Welche sozialen Auswirkungen hat die Epigenetik im Bezug auf die mögliche Erkrankung Depression und in welcher Form kann die Soziale Arbeit helfen beziehungsweise Hilfestellung bei den Betroffenen leisten

Bachelorarbeit

vorgelegt von

Chris Rocco Helmis

Studiengang Soziale Arbeit

im Wintersemester 2019

(z. Hd. Prof. Dr. Speck)

Inhaltsverzeichnis

Abstract....4

Einleitung....6

1 Epigenetik....7

1.1 Definition....7

1.2 Der Erkenntnisgewinn um die Epigenetik am Beispiel Peloria....7

Das Monster....7

1.3 Genetische Grundlagen....10

1.3.1 Die DNA (Desoxyribonukleinsäure)....10

1.3.2 Das Genom....11

1.3.3 Das Epigenom....11

1.3.4 Genexpression....11

1.4 Epigenetische Mechanismen....12

1.4.1 DNA – Methylierung....12

1.4.2 Histon – Modifikation....13

1.4.3 microRNAs....13

1.5 Wie Umwelteinfüsse epigenetisch wirken können (Beispiele aus der Tierwelt)....13

1.5.1 Honigbienen (Temperatur → Sozialverhalten)....14

1.5.2 Wüstenheuschrecken (Population → Aussehen, Sozialverhalten, Fressverhalten)....14

1.5.3 Wasserflöhe (Chemikalien → Aussehen)....14

1.6 Relevante epigenetische Forschungsergebnisse für den Menschen....15

1.6.1 Hunger von werdenden Müttern verändert die Methylierung des Embryos....15

1.6.2 Auswirkungen von Stress auf das Epigenom....15

1.7 Epigenetik und Depression....16

1.7.1 Wie Epigenetik zu Depressionen führen kann....16

1.7.2 Kandidatengene....17

1.7.3 Methylierungsunterschiede bei Zwillingen....17

1.7.4 BDNF 18

2 Depressive Störungen....19

2.1 Definition....20

2.2 Diagnosekriterien nach dem ICD 10 20

2.3 Depressive Störungen im allgemeinen....20

2.2 Formen von depressiven Erkrankungen....21

2.2.1 Unipolare Depression („major depression“) und deren Symptome....21

2.2.2 Dythymia – anhaltende depressive Störung....29

2.2.3 Bipolare Störung....29

2.3 Sozioökonomische Auswirkungen....33

3 Soziale Arbeit....35

4. Zusammenfassung....38

5 Anhang....39

6 Bildverzeichnis....41

7 Literaturverzeichnis....42

Abstract

Diese Bachelorarbeit soll einen Einblick in die Wissenschaft der Epigenetik geben und darauf eingehen, wie durch bestimmte epigenetische Veränderungen Depressionen bzw. depressive Phasen entstehen können und wie die Soziale Arbeit darauf reagieren kann. Hierzu werden wirkende Umwelteinfüsse, deren Auswirkung und Variationen von Depression und methodische Handlungsmöglichkeiten der Sozialen Arbeit genauer erläutert. Es soll hiermit auf das Thema Depression, deren Entstehung und den Umgang damit aufmerksam gemacht werden.

Einleitung

Aus Sicht eines von Depression Betroffenen ist die Entstehung der Erkrankung häufig nicht nachvollziehbar. Oftmals entstehen Symptomatiken scheinbar Grundlos und wirken zeitlich nicht Kausal vermeintlichen Ursachen depressiver Verstimmung. Ebenso sind Erklärungsmodelle wie Vererbung oder traumatisierende Ereignisse für den Betroffene nicht mit dem Ausbruch der Erkrankung in Verbindung zu bringen. Dabei unterliegen depressive Menschen bei Ausbruch der Erkrankung häufig einem Beobachtungsdilemma, da sie die eigene Veränderung im Verhalten und Empfinden als eigene Charaktereigenschaften identifizieren und verteidigen. Aufmerksam werden Betroffene meist durch Konflikte mit ihrer sozialen Umgebung, die die Veränderungen der Erkrankten eher bemerken als die Betroffenen selbst.

Die Genetik versucht seit langem Ursachen für das scheinbar spontane Entstehen der Erkrankung zu finden, scheitert jedoch an schlüssigen Erklärmodellen der Genetik, da die Entstehung nicht ausschließlich Vererbungsregeln folgt. So ist zu beobachten, dass Erkrankte ohne scheinbare Traumatisierungen Genetischer Vorbelastung an Depressiver Symptomatik erkranken. Dies legt epigenetische Effekte nahe, die heute als zusätzliche Ursache für Depressive Erkrankungen in Betracht gezogen werden. So konnte nachgewiesen werden das während der Lebzeit eines gesunden Menschen, Umwelteinflüsse zu Veränderung der Expression des Erbgutes zu Erkrankungen wie der Depression führen und vererbt werden können.

In dieser Arbeit möchte ich ein Grundverständnis für die Dimension dieser Veränderung vermitteln und die Folgen für die Soziale Arbeit mit Depressiven Menschen darstellen.

Hierzu habe ich einige Beispiele für den Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse über epigenetische Effekte, der Depressiven Erkrankung und ihrer sozioökonomischen Folgen zusammengetragen und beschreibe die Konsequenzen für die Soziale Arbeit im Umgang mit depressiv Erkrankten.

1 Epigenetik

1.1 Definition

„Der Begriff Epigenetik definiert alle meiotisch und miotisch vererbbaren Veränderungen in der Genexpression, die nicht in der DNA-Sequenz selbst kodiert sind. Die Epigenetik befasst sich mit Zelleigenschaften (Phänotyp), die auf Tochterzellen vererbt werden und nicht in der DNA-Sequenz (dem Genotyp) festgelegt sind. Die DNA-Sequenz wird dabei nicht verändert.“[1]

1.2 Der Erkenntnisgewinn um die Epigenetik am Beispiel Peloria

In diesem Kapitel möchte ich anhand von einer Pflanze, die die Wissenschaft über mehr als 200 Jahre beschäftigt, den Erkenntnisgewinn, die aufgestellte und wieder verworfenen Thesen aufzeigen, bis zum heutigen Kenntnisstand der Epigenetik. Deshalb bezeichnet man die Epigenetik auch gleichzeitig als eine junge und alte Wissenschaft. Sie ist alt, weil man schon über 200 Jahre an ihr Forscht ohne es gewusst zu haben und jung, weil heute in kurzen Zeitabschnitten immer neue Erkenntnisse präsentiert werden.

Das Monster

1742 besuchte Magnus Ziöberg, ein Jurastudent mit einem hohem Interesse an Botanik seines Geburtsortes, einer Insel des Roslagen – Archipels nördlich von Stockholm. Bei einer Wanderung fand er eine Pflanze, die dem gemeinen Leinenkraut sehr ähnlich sah aber eine vollkommen andere Blütengestalt aufwies. Er nahm die Pflanze mit, presste und trocknete sie und zeigte sie Professor Olof Celsius in Uppsala, der diese für bemerkenswert befand. Dann zeigten sie die Pflanze Carolus Linneaus (ab 1761 mit der Verleihung des Adelstitels Carl Linné), ein anerkannter Spezialist, der 1760 Direktor des botanischen Gartens in Uppsala wurde. Er war der Überzeugung, dass alle Pflanzen und Tiere schon immer so existiert haben wie sie jetzt vorzufinden sind und wollte sie deshalb kategorisieren und katalogisieren. So werden Pflanzen- und Tierarten von Biologen in immer größeren Gruppen zusammengefasst. Die Einteilung beginnt mit den Arten, die dann in Gattungen gruppiert werden. Dann untergliedert man sie in Ordnungen und letztlich in Klassen. Dank Linné werden Pflanzen seit 1753 und Tiere seit 1758 von Botanikern und Zoologen mit zwei lateinischen Namen versehen (der Erste bezeichnet Gattung und der Zweite die Art wie bei Homo

1 Stangl 2019 (Internetquelle)

sapiens). Sein Buch „Flora Schwedens“ stand kurz vor der Veröffentlichung. Da er sie nicht kannte dachte er, dass die Pflanze von Magnus Ziöberg ein Scherz sei. Durch eine Analyse der Pflanze fand er ungewöhnliche Strukturen im inneren der Blüten wodurch er glaubte, dass die Pflanze von weit her stammen musste, wie dem Kap der Guten Hoffnung, Peru oder Japan. Linné beauftragte Ziöberg frische Exemplare von der Originalfundstelle mit Wurzeln und Stielen zu sammeln damit er eine lebendige Pflanze untersuchen kann. Als er sie dann sah war er überwältigt, denn diese Abnormität passte nicht in Linnés Einteilung der Gefäßpflanzen mit ihren 24 Klassen, die auf der Anatomie der Blüten beruhte. Er nannte sie Peloria was aus dem altgriechischem kommt und “Monster“ bedeutet. Diese Peloria entspricht also in ihren vegetativen Teilen, den Wurzeln, Trieben und Blättern dem bekannten Leinkraut, besitzt aber einen völlig anderen Blütenaufbau. Folglich würde diese Pflanze aus der Gattung Linaria herausfallen und sogar eine neue Klasse in Linnés System erhalten. Da nach der christlich abgeleiteten These Linnés, alles Leben von Gott geschaffen ist und nur Kopien seines selbst hervorbringt, Peloria aber zweifelsohne von dem ordinären Leinkraut abstammt, behauptete er, dass sie ein Hybird aus dem Leinkraut und einer zweiten unbekannten Pflanzenart sei. Diese konnte er aber nie benennen. Besonders war an diesem Hybrid, dass er Samen bildete und sich somit vermehren konnte, was bei anderen Hybriden wie zum Beispiel dem Maultier (Hybrid aus Pferd und Esel) Aufgrund von Unfruchtbarkeit nicht funktioniert. Es wurden immer mehr Pflanzen gefunden die gleichzeitig normale und pelorische Blüten tragen konnten. Auch Übergangsformen wurden gefunden wodurch die Hybridtheorie Verworfen werden musste. Linné war fassungslos und wollte von dieser Pflanze nichts mehr hören, wie sein Sohn später einem deutschen Botaniker verriet.

Mit der Zeit wurde aus dem erstaunlichem Einzelfall Peloria der Pelorismus, da dieses Phänomen bei immer mehr Pflanzen entdeckt wurde. So auch bei der Gartenpflanze Löwenmaul, mit dem später Charles Darwin experimentierte. In seinem Buch „The Variation of Animals and Plants Under Domestication“, welches 1868 erschien, berichtete er über Kreuzungsversuche. 100 Jahre nach Linnés Peloria machte Charles Darwin die Wandelbarkeit der Arten zu einem allumfassenden, aber auch polarisierendem, Prinzip.

Hierin beschreibt er, dass Pflanzen- und Tierarten immer einen Überschuss an Nachkommen zeugen, diese aber keine Kopien ihrer Eltern sind sondern sich in

Eigenschaften und Fähigkeiten unterscheiden. Die Nachkommen die sich am besten den gegebenen Anforderungen, Naturgesetzen, Fressfeinden und Konkurrenten stellen, zeugen wiederum mehr Nachkommen und erhalten somit Eigenschaften, die besser an die Umgebung angepasst sind. Das Ergebnis aus Überschuss, Variation und natürlicher Selektion nennt man Evolution.

Darwin wusste das er mit dieser Theorie in der damals sehr stark christlich geprägten Welt anstößt, weshalb er auch vor der Veröffentlichung seines berühmtesten Werkes „On the Origin of Species“ über viele Jahre Beweise, Beispiele und Argumente sammelte. Darwins Forschungen mit dem Löwenmaul führte er Zuhause in dem Dorf Down weiter. Zeitgleich forschte der Mönch Gregor Mendel im tschechischem Brünn ebenfalls an Kreuzungsexperimenten. Die beiden haben sich nie kennengelernt und trotzdem das selbe herausgefunden, nur hatte dies für Darwin keine Bedeutung, denn durch diese Kreuzungsversuche lässt sich eine dominant – rezessive Vererbung erklären.

40 Jahre später, zu beginn des 20. Jahrhunderts, forschte Hugo de Vries, ein Pflanzenphysiologe der Universität Amsterdam weiter an diesem Thema. Er entwickelte die Mutationstheorie, die besagt, dass ein Organismus aus scharf voneinander abgegrenzten Einheiten besteht und keine Übergänge existieren. Er war weiterhin davon überzeugt, dass eine stoßartige Veränderung oder ein Neuentstehen dieser Einheiten möglich ist, wodurch sich auch plötzlich Eigenschaften ändern können. Diesen Vorgang bezeichnete er als Mutation.

Fast zeitgleich wurde erkannt, dass Gene in den Chromosomen der Zellkerne lokalisiert sind. Man dachte das die Proteine eines Zellkerns statt der DNA die chemischen Träger der Erbinformationen sind.

1944 erkannten Oswald Avery und seine Mitarbeiter durch ein Experiment am Rockefeller Institut of Medical Research, dass nicht die Proteine sondern die DNA Erbträger ist. James Watson und Francis Crick entdeckten dann 1953 den Aufbau der DNA als Doppelhelix. [2]

1999 isolierten Enrico Coen und sein Team, aus jungen Blättern des normalen und des pelorischen Leinkrauts, die DNA. Mit chemischen Messern schnitten sie es in Stücke, sortierten die Fragmente, klonten und vervielfältigten sie und erhielten dann die automatisch ermittelte Sequenze LCYC des Leinkrautgens. Sie

2 Vgl. Kegel 2018, S. 23 - 38

verglichen die Basenfolgen der beiden Varianten aber fanden keine Unterschiede, was bedeutete, dass die beiden divers aussehenden Pflanzen dieselbe DNA – Sequenz besaßen. Demzufolge ist Peloria keine neue Art wie Linné vermutete und auch keine Mutation wie de Vries annahm.[3]

Es musste also eine andere Form der Speicherung in den Zellen geben, die über mehrere Generationen weitervererbt werden kann und derart immense Unterschiede hervor bringt, nicht nur bei Pflanzen und Tieren sondern auch beim Menschen, die Epigenetik.[4]

1.3 Genetische Grundlagen

1.3.1 Die DNA (Desoxyribonukleinsäure)

Die DNA ist ein Kettenmolekül, dass aus sog. Nukleotiden aufgebaut ist, die wiederum als Komponenten eine der vier Basen Adenin (A), Cytosin (C), Guanin (G) und Thymin (T) enthalten. Strukturell ist die DNA wie eine Doppelhelix aufgebaut. bei der sich zwei zueinander komplementär verlaufende Basenstränge gegenüberstehen. Der Base A steht immer ein T und der Base C immer ein G gegenüber. Verbunden sind die Basenstränge über Wasserstoffbrücken, die von den gegenüberstehenden Basenpaaren selbst gebildet werden. Dies stellt die Grundlage für die Zellteilung dar.

Bei der Zellteilung muss die DNA zuerst verdoppelt werden. Dies geschieht durch das Aufspalten der sich gegenüberliegenden Basenstränge. Jeder der so entstandenen einzelnen Basenstränge dient als Vorlage für die Synthese des anderen neuen Strangs. Somit hat sich die DNA verdoppelt und ist nun bereit sich durch Mitose (Einfache Zellteilung[5]) aus der Mutterzelle in zwei Tochterzellen zu spalten.

Die Abfolge der vier Basen in der DNA bildet den genetischen Kode. Einzelne Abschnitte der DNA werden Gene genannt.

Durch die Komplementarität ist es möglich Teile der DNA auszulesen und in RNA (Ribonukleinsäure) abzuschreiben. Aus dieser RNA werden Proteine

3 Vgl. Coen/Cubas/Vincent 1999, S. 157 – 161; Kegel 2018, S. 38 - 39

4 Vgl. Kegel, S.23 – 41

5 Kegel 2018, S. 355

gebildet. Dabei können auch Fehler entstehen (z.B. wenn sich falsche Basen gegenüberstehen), die durch Reperaturmechanismen der Zelle ausgeglichen werden.

Entdeckt wurde die DNA 1869 von dem Mediziner Johann Friedrich Miescher, der sie als wesentlichen Bestandteil des Zellkerns beschrieb. 1953 wurde dann von James Watson und Brite Francis Crick die Doppelhelix mit den komplementären Basensträngen entdeckt wofür sie 1962 den Nobelpreis für Medizin und Physiologie erhielten.[6]

1.3.2 Das Genom

Das Erbgut eines Lebewesens wird als Genom bezeichnet. Sämtliche Informationen der DNA sind hier gespeichert welche an Nachfolgegenerationen weitergegeben werden können.[7]

1.3.3 Das Epigenom

Ralf Dahm und Ina Kirmes beschreiben das Epigenom wie folgt: „Das Epigenom umfasst also alle epigenetischen Modifikationen, die sich an bestimmten Stellen des Genoms befinden und das Auslesen des Genoms stetig anpassen. Letzteres ist entscheidend dafür, wie sich ein Organismus entwickelt, wie er funktioniert und sich an seine Umwelt anpasst.“[8]

Diese Modifikationen werden unter 1.4 Epigenetische Mechanismen erläutert.

Diese Modifikationen werden ebenfalls vor der Zellteilung verdoppelt und danach an die Tochterzellen weitergegeben, damit die Zellen alle nötigen Informationen haben um sich entwickeln zu können und später im Organismus zu funktionieren.[9]

1.3.4 Genexpression

Die Aktivität eines Gens wird als Genexpression bezeichnet und wird durch Transkription und Translation bestimmt.

---

6 Vgl. Dahm/Kirmes 2018, S. 5 - 6

7 Vgl. Dahm/Kirmes 2018, S 3

8 Dahm/Kirmes 2018, S.3

9 Vgl. Dahm/Kirmes 2018, S.3

Bei dem Vorgang der Transkription wird im Zellkern die DNA in RNA (Ribonukleinsäure; auch mRNA, vom englischem„messenger“ = Bote) abgeschrieben. Diese RNA enthält die Informationen für die Synthese von Proteinen.

Bei der Translation wird die RNA dann vom Zellkern ins Zytoplasma exportiert und an Ribosomen in ein Protein übersetzt.

Proteine werden benötigt um sämtliche Prozesse im Organismus zu gestalten. In allen Zellen und Organen sind sie ein wichtiger Bestandteil. So spalten sie als Enzyme unsere Nahrung auf und produzieren daraus Energie oder helfen uns als Antikörper Bakterien und Viren zu bekämpfen. Selbst für die Transkription sind Proteine verantwortlich.

Durch den Vorgang des alternativen Spleißens (vom englischem „to splice“ = verbinden) werden Teilstücke aus der mRNA herausgeschnitten, während die übrigen Teilstücke wieder in neuen Kombinationen zusammengesetzt werden können. Somit können diverse Proteinvarianten (auch Polypeptid genannt) aus einem Gen entstehen.

Ebenso können fertige Proteine chemisch modifiziert werden, wodurch sie ihre Form bzw. Oberflächenstruktur ändern, was dazu führt, dass sich auch ihre Eigenschaften ändern. Stammzellen benötigen Proteine um sich zu spezifischen Gewebezellen auszudifferenzieren.

Auf den einzelnen Genen bestimmen epigenetische Marker, welche Gene in welchem Zelltyp aktiv werden, was wiederum direkten Einfluss darauf hat, welche Proteine gebildet werden. Hunderte von Zelltypen entstehen so während der Embryonalentwicklung.[10]

1.4 Epigenetische Mechanismen

1.4.1 DNA – Methylierung

Bei der DNA – Methylierung werden an bestimmte Cytosine in der DNA kleine Methylgruppen ($-CH_3$) angehängt. Cytosine, auf die in der Gensequenz eine Guanin – Base folgt, sind am häufigsten methyliert. Phosphatgruppen bilden die Bindeglieder dieser Regionen im Genom weshalb sie CpG – Inseln (Cytosin – phosphatidyl – Guanin) genannt werden. Sie sind dafür zuständig das die DNA

10 Vgl. Dahm/Kirmes 2018, S. 8 - 9

dicht gepackt wird. Durch die Methylierung dieser speziellen CpG – Insel wird Proteinen, die das Gen in RNA abschreiben wollen, der Zugriff erheblich erschwert, wodurch es zu einer Inaktivierung dieser Gene kommt. [11]

1.4.2 Histon – Modifikation

Insgesamt 2 Meter DNA enthält ein Zellkern, der selbst nur wenige Mikrometer groß ist (siehe hierzu im Anhang Abbildung 1). Um dies zu erreichen muss die DNA auf Nukleosome aufgewickelt werden. Jeweils zwei H2A, H2B, H3 und H4 Histon - Proteine bilden ein Nukleosom, auf das immer 147 Basenpaare der DNA aufgewickelt sind. Der DNA – Histon – Komplex wird als Chromatin bezeichnet. Histone haben kleine "Ärmchen" die aus Aminosäureketten bestehen, wodurch sie in der Lage sind das kurzzeitige Lösen der DNA von dem Nukleosom zu veranlassen, um es Proteinen zu ermöglichen die DNA auszulesen und in RNA abzuschreiben. Diese "Ärmchen" können chemisch modifiziert werden und infolgedessen bleibt die DNA fest um das Nukleosom gewickelt, was das Auslesen verhindert.[12]

1.4.3 microRNAs

MicroRNAs binden sich an bereits abgelesenen und umgewandelten mRNA – Molekülen (Messenger – RNA) und verhindern somit die Übersetzung in ein Protein. Die Komplementarität von microRNA und mRNA erzeugt diese Bindung. Sie verhalten sich also wie zwei zueinander gehörige Puzzleteile.[13]

1.5 Wie Umwelteinfüsse epigenetisch wirken können (Beispiele aus der Tierwelt)

Um zu Verstehen wie groß die Bandbreite epigenetischer Veränderungen ist, möchte ich in diesem Kapitel die Ursachen, Folgen und Auswirkungen bei Tieren darstellen, um aufzuzeigen, welche Umwelteinfüsse wie wirken können. Es soll hierdurch verdeutlicht werden, welche Umwelteinfüsse auch auf den Menschen wirken können, bei dem uns die Wissenschaft aber erst zukünftig Informationen liefern kann.

---

11 Vgl. Dahm/Kirmes 2018, S. 12 - 13

12 Vgl. Dahm/Kirmes 2018, S. 13

13 Vgl. Dahm/Kirmes 2018, S. 14 - 15

1.5.1 Honigbienen (Temperatur → Sozialverhalten)

Die Gehirnentwicklung von Honigbienen wird durch die Temperatur während des Puppenstadiums beeinflusst, was ihr späteres Sozialverhalten bestimmt. Dies fanden die Biologen Claudia Roth und Wolfgang Rössler von der Universität Würzburg heraus. Die unterschiedlichen Temperaturen werden dabei mit der Flugmuskulatur der Ammenbienen erzeugt. Je stärker diese mit den Flügeln zittern desto höher steigt die Temperatur im Stock. Es konnte nachgewiesen werden, dass dies Auswirkungen auf das Sozialverhalten der Nachkommen hat, denn einige Bienen verließen öfter den Bau als andere. Einige Bienen verließen den Bau sogar nie.[14]

1.5.2 Wüstenheuschrecken (Population → Aussehen, Sozialverhalten, Fressverhalten)

Wenn die Population von Wüstenheuschrecken in einem Gebiet eine bestimmte Grenze überschreitet ist dies für die Tiere ein alarmierendes Signal, dass in Zukunft die Nahrung knapp werden könnte und sie auf Nahrungssuche gehen müssen. Dann werden aus den grünen Einzelgängern braune Schwarmtiere die ganze Landschaften vertilgen können. So sind sie auch als eine der Plagen in der Bibel beschrieben worden. Dies konnte in einem wissenschaftlichen Experiment an der Universität in Oxford nachgestellt und verifiziert werden.
Herausgekommen ist dabei, dass die Wüstenheuschrecken an den hinteren Oberschenkeln oft genug berührt werden müssen, damit die Metamorphose einsetzt. Diese kann bei einem Tier durch mehrere Häutungen geschehen oder erst bei nächsten Generationen auftreten. Es verändert sich also die Expression ihres Erbgutes. Verursacht wird dies durch den vermehrter Ausstoß des neurologisch wirksamen Botenstoffs Serotonin.[15]

1.5.3 Wasserflöhe (Chemikalien → Aussehen)

Wasserflöhe bilden eine Schutzhaube bei einer übermäßigen Konzentration einer Chemikalie aus, welche es ihnen ermöglicht schneller zu schwimmen. Diese Chemikalie wird von Mückenlarven ausgeschieden, die die größten Fressfeinde des Wasserflohs sind. Diese Haube auszubilden erfordert aber eine menge Energie die somit nicht mehr für andere Aufgaben zur Verfügung steht. Es hängt also

14 Vgl. Spork 2009, S. 83

15 Vgl. Kegel 2018, S.248 – 249; Spork 2009, S. 82 – 83

davon ab was dem Wasserfloh für die aktuell vorhandene Situation am meisten Vorteile bietet.[16]

1.6 Relevante epigenetische Forschungsergebnisse für den Menschen

In diesem Kapitel stelle ich epigenetische Veränderungen und die Auswirkungen auf den Menschen dar.

1.6.1 Hunger von werdenden Müttern verändert die Methylierung des Embryos

Während des zweiten Weltkrieges (Winter 1944/45) verhängte das nationalsozialistische Deutschland ein Nahrungsmittelembargo gegen Holland. Die damit einhergehende Mangelernährung führte zu verminderter Methylgruppenbildung, was fatale Folgen für die Neugeborenen hatte. Kinder die in diesem Hungerwinter geboren wurden, waren zur Geburt meist untergewichtig und litten in ihrem späteren Leben an Übergewicht, Schizophrenie und Depressionen. Auch Herzerkrankungen und Diabetes traten bei den „Hungerkindern“ früher auf. Assoziiert wird dies mit dem Gen IGF2 welches während der Embryonalentwicklung das Wachstum und die Teilungsrate von Zellen steuert. Man ist sich nicht sicher ob die Untermethylierung dieses Gens zu einer höheren Aktivität des selbigen geführt hat. Bei Erwachsenen vermutet man das eine Überaktivität des IGF2 – Gens zur Entstehung von Diabetes und Tumoren beiträgt. Es muss dabei angemerkt werden, dass die Methylierung der DNA nicht ausschließlich über die Nahrung beeinflusst wird, sie aber die Methylgruppen bereitstellt.[17]

1.6.2 Auswirkungen von Stress auf das Epigenom

Die Aktivität bestimmter Gene kann durch Stress beeinflusst werden. So wirkt es sich zum Beispiel auf das Gen SLC6A4 aus, dass den Transporter für den Nervenbotenstoff Serotonin kodiert. Dadurch kann es passieren, dass bei hohem Stress vermehrt Methylgruppen an diesem Gen entfernt werden. Die Folge davon ist, dass mehr Serotonintransporter in den Zellen gebildet werden, was zu einem niedrigeren Serotoninhaushalt führt. Serotonin ist dafür zuständig, dass Gefühle wie Gelassenheit und Zufriedenheit vermittelt sowie Angstgefühle und

16 Vgl. Spork 2009, S. 83 – 84

17 Vgl. Dahm/Kirmes 2018, S. 15

Aggressivität reduziert werden. Wenn Serotonin von diesen Transportern aber entfernt wird, klingen diese Gefühle der Entspannung ab.

In Tierversuchen konnte auch nachgewiesen werden , dass frühkindlicher Stress das Epigenom des Kindes beeinflusst und sich dadurch sein Verhalten ändert. So haben Rattenneugeborene die intensiv umsorgt wurden eine höhere Stressresistenz und sie kümmerten sich später auch mehr um ihren eigenen Nachwuchs. Im Körper wird gegen Stress aus der Nebennierenrinde das Hormon Cortisol ausgeschüttet. Im Hippocampus, einer Region im Gehirn, bindet Cortisol Glucocorticoid – Rezeptoren. Wenn diese Rezeptoren besetzt sind, wird über ein Rückkopplungsmechanismus die Ausschüttung von Cortisol gestoppt. Viele Rezeptoren im Gehirn sind Vorteilhaft, weil dadurch weniger Cortisol benötigt wird um die Ausschüttung aus der Nebennierenrinde zu stoppen und somit erholt man sich schneller vom Stress. Die Aktivität des Gens, welches die Glucocorticoid – Rezeptoren kodiert, wird also durch die mütterliche Fürsorge erhöht, was dann wiederum zu einer erhöhten Stressresistenz führt.

Gleiche Ergebnisse hat man auch in Experimenten mit Mäusen nachweisen können. Hierbei wurden Mäusebabys den Muttertieren wiederholt sporadisch entzogen, wodurch diese später anfälliger für Stress waren und ein vermindertes Lernverhalten zeigten.

Das zeigt, dass es auch bei anderen Säugetieren seine Relevanz hat. Beim Menschen können vergleichbare Experimente aber aus ethischer Sicht nicht bzw. nur schwer durchgeführt werden.[18]

1.7 Epigenetik und Depression

1.7.1 Wie Epigenetik zu Depressionen führen kann

Die Entstehung von depressiven Erkrankungen können durch unterschiedliche epigenetische Mechanismen begünstigt werden. So können Anfälligkeiten für depressive Episoden durch Stress – induzierte epigenetische Modifikationen, zufällige Veränderungen während der Entwicklung sowie hormonelle Einflüsse auf die epigenetische Signatur bedingt sein. Dabei scheint Stress in frühen Lebensphasen eine langfristige Anfälligkeit für Depressive Episoden zu begünstigen. Viele Studien mit Tierversuchen bestätigen diese Annahme. Diese Veränderungen sind aber auch beim Menschen durch post mortem Studien

18 Vgl. Dahm/Kirmes 2018, S. 16 – 17

(nach dem Tod erhobene Studien) nachweisbar. Bei Suizidopfern mit Kindesmisshandlung (Nachgewiesen durch die Krankengeschichte) konnte man eine verstärkte Methylierung des Glukokortikoid-Rezeptor-Promotors feststellen. Weitere umweltbedingte Methylierungsänderungen konnten auch in Genen wie BDNF und Tyrosin – Rezeptor – Kinasen (Kinase = Stoff der die Wirksamkeit eines Enzyms steigert) des neurotrophen Systems gefunden werden. Diese werden auch mit Depression assoziiert. Bei Kindern kann sich das Methylierungsmuster der Gene außerdem durch pränatale Stressoren wie mütterliches Rauchen, Depression, Gewalt des Partners oder Krieg verändern.[19]

1.7.2 Kandidatengene

Bisher unbekannte Kandidatengene mit veränderter Methylierung bei Depression können durch eine genomweite Analyse identifiziert werden. So können von Methylierungsunterschieden von mehrere hunderttausend CpG – Inseln untersucht werden. Mit diesem Verfahren konnte man post mortem Hirngewebe von depressiven Menschen mit dem von gesunden Kontrollpersonen analysieren und vergleichen. In den Genen LASS2, CPSF3, ZNF263 und PRIMA1 konnten die größten Methylierungsunterschiede festgestellt werden. Dabei waren die Gene der Patienten mit Depression höher methyliert.[20]

1.7.3 Methylierungsunterschiede bei Zwillingen

Bei Zwillingsstudien wurden weitere genomweite Methylierungsanalysen durchgeführt, die aber keinen durchschnittlich globalen Methylierungsunterschied zwischen dem depressiven und gesundem Zwilling zeigten. Es wurden jedoch insgesamt viele Gene mit abweichender Methylierung identifiziert, welche bereits zuvor in Verbindung mit depressiven Erkrankungen standen. So fand man vor allem eine Hypermethylierung an den Genen ZBTB20, WDR26 sowie der Serin/Threonin – Kinase STK32C. Zudem wurde auch eine erhöhte Variabilität im genomweiten Methylierungsprofil zwischen dem betroffenen Zwilling und seinem erkranktem Geschwister festgestellt.[21]

---

19 Vgl. Kropp 2017, S. 23

20 Vgl. Kropp 2017, S. 23 - 24

21 Vgl. Kropp 2017, S. 24

1.7.4 BDNF

BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) ist ein Protein, dass sowohl das periphere Nervensystem als auch die Gehirnfunktion beeinflusst. Durch die Neubildung von Nervenverbindungen verändert sich das Gehirn während des Lebens und reorganisiert sich somit immer wieder neu. BDNF gehört zu den aktivsten Neurotrophinen und fördert das Wachstum, die Regeneration und das Entstehen von neuen Neuronen und Synapsen. Im Gehirn findet man es vor allem in den Bereichen des Vorderhirns, des Hippocampus und der Großhirnrinde. Diese sind zuständig für abstraktes Denken, logische Gedankengänge, organisatorisches Denken und Gedächtnisleistung. Die synaptische Dichte nimmt bei Denkprozesse, die sich ins Langzeitgedächtnis einprägen, zu. Deshalb ist BDNF ein maßgebender Wachstumsfaktor bei der Bildung neuer neuronaler Bahnen. [22]

Gene für neurotrophe Faktoren und Komponenten des Neurotransmitter – Systems sind durch eine Vielzahl von Methylierungsstudien zu genetischen Untersuchungen bereits bekannt. Bei Suizid – Opfern konnte für BNDF ein niedriger mRNA – Spiegel sowie eine höhere Methylierung einiger CpG – Inseln im Hirngewebe nachgewiesen werden. Ein erhöhter Methylierungsstatus im BDNF – Promotor konnte auch bei Patienten mit Depression die einen Schlaganfall erlitten nachgewiesen werden. Das veränderte Methylierungsprofil des BDNF – Gens bei depressiven Menschen wird in einer Studie als potenzieller Marker für die Diagnostik der Depression postuliert. [23]

22 Vgl. Römer 2012 (Internetquelle)

23 Vgl . Kropp 2017, S. 24

2 Depressive Störungen

Es gibt vier Bereiche des psychosozialen Lebens die bei depressiven Störungen beeinträchtigt sind. Diese vier Bereiche sind das Gefühlsleben, das Denken, Das Handeln und die Motorik sowie die vegetativen Funktionen. Das Gefühlsleben ist in soweit gestört , dass man ein auf sich Selbst gerichtetes negatives Gefühl hat. Dazu gehören Traurigkeit, Interessensverlust, Verlust von Wohlbefinden und teilweise ein Gefühl von Trägheit und Apathie (Abwesenheit von Emotionen und Interessen sowie Gleichgültigkeit[24]). Bei den Veränderungen des Denkens ist die spanne groß und reicht von andauerndem Grübeln bis hin zu Wahnvorstellungen über die eigene Schuld und Minderwertigkeit. Hierbei können sogar Halluzinationen auftreten. Die Veränderungen beim Handeln und der Motorik zeigen sich vor allem dadurch, dass Betroffene nicht mehr in der Lage sind alltägliche Aufgaben des Lebens zu bewältigen. Dabei kann es passieren, dass die Psychomotorik verlangsamt oder sogar gehemmt ist (Stupor). Andererseits kann es auch dazu kommen, dass die Betroffenen unruhig sind beziehungsweise die Psychomotorik sogar gesteigert ist (agitierte Depression). Die vegetativen Funktionen können in unterschiedlichem Maße gestört sein. Hierbei können Schlaf-, Ess-, Verdauungsstörungen sowie Störungen der Libido und des gesamten körperlichen Befindens auftreten. Bei schweren depressiven Erkrankungen sind meist alle Bereiche betroffen.

Traditionell wurden unterschiedliche Begriffe für das Störungsbild der Depressionen verwendet, wie Schwere Depression, endogene Depression, depressive Erkrankung oder vitale Depression. Von einer psychotischen Depression spricht man wenn psychotische Symptome wie Halluzinationen und Wahn vorliegen.

Leichtere depressive Erkrankungen bezeichnete man als leichte Depression, neurotische Depression, psychogene Depression oder auch als Dythymie. Es kann passieren, dass bei einer jahrelang andauernden leichten Depression schwere depressive Perioden auftreten. Dann spricht man von einer “double depression“. Dieses Begriffswirrwarr ist durch das ICD 10 erheblich eingeschränkt worden, da diese jetzt unter dem Begriff der affektiven Störungen zusammengefasst sind. [25]

24 Vgl. Abels u.a. 2008 (Internetquelle)

25 Vgl. Došen 2010, S. 253

2.1 Definition

"Die Depression (von lateinisch deprimere, niederdrücken) ist eine Störung des Affekts, die sich in einer Vielzahl von Symptomen äußern kann, jedoch insbesondere durch niedergeschlagene Stimmung, Interessenverlust und Antriebsminderung gekennzeichnet ist. Synonym zum Begriff Depression werden häufig die Bezeichnungen „depressive Episode“, „depressive Störung“, „unipolare Depression“ oder im angloamerikanischen Sprachraum „major depressive disorder“ (MDD), kurz „major depression“ verwendet."[26]

2.2 Diagnosekriterien nach dem ICD 10

Mithilfe des ICD 10 (englisch: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems[27]) kann man depressive Erkrankungen diagnostizieren und einteilen. Die Einteilung erfolgt nach dem Verlauf und nach dem Schweregrad (siehe Anhang Abbildung 3). Der Verlauf kann entweder einmalig oder rezidivierend sein. Der Schweregrad wird in leicht, mittel und schwer eingeteilt und ist abhängig von der Anzahl an Haupt – und Zusatzsymptomen. Die betroffenen Patienten leiden unter einer dauerhaft gedrückten Stimmung, Antriebslosigkeit und einer Verminderung von Interessen, Konzentration und Freude. Kleinste Anstrengungen führen schon zur Müdigkeit, wobei der tatsächliche Schlaf dann aber meist gestört ist. Schuldgefühle oder Gedanken über die eigene Wertlosigkeit führen fast immer zu einer Beeinträchtigung des Selbstwertgefühls und des Selbstvertrauens. Es können sogenannte somatische Symptome auftreten wie Früherwachen Morgentief, deutliche psychomotorische Hemmung, Agitiertheit, Appetitverlust, Gewichtsverlust und Libidoverlust.[28]

2.3 Depressive Störungen im allgemeinen

Depressionen zählen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen. Zwischen 2,4 und 4,5 pro 1000 Erwachsene erkranken jährlich in Deutschland an einer depressiven Störung. Es gibt Hinweise die darauf schließen lassen, dass Depressionen (vor allem leichtere) immer häufiger vorkommen und dass sich das

26 Kropp 2017, S. 1

27 Nagel 2018 (Internetquelle)

28 Vgl. ICD 10 F.32 (Internetquelle)

Ersterkrankungsalter weiter nach vorne verlagert. Ein Grund dafür könnten die veränderten Lebensbedingungen sein zu denen andere Familienstrukturen und Leistungsanforderungen zählen. Des Weiteren besteht wahrscheinlich bei den Betroffenen eine geringere Bereitschaft, psychisches Unwohlsein zu ertragen. Eine zunehmend bessere Detektierung depressiver Störungen durch Ärzte ist ein weiterer Grund. Es besteht ein Lebenszeitrisiko an Depressionen zu erkranken von 16 – 18%. Zwischen 20 – 29 und zwischen 50 – 59 Jahren ist die Häufigkeit einer Manifestation am größten. Dabei beginnen Unipolare Depressionen im Vergleich zu bipolaren Erkrankungen später (durchschnittliche Erstmanifestation: 40 Jahre). Frauen erkranken ungefähr doppelt so oft an Depressiven Episoden wie Männer.

Unbehandelt verlaufen Depressive Episoden oder Phasen durchschnittlich 6 – 8 Monate. Die Phasenlänge konnte aber bei den Betroffenen durch die Entwicklung antidepressiver Behandlungsverfahren deutlich verkürzt werden. Ebenso konnte auch der Ausprägungsgrad abgeschwächt werden. Heute gehen durch ausreichende antidepressive Behandlung 50% der Fälle innerhalb von 8 und 25% innerhalb von 16 Wochen zurück. Man geht davon aus das ca. 2/3 der Erkrankten die Phasen komplett ausheilen und 1/3 eine partielle Besserung erfährt. Dabei kommt es bei 60% der Betroffenen zu einer späteren Wiedererkrankung. Es entwickelt sich ein chronischer Verlauf (Symptome für eine Depression müssen über mehr als zwei Jahre andauern) bei 10 – 15% der Betroffenen.[29]

2.2 Formen von depressiven Erkrankungen

2.2.1 Unipolare Depression („major depression“) und deren Symptome

Im nachfolgendem werde ich auf die Symptome und deren Kriterien des DSM – IV („Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“) eingehen und sie erläutern. Das DSM – IV ist vergleichbar mit dem Diagnoseschlüssel ICD 10 der im deutschen Gesundheitssystem verwendet wird.[30]

Symptom 1: klar abgrenzbar depressive Episode

Es muss eine deutlich abgrenzbare Phase depressiver Stimmung vorliegen, die mindestens zwei Wochen andauert. Dadurch erhält sie klinische Relevanz und hält Ärzte davon ab Fehldiagnosen aufgrund von normalem Stress,

29 Vgl. Brunnhuber/Frauenknecht/Lieb 2005, S. 148 - 149

30 Vgl. Basco 2007, S. 58

Stimmungsschwankungen durch hormonelle Änderungen oder Symptome einer kurzzeitigen medizinischen Störung zu erstellen. Zusätzlich zu dem Symptom 1 müssen auch noch fünf der später folgenden Symptome innerhalb derselben zwei Wochen auftreten und zu einer Verschlechterung der vorher bestehenden Funktionsfähigkeit führen. Dies hängt damit zusammen, dass viele Menschen ab und zu einzelne Symptome erleben ohne je depressiv zu sein. Weiterhin muss man darauf achten ob diese Symptome tatsächlich von dem normalen Charakter der Person abweichen. Bei einer charakterlich depressiven Grundhaltung kann die familiäre Vorgeschichte im Bezug auf Depression oder bipolare Störung ein Anhaltspunkt sein. Von den fünf Symptomen muss eine depressive Stimmung (Symptom 2) oder der Verlust von Interesse beziehungsweise Freude (Symptom 3) enthalten sein. Denn bei einer glücklichen Grundstimmung aber auftreten von anderen Symptomen einer Depression kann es sein, dass ein anderes Problem zu Grunde liegt wie Schilddrüsenprobleme, schlecht kontrollierte Diabetes oder eine Viruserkrankung.[31]

Symptom2: praktisch tägliches auftreten einer depressiven Stimmung die zudem fast den gesamten Tag anhält

Die Qualität der depressiven Stimmung ist unterschiedlich. So fühlen sich einige Betroffene wie bei einem Trauerfall traurig und müssen oft weinen. Andere hingegen fühlen eine Leere, Traurigkeit oder Dunkelheit in sich. Wiederum andere erleben eine Gefühlsarmut und fühlen sich bei allem was passiert neutral. Oftmals treten bei einer depressiven Phase auch Reizbarkeit, Wut oder Angst auf. Davon sind vor allem Kinder, Heranwachsende und Männer betroffen. Bei schweren Formen von Depression die Medikamenten nicht leicht beeinflusst werden können, kann es passieren, dass sich die Stimmung auch bei positiven Ereignissen nicht hebt. Personen mit einem solchen Schweregrad sagen häufig, dass sie zwar intellektuell wissen wenn etwas gutes geschieht, sie aber keine Freude oder Glück empfinden. Einige können zeitweise Glück oder Freude empfinden zum Beispiel bei Besuch von Freunden oder einer Feier, aber danach stellt sich schnell die traurige Stimmung wieder ein.[32]

31 Vgl. Basco 2007, S. 59 – 60

32 Vgl. Basco 2007, S. 60 – 61

Symptom 3: deutlich vermindertes Interesse

Fast täglich ist das Interesse an allem oder fast allem deutlich gemindert und das unabhängig von der Tageszeit. Beim erfragen von Symptomen schildern viele depressive Menschen, dass sie in letzter Zeit nicht mehr die Energie haben etwas Angenehmes oder Interessantes zu tun. Sie können nur schwer sagen ob es ein Interessenverlust ist oder ob sie zu müde oder unmotiviert sind. Dabei bedarf es noch nicht einmal große Ereignisse zum Beispiel einen Urlaub an dem man es fest machen könnte. Es sind ganz gewöhnliche Ereignisse bei denen man den Interessenverlust feststellen kann, wie das verminderte Treffen von Freunden, das nicht mehr ausüben von Hobbys, keine Freude mehr an der Arbeit oder nicht mehr mit den Kindern spielen zu wollen. Ein weiterer Indikator kann sein wenn man Anrufe von Freunden meidet oder ignoriert und auch sonst nichts von anderen Menschen hören möchte. Betroffene Personen wollen nicht einmal geringe Aktivitäten verrichten wie fernsehen oder Bücher lesen. Bei diesem Symptom ist es wichtig zu unterscheiden ob ein Problem des Interesses beziehungsweise der Motivation vorliegt oder ein Energieverlust. Es muss also der Wunsch zur Beteiligung an etwas fehlen, auch wenn man die Energie dazu hätte.[33]

Symptom 4: bedeutsame Gewichtsveränderungen

Bei diesem Symptom geht es um eine tägliche Appetitlosigkeit oder im Gegenteil einen gesteigerten Appetit. Hierbei können Phänomene auftreten die scheinbar gegenteilig zum Essverhalten wirken. Es sind also keine bewussten Diäten bei denen man abnimmt oder übermäßiges Essverhalten bei denen man zunimmt gemeint. Bei depressiven Erkrankungen kann es vorkommen das der Betroffene keinen Appetit verspürt aber trotzdem isst. Denn einige Menschen essen etwas um sich glücklicher fühlen oder Trost zu erhalten. Ein Beispiel dafür ist wenn Menschen niedergeschlagen also traurig sind und sie dann Süßigkeiten, weiche Nahrung wie Pudding, deren Verzehr wenig mühe bereitetet oder Speisen aus ihrer Kindheit zu sich nehmen. Weiterhin kann es passieren, dass man eine Appetitlosigkeit entwickelt weil einem bekannte Gerichte nicht mehr so intensiv schmecken oder der Genuss gänzlich fehlt, wobei die verzehrte Menge dieselbe ist. Bei einigen Betroffenen steigt der Appetit ohne das sie hunger haben. Die Gewichtszunahme kann nicht nur durch übermäßiges Essen verursacht sein, sondern auch durch Inaktivität aufgrund von Interessens- oder Energieverlust.

33 Vgl. Basco 2007, S. 61 – 62

Denn dabei werden weniger Kalorien verbrannt, obwohl man dieselbe Menge an Nahrung zu sich nimmt. Bei Kindern und Heranwachsenden kann ein gleichbleibendes Gewicht über einen längeren Zeitraum auch ein Symptom sein, da man davon ausgehen kann, dass sie Proportional zunehmen müssten.[34]

Symptom 5: praktisch tägliche Schlaflosigkeit oder gesteigertes Schlafbedürfnis

Bei den Schlafstörungen gibt es drei Grundtypen: Einschlafstörung, die Durchschlafstörung und das frühmorgendliche Wachliegen. Einschlafstörungen zeichnen sich dadurch aus, dass man, wenn man zu einer gewohnten Zeit schlafen geht, mehr als 30 Minuten zum einschlafen braucht. Für manche Menschen sind Einschlafstörungen so frustrierend, dass sie sich mit Tätigkeiten wie fernsehen, Bücher lesen oder im Internet surfen künstlich wach halten bis sie extrem erschöpft und dann Müde genug sind um schlafen zu gehen. Dennoch brauchen sie viel länger um dann tatsächlich einzuschlafen.

Durchschlafstörungen sind dadurch gekennzeichnet, dass man Nachts aufwacht und dann Probleme hat wieder einzuschlafen. Dies kann mehrmals pro Nacht vorkommen. Der Schlaf ist meistens sehr unruhig und wenig erholsam. Hierdurch ist man nach dem Aufwachen immer noch müde, da der Körper sich nicht erholen konnte. Mal ein nächtlicher Toilettengang, einen Schluck trinken oder ein Geräusch wahrzunehmen fällt nicht in dieses Symptom.

Bei dem dritten Typus der Schlafstörungen, dem „frühmorgendlichen Aufwachen“ beziehungsweise dem „Wachliegen“, wacht man viel früher auf als geplant und kann dann auch nicht mehr einschlafen. Es gibt Menschen die durch ihren eigenen Biorhythmus immer vor dem Wecker wach sind. Als Störung wird dies erst betrachtet wenn man viel früher als bei seinem regelmäßigen Biorhythmus aufwacht.

Des weiteren gibt es das gegenteilige Problem, dass man viel länger schläft als normalerweise, mehrmals am Tag Nickerchen macht oder sich ständig müde fühlt obwohl man genug Schlaf bekommen hat. Durch dieses ständige schlafen können weitere Probleme entstehen, wie die Vernachlässigung von Haushalt, Körperhygiene oder sozialen Beziehungen.[35]

34 Vgl. Basco 2007, S. 62 – 63

Symptom 6: fast tägliche psychomotorische Unruhe oder Hemmung

Damit ist eine psychomotorische Rastlosigkeit gemeint, die sich durch einen Bewegungsdrang auszeichnet. Man hält es nicht lange aus still zu sitzen oder inaktiv zu sein. Auf Arbeit ist man schnell hibbelig und läuft umher. Bei Müdigkeit zieht man die Bewegung dem Schlafen vor. Betroffene Personen reagieren oft gereizt oder sind unkonzentriert wenn sie dem Bewegungsdrang nicht nachgeben. Sie fühlen sich nicht wohl wenn sie sich nicht bewegen.

Von einer psychomotorischen Hemmung spricht man wenn die Bewegungen, das Denken oder das Sprechen verlangsamt sind. Einige Betroffene haben das Gefühl als würden sie sich in Zeitlupe bewegen. Um Aufgaben zu erfüllen wird viel mehr Zeit beansprucht. Im Gegensatz zur Rastlosigkeit bewegen sich diese Menschen viel langsamer oder sitzen die ganze Zeit still. Mit der Hemmung des Sprechens sind Wortfindungsschwierigkeiten und verlangsamtes Sprechen gemeint. Es wird auch mehr Zeit als gewöhnlich benötigt, um auf Fragen zu beantworten. Bei Personen die sich normalerweise schnell bewegen oder schnell sprechen ist es schwieriger eine psychomotorische Verlangsamung festzustellen, da die Bewegungs- oder die Sprachgeschwindigkeit denen von durchschnittlichen Personen ähnelt. Die Betroffenen bemerken oftmals eher, dass ihre Auffassungsgabe und das Denken verlangsamt ist als ihre Umwelt.[36]

Symptom 7: nahezu ein tägliches Gefühl der Erschöpfung oder des Energieverlustes

Der Energieverlust bei depressiven Menschen ist oft einer der ersten Zustandsveränderungen, die durch andere Personen bemerkt werden. Betroffene Personen verlieren aus Müdigkeit immer mehr die Fähigkeit normale Tätigkeiten auszuüben. Der Energiespiegel kann bei Depressionen durch Müdigkeit in Verbindung mit Schlafstörungen sehr niedrig sein, obwohl die Person geschlafen hat. Hierbei liegt das Gegenteil zu Symptom 3 vor, denn man hat den Wunsch etwas zu tun, hat aber nicht die physische Energie seinen normalen Tätigkeiten nachzugehen, wie Lebensmittel einkaufen, Haus putzen oder das Auto zu waschen.[37]

---

35 Vgl. Basco 2007, S. 63 – 64

36 Vgl. Basco 2007, S. 64 – 65

Symptom 8: außergewöhnliche Schuldgefühle oder Gefühle der Wertlosigkeit

Hiermit sind keineswegs Menschen gemeint die mit sich selbst zu scharf ins Gericht gehen, ein niedriges Selbstwertgefühl haben oder fast unerfüllbare Maßstäbe an sich selber setzen, die nur äußerst schwer zu erfüllen sind. Mit dem Gefühl der Wertlosigkeit ist gemeint, dass die Betroffenen Menschen denken das ihre bloße Existenz weniger Wert hat als die von anderen. Eine niedrige Selbsteinschätzung oder Selbstkritik ist mit dem Gefühl der Wertlosigkeit nicht vergleichbar, denn die betroffenen Personen fühlen sich wertlos und nicht liebenswert. Sie empfinden ihr selbst als ein nichts und denken, dass sie nur Platz wegnehmen würden. Selbst durch die Ermutigung anderer ändert sich nichts an ihrer Vorstellung.

Von Exzessiven Schuldgefühlen spricht man, wenn die Betroffenen sich allein die Schuld an bedeutsamen Vorfällen (Tode, Unfälle, etc.) geben ohne die Komplexität der Situation oder die Mitverantwortung anderer mit in die Überlegungen einzubeziehen. Des Weiteren können Schuldgefühle auch dadurch entstehen, dass man an problematischen Ereignissen, die man bedauert aber nicht mehr ändern, auflösen oder richtigstellen kann, festhält. Betroffene Personen machen sich Vorwürfe für Ereignisse über die sie keinerlei Kontrolle haben. Eigene Fehler sind unentschuldbar, wobei diese Personen in der Lage sind anderen Menschen zu vergeben.[38]

Symptom 9: Konzentrations-, Entscheidungs- und Denkfähigkeit sind fast täglich verringert

Bei einem Konzentrationsmangel ist die Fähigkeit den Fokus auf eine Tätigkeit, wie zum Beispiel der Geschichte eines Films oder einer Serie zu folgen verringert. Weiterhin müssen zum Beispiel Buchpassagen oder Zeitschriftenartikel mehrfach gelesen werden, da man den Gedankengang nicht festhalten kann. Dies kann daran liegen das der Verstand zu verwandten Themen, Ideen, Personen oder Ereignissen wandert oder man das Gelesene mit negativen Gedanken oder Sorgen assoziiert wird.

---

37 Vgl. Basco 2007, S. 65

38 Vgl. Basco 2007, S. 66

Eine Beeinträchtigung in der Entscheidungsfindung liegt vor, wenn man seine eigenen Gedanken nicht ordnen kann, um ein anfallendes Problem zu definieren oder mögliche Alternativen zu berücksichtigen. Ein weiterer Grund können Ängste sein, eine falsche Entscheidung zu treffen. Ausgangspunkt für diese Ängste sind häufig Selbstzweifel. Alle Entscheidungen haben Konsequenzen, weshalb die Betroffenen denken, dass es besser ist lieber keine als eine schlechte Entscheidung zu treffen. Die Entscheidungsfindung wird bei einer Depression manchmal problematisch, weil durch die negativen, hoffnungslosen Gedanken sämtliche Optionen undurchführbar und unvernünftig erscheinen. Meistens haben Personen mit einer depressiven Erkrankung zeitgleich mehrere Probleme und suchen dann nach einer Generallösung, um alle zu verringern oder zu lösen, damit ihr Leben wieder harmonisch verläuft. Dies ist aber eine Wunschvorstellung, denn in den meisten Fällen gibt es nicht die „richtige Antwort" auf mehrere Probleme. Es wird durch diese Suche oftmals verhindert überhaupt eine Lösung auszuwählen und umzusetzen. Wenn die Suche nach einer Generallösung zu einem Verhaltensmuster wird, fallen die Betroffenen in dieses Symptom.

Bei einer Depression fallen aber nicht nur große Entscheidungen sondern auch kleine schwer. Simple Entscheidungen die der Kleidung, das Essen oder das Fernsehprogramm betreffen sind komplizierter, schwieriger oder belastender. Zum Beispiel führt das nachsehen nach etwas zu Essen im Kühlschrank zur Überforderung und man geht wieder mit leeren Händen. Ähnlich ergeht es ihnen beim Blick in den Kleiderschrank. Dieser ist zum bersten gefüllt, nur kann man sich nicht entscheiden was man anziehen soll. Es gibt für die Betroffenen zu viele Entscheidungsmöglichkeiten und sie wären froh wenn eine andere Person ihnen diese Entscheidung abnehmen würde.[39]

Symptom 10: Wiederauftretende Gedanken an den Tod, suizidale Vorstellungen ohne konkrete Pläne und Versuche

Einige Personen mit einer schweren Depression bei denen scheinbar nichts hilft denken über den Tod als alternative nach, weil sie glauben, dass dies der einzige Weg ist der sie von ihren emotionalen Qualen erlösen kann. Diese Fantasie ist sehr gefährlich und man sollte sie unbedingt ernst nehmen. In den meisten Fällen bleiben suizidale Vorstellung vage und allgemein. Es wurde kein Plan der Selbsttötung entworfen und die Betroffenen sind sich ziemlich sicher, dass sie

39 Vgl. Basco 2007, S. 67 – 68

sich auch nicht umbringen werden. Es mag makaber klingen, aber der Gedanke an einen Ausweg aus ihrer quälenden Situation verleiht diesen Personen etwas Frieden. Einige Betroffene beschreiben diese Gedanken etwas anders, wie zum Beispiel dem Wunsch zu entschwinden, einzuschlafen und nicht mehr aufzuwachen oder dem Wunsch einer schnell dahinraffenden Krankheit zu erliegen. Die harmloseste Variante ist die Gleichgültigkeit über sein eigenes Leben oder den eigenen Tod. Bei den schlimmsten Formen von suizidalem Denken sind die Vorstellungen sehr konkret und die Personen haben einen Zeitpunkt festgelegt und einen Plan zur Selbsttötung durchdacht.[40]

Ausschlusskriterien

Die Symptome dürfen nicht durch medizinische Störungen, Substanzmissbrauch oder Medikamente verursacht sein.

Beispiele von medizinischen Störungen die irrtümlich für Depression gehalten werden können sind unter anderem: neurologische Erkrankungen wie Parkinson, Schlaganfall, Vitaminmangel, Probleme der inneren Sekretion wie Schilddrüsenüberfunktion, Infektionen, Hepatitis oder Krebs.

Beispiele für einen Substanzmissbrauch der zu Symptomen einer Depression führen kann sind der Missbrauch von Alkohol, Kokain, Halluzinogenen, Opiaten, Amphetaminen, Sedativa und Inhalationsstoffen.

Beispiele für Medikamente die depressionsähnliche Symptome einer Depression erzeugen können sind Bluthochdruckmedikamente, Anabolika, Mittel gegen Krebs, Herzmedikamente und schmerzstillende Mittel (Analgetika).

Ein weiteres Ausschlusskriterium sind Trauerfälle. Ein Trauerfall bezeichnet den Kummer nach einem Verlust. Unter anderem gehören der Tod eines geliebten Menschen oder Haustiers, eine Scheidung, der Verlust des Jobs oder das Verlassen des Elternhauses dazu. Nach einem großen Verlust ist es normal einige der Symptome für Depression, wie Traurigkeit, Ängstlichkeit, Schlafstörungen Energie- und/oder Appetitverlust zu haben. Hierbei lassen die Symptome innerhalb weniger Wochen und spätestens nach zwei Monaten nach. Wenn dies nicht der Fall ist und die Symptome stärker werden, kann sich der Trauerfall in

40 Vgl. Basco 2007, S. 68 – 69

eine Depression verwandeln. Bei jemandem der schon mal eine Depression hatte ist die Wahrscheinlichkeit höher wieder an einer zu erkranken.[41]

2.2.2 Dythymia – anhaltende depressive Störung

Eine leicht depressive Störung hat einen chronischen Verlauf, dass heißt das sie mindestens zwei Jahre andauert. Diese Form erreicht nie die Kriterien einer einer Unipolaren Depression. Es können Tage bis hin zu Wochen bestehen, bei denen Phasen normaler Stimmung auftreten. Die Wahrscheinlichkeit in seinem gesamten Leben (Lebenszeitprävalenz) an einer Dythymie zu erkranken liegt bei ungefähr 2 – 4%, wobei die Wahrscheinlichkeit für einen bestimmten Tag (Punktprävalenz) nur bei 1 – 2% liegt. Es besteht eine verstärkte Neigung zur Chronifizierung, je früher man erkrankt ist. Sehr häufig entwickelt sich ein Vollbild einer Depression. Von den Betroffenen einer Dysthymie haben 75% innerhalb von 5 Jahren eine Depression. Betrachtet man den Verlauf über das gesamte Leben haben 94% mindestens eine depressive Episode. Wenn eine depressive Episode am Grunde einer Dythymie auftritt bezeichnet man dies als „Double Depression“.[42]

2.2.3 Bipolare Störung

Der Verlauf von einer bipolaren Störung wechselt sich entweder zwischen depressiven und manischen, beziehungsweise hypomanischen Episoden ab oder liegt gemischt vor. Daher bezeichnete man früher diese Erkrankung als manisch – depressive Erkrankung, [43] deshalb erkläre ich anschließend zuerst die Manie, beziehungsweise Hypomanie mit ihren Symptomen.

2.2.3.1 Manie/Hypomanie

Der unterschied zwischen einer Manie und einer Hypomanie besteht darin, dass die Hypomanie eine abgeschwächte Form der Manie ist. Nachfolgend werde ich deswegen nur die Symptome einer Manie erläutern.

---

41 Vgl. Basco 2007, S. 70 – 71

42 Vgl. Brunnhuber/Frauenknecht/Lieb 2005, S. 151

43 Vgl. Brunnhuber/Frauenknecht/Lieb 2005, S.150

Symptom 1: deutlich abgrenzbare Phase abnormer, dauerhaft gehobener, überschwänglicher oder reizbarer Stimmung die wenigstens eine Woche andauert

Bei diesem Symptom sind die Betroffenen derart euphorisch und gut gelaunt, als können sie sich nicht mehr besser fühlen. Andererseits kann eine übermäßige Reizbarkeit auftreten die in Streitereien oder Schlägereien münden kann. Beide Varianten sind dabei keine Reaktion auf Ereignisse, sonder halten mehrere Tage und ganztägig an. Damit man eine Manie feststellen kann müssen noch 3 weitere Symptome und bei Reizbarkeit 4 weitere Symptome auftreten.[44]

Symptom 2: Überhöhtes Großartigkeits- oder Selbstwertgefühl

Hierbei haben die Betroffenen das Gefühl das sie besser, klüger und attraktiver sind, als alle die sie kennen. Auch werden die eigenen Ideen für so unfehlbar und brillant gehalten, dass sie zu Reichtum führen müssen, was in den meisten fällen nur eine Wunschvorstellung ist. Durch das übersteigerte Selbstbewusstsein verlieren sie den Blick für die Realität.

Symptom 3: das Schlafbedürfnis ist herabgesetzt

Personen mit einer Manie können Einschlafschwierigkeiten haben, aber wenn sie dann schlafen sind es nur wenige Stunden und danach fühlen sie sich trotzdem ausgeruht. Teilweise wachen sie aber früher auf und sind dann hellwach, sodass sie nicht mehr einschlafen können. Manchmal haben die Betroffenen auch über mehrere Tage keinen Schlaf.[45]

Symptom 4: Zwanghaftes Sprechen oder gesteigerte Gesprächigkeit

Kennzeichen, die Betroffene selber bemerken können, sind unter anderem ein Rededrang, das stolpern über Worte aufgrund des schnellen Sprechens oder das Gefühl, dass andere langsamer als gewöhnlich sprechen. Dem Umfeld fällt dieses Symptom meist eher auf. Diese haben dann das Gefühl, dass die Betroffene Person zu viel redet, häufig Themensprünge machen oder andere Menschen unterbrichen.[46]

---

44 Vgl. Basco 2007, S. 50

45 Vgl. Basco 2007, S. 50

46 Vgl. Basco 2007, S. 51

Symptom 5: subjektives Gefühl des Gedankenrasens oder Ideensprünge

Bei schwachen Formen des Gedankenrasens scheint es so als hätte man nur mehr Ideen oder Gedanken, die tiefer und kreativer erscheinen im Kopf. Wenn sich dieser Zustand aber verstärkt kann es zu einer Konzentrationsminderung kommen. Bei bipolaren Störungen klagen viele Betroffene über den Verlust der Fähigkeit Gedanken beieinander zu halten. Auch das verbalisieren von Gedanken fällt schwerer und kann in Extremfällen den Anschein vermitteln als wären die Gedanken zu schnell um laut ausgesprochen zu werden. Es kann passieren, dass diese kreativen und brillanten Ideen plötzlich keinen Sinn mehr ergeben und nur noch den Verstand bombardieren. Die Folge ist, dass man nicht mehr in der Lage ist Gespräche zu führen oder es einem schwer fällt einzuschlafen.[47]

Symptom 6: Ablenkbarkeit

Durch dieses Symptom sind die Konzentrations-, Entscheidungs- und Organisationsfähigkeit sowie die Erfüllung von Aufgaben gestört. Externe Reize wie Lärm, Lichter, Menschen oder auch umgebene Aktivitäten führen dabei zu einer Ablenkung vom Wesentlichen. Andererseits können interne Reize, wie Gedanken (zum Beispiel Ideen, Erinnerungen, Bedauern) oder der drang anderen Aktivitäten nachzugehen, ablenkend wirken. Betroffene beginnen ständig Neues ohne eine der Tätigkeiten abzuschließen, da hierfür die Konzentration fehlt.[48]

Symptom 7: zunehmend zielgerichtete Aktivitäten in sozialen, beruflichen, schulischen, sexuellen Bereichen oder psychomotorische Unruhe

Durch den Energieüberschuss und die Vielzahl von Ideen können einige manische Personen den Eindruck haben unternehmungsfreudiger und körperlich aktiver zu sein. Dies kann sich positiv bei vorangegangener depressiver Phasen Auswirken, indem man Aufgaben erledigt, die vernachlässigt wurden. Diese übermäßige Aktivität kann aus dem Wunsch der Veränderung entstehen. Dies kann aber nicht nur Vorteile erzeugen, denn bei großen und meist impulsiven Veränderungen wie einem Jobwechsel entstehen neue Probleme und Stress.

Die Begriffe psychmotorische Unruhe oder auch Agitiertheit beschreiben eine Form von gesteigerter Aktivität, die oftmals nicht zielgerichtet ist und einen

47 Vgl. Basco 2007, S. 51 – 52

48 Vgl. Basco 2007, S. 52

Überschuss an nervlicher Energie darstellt. Hierbei fällt es den Betroffenen häufig schwer still zu sitzen oder sie fühlen sich unwohl und reizbar, wenn sie sich dazu zwingen. Anfänglich äußert sich dies durch kleinere Bewegungen zum Beispiel Fußwippen oder Nägelkauen, weitet sich dann aber oftmals in Hin- und Hergehen, Schaukeln oder anderen Aktivitäten aus, die unbewusst helfen sollen die überschüssige Energie zu verbrennen.[49]

Symptom 8: zunehmendes Einlassen auf Aktivitäten mit hohem Potenzial schädlicher Folgen

Dieses Symptom äußert sich zum Beispiel in exzessiver Geldausgabe für Drogen, Alkohol oder Artikel die man nicht braucht oder schon besitzt. Auch ein ein riskantes Verhalten auf der Straße sind Beispielhaft. Die Folgen davon können finanzielle, strafrechtliche oder auch physische Auswirkungen auf den Betroffenen und unbeteiligte haben. Dieses Symptom fällt meistens Familienmitgliedern, Freunden, Polizeibeamten oder Medizinern auf.[50]

2.2.3.2 Allgemeines zur bipolarer Störung

Es besteht bei der bipolaren Störung ein Lebenszeitrisiko von 1 – 2%. Das Ersterkrankungsalter ist früher als bei der unipolaren Depression und liegt bei 16 – 18 Jahren. Dabei erfolgt durchschnittlich die Erstbehandlung mit 22Jahren. Die Häufigkeit des Auftretens ist bei Männern und Frauen gleich. Das Suizidrisiko ist im Vergleich zu anderen depressiven Erkrankungen höher. Früher wurden die bipolare Störungen auch als Zyklothymien bezeichnet. Heutzutage bezeichnet der Begriff Zyklothymia eine leichte Form der bipolaren Störung, bei denen sich hypomane und leicht depressive Stimmungszustände über einen Zeitraum von mindestens 2 Jahren abwechseln. Bei 15 – 30% der Betroffenen von Zyklothymia verschlimmern sich die Symptome und sie rutschen in eine Bipolar – I – oder II – Störung.[51]

---

49 Vgl. Basco 2007, S. 52 – 53

50 Vgl. Basco 2007, S. 53 – 54

51 Vgl. Brunnhuber/Frauenknecht/Lieb 2005, S. 150 – 151

2.2.3.3 Verlaufsformen

In der Regel sind die Verlaufsformen Schwerer als bei einer unipolaren Depression. Es treten dabei mehr Episoden auf. Ungefähr die Hälfte der Fälle der bipolaren Störung beginnen mit einer Manie. Wenn zwei Episoden depressiver Erkrankungen aufeinanderfolgen besteht die Wahrscheinlichkeit nur noch zu 10%, dass sich daraus ein bipolarer Verlauf entwickelt. Bei drei Episoden ist die Wahrscheinlichkeit nur noch sehr gering das der Verlauf umschlägt. Bei Personen mit bipolarer Störung sind die Zeiträume depressiver Phasen insgesamt länger als die manisch. Bipolare Störungen werden nach dem DSM – IV in Bipolar I und Bipolar II unterschieden. Die Bipolar I - Störung bezeichnet den Wechsel von depressiven und manischen Episoden. Die Kombination von dem Wechsel depressiver und hypomanischer Episoden wird als Bipolar II – Störung gekennzeichnet. Von einem „Rapid Cycling“ spricht man wenn mindestens vier affektive Episoden (depressive, manische oder hypomanische) in einem Jahr auftreten. Dies geschieht bei ungefähr 15 – 20 % der Personen mit bipolarer Störung. Davon haben Frauen den höchsten Anteil mit 80 – 90%. Risikofaktoren die zu einem Rapid Cycling führen können, sind der Krankheitsbeginn von einer Bipolar II – Verlaufsform in jungen Jahren und eine langfristige Behandlung mit (trizylischen) Antidepressiva.[52]

2.3 Sozioökonomische Auswirkungen

Eine depressive Erkrankung ist sehr belastend für den Betroffenen und sein Umfeld. Zu den psychischen und physischen leiden kommen dann oftmals auch die finanziellen hinzu, da die Behandlungskosten sehr hoch sind. Es entstehen aber nicht nur für den Betroffenen Kosten, sondern auch für die gesamte Gesellschaft. Die Kennzahl der DALYs („disabilityadjusted life years“, behinderungsbereinigte Lebensjahre) ist ein Maß für die Last einer Erkrankung. Man berechnet wie viel Zeit den Betroffenen durch die Krankheit genommen wird. Dabei berücksichtigt man die Beeinträchtigung des beschwerdefreien Lebens und die Sterblichkeit.[53] In Deutschland sind die psychischen und Verhaltensstörungen, zu denen auch die Depression zählt, für 1.305.863 DALYs

52 Vgl. Brunnenhuber/Frauenknecht/Lieb 2005, S. 150

53 Vgl. Kropp 2017, S. 6; Devleesschauwer u.a. 2014

jährlich (Stand 2010) verantwortlich und liegen damit auf Platz 4 der Gruppe II (nichtübertragbare Erkrankungen). Das sind 11,4% der Gesamtkrankheitslast.[54]

Beim Vergleich von Patienten mit Depressionen mit Gesunden kann man eine erhöhte Mortalität (Die Anzahl an Todesopfern bezogen auf einen bestimmten Zeitraum und eine bestimmte Personengruppe z.B. 1 Jahr und 1000 Individuen[55]) auf Seiten der Erkrankten feststellen. Dafür gibt es verschiedene Ursachen, wobei das Suizidrisiko eine sehr große Rolle spielt. Die Suizidgefahr liegt bei depressiven Erkrankungen bei 4% und bei schweren depressiven Episoden sind es sogar 14 – 15 %. Um es deutlicher zu formulieren, dass entspricht jedem siebten Patienten mit Depression. Der Anteil an depressiven Erkrankungen von Suizidopfern liegt sogar bei 55 – 85%. Dabei sind das männliches Geschlecht, Gefühle der Hoffnungslosigkeit oder Wertlosigkeit, Angst, Unruhe, hohes Lebensalter, psychiatrische oder somatische Komorbiditäten (zusätzliche Erkrankungen bei einer Grunderkrankung[56]), imperative Stimmen und depressiver Wahn sowie Suizid in der Familienanamnese, vorangegangene Suizidversuche und Suizidgedanken Risikofaktoren für suizidales Verhalten. Letztere kommen bei 50 – 70 % der Patienten mit Depressionen vor und sind damit sehr häufig. Nur ein kleiner Teil der erhöhten Sterblichkeit bei Depression kann durch das erhöhte Suizidrisiko erklärt werden. Eine höhere Beteiligung an der Mortalität haben die kardiovaskulären (das Herz und das Gefäßsystem betreffend[57]) Erkrankungen bei denen das Auftreten, die Aufrechterhaltung und die Verschlechterung mit Depressionen assoziiert werden. Eine geringere Aktivität des Immunsystems, ein schlechteres Gesundheitsverhalten (z.B Nikotin- und Alkoholmissbrauch), Übergewicht, endokrinologische (Sekretion von Hormonen durch Drüsen[58]) Veränderungen und das Nichteinhalten von Therapiezielen sind weitere Ursachen.

54 Vgl. Plass u.a. 2014

55 Vgl. Antwerpes (Internetquelle)

56 Vgl. Antwerpes 2018 (Internetquelle)

57 Vgl. Freyer 2012 (Internetquelle)

58 Vgl. Dietrich 2004 (Internetquelle)

Aus der depressiven Symptomatik ergibt sich die Belastung des Betroffenen. Dieser ist in seiner alltäglichen Leistungsfähigkeit und durch psychosoziale Konsequenzen eingeschränkt. Es kann deshalb zu einer kausalen Kette kommen die sich durch den beruflichen Werdegang des Betroffenen zieht. So ist das Risiko erhöht vorzeitig die Schulausbildung zu beenden, eine geringere Arbeitsleistung zu erbringen sowie eine hohe Anzahl an Krankheitstagen zu haben erhöht. Dies kann dann wiederum zu Arbeitslosigkeit und einem geringen Einkommen führen. Die sozialen Auswirkungen einer Depression sind nicht weniger verheerend. So ist die Wahrscheinlichkeit geringer zu heiraten, jedoch für Gewalt in der Ehe und Scheidung höher. Außerdem sind Jugendschwangerschaften und spätere Defizite beim Erziehungsverhalten wahrscheinlicher. Depressive Erkrankungen verursachen somit die insgesamt höchsten Beeinträchtigungen in den Bereichen Sozialleben, Beziehungen, Haushalt und Beruf. Damit stehen sie noch vor Krankheiten wie Krebs, Herzerkrankungen und Diabetes.

Durch die hohen Behandlungskosten und Arbeitsausfälle ergibt sich die Belastung für die Gesellschaft.[59] In Deutschland liegen die Kosten für Depressionen bei bis zu 22 Milliarden Euro jährlich (Stand 2011). Davon entstehen durch die verminderte Arbeitsleistung depressiver Mitarbeiter 9,3 Milliarden Euro, da diese statt sich krankzuschreiben zur Arbeit gehen.[60] Das entspricht ungefähr 5.500 Euro pro Betroffenem und Jahr. 7 % aller Arbeitsunfähigkeitstage werden durch depressive Erkrankungen verursacht (Stand 2013). Die hohe Dauer der einzelnen Krankschreibungen fällt dabei auf. Diese ist abhängig vom Schweregrad und kann bei leichten Depressionen zwischen 30 und 50 Tagen und bei schweren Depressionen über 100 Tage betragen.[61]

59 Vgl. Kropp 2017, S. 6 – 7

60 Vgl Allianz 2011 (Internetquelle)

61 Vgl. Kropp 2017, S. 7

3 Soziale Arbeit

Die Hauptaufgabe der Sozialen Arbeit im Umgang mit depressiven Menschen muss die Identifikation und der Abbau von epigenetisch wirksamen Stressoren werden. Dazu gehören Hunger, Stress und Traumatisierungen. So muss die ökonomische Situation stabilisiert, eine gewaltfreie Umgebung geschaffen und Grundvertrauen wieder aufgebaut werden. Hierzu gehört die Wiederherstellung und/oder der Stabilisierung der ökonomischen Grundsicherung, der Wohnsituation und der Schutz vor sozialer und struktureller Gewalt. Da diese epigenetische Stressoren sind und die soziale Integrationsarbeit, eine Aufnahme in die Psychotherapie und die Wiederaufnahme von sozialen Kontakten erschweren oder verhindern (siehe Kapitel 1.7 Epigenetik und Depression). Dem übergeordnet muss die Soziale Arbeit über den gesamten Betreuungszeitraum die Verbesserung der Lebenssituation des Betroffenen von manischen Episoden unterscheiden und mäßigend einwirken können. Hierzu benötigt es eine enge Zusammenarbeit mit Psychotherapeuten und eine bessere Ausbildung um dies frühzeitig erkennen zu können.

Die Soziale Arbeit muss gegenüber Behörden und Unternehmen entschleunigend wirken um Betroffene vor Überforderung zu schützen. Somit hat ein Sozialarbeiter einen Vermittlungsauftrag zwischen Betroffenen und Institutionen und muss schützend wirken.

Dieser Zeitgewinn kann dann genutzt werden zur Stabilisierung des Erkrankten, die Wiederaufnahme von sozialen Beziehungen und die Vorbereitung zur Aufnahme einer Psychotherapie. Die Betroffenen müssen in die Lage versetzt werden, die Notwendigkeit einer Psychotherapie selbst zu erkennen. Dazu gehört die Schaffung einer gesicherten, urteilsfreien Umgebung die notwendig ist um einen derartigen Reflektionsprozess zu gewährleisten.

Wenn dies gegeben ist besteht die Möglichkeit der Reaktivierung oder Neubildung von Interessen, Hobbys und Eigeninitiative um Selbstwirksamkeitserfahrungen zu ermöglichen. Diese müssen unabhängig und bedingungslos geboten werden, da sie von den Betroffenen in einer depressiven Episode nicht geleistet werden können. Dazu gehört auch, dass Sozialleistungen nicht davon abhängig gemacht werden dürfen ob das Angebot der Sozialen Arbeit in Anspruch genommen wird.

Ebenso zur Herstellung von Therapiefähigkeit gehört eine umfassende Beratung zu Therapiemöglichkeiten, deren Leistungen und Grenzen, um Enttäuschungen im Therapieverlauf zu minimieren. Für den Betroffenen ist die Entwicklung einer individualisierten, realistischen Perspektive notwendig, um in depressiven Episoden nicht vollständig rückfällig zu werden und erlernte Handlungsmuster aufrecht zu erhalten, da es Sinnstiftend wirken kann.

Ist eine Psychotherapie aufgenommen worden, besteht jederzeit die Gefahr des Abbruchs, weshalb es notwendig ist den Kontakt aufrecht zu erhalten um im Zweifel eingreifen zu können. Damit beugt die Soziale Arbeit einem Rückfall vor.

Bei einer Erfolgreichen Beendigung einer Therapie mit verbesserter Symptomatik muss zeitnah eine Folgebetreuung aufgenommen werden, um einen Rückfall zu vermeiden und die therapeutische Nachsorge zu organisieren. Dazu gehört auch die Kontrolle über die korrekte Einnahme der Medikamente. Ist der Betroffene damit einverstanden sollte die Soziale Arbeit sich mit den Behandelnden abstimmen, wie die Nachbetreuung beschaffen sein sollte. Erst dann ist über die Aufnahme eines Arbeitsmarktintegrationsprogrammes nachzudenken. Bei erneuter Verschlechterung der Symptomatik ist das Integrationsprogramm abzubrechen und die Therapiefähigkeit wiederherzustellen.

Um diese Bedingungen zu erfüllen halte ich das Case Management auf Grund seines klienten-, netzwerk- und ressourcenorientierten operierens in Verbindung mit Lebensweltorientierter Sozialer Arbeit für geeignet. Die Ergebnisorientierung des Case Managements stellt für depressiv Erkrankte einen epigenetisch wirksamen Stressor dar und muss vermieden werden. Dies kann durch die Berücksichtigung der lebensweltorientierten Sozialen Arbeit ergänzt werden, da sie sich am Individuum, seines Alltags und seiner Wahrnehmung orientiert.[62]

62 Vgl. Buchert S.4; Füssenhäuser 2006, S.1

4. Zusammenfassung

Konsequenzen der Berücksichtigung der Epigenetik beim Umgang mit Betroffenen depressiver Erkrankungen müssen einen höheren Stellenwert in der Sozialen Arbeit einnehmen. Das bedeutet für Sozialarbeiter, stärker auf epigenetisch wirksame Stressoren zu Achten und diese, wenn möglich, zu meiden.

Die Soziale Arbeit kann durch Aufklärungsarbeit, bei Betroffenen und ihrer sozialen Umgebung, für Verständnis dieser Thematik sorgen, um die Notwendigkeit einer Verhaltensänderung zu verdeutlichen. Für Betroffene bedeutet dies eine stärkere Selbstwirksamkeitserfahrung durch Verhaltensänderung, da Verschlimmerungen der Symptomatik durch Fehlverhalten und daraus resultierenden epigenetische Feedbackeffekten, vermieden werden können. Zudem müssen epigenetisch wirksame Stressoren, die nicht in Verantwortung des Erkrankten liegen, von der Sozialen Arbeit verringert werden. So sollten die Verwaltungsstrukturen von Sozialen Einrichtungen, Behörden, Verwaltungen und Unternehmen auf epigenetisch Folgewirkungen untersucht werden. So postuliere ich, dass durch das Berücksichtigen der Epigenetik in der Sozialen Arbeit Kurzzeitkosten bei der Betreuung Erkrankter steigen, jedoch Langzeitfolgekosten für die Gesellschaft sinken würden.

Bedacht werden sollte zudem, dass auch Menschen ohne Diagnose, mit auffälliger Symptomatik (mehreren Hinweisen auf eine vorliegende depressive Verstimmung), vor epigenetisch wirkenden Stressoren geschützt werden und eine Untersuchung der Symptomatik vorangestellt wird, um mögliche epigenetische Feedbackeffekte und damit eine Ersterkrankung oder Verschlimmerung zu vermeiden.

5 Anhang

Abbildung 1:

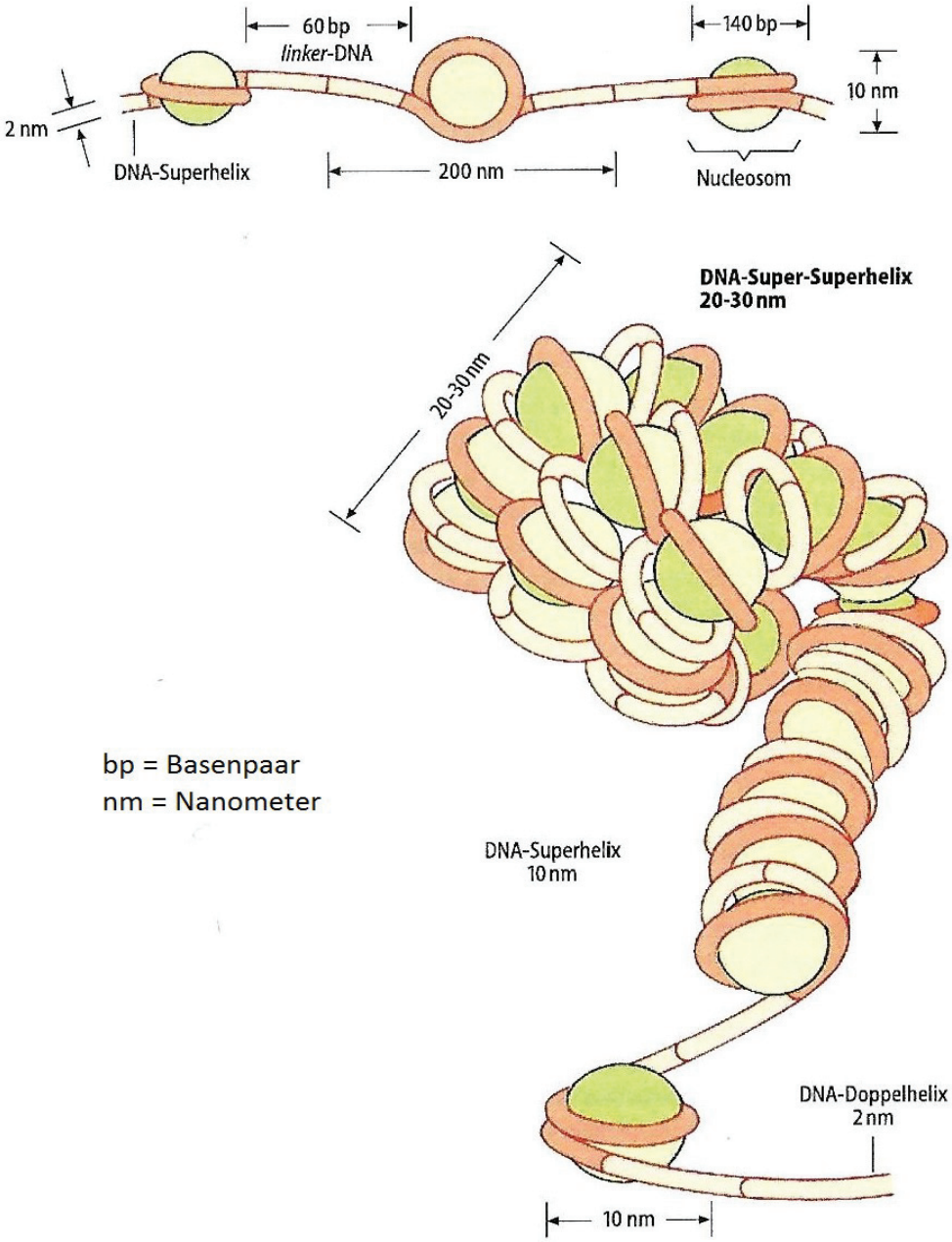
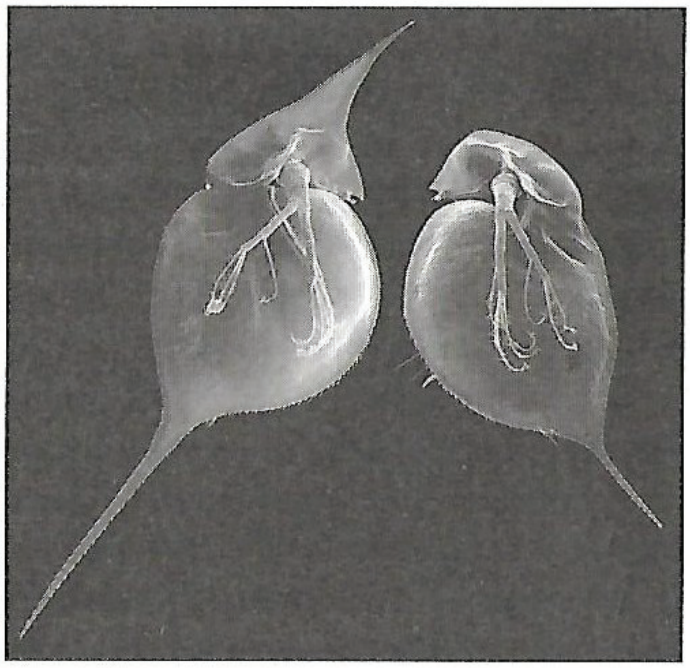
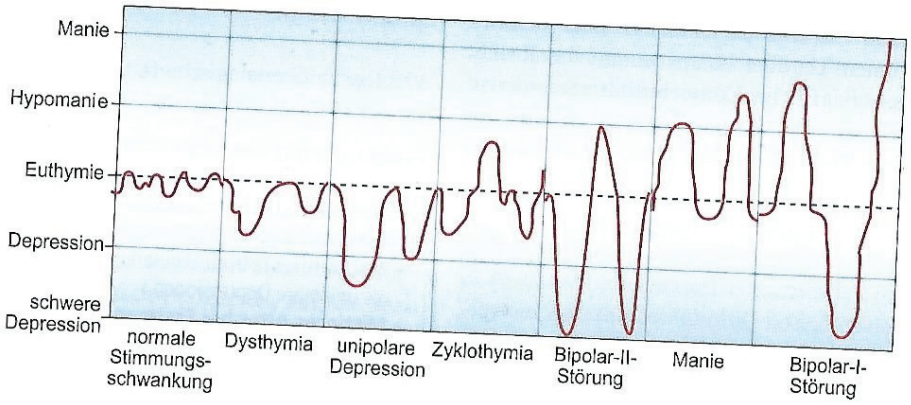


Abbildung 2:



Eine rasterelektronenmikroskopische Aufnahme zweier erbgleicher Individuen des Wasserflohs *Daphnia lumholtzi*. Rechts der normale Phänotyp. In Gegenwart von räuberischen Fischen wächst den Tieren ein spitz auslaufender Helm und ein langer Sporn am Körperende (links), die im Experiment einen sehr effektiven Schutz gegen den Räuber bieten.

Abbildung 3 :



6 Bildverzeichnis

Abbildung 1:

Dahm, R. and I. Kirmes (2018). Grundlagen der Epigenetik. Epigenetik: Grundlagen und klinische Bedeutung: Aus der Vortragsreihe der Medizinischen Gesellschaft Mainz eV, Springer-Verlag**:** 14.

Abbildung 2:

Kegel, B. (2018). Epigenetik: Wie unsere Erfahrungen vererbt werden. Köln, DuMont Buchverlag: 228.

Abbildung 3:

Brunnhuber, S., et al. (2005). Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie, Elsevier, Urban & Fischer: 149.

7 Literaturverzeichnis

Abels, B. (2008). "Apathie." Retrieved 08.10.2019, from https://flexikon.doccheck.com/de/Apathie.

Allianz AG, A. D. (2011). "Kostenfaktor Depression." Retrieved 08.10.2019, from https://www.allianz.com/de/presse/news/studien/news-2011-04-13.html.

Antwerpes, F. (2009). "Mortalität." Retrieved 07.10.2019, from https://flexikon.doccheck.com/de/Spezial:Artikel_Autoren/Mortalität.

Antwerpes, F. (2018). "Komorbidität." Retrieved 08.10.2019, from https://flexikon.doccheck.com/de/Spezial:Artikel_Autoren/Komorbidität.

Basco, M. R. (2007). Manie und Depression: Selbsthilfe bei bipolaren Störungen, BALANCE Buch+ Medien Verlag.

Brunnhuber, S., et al. (2005). Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie, Elsevier, Urban & Fischer.

Buchert, H. Methoden der Sozialen Arbeit - Case Management.

Cubas, P., et al. (1999). "An epigenetic mutation responsible for natural variation in floral symmetry." Nature **401**(6749): 157-161.

Dahm, R. and I. Kirmes (2018). Grundlagen der Epigenetik. Epigenetik: Grundlagen und klinische Bedeutung: Aus der Vortragsreihe der Medizinischen Gesellschaft Mainz eV, Springer-Verlag**:** 1 -22.

Devleesschauwer, B. and u.a. (2014). "Calculating disability-adjusted life years to quantify burden of disease." Int. J. Public Health(59): 565 - 569.

Dietrich, J. W. and u.a. (2004). "Endokrinologie." Retrieved 08.10.2019, from https://flexikon.doccheck.com/de/Endokrinologie.

Došen, A. (2010). "Psychische Störungen, Verhaltensprobleme und intellektuelle Behinderung." Ein integrativer Ansatz für Kinder und Erwachsene. Herausgeber und Bearbeiter der deutschsprachigen Ausgabe Klaus Hennicke & Michael Seidel. Hogrefe, Göttingen.

Freyer, T. (2012). "Kardiovaskulär." Retrieved 08.10.2019, from https://flexikon.doccheck.com/de/Kardiovaskulär.

Füssenhäuser, C. (2006). Lebensweltorientierung in der Sozialen Arbeit. Aktivierende Sozialpädagogik: Ein kritisches Glossar. B. Dollinger and J. Raithel. Wiesbaden, VS Verlag für Sozialwissenschaften**:** 127-144.

ICD 10. (2019). "Depressive Episode." Retrieved 05.10.2019, from https://www.icd-code.de/icd/code/F32.1.html.

Kegel, B. (2018). Epigenetik: Wie unsere Erfahrungen vererbt werden. Köln, DuMont Buchverlag.

Kropp, A. M. (2017). Pharmakotherapie-Epigenetik der Depression – DNA-Methylierung des Serotonin-Transporter-Gens (5-HTT, SLC6A4). Frankfurt am Main.

Nagel, G. (2018). "Was bedeutet ICD 10?". Retrieved 05.10.2019, from https://www.onmeda.de/icd-10/icd10_bedeutung.html.

Plass, D., et al. (2014). "Entwicklung der Krankheitslast in Deutschland." Deutsches Ärzteblatt International **111**(38): 629 -638.

Römer, G. (2012). "Wachstumsfaktor BDNF." Retrieved 06.10.2019, from https://flexikon.doccheck.com/de/Wachstumsfaktor_BDNF.

Spork, P. (2009). Der zweite Code: Epigenetik oder wie wir unser Erbgut steuern können. Reinbek bei Hamburg, Rowohlt Verlag GmbH.

Stangl, W. (2019). "Epigenetik." Retrieved 27.09.2019, from https://lexikon.stangl.eu/1245/epigenetik/.