestimmten Stellen der Erbsubstanz mehr Methylgruppen, die Konzentration des Eiweißmoleküls war normal und das Verhalten und die Hormone auch.

Sie werden sich allmählich fragen, was erzählt er uns da, wir wollten doch etwas über die zukünftige Depressionstherapie, die eine personalisierte, das heißt eine für das Individuum maßgeschneiderte Therapie ist, hören.

Personalisierte Medizin, so wird Ihnen mancher erfahrene Arzt zu Recht sagen, hat es immer schon gegeben. Man hat immer schon die individuellen Beschwerden wahrgenommen, objektivierbare Befunde erhoben und Labortests durchgeführt und dann einen persönlichen Therapieplan erarbeitet.

Die personalisierte Medizin, die ich meine, stützt sich auf genomweite Forschung im weitesten Sinne.

In der Psychiatrie haben wir zunächst einen ganz pragmatischen Ansatz gewählt, der versucht, die genetischen Bedingungen für gutes Ansprechen auf Psychopharmaka zu ergründen.

Hier vermag die personalisierte Medizin bereits heute Einiges zu leisten. Ein Beispiel: Wenn Sie ein Medikament einnehmen, dann hat es eine schwierige Reise vor sich: Zuerst muss es gelingen, den Säureangriff des Magens zu überstehen, dann ist es im Darm vielen Mikroben ausgesetzt, die die Passage durch die Darmwand erschweren können. Die Hauptgefahr liegt aber in der Leber, dort ist die wichtigste Stelle für den Abbau von Medikamenten. Die Fähigkeit, bestimmte Medikamente leicht oder schwer abzubauen, unterliegt ebenfalls genetischer Kontrolle, die wir durch Gentests vorhersagen können. Wir können stattdessen natürlich auch den Wirkstoff direkt im Blut messen. Das allerkritischste Hindernis ist aber die Bluthirnschranke. Dies ist ein Zellverband rund um die vielen kleinen Blutgefäße, die unser Hirn versorgen. Durch diesen Zellverband wird unser wertvollstes und kompliziertestes Organ davor geschützt, dass körperfremde Substanzen eindringen. Aber diese Schranke weiß leider nicht, wie günstig die Durchlässigkeit für ein Medikament wäre, mit dem wir die Depression bekämpfen wollen. Auch die Elemente der Bluthirnschranke werden aus Eiweißmolekülen oder genauer aus Proteinen aufgebaut, unterliegen also genetischer Kontrolle.

Mit Hilfe von transgenen Mäusen haben wir herausgefunden, dass je nach genetischer Konstellation mehr oder weniger der verschiedenen Antidepressiva in das Gehirn eindringen können. Wir fanden zu unserer eigenen Überraschung, aber großen Freude, dass diejenigen Patienten, die eine Genmutation besaßen, durch die die Schranke geschwächt wird, besser auf das gegebene Antidepressivum reagieren. Deshalb ist dieser Gentest am Max-Planck-Institut für Psychiatrie ein wichtiges Routineinstrument für die Auswahl des richtigen Medikaments für den richtigen Patienten zum richtigen Zeitpunkt in der richtigen Dosierung. Der erste Sieg für die personalisierte Depressionstherapie war errungen.

Wenn wir heute in der Psychiatrie genetische Studien durchführen, dann sind wir darauf angewiesen, zunächst nach verbal zugänglichen Informationen diagnostische Zuordnungen zu treffen. Die psychiatrischen Diagnosen entstanden aber leider nicht in Laboratorien, sondern in Konferenzräumen. Seit der ersten Version des offiziellen Diagnosemanuals hat sich die Anzahl der psychiatrischen Diagnosen vervierfacht. Dass diese keine biologisch einheitlichen Kategorien abbilden können, ist klar. Wir versuchen heute, über die Diagnose hinaus möglichst viele Informationen zu erhalten, vor allem durch bildgebende Verfahren, Blutuntersuchungen und die Elektrophysiologie.

Das Problem, keine Bluttests zu haben, um das Erscheinungsbild einer Krankheit festmachen zu können, ist das größte Problem in der psychiatrischen Genetik. Ja, nicht nur der Genetik, sondern unseres ganzen Faches. Gäbe es für die Depression ebenso klare Laborbefunde, die diese Krankheit charakterisieren, wie bei den Internisten, dann wäre ein Riesenschritt in Richtung Überwindung des Stigmas geglückt.

Das Wesentliche, das Sie bitte aus dem bisher Gesagtem mitnehmen mögen, ist Folgendes: wir haben zwar eine genetische Blaupause, unsere Erbsubstanz, was aber daraus wird, was tatsächlich unsere Individualität ganz wesentlich mitgestaltet, ist die Veränderung der unsere Erbsubstanz regulierenden Biochemie, die sich als Folge von Gen-Umwelteinflüssen jeden Augenblick verändern kann.

Wir müssen uns aber vor Augen führen, dass sich der Mensch auf einem Zeitstrahl bewegt, nie der gleiche ist, der er noch vor einigen wenigen Augenblicken war – oder wie es Heraklit von Ephesus ein halbes Jahrhundert vor Christi Geburt gesagt haben soll: „panta rhei“ – „alles fließt“, ein Gedanke, der bei Aristoteles Widerhall findet und Philosophie und Religion bis heute wesentlich beeinflusst hat.

In der Sprache der Hirnforschung würde man die platonische Umdeutung des Heraklit-Zitats „Man steigt nicht zweimal in den gleichen Fluss“ weniger aufwendig Neuroplastizität nennen.

Auch alle hier Anwesenden werden von diesem Phänomen nicht verschont. Je nachdem, wie nachhaltig meine Ausführungen Ihnen in Erinnerung bleiben, Sie werden nach Verlassen dieses Saales nicht mehr die Gleichen sein, die Sie beim Betreten waren.

Wie wichtig die Kenntnis der Veränderung wesentlicher biologischer Funktionen unseres Gehirns für die Medizin sein kann, ist im klinischen Alltag zu erkennen:

Man mag ja damit einverstanden sein, dass verschiedene Patienten selbst dann, wenn sie hinsichtlich ihrer klinischen Symptome keine Unterschiede zeigen, doch an biologisch verschiedenartigen Ursachen erkrankt sind. Folglich sollten sie auch auf das gleiche Medikament unterschiedlich ansprechen.

Man mag dies Varianten der Genetik in Verbindung mit unterschiedlichen äußeren Faktoren zuschreiben.

Es ist aber auch bekannt, dass der gleiche Patient nicht in jeder depressiven Erkrankungsepisode auf das gleiche Medikament in der gleichen Weise reagiert. An der Genetik kann dies nicht liegen. Am Alter allein kann es auch nicht liegen, denn auch eineiige, also genetisch identische Zwillinge reagieren auf das gleiche Medikament sehr oft in höchst unterschiedlicher Weise.

Es treten nämlich genau die Mechanismen in Kraft, die ich Ihnen an Beispielen beschrieb, nämlich dem der Traumatisierung Erwachsener, die dem Terrorangriff auf das World Trade Center ausgesetzt waren und der neugeborenen Mäuse, die von ihrer Mutter getrennt wurden. Beide haben sich in ihrer Biologie einschließlich ihrem Befinden und Verhalten und ihrer Emotionalität für immer verändert. Das trifft natürlich auch in besonderem Maße durch das Erleben einer Erkrankung zu. Wir sind nach einer depressiven Episode nicht mehr die Gleichen wie zuvor.

In letzter Konsequenz bedeutet dies, der Krankheitsmechanismus ist stets im Wandel, die Gene können diesen Wandel zwar beeinflussen, aber sie spiegeln ihn nicht wider. Folglich greift eine ausschließlich auf Gentests fußende Individualisierung der Depressionstherapie zu kurz.

Ich erwähnte bereits, wie wichtig es ist, die Entwicklung einer Erkrankung rechtzeitig in einem frühen Stadium zu erkennen, einem Stadium, in dem wir noch keine Symptome bemerken. Wir wissen, dass die krankhaften Veränderungen in unserem Gehirn, die für die Alzheimer'sche Krankheit typisch sind, schon zehn Jahre vor den ersten Symptomen wie zunehmende Vergesslichkeit auftreten.

Ähnliches gilt für eine depressionsauslösende Krankheit, die nach einem Trauma bei Erwachsenen auftreten kann, der sogenannten posttraumatischen Belastungsstörung, die ich schon bei der Schilderung der Erlebnisse vom 11. September 2001 erwähnte.

Wir stellen an unserem Institut fest, dass immer mehr Soldaten, die für uns in Afghanistan im Einsatz waren, nach einem schweren psychischen Trauma sich in unserer Spezialambulanz einfinden, um sich wegen der nachhaltig weiterbestehenden Symptome behandeln zu lassen. Ich bin erschüttert, wie wenig Beachtung diese Problematik noch immer im Verteidigungsministerium erfährt. Ich hatte dem Amtsvorgänger von Bundesminister zu Guttenberg angeboten, unsere klinischen Kenntnisse, die wir an Traumaopfern des 11. Septembers 2001 und aus unserer Zusammenarbeit mit der New Yorker Universität bei traumatisierten US-Soldaten gewonnen haben, unseren deutschen Soldaten nach ihrem Afghanistan-Einsatz teil werden zu lassen.

Das amerikanische Verteidigungsministerium geht mit dieser Situation wesentlich sensibler um, nachdem sich herausstellte, dass die Suizidrate bei Kriegsheimkehrern rapide zunahm. Wir sollten dies bei unseren Soldaten nicht abwarten.

Der ehemalige Bundesminister Jung sagte mir auch seine Unterstützung zu, mittlerweile ist die Initiative auf irgendeinem der langen Dienstwege versickert. Dabei wäre es wichtig, zu erkennen, dass eine frühzeitige Behandlung nach Traumaexposition die Entstehung einer posttraumatischen Stresserkrankung und die sich anbahnende Depression verhindern kann.

Mithilfe des ganzen Arsenal biomedizinischer Techniken können wir das Risiko, ob ein Mensch sich bereits auf dem Wege zu einer Erkrankung befindet, ohne dass er selbst etwas davon bemerkt, abschätzen. Und hier komme ich wieder auf meine experimentell gut abgesicherte These: Wir müssen die Erkrankung dann bekämpfen, wenn sie sich in einem frühen Stadium befindet.

Dabei müssen wir aber berücksichtigen, wie sehr sich die individuellen Entstehungsmechanismen unterscheiden können, selbst wenn von außen gesehen die Krankheit identisch zu sein scheint. Das Kunststück muss nun darin bestehen, die einzelnen Patienten durch eine ganze Reihe von Laboruntersuchungen von den Gentests bis zu den bildgebenden Verfahren im „Kernspin“ zu charakterisieren und so Untergruppen zu schaffen, die sich hinsichtlich ihrer Entstehungsmechanismen gleichen.

Wie können wir dies für die personalisierte Therapie der Depression in Zukunft nutzen? Und wer will dies überhaupt? Die Patienten, die Ärzte, die Pharmaindustrie, die Krankenversicherungen?

Lassen Sie mich mit den Patienten beginnen. Die heute angewandten Antidepressiva wirken bei etwa zwei Drittel der Erkrankten in einem Zeitraum von acht Wochen recht

gut. Dennoch haben viele Patienten großen Widerstand gegenüber ihrer Einnahme. Die höchsten Absatzzahlen finden sich in Deutschland für angeblich antidepressiv wirksame Kräuterextrakte und hinsichtlich ihrer Wirkung dubiose, oft sogar gefährliche Psychotherapien erfreuen sich großen Zuspruchs. Womit ich ausdrücklich nichts gegen die etablierten Psychotherapien gesagt haben will.

Das Paradoxe an der Situation ist, dass wir zwar unser Leben lang stolz auf unser „Ganz-Besonders-Sein“, auf unsere Individualität sind. Sind wir aber krank, versammeln wir uns bereitwillig unter einer Diagnosenglocke und lassen uns, wenn überhaupt, ein Medikament verordnen, das, rein statistisch betrachtet, infolge großer kontrollierter Studien wirksam sein müsste.

Wir verhalten uns so, als sei eine Krankheit eine kollektive Normabweichung, als scheuten wir uns in der Krankheit freiheitlich und autonom zu reagieren; ja, als sei die kulturelle Erfindung des Individuums im Krankheitsfalle nicht mehr gültig. Hier steht Individualismus gegenüber Kollektivismus, die Autonomie des einzelnen Kranken gegenüber der Gemeinschaft der unter einem beliebigen Diagnosenetikett versammelten Patienten.

Ich wage die Voraussage, dass die Aussicht für den Patienten höchstspezifisch, sozusagen „nach Maß“ behandelt zu werden und nicht mehr die Beweiskraft des angewandten Medikaments für die Therapiewirkung aus der Statistik herleiten zu müssen, die Ambivalenz des Einzelnen gegenüber Medikamenten überwinden hilft. Individualisierung erfordert Autonomie und damit auch Verantwortung für die Konsequenzen. Dies kann nur im Arzt-/Patient-Dialog geschehen. Lassen Sie mich dies illustrieren: Im Infektionsfall mit einem Bakterium ist es am sichersten, ein möglichst alle erdenklichen Erreger auslöschendes Breitbandantibiotikum zu verwenden. Kenne ich den Erreger aber ganz genau, dann ist es wegen der geringen Nebenwirkungen viel besser, ein spezifisch gegen diesen speziellen Keim gerichtetes Medikament einzusetzen. Dies gilt im übertragenen Sinne auch für die Depressionstherapie.

Solange ich den Krankheitsmechanismus nicht kenne, gebe ich besser ein Medikament das – gleich einem Breitbandantibiotikum – unspezifisch und bei möglichst vielen Patienten wirkt. Ob es bei mir wirkt, kann ich nicht vorhersagen.

Je spezifischer aber der Wirkmechanismus eines neuartigen Medikaments ist, umso genauer muss ich wissen, ob dieser Mechanismus für den speziellen Patienten auch der Richtige ist.

Ich hege die Erwartung, künftige Generationen von Nervenärzten werden eine von uns auf den Weg gebrachte „Formel“ nutzen, um ihre Entscheidung, welches Medikament für ihren Patienten das richtige sein wird, zu fällen.

Noch stehen diese Instrumente nicht zur Verfügung und außer dem von mir beschriebenen Gentest zur Bestimmung der Bluthirnschranken-durchlässigkeit gibt es noch keine neuen Hilfsmittel in Richtung personalisierter Depressionstherapie. Dies liegt nun in erster Linie daran, dass die Medikamente, die uns zur Verfügung stehen, alle nach ein und demselben Wirkprinzip arbeiten, der Verstärkung der Signalwirkung durch biogene Amine, den Botenstoffen, mithilfe derer sich die Aktivität zwischen den Nervenzellen ausbreitet.

Dieser, Mitte der 1950er Jahre in der Schweiz entdeckte Mechanismus, hat zu einer Palette von antidepressiv wirkenden Medikamenten geführt, die der pharmazeutischen Industrie Jahr für Jahr Umsätze in der Größenordnung von 20 Milliarden Euro bescheren. Bei solchen wirtschaftlichen Erfolgen ist die Sehnsucht nach Innovation gering und das Risiko, Einbußen zu erleiden, dagegen groß.

Erst in den letzten Jahren zeichnet sich eine neue Situation ab: Die in den vergangenen Jahrzehnten an den antidepressiv wirkenden Molekülen vorgenommenen chemischen Verbesserungen waren kleinschrittig und haben sich erschöpft. Der inkrementale Forschungsansatz der Industrie hat dazu geführt, dass die neuen Präparate gegenüber den nicht mehr patentgeschützten Substanzen keinen großen Vorteil aufweisen, zumindest keinen, der den viel höheren Preis rechtfertigen würde.

Es zeichnet sich nun ab, dass die pharmazeutische Industrie ihr Geschäftsmodell der neuen Situation anpasst.

Die Gewinnaussichten für personalisierte Therapieverfahren sind nämlich aus einer Reihe von Gründen gar nicht schlecht: Medikamente, die schnell wirken und sicherer sind, haben auf die Dauer bessere Marktchancen, auch wenn dieser Markt fragmentiert ist.

Ich behaupte, die große Zeit der „Blockbuster“ ist vorbei und jüngere Beispiele, wie bei Vioxx haben gezeigt, wie verletzlich ein Unternehmen wird, wenn es sich auf drei bis vier Blockbuster stützt und wenn sie die Patienten unter einer diagnostischen Einheitshaube zusammendrängt, um sie nach dem Motto des Baseballmützenmarketings „One-size-fits-all“ allesamt mit dem gleichen Medikament behandeln zu lassen.

Wenn mehr Patienten ein spezifisches Medikament einnehmen und dabei eine bessere Wirkung, schnelleren Therapieerfolg und weniger unerwünschte Nebenwirkungen erfahren, dann ist einsichtig, dass dies auch besser akzeptiert wird.

Höhere Akzeptanz führt natürlich auch zu besseren Marktaussichten. Dazu kommt noch die Ihnen durch meine Ausführungen nun schon geläufige Notwendigkeit nach Labortests, um das spezifische Medikament auch dem richtigen Patienten geben zu können. Diese Tests bekommen dann auch einen Markt.

Beides, sowohl die Entwicklung von Labortests als auch die neuen Medikamente kosten viel Geld. Daher die berechnete Frage, ist das Ganze dann überhaupt bezahlbar? Und hier muss man kein Finanzmann sein, um ganz klar zu erkennen, dass die personalisierte Medizin und speziell die maßgeschneiderte Depressionstherapie sowohl privatwirtschaftlich als auch gesundheitsökonomisch ein „Riesengeschäft“ wird.

Der Grund ist recht einfach. Der Hauptkostentreiber bei der klinischen Entwicklung eines neuen Medikaments sind die groß angelegten kontrollierten Studien an Patienten, die wegen der Kleinheit der Wirkeffekte sehr umfangreiche Prüfpopulationen benötigen, damit überhaupt ein statistisch brauchbares Ergebnis erzielt wird. Eine auf Genetik und Biomarker gestützte personalisierte Medizin benötigt diese großvolumigen Studien aber nicht. Wenn Sie bei 20 Patienten einen

spezifischen Mechanismus mithilfe einer Reihe von Labortests identifiziert haben und das in Entwicklung stehende Medikament nicht mindestens bei dreiviertel der Patienten wirkt, dann können Sie es getrost wieder ins Regal stellen.

Die Entwicklungskosten werden wegen der geringen Kosten für Prüfstudien drastisch schrumpfen. Für die Gesundheitsökonomie ist der Gewinn riesengroß, wir wissen aus prospektiven Studien, dass die Depression bald eine der führenden finanziellen Belastungen, höchstens vergleichbar mit den Herzkreislauferkrankungen sein wird.

Das Hauptproblem für die Umsetzung alles von mir Gesagten sehe ich eher in der ungleich verteilten Fähigkeit und Bereitschaft zur Innovation. Die Privatwirtschaft ist zu sehr an die kleinschrittigen Fortschritte gewöhnt und hat damit auch gut gelebt. Derzeit versucht die Großindustrie durch Aufkauf kleiner Pharmaunternehmen, Innovation zu akquirieren.

Ich habe meine Zweifel, ob das immer gelingen wird, denn die Kleinunternehmen sind mit einigen wenigen Ausnahmen bisher nicht durch große Innovationen aufgefallen. Das lag meist nicht an den Köpfen in den Firmen, sondern an den Finanzierungsmechanismen, die den Wissenschaftler, der für die große Innovation steht, argwöhnisch als Kostenfaktor betrachtet, den man loswerden muss. Dass man dabei auch die Innovation los wird, nimmt man billigend in Kauf.

Nach meiner Überzeugung muss man der Industrie auch weiter ihre inkrementalen Strategien überlassen, die großen Innovationen müssen, wie auch mehrheitlich in der Vergangenheit, aus der akademischen Forschung kommen. Die akademische Forschung wird öffentlich finanziert, daher sollte die öffentliche Hand in diese, bereits mittelfristig das Gesundheitssystem erheblich entlastende Strategie investieren.

Ich kann mir gut vorstellen, dass so bahnbrechende Entdeckungen, wie sie unter Beteiligung von Forschung der Max-Planck-Gesellschaft in der Krebstherapie gelungen sind, in Zukunft auch in den viel komplexeren Erkrankungen durch vereinigte Bemühungen von Grundlagenforschern über Labor-, Instituts-, und Landesgrenzen hinweg möglich werden. Das Umdenken und die Ausrichtung der eigenen Forschung auf die großen Gesellschaftsaufgaben allerdings, ist hierfür eine wichtige Voraussetzung und muss von der Öffentlichkeit eingefordert werden. Das Umdenken wird die Medizin, aber auch die Grundlagenforschung, insgesamt erfassen.

Eine wichtige Rolle erwarte ich mir von den Krankenkassen im Zusammenspiel mit akademischer und privater Forschung.

Die Allianz-Versicherung hat eine Analyse der Hochkostenfälle der Privatversicherten vorgenommen und festgestellt, dass Patienten mit der Diagnose Depression in der Reihung der Kosten dieser teuren Patienten weit an erster Stelle standen. Die Depression war teurer als Niereninsuffizienz, Schlaganfall und die koronare Herzerkrankung. Ferner wurde eine kontinuierliche Zunahme der Chronifizierung der Versicherten mit Depression festgestellt. Man versucht nun bei der Allianz, durch gezieltes Hochkostenfallmanagement – das sind Patientenfälle, die mehr als 30.000,- Euro pro Jahr beanspruchen – diese Kosten zu senken. Wege dorthin sehe ich in besseren Medikamenten und individualisierter Medizin. Ich sehe sie nicht darin, die

Patienten vorzeitig zu entlassen, mit dem Ergebnis, dass sie nach ein paar Wochen oder Monaten durch die Drehtür wieder in die Klinik zurückkommen.

Die vom Gesetzgeber angestrebte Verbesserung der Depressionstherapie hat das Ziel einer Fallkostenpauschale für Patienten mit Depression.

Verzeihen Sie mir das nicht zu einem Feiertag passende deutliche Urteil hierüber: Etwas Dümmeres hätte man sich – so werden Sie mir nach dem Gesagten beipflichten – nicht ausdenken können.

Eine Fallpauschale bedeutet, das Krankenhaus erhält einen Festbetrag pro Behandlungsfall, unabhängig von den ergriffenen Maßnahmen und unabhängig von der Behandlungsdauer. Diese ökonomisch verstandene Effizienzsteigerung wird nicht zu einer menschlicheren Medizin führen. Die von mir skizzierte Erhöhung des Bevölkerungsalters führt zu einer Zunahme von Patienten, die zumeist an mehreren, sich gegenseitig beeinflussenden Erkrankungen leiden. Wie soll dem eine Fallpauschale gerecht werden?

Und haben die Beamten in den zuständigen Ministerien eigentlich die Passage im Koalitionsvertrag entdeckt, in dem die individualisierte Medizin als gesundheitspolitisches Ziel gefördert werden soll? Der Unsinn mit der Fallpauschale wurde von der sozialdemokratischen Koalition beschlossen und es bleibt zu hoffen, die derzeitigen Koalitionspartner mögen sich dazu durchringen, noch Korrekturen vorzunehmen. Die Medizin wird durch einen ausufernden Verwaltungsaufwand, der für die minutiöse Dokumentation nötig ist, der Möglichkeit beraubt, sich mit dem Patienten als Individuum auseinander zu setzen – der Patient ist zum Fall geworden, für den es einen Einheitspreis zu erstatten gilt. Wer einen älteren gesetzlich Versicherten in seinem Bekanntenkreis hat, weiß bestimmt, wie dies in anderen medizinischen Fächern, die durch Fallpauschalen bereits geplagt werden, aussieht. Ich erwähne nur das geflügelte Stichwort von der „blutigen Entlassung“ – zur Vermeidung von Krankenhausdefiziten.

Ich habe zu Beginn meiner Ausführungen auf das Auseinanderklaffen von Gesundheits- und Lebensspanne hingewiesen. Die Gesundheitsspanne werden wir nicht verlängern, wenn wir die Herausforderungen der Zukunft primär gesundheitsökonomisch lösen wollten.

Gesundheitspolitik muss medizinisch innovativ denken, der ökonomische Nutzen muss gesamtwirtschaftlich im Sinne verlängerter Gesundheit pro Bürger und nicht verminderter Gesundheitskosten pro Bürger gesehen werden.

Das vor uns liegende Jahrzehnt bietet eine Chance, Forschung, Industrie und Politik für diese große Aufgabe zu gewinnen, und Verantwortung zu übernehmen.

Wir sprechen immer viel von der Balance zwischen Freiheit und Staat, ich glaube, wir müssen hier umdenken und die Verantwortung als Voraussetzung und Legitimation der Freiheit des einzelnen Bürgers erkennen. Sie sehen also, ich setze große Hoffnungen in die gesundheitspolitische Arbeit der jetzigen Regierung und wünsche Ihnen noch einen angenehmen Nachmittag und vor allem ein gutes neues Jahr, bleiben Sie gesund und haben Sie viel Freude.