

36. Depressive Störungen

36.1 Klassifikation und Diagnostik

Lilian Blöschl

Inhaltsverzeichnis

1. Klassifikation	853
2. Diagnostik	854
3. Literatur	857

1. Klassifikation

Sowohl auf der phänomenologischen Ebene als auch auf der ätiologischen Ebene wird die Multidimensionalität depressiver Störungsbilder heute allgemein anerkannt und unterstrichen. Diese Vielfalt der Erscheinungsweisen und der potentiellen Bedingungsfaktoren bringt allerdings in bezug auf die Begriffsbestimmung und die Klassifikation von Depressionen erhebliche Schwierigkeiten mit sich. Global formuliert wird unter Depression als Symptom eine traurig-gedrückte Stimmungslage verstanden, die manchmal auch ängstliche oder gereizte Züge miteinschließen kann; der Begriff der Depression im Sinn eines klinischen Syndroms umfaßt neben diesen emotionalen Störungszeichen eine Reihe von Symptomen im kognitiv-motivationalen Bereich (negative Selbsteinschätzung, Konzentrationsstörungen, Interessenverlust, u. a.), im Verhaltensbereich (passiv-gehemmtes oder ängstlich-agitiertes Verhalten, Reduktion des Sozialkontakts, u. a.) und im somatischen Bereich (Schlaf- und Appetitstörungen, rasche Ermüdbarkeit, u. a.). Die Frage, ob zwischen depressiven Verstimmungszuständen subklinischer Ausprägung und klinisch depressiven Störungsbildern fließende Übergänge bestehen, wird nach wie vor lebhaft diskutiert. (Grove & Andreasen, 1992; Costello, 1993.)

Versuche zur Unterscheidung von Subtypen depressiver Störungen sind seit langem in großer Anzahl und auf der Basis sehr heterogener Einteilungskriterien – unter ätiologischen, symptomatologischen, verlaufsbezogenen und anderen Gesichtspunkten – unternommen worden (Fritze, 1988; Grove & Andreasen, 1992). Multiple Klassifikationsansätze stehen dabei neben Klassifikationsansätzen dichotomer Art; insbesondere haben die Dichotomien «endogen versus neurotisch-reaktiv» (stärker biologisch bedingte versus stärker umweltbedingte depressive Störungen), «primär versus sekundär» (reine Depressionen versus Depressionen im Kontext anderer psychischer und somatischer Störungsbilder) und «unipolar versus bipolar» (nur depressive Episoden versus depressive und manische Episoden) die klassifikatorischen Usancen der letzten Jahrzehnte wesentlich mitgeprägt. Trotz der neuen Terminologie in den Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-IV werden die Gruppierungen «endogen versus neurotisch/reaktiv» und «primär versus sekundär» derzeit zum Teil noch in der Forschung verwendet. Dem Verlaufsmerkmal «unipolar versus bipolar» kommt in spezifizierter Form auch im Rahmen von ICD-10 und DSM-III-R/DSM-IV eine prominente Stelle zu.

In den heute gängigen Ansätzen zur Klassifikation von Depressionen nach ICD-10 bzw.

DSM-IV beruht die Bestimmung der Subtypen weitgehend, wenngleich nicht ausschließlich, auf deskriptiven operational definierten Unterscheidungsmerkmalen. Die Hauptkategorien depressiver Störungen sind jeweils in der Gruppe der «Affektiven Störungen» angesiedelt; daneben finden sich aber auch in anderen Störungsgruppen Kategorien, die unter dem Depressionsaspekt relevant sind. Aufgrund der zahlreichen Zusatzspezifikationen (im Hinblick auf Schweregrad, Symptommuster und Verlaufsmuster) bietet sich dabei in beiden Systemen ein recht komplexes Bild; die klassifikatorische Zuordnung nach ICD-10 ist mit jener nach DSM-IV annähernd, aber nicht vollständig kompatibel. Generell läßt sich festhalten, daß die neueren Klassifikationsansätze zwar sicherlich Fortschritte in Richtung einer Präzisierung und Vereinheitlichung erbracht haben, daß jedoch auf diesem Gebiet nach wie vor noch viel Klärungsarbeit zu leisten bleibt. In Tabelle 1 und Tabelle 2 sind die wichtigsten depressionsrelevanten Kategorien der ICD-10 bzw. des DSM-IV überblickshaft dargestellt (für ICD-10 ist diese Auflistung noch um die Möglichkeit des Auftretens affektiver Verstimmungszustände im Rahmen organisch bedingter bzw.

substanzinduzierter psychischer Störungen – F0, F1 – zu ergänzen). Tabelle 3 informiert in kurzgefaßter Form über die diagnostischen Kriterien für eine Episode einer Major Depression nach DSM-IV; nach ICD-10 entspricht dieses Störungsbild in etwa dem einer mittelgradigen bzw. schweren depressiven Episode.

2. Diagnostik

Hand in Hand mit den Veränderungen, die in letzter Zeit auf der klassifikatorischen Ebene vor sich gegangen sind, haben sich auch die Schwerpunkte der diagnostischen Usancen im Depressionsbereich merklich verlagert, d. h. daß der Einsatz von (mehr oder weniger stark strukturierten) Interviewverfahren, wie sie zur Erstellung von Diagnosen nach ICD-10 bzw. DSM-III-R/DSM-IV herangezogen werden, zunehmend in den Vordergrund getreten ist. Daneben spielen freilich auch weiterhin psychodiagnostische Verfahren anderer methodischer Art und anderer inhaltlicher Zielsetzung eine wichtige Rolle; dies gilt insbesondere für das breite Spektrum der Fremdbeurteilungs-Skalen und Selbstbeurteilungs-Fragebögen, mittels de-

Tabelle 1: ICD-10-Kategorien, die für die Klassifikation depressiver Zustandsbilder von Bedeutung sind (kurzgefaßter Überblick)

Affektive Störungen	Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen	Neurotische-, Belastungs- und somatoforme Störungen	Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend
F31 bipolare affektive Störung	F20.4 postschizophrene Depression	F41.2 Angst und depressive Störung, gemischt	F92.0 Störung des Sozialverhaltens mit depressiver Störung
F32 depressive Episode	F25 schizoaffektive Störungen	F43.2 Anpassungsstörungen	
F33 rezidivierende depressive Störungen	F25.1 schizodepressive Störung	F43.20 kurze depressive Reaktion	
F34 anhaltende affektive Störungen	F25.2 gemischte schizoaffektive Störung	F43.21 verlängerte depressive Reaktion	
F34.0 Zykllothymia		F43.22 Angst und depressive Reaktion, gemischt	
F34.1 Dysthymia			
F38 sonstige affektive Störungen			
F38.10 rezidivierende kurze depressive Störung			
F39 nicht näher bezeichnete affektive Störungen			

Tabelle 2: DSM-IV-Kategorien, die für die Klassifikation depressiver Zustandsbilder von Bedeutung sind (kurzgefaßter Überblick; ICD-9-CM-Ziffern jeweils links, ICD-10 jeweils rechts)

Affektive Störungen		Schizophrenie und andere Psychotische Störungen	Anpassungsstörungen		
<i>Depressive Störungen:</i>					
296.2x	Major Depression, Einzelne Episode (F 32.x)	295.70	Schizoaffektive Störung (F 25.x)	309.0	Anpassungsstörung mit Depressiver Stimmung (F 43.20)
296.3x	Major Depression, Rezidivierend (F 33.x)			309.28	Anpassungsstörung mit Angst und Depressiver Stimmung, Gemischt (F 43.22)
300.4	Dysthyme Störung (F 34.1)				
311	Nicht näher bezeichnete Depressive Störung (F 32.9, F 33.9)				
<i>Bipolare Störungen:</i>					
296.xx	Bipolar I Störung (F 31.xx)				
296.89	Bipolar II Störung (F 31.0, F 31.8)				
301.13	Zyklothyme Störung (F 34.0)				
296.80	Nicht näher bezeichnete Bipolare Störung (F 31.9, F 31.8)				
<i>Andere affektive Störungen:</i>					
293.83	Affektive Störung aufgrund eines Medizinischen Krankheitsfaktors (F 06.3x)				
--	Substanzinduzierte Affektive Störung (F 1x.8)				
296.90	Nicht näher bezeichnete Affektive Störung (F 39, F 38.xx)				

rer in der Regel nicht eine kategoriale Zuordnung getroffen, sondern der Schweregrad der depressiven Symptomatik quantitativ erfaßt werden soll. (Vgl. zum testmethodischen Hintergrund und zu den Möglichkeiten und Grenzen der verschiedenen diagnostischen Zugangswege Wittchen, Unland & Knäuper, 1994; Katz, Shaw, Vallis & Kaiser, 1995). Tabelle 4 gibt einen Überblick über einige derzeit gebräuchliche Instrumente zur dimensional Depressiondiagnostik, die in deutscher Sprache verfügbar sind (die Adaptation der diversen Interviewverfahren an DSM-IV ist demnächst zu erwarten); nicht angeführt sind die Interviewverfahren (z.B. CIDI, DIPS) und Checklisten, die neben den verschiedenen anderen Diagnosen auch die Depressionsdiagnostik ermöglichen (s. Kap. 6/Klassifikation). Beispielhaft wird in Kasten 1 mit dem *Beck-Depressions-Inventar BDI* ein einschlägiger Selbstbeurteilungs-Fragebogen, der besonders häufig verwendet wird, kurz beschrieben.

Die bisher angeführten diagnostischen Zugänge richten sich, wie oben hervorgehoben, auf die Erfassung des Vorhandenseins bzw. des Schweregrads depressiver Syndrome; darüber

hinaus liegt jedoch auch eine Vielzahl von diagnostischen Verfahren vor, die zur Messung bestimmter Aspekte depressiver Störungen eingesetzt werden, wenngleich ihre Anwendung nicht nur auf den Depressionsbereich beschränkt ist. Eine Zusammenstellung entsprechender Fragebogenmethoden kognitiver und interpersoneller Provenienz findet sich bei Röhrle (1988); neuere Beispiele aus dem deutschsprachigen Raum sind etwa der *Fragebogen zum Umgang mit Belastungen im Verlauf UBV* (Reicherts & Perrez, 1993) sowie die *Skalen zur Hoffnungslosigkeit (H-Skalen)*, die von Krampen (1994) auf der Basis der «Hopelessness Scale» von Beck und Mitarbeitern entwickelt worden sind (Beck, Weissman, Lester & Trexler, 1974). Auf die heterogenen Ansätze zur Erhebung von nonverbalen und/oder verbalen Depressionsindikatoren mittels systematischer Verhaltensbeobachtung kann hier aus Platzgründen nur verwiesen werden (Ellgring, 1989; Blöschl, 1993); dasselbe gilt für das weite Feld der biologischen – biochemischen, neuroendokrino-logischen und neurophysiologischen – Ansätze in der Depressionsdiagnostik (Kupfer, 1991; den Boer & Sitsen, 1994).

Tabelle 3: Diagnostische Kriterien für eine Episode einer Major Depression nach DSM-IV (American Psychiatric Association, 1996, S. 387, 388)

A. Mindestens fünf der folgenden Symptome bestehen während derselben Zwei-Wochen-Periode und stellen eine Änderung gegenüber der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit dar; mindestens eines der Symptome ist entweder (1) Depressive Verstimmung oder (2) Verlust an Interesse oder Freude.
Beachte: Auszuschließen sind Symptome, die eindeutig durch einen medizinischen Krankheitsfaktor, stimmungsinkongruenten Wahn oder Halluzinationen bedingt sind.

1. Depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages, vom Betroffenen selbst berichtet z. B. fühlt sich traurig oder leer) oder von anderen beobachtet (z. B. erscheint den Tränen nahe). (Beachte: Kann bei Kindern und Jugendlichen auch reizbare Verstimmung sein).
2. Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an allen oder fast allen Aktivitäten, an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet).
3. Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät; oder Gewichtszunahme (mehr als 5% des Körpergewichtes in einem Monat); oder verminderter oder gesteigerter Appetit an fast allen Tagen. *Beachte:* Bei Kindern ist das Ausbleiben der zu erwartenden Gewichtszunahme zu berücksichtigen.
4. Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf an fast allen Tagen.
5. Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen (durch andere beobachtbar, nicht nur das subjektive Gefühl von Ratlosigkeit oder Verlangsamung).
6. Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen.
7. Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle (die auch wahnhaftes Ausmaß annehmen können) an fast allen Tagen (nicht nur Selbstvorwürfe oder Schuldgefühle wegen des Krankseins).
8. Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet).
9. Wiederkehrende Gedanken an den Tod (nicht nur Angst vor dem Sterben), wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genaue Planung eines Suizids.

B. Die Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer Gemischten Episode.

C. Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.

D. Die Symptome gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z. B. Hypothyreose) zurück.

E. Die Symptome können nicht besser durch Einfache Trauer erklärt werden, d. h. nach dem Verlust einer geliebten Person dauern die Symptome länger als zwei Monate an oder sie sind durch deutliche Funktionsbeeinträchtigungen, krankhafte Wertlosigkeitsvorstellungen, Suizidgedanken, psychotische Symptome oder psychomotorische Verlangsamung charakterisiert.

Tabelle 4: Einige Verfahren zur dimensionalen Depressionsdiagnostik (in deutscher Sprache vorliegend)

Verfahren	Methodische Charakteristik	Inhaltliche Zielsetzung
Hamilton-Depression-Scale HAMD (Collegium Internationale Psychiatriae Sclorum, 1996)	Fremdbeurteilungs-Skala (Basis: Interview)	Bestimmung des Schweregrads depressiver Symptomatik
Montgomery Asberg Depression Scale – MADRS (Collegium Internationale Psychiatriae Sclorum, 1996)	Fremdbeurteilungs-Skala (Basis: Interview)	
Beck-Depressions-Inventar BDI (Beck et al., 1961; Hautzinger et al., 1994)	Selbstbeurteilungs-Fragebogen	
Allgemeine-Depressions-Skala-ADS (Hautzinger & Bailer, 1993)	Selbstbeurteilungs-Fragebogen	

Kasten 1

Kurzbeschreibung des Beck-Depressions-Inventars BDI

Name, Autor

Beck Depressions Inventar BDI (Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J., 1961; Bearbeiter der deutschen Ausgabe: Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F., 1994).

Gegenstands- und Geltungsbereich

Bestimmung des Schweregrads depressiver Symptomatik in klinischen Populationen bei Erwachsenen (häufig jedoch auch in nicht-klinischen Populationen bzw. bei Jugendlichen eingesetzt).

Struktur des Verfahrens

• Das BDI ist ein Selbstbeurteilungs-Fragebogen, der Aussagen zum jeweiligen Ausprägungsgrad von 21 Depressionssymptomen enthält: Traurigkeit, Pessimismus, Versagen, Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Strafwünsche, Selbsthaß, Selbstanklagen, Suizidimpulse, Weinen, Reizbarkeit, Soziale Isolation, Entschlußunfähigkeit, Negatives Körperbild, Arbeitsunfähigkeit, Schlafstörungen, Ermüdbarkeit, Appetitverlust, Gewichtsverlust, Hypochondrie, Libidoverlust.

• **Auswertung:** Dem vom Probanden jeweils als zutreffend beurteilten Ausprägungsgrad wird ein Punktwert von 0 bis 3 zugeordnet; der durch Addition gebildete Gesamtwert gilt als Index für die Schwere einer Depression. – **Richtlinien zur klinischen Relevanz:** Summenwerte zwischen 11 bis 17 Punkten werden als Hinweise auf eine milde bis mäßige Ausprägung, Summenwerte von 18 Punkten und darüber als Hinweise auf eine klinisch relevante Ausprägung depressiver Symptome aufgefaßt.

Gütekriterien

Zahlreiche Studien aus dem englischsprachigen und dem deutschsprachigen Raum haben die gute Reliabilität und Validität des BDI insgesamt deutlich bestätigt.

• **Reliabilität:** In den Untersuchungen von Hautzinger et al. (1994) ergibt sich ein mittlerer Innerer Konsistenzwert (Cronbach's alpha) von .88.

• **Validität:** Die Korrelationen mit anderen einschlägigen Selbstbeurteilungs-Fragebögen liegt zwischen .71 bis .89, mit einschlägigen Fremdbeurteilungs-Skalen zwischen .34 bis .61; die Veränderungsensibilität und diskriminative Validität ist zufriedenstellend.

Eine bemerkenswert rasche Expansion hat in jüngster Zeit die Entwicklung von diagnostischen Methoden erfahren, die speziell auf die Erfassung depressiver Störungen bei Kindern und Jugendlichen zugeschnitten sind (Rossman, 1991; Reynolds & Johnston, 1994); in bezug auf die Diagnostik von Depressionen bei alten Menschen sind analoge Bestrebungen im Gange (Geiger-Kabisch & Weyerer, 1991; Knäuper, 1994).

3. Literatur

- American Psychiatric Association. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen – DSM-IV* (Deutsche Bearbeitung und Einleitung: Saß, H., Wittchen, H.U., Zaudig, M.). Göttingen: Hogrefe.
- Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561–571.
- Beck, A.T., Weissman, A., Lester, D. & Trexler, L. (1974). The measurement of pessimism: The Hopelessness Scale. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 42, 861–865.
- Blöschl, L. (1993). Interpersonelles Verhalten und Depression: Befunde, Probleme, Perspektiven. In L. Montada (Hrsg.), *Bericht über den 38. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Trier 1992* (Bd. 2) (S. 134–140). Göttingen: Hogrefe.
- Collegium Internationale Psychiatriae Salarum CIPS (Hrsg.). (1996). *Internationale Skalen für Psychiatrie* (4., überarb. u. erw. Aufl.). Göttingen: Beltz-Test.
- Costello, C.G. (Ed.). (1993). *Symptoms of depression*. New York: Wiley.
- den Boer, J.A. & Sitsen, J.M.A. (Eds.). (1994). *Handbook of depression and anxiety. A biological approach*. New York: Marcel Dekker.
- Ellgring, H. (1989). *Nonverbal communication in depression*. Cambridge: Cambridge University Press.

- Fritze, M. (1988). *Klassifikatorische Aspekte depressiver Störungen*. Frankfurt/Main: Peter Lang.
- Geiger-Kabisch, C. & Weyerer, S. (1991). Zur Reliabilität und Validität von Screening-Instrumenten zur Erfassung von Depression bei älteren Menschen: Ein Überblick. *Zeitschrift für Gerontopsychologie und -psychiatrie*, 4, 75–89.
- Grove, W.M. & Andreasen, N.C. (1992). Concepts, diagnosis and classification. In E.S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 25–41). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressionsskala ADS*. Weinheim: Beltz.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (Hrsg.). (1994). *Beck-Depressions-Inventar BDI*. Bern: Huber.
- Katz, R., Shaw, B.F., Vallis, T.M. & Kaiser, A.S. (1995). The assessment of severity and symptom patterns in depression. In E.E. Beckham & W.R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 61–85). New York: Guilford.
- Knäuper, B. (1994). *Depressionsdiagnostik im Alter. Verständnis und Verständlichkeit standardisierter diagnostischer Interviewfragen*. Regensburg: S. Roderer.
- Krampen, G. (1994). *Skalen zur Erfassung von Hoffnungslosigkeit (H-Skalen)*. Göttingen: Hogrefe.
- Kupfer, D.J. (1991). Biological markers of depression. In J.P. Feighner & W.F. Boyer (Eds.), *The diagnosis of depression* (pp. 79–98). Chichester: Wiley.
- Reicherts, M. & Perrez, M. (1993). *Fragebogen zum Umgang mit Belastungen im Verlauf UBV*. Bern: Huber.
- Reynolds, W.M. & Johnston, H.F. (Eds.). (1994). *Handbook of depression in children and adolescents*. New York: Plenum.
- Röhrle, B. (1988). *Fragebogen zur verhaltenstherapeutischen Diagnostik depressiver Störungen. Ein Kompendium*. Tübingen: Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie.
- Rossmann, P. (1991). *Depressionsdiagnostik im Kindesalter. Grundlagen, Klassifikation, Erfassungsmethoden*. Bern: Huber.
- Wittchen, H.-U., Unland, H. & Knäuper, B. (1994). Interview. In R.-D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 107–125). Stuttgart: Enke.

36.2 Depressive Störungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse

Lilian Blöschl

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	859	4.1 Kognitiv-psychologische Ansätze	863
2. Biologische Faktoren	860	4.1.1 Die Ansätze von Beck und Seligman	863
2.1 Genetische Ansätze	860	4.1.2 Andere kognitiv orientierte Ansätze	864
2.2 Neurobiologische Ansätze	861	4.2 Verhaltenspsychologisch-interpersonelle Ansätze	864
3. Psychosoziale Faktoren	861	4.3 Persönlichkeitsorientierte Ansätze	865
3.1 Kritische Lebensereignisse	861	5. Ergänzende Aspekte: Komorbidität, demographische Merkmale	866
3.2 Belastende und defizitäre Umfeldbedingungen	862	6. Schlußbemerkungen	866
3.3 Ungünstige Umwelteinflüsse im Entwicklungsverlauf	862	7. Literatur	867
4. Psychologische Faktoren	863		

1. Einleitung

Daß die Entstehung von Depressionen multi-kausal bedingt ist – daß ein breites Spektrum von biologischen, umweltspezifischen und psychologischen Faktoren zur Genese depressiver Störungen beitragen kann –, wird in der neueren Forschung allgemein anerkannt. Von zahlreichen unterschiedlichen Ansatzpunkten her ist in den letzten beiden Jahrzehnten der Rolle solcher Einflußfaktoren auf verschiedenen Ebenen nachgegangen worden. Dabei hat es von Anfang an nicht an Versuchen gefehlt, die einzelnen Forschungslinien miteinander zu verbinden und sie in einen größeren theoretischen Rahmen einzuordnen; in jüngster Zeit sind diese Bemühungen jedoch deutlich intensiviert worden, d.h. daß gegenwärtig ein ausgesprochener Trend zur Entwicklung von integrativen «biopsychosozialen» Depressionsmodellen zu verzeichnen ist (Whybrow, Akiskal & McKinney, 1984; Gilbert, 1992; Hautzinger & de Jong-

Meyer, 1994; u.a.). Wenngleich die betreffenden Modellansätze in ihren Details erheblich variieren, so kommt doch Annahmen in bezug auf die Wechselwirkungsprozesse zwischen belastenden Umwelteinflüssen und prädisponierenden Personmerkmalen – Streß-Diathese-Hypothesen – darin in der Regel eine prominente Stelle zu. In Abbildung 1 ist ein solches biopsychosoziales Modell der Genese depressiver Störungen überblickshaft dargestellt; es umfaßt (ohne Anspruch auf Vollständigkeit) die wichtigsten potentiellen Einflußgrößen, die derzeit diskutiert werden, und verweist zudem auf die vielfältigen Zusammenhänge, die – nicht nur unter interaktiven Aspekten, sondern auch unter additiven und kausalen Aspekten – zwischen den Komponenten dieses Bedingungsgefüges bestehen können. Daß auch die Variablen innerhalb der einzelnen Schwerpunktbereiche in vielfacher Hinsicht miteinander verknüpft sind, versteht sich von selbst.

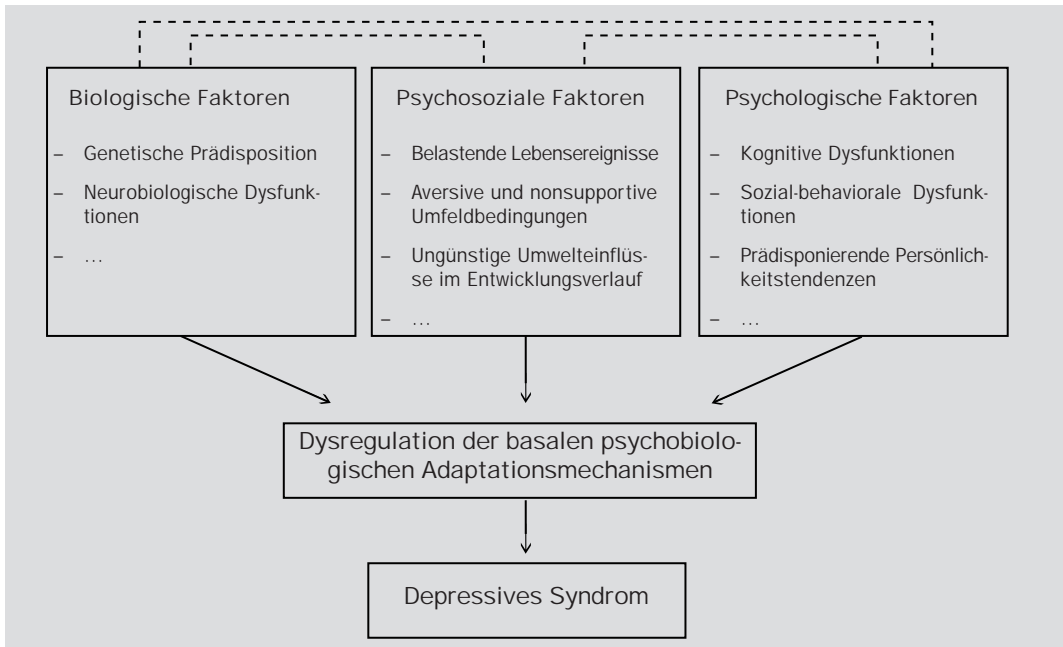


Abbildung 1: Grundzüge eines biopsychosozialen Modells der Genese von depressiven Störungen

Der aktuelle Trend in Richtung integrativer ätiologischer Konzepte darf allerdings nicht darüber hinwegtäuschen, daß wir von der Beantwortung der Frage nach den Ursachen depressiver Störungen heute noch weit entfernt sind. Als vorläufige Ordnungs- und Strukturierungsversuche haben Modelle dieser Art eine wichtige heuristische Funktion. Die detaillierte empirische Erfassung der postulierten Einflußfaktoren und ihrer Wirkmechanismen hat sich jedoch auf allen Ebenen als weit schwieriger erwiesen als ursprünglich angenommen, d. h. daß die breitgefächerte Forschungsentwicklung der letzten Jahre zwar eine Reihe von beachtenswerten Befunden erbracht, zugleich aber zahlreiche Fragen offen gelassen bzw. neue bedeutsame Fragen aufgeworfen hat. Angesichts der großen versuchs- und erhebungsmethodischen Probleme, die mit der Durchführung einschlägiger Studien verbunden sind, wird dieser Ergebnisstand freilich nicht verwundern.

Im folgenden soll ein kurzer struktureller Überblick über dieses komplexe Forschungsfeld gegeben werden, das in seinen Einzelbeiträgen kaum mehr überschaubar ist. Im Mittelpunkt steht die Bezugnahme auf die Ansätze psychosozialer und psychologischer Provenienz; auf

die Entwicklungen im Bereich der biologischen Depressionsforschung kann eingangs nur ganz knapp verwiesen werden (vgl. dazu auch die entsprechenden Kapitel in diesem Band). Abschließend werden einige ergänzende Aspekte von allgemeinem – bereichsübergreifendem – Interesse aufgezeigt. Daß sich die folgenden Ausführungen primär auf depressive Störungen bei Erwachsenen beziehen, sei dabei vorausgeschickt (vgl. zur Thematik der Depressionen des Kindes- und Jugendalters: Reynolds & Johnston, 1994).

2. Biologische Faktoren

2.1 Genetische Ansätze

Daß am Zustandekommen affektiver Störungen bzw. bestimmter Formen affektiver Störungen genetische Faktoren beteiligt sein können, wird durch eine größere Anzahl von empirischen Ergebnissen aus verschiedenen methodischen Forschungszugängen – aus der Familienforschung, der Adoptionsforschung und der Zwillingsforschung – nahegelegt (Propping, 1989; Tsuang & Faraone, 1990; Nurnberger & Ger-

shon, 1992; vgl. auch Kap. 10/Genetische Faktoren). Der Einfluß prädisponierender hereditärer Faktoren scheint je nach der Art und der Schwere der untersuchten Störungsformen zu variieren. So zeichnet sich beispielsweise in den Zwillingsstudien ab, daß die Konkordanzraten bei eineiigen Zwillingen für psychotische unipolare Depressionen (gem. ICD-9) im Mittel etwa 50 Prozent, für nichtpsychotische unipolare Depressionen (gem. ICD-9) etwa 40 Prozent betragen; für bipolare affektive Störungen liegen die entsprechenden Werte merklich höher (die Konkordanzraten bei zweieiigen Zwillingen sind für unipolare Depressionen wie für bipolare affektive Störungen jeweils etwa bei 15 bis 20 Prozent angesiedelt). Hinsichtlich der Rolle genetischer Einflüsse bei leichteren depressiven Störungen (gem. ICD-9: neurotische und reaktive Depressionen bzw. bei Dysthymen Störungen) bieten die Ergebnisse ein inkonsistentes Bild; sie scheint aber jedenfalls geringer ausgeprägt zu sein als dies bei den oben angeführten Störungsformen der Fall ist. Über den Modus des möglichen Erbgangs bei affektiven Störungen gehen die Auffassungen derzeit noch auseinander (vgl. Propping, 1989).

2.2 Neurobiologische Ansätze

Untersuchungen zum Stellenwert neurobiologischer Dysfunktionen im Kontext depressiver Störungen sind in den letzten Jahren in bezug auf eine Fülle von biochemischen, neuroendokrinen und neurophysiologischen Indikatoren durchgeführt worden. Insbesondere nehmen Ansätze zur Erfassung von Dysregulationen im Neurotransmitter-Haushalt, von Dysfunktionen der Cortisolsekretion und der Sekretion des Schilddrüsen- und des Wachstumshormons sowie von chronobiologischen Abweichungen, wie sie unter anderem in schlafpolygraphischen Studien erhoben werden, dabei breiten Raum ein (Fritze et al., 1992; Thase & Howland, 1995; Schreiber, Lauer, Holsboer & Krieg, 1996; vgl. auch zur Ätiologie, Bedingungsanalyse die Kap. 11/Biochemische Aspekte, Kap. 12/Neurophysiologische Aspekte, Kap. 13/Psychophysiologische Aspekte). Zwar sind im Rahmen aller dieser Forschungsansätze noch zahlreiche Probleme ungeklärt; daß neurobiologische Störungszeichen unter-

schiedlicher Provenienz bei Depressiven – in der Regel bei Patienten in einer Episode einer Major Depression – häufig in signifikanter Ausprägung zu finden sind, wird durch den Ergebnisstand insgesamt jedoch deutlich bestätigt. Empirische Hinweise darauf, daß sich die betreffenden Störungszeichen auch nach dem Abklingen des depressiven Zustands bzw. auch bei depressionsanfälligen Personen feststellen lassen, liegen dagegen erst spärlich vor, d.h. daß der schlüssige Nachweis von neurobiologischen Dysfunktionen, die im Sinn einer genetisch bedingten oder entwicklungsgeschichtlich erworbenen Prädisposition ätiologisch von Relevanz sein könnten, trotz einiger einschlägiger Befundtendenzen bisher noch aussteht. Generell richtet sich die Suche nach solchen biologischen Risiko- bzw. Vulnerabilitätsfaktoren – nach Abweichungen, die nicht nur als «state marker», sondern auch als «trait marker» der Depression fungieren – heute mehr und mehr auf die Erfassung von gestörten Interaktionsmustern (von komplexen Dysbalancen) zwischen verschiedenen neuronalen Systemen.

3. Psychosoziale Faktoren

3.1 Kritische Lebensereignisse

Dem Einfluß von kritischen Lebensereignissen – speziell, wenngleich nicht ausschließlich, von belastenden Ereignissen im sozialen Feld – wird in so gut wie allen neueren Modellen zur Depressionsgenese Bedeutung zuerkannt. Daß die Auftretenshäufigkeit belastender Lebensereignisse im Vorfeld depressiver Störungen signifikant erhöht ist, geht aus zahlreichen Befunden aus retrospektiven und prospektiven Studien hervor; sowohl auf der Basis von Selbstberichtsdaten als auch auf der Basis von objektiven Belastungsindikatoren kann dieser Zusammenhang als empirisch gut gestützt gelten (Smith & Allred, 1989; Paykel & Cooper, 1992; Dohrenwend, Shrout, Link, Skodol & Stueve, 1995). Von verschiedenen Seiten ist dabei dem Auftreten interpersoneller Verlust- und Separationsereignisse im Vorfeld von Depressionen ein besonderer Stellenwert zugeschrieben worden; eine andere wiederholt vertretene Annahme bezieht sich auf den besonderen Stellenwert von sozialen Rang- und Rollenverlusten, wie

sie etwa in den evolutionsbiologisch-evolutionspsychologischen Depressionskonzepten thematisiert werden (Gilbert, 1992). Beide Annahmen bedürfen jedoch noch einer breiten empirischen Fundierung.

Daß belastende Lebensereignisse zwar oft, aber keineswegs immer mit dem Auftreten einer depressiven Störung assoziiert sind, wirft naheliegenderweise die Frage nach den Variablen auf, die die Auswirkungen solcher Stressoren mitbestimmen. Im Sinn der einleitend erwähnten Streß-Diathese-Hypothesen wird derzeit meist davon ausgegangen, daß die Wechselwirkungseffekte zwischen belastenden Umweltgegebenheiten und personspezifischen Vulnerabilitätsfaktoren – prädisponierenden Merkmalen biologischer und/oder psychologischer Natur – als wesentliches Element der Depressionsgenese zu betrachten sind. Zugleich wird auch die Rolle von «sozialen Vulnerabilitätsfaktoren» (insbesondere von mangelhafter sozialer Unterstützung, aber auch von aversiven Umwelteinflüssen in der Kindheit) in vielen Ansätzen mit in Rechnung gestellt. Die Ergebnisse der empirischen Arbeiten, die bisher zur Überprüfung solcher interaktiver Annahmen durchgeführt worden sind, sind allerdings sehr heterogen; ihre auch nur einigermaßen detaillierte Darstellung würde über den Rahmen dieses Artikels weit hinausgehen (vgl. Brown, 1989; Kendler et al., 1995; Blöschl, 1997). Generell läßt sich festhalten, daß die interaktiven Hypothesen des Streß-Diathese-Konzepts zwar durch eine Reihe von empirischen Resultaten gestützt werden, daß es jedoch auch Resultate gibt, die eher für das additive Zusammenwirken verschiedener ungünstiger Faktoren in der Entwicklung depressiver Störungen sprechen bzw. die Möglichkeit auch anderer Zusammenhangsmuster zwischen den involvierten Faktoren nahelegen.

3.2 Belastende und defizitäre Umfeldbedingungen

Neben dem Einfluß akuter Stressoren ist in letzter Zeit auch der potentielle Einfluß von chronischen psychosozialen Stressoren – von Belastungen oft nur alltäglicher, aber langandauernder Art – im Bedingungsgefüge von Depressionen zunehmend in den Blickpunkt

gerückt. Besondere Aufmerksamkeit haben dabei die Beziehungen Depressiver in Partnerschaft und Familie gefunden; daß diese Beziehungen häufig dysfunktionalen – gespannt-konflikthaften – Charakter haben, wird durch zahlreiche empirische Ergebnisse auf verschiedenen Datenebenen bestätigt (Feldman & Gotlib, 1993; Blöschl, 1994). Zudem ist in mehreren Studien ein erhöhtes Ausmaß an Belastungen am Arbeitsplatz bei Depressiven nachgewiesen worden (Lowman, 1993). Eine wichtige Ergänzung dieser Ergebnisse kommt aus den Forschungsbeiträgen zur Thematik der sozialen Unterstützung, die oben bereits angeklungen ist; insgesamt gesehen zeichnet sich darin deutlich ab, daß das soziale Umfeld Depressiver meist nicht nur durch ausgeprägte aversive Bedingungen, sondern auch durch ausgeprägte Defizite an hilfreichen und fördernden Kontakten charakterisiert ist (Henderson, 1992; Paykel & Cooper, 1992). Die Frage, ob diese aversiven und nicht unterstützenden Lebensumstände als Antezedentien oder als Folgen der depressiven Entwicklung fungieren, läßt sich freilich nicht einheitlich beantworten. Während ein Teil der Befunde aus den einschlägig angelegten Untersuchungen dafür spricht, daß solche Probleme und Defizite der depressiven Störung vorausgehen, weisen andere Befunde auf Zusammenhänge in der entgegengesetzten Richtung hin. Die Rolle von bidirektionalen Effekten bzw. von Wechselwirkungsprozessen zwischen ungünstigen sozialen Umfeldbedingungen und depressiven Verhaltensmustern muß dem gegenwärtigen Befundstand zufolge jedenfalls grundsätzlich mit in Erwägung gezogen werden. In Abschnitt 4.2 wird auf diese interaktionellen Gesichtspunkte nocheinmal zurückzukommen sein.

3.3 Ungünstige Umwelteinflüsse im Entwicklungsverlauf

Die beiden eben umrissenen Forschungslinien beziehen sich auf ungünstige Umwelteinflüsse im unmittelbaren Vorfeld der depressiven Störung, d. h. in den letzten Monaten oder den letzten Jahren vor dem Auftreten der Depression. Darüber hinaus wird jedoch, wie ebenfalls bereits erwähnt, auch der Möglichkeit, daß ungünstige Lebensereignisse und Lebensumstän-

de in der Kindheit eine Prädisposition für das Auftreten von Depressionen im Erwachsenenalter schaffen könnten, in zahlreichen Modellansätzen Beachtung gewidmet. Verluste und Deprivationen im familiären Milieu stehen in diesen Ansätzen verständlicherweise im Mittelpunkt; speziell in jüngster Zeit werden die theoretischen Querverbindungen, die sich von hier aus zu Konzepten aus der Attachment-Forschung ergeben, zunehmend hervorgehoben (Gotlib & Hammen, 1992; Parker, 1992; Harrington, 1993; vgl. auch Jones, 1996). In einer Fülle von retrospektiven empirischen Studien ist den postulierten Zusammenhängen unter verschiedenen methodischen und inhaltlichen Aspekten nachgegangen worden. Dabei haben sich die Ergebnisse in bezug auf den Zusammenhang zwischen einschneidenden Verlust- und Separationsereignissen im Kindesalter und der Manifestation depressiver Störungen in späteren Lebensperioden generell als wenig konsistent herausgestellt; Versuche zur Erfassung von moderierenden Zusatzbedingungen treten dementsprechend im Rahmen der einschlägigen Forschungsbemühungen neuerdings mehr und mehr in den Vordergrund. Daß erwachsene Depressive überzufällig häufig über ein ungünstiges familiäres Klima in ihrer Kindheit – vor allem über einen Mangel an adäquater emotionaler Zuwendung von seiten der Eltern – berichten, ist dagegen empirisch relativ breit belegt; die Annahme, daß solche Tendenzen auch unabhängig vom depressiven Zustand selbst nachweisbar sind, hat sich zwar nicht durchgehend, aber mehrheitlich bestätigen lassen. Prospektive Studien zur Thematik liegen bisher erst vereinzelt vor; die Intensivierung von Untersuchungen dieser Art ist jedoch angesichts des wachsenden Interesses an entwicklungspsychopathologischen Fragen, das gegenwärtig zu verzeichnen ist, in nächster Zeit zu erwarten.

4. Psychologische Faktoren

4.1 Kognitiv-psychologische Ansätze

Unter den Ansätzen, die sich mit dem Beitrag prädisponierender personspezifischer Merkmale psychologischer Provenienz zur Entstehung von Depressionen befassen, haben sich die ko-

gnitiven und kognitiv orientierten Modelle als besonders einflußreich erwiesen; insbesondere haben die Ansätze von Beck und von Seligman die Forschungsentwicklung der letzten beiden Jahrzehnte in theoretischer und in empirischer Hinsicht wesentlich mitgeprägt. Global formuliert wird in diesen Modellen dysfunktionalen Denk- und Einstellungsmustern – dysfunktionalen Prozessen der Informationsverarbeitung – eine substantielle Rolle im Bedingungsgefüge depressiver Störungen zugemessen; in der Regel wird dabei auf das Zusammenwirken solcher kognitiver Vulnerabilitätsfaktoren mit externalen Belastungsfaktoren im Sinn der Streß-Diathese-Hypothesen Bezug genommen.

4.1.1 Die Ansätze von Beck und von Seligman

Beck (1970) geht in seiner Theorie der «kognitiven Schemata» davon aus, daß als Basis depressiver Störungsbilder dysfunktionale kognitive Grundmuster zu betrachten sind, die sich primär in drei Bereichen manifestieren: in den negativen Einstellungen depressiver bzw. depressionsanfälliger Personen zu sich selbst, zu ihrer Umwelt und zu ihrer Zukunft. Diese negativen kognitiven Schemata haben ihren Ursprung in frühen ungünstigen Umwelterfahrungen und können später speziell durch belastende Ereignisse analoger Art reaktiviert werden; sie determinieren die Strukturierung der Umweltreize durch das Individuum und führen in der Folge zur Herausbildung der anderen Störungszeichen, die für das depressive Syndrom charakteristisch sind (vgl. zu den Weiterentwicklungen dieser Konzeption sowie zu ihren gewichtigen therapeutischen Implikationen Beck, Rush, Shaw & Emery, 1994).

Die Theorie der «erlernten Hilflosigkeit» von Seligman (1974) besagt in ihrer ursprünglichen Form, daß aus der wiederholten Erfahrung mangelnder Kontrolle über wichtige Umweltaspekte, vor allem über solche aversiver Natur, eine generalisierte Erwartung von Unkontrollierbarkeit und im weiteren Verlauf das Auftreten depressiver Reaktionsmuster resultieren kann. In der Reformulierung des Hilflosigkeitskonzepts von Abramson, Seligman und Teasdale (1978) sind diese Hypothesen durch attributionstheoretische Annahmen ergänzt und

spezifiziert worden; die Entstehung generalisierter Hilflosigkeit und damit der Basis für depressive Reaktionen hängt dem revidierten Modell zufolge davon ab, welche Ursachen den erlebten Kontrollverlusten zugeschrieben werden. Insbesondere wird die Tendenz, negative Umweltereignisse auf internale, stabile und globale Ursachen zurückzuführen – das Vorhandensein eines «pessimistischen Attributionsstils» oder, wie seit neuerem meist formuliert wird, eines «pessimistischen Explanationsstils» –, als Risikofaktor für die Genese von Depressionen aufgefaßt (Buchanan & Seligman, 1995).

Die Ergebnisse der umfangreichen empirischen Forschungstätigkeit, die von den eben skizzierten Konzepten angeregt worden ist, haben das gehäufte Vorkommen von dysfunktionalen Einstellungen und negativen Attributionsstilen ebenso wie das von kognitiven Auffälligkeiten anderer Art bei Depressiven im großen und ganzen bestätigt. Dagegen haben sich die Annahmen zur prädisponierenden Rolle kognitiver Dysfunktionen zwar in einigen der sequentiell angelegten Untersuchungen, aber keineswegs durchgehend stützen lassen; vielmehr liegt eine beachtliche Anzahl von Studien vor, deren Ergebnisse dafür sprechen, daß es sich bei den festgestellten Abweichungen um Korrelate bzw. Konsequenzen der depressiven Störung handelt (Engel & DeRubeis, 1993; Robins & Hayes, 1995; Blöschl, 1997). Auf dem Hintergrund dieser Daten wird heute auch im kognitiven Bereich die Möglichkeit von reziproken Zusammenhängen – von Wechselwirkungsbeziehungen zwischen negativen Kognitionsmustern und depressiver Verstimmung – zunehmend unterstrichen; zugleich wird versucht, der Komplexität kognitiver Einflüsse im depressiven Geschehen durch die Entwicklung von zunehmend differenzierteren theoretischen Modellvorstellungen Rechnung zu tragen.

4.1.2 Andere kognitiv orientierte Ansätze

Von den zahlreichen anderen kognitiv orientierten Konzepten zur Depressionsgenese seien hier nur einige wenige exemplarisch angeführt. Im Anschluß an das revidierte Hilflosigkeitskonzept haben Abramson, Metalsky und Alloy (1989) das Modell der «Hoffnungslosigkeitsdepression» vorgelegt; negativen Kognitions-

mustern zukunftsbezogener Art wird im Rahmen dieses Modells eine zentrale Rolle in der Entstehung einer bestimmten Subform depressiver Störungen zuerkannt. Schon seit längerem ist von verschiedenen Autoren der bedeutende Einfluß dysfunktionaler Selbstkontroll- und Selbstregulationsprozesse im Bedingungsgefüge von Depressionen hervorgehoben worden (Rehm, 1977; Pyszczynski & Greenberg, 1992; vgl. auch den kognitiv-motivationalen Ansatz von Kuhl & Helle, 1994). In der «Hypothese der differentiellen Aktivierung» von Teasdale (1988) wird von einer Modifikation des Begriffs der kognitiven Vulnerabilität ausgegangen, die in jüngster Zeit generell rasch wachsende Aufmerksamkeit gefunden hat; im Mittelpunkt steht dabei die Annahme, daß die Tendenz zur Aktivierung spezifischer negativer Kognitionen in Zuständen leichter depressiver Gemüthsheit als prädisponierender Faktor für die Entstehung klinisch depressiver Störungsbilder aufzufassen ist (vgl. Blöschl, 1997). Die systematische empirische Fundierung aller dieser – durchweg integrativ angelegter und entsprechend komplexer – Modellansätze bleibt abzuwarten.

4.2 Verhaltenspsychologisch-interpersonelle Ansätze

Wie die Annahmen zum Stellenwert kognitiver Dysfunktionen in der Depressionsentwicklung haben auch die Annahmen zum prädisponierenden Einfluß dysfunktionaler sozialer Verhaltensmuster bereits eine lange Tradition; sie haben vor allem von den frühen lernpsychologisch-verstärkungspsychologischen Beiträgen von Lewinsohn (1974) maßgebliche Impulse erhalten. Dabei wird im Konzept von Lewinsohn in seiner ursprünglichen Fassung postuliert, daß massive Reduktionen von positiv verstärkenden Umweltreizen dem Auftreten der depressiven Symptomatik zugrundeliegen; am Zustandekommen solcher Verstärkerverluste können sowohl ungünstige Umweltgegebenheiten als auch ungünstige Verhaltensmerkmale – mangelhafte soziale Fertigkeiten und soziale Kompetenzen – der betroffenen Personen beteiligt sein. In den folgenden Jahren ist dieses Konzept in Richtung eines umfassenden integrativen Modells verän-

dert worden (Lewinsohn, Hoberman, Teri & Hautzinger, 1985); die Hypothese von den interpersonellen Verhaltensdefiziten depressionsanfälliger Personen wird jedoch nach wie vor in einer Reihe von theoretischen Ansätzen vertreten und hat zudem die Gestaltung der neueren psychologischen Therapiezugänge explizite und implizite in vielfacher Hinsicht mitbestimmt.

Daß Mängel im Bereich sozialer Fertigkeiten und sozialer Kompetenz bei Depressiven häufig in überzufälliger Ausprägung nachweisbar sind, wird durch ein breites Spektrum von empirischen Befunden belegt; desgleichen hat die Annahme, daß das interpersonelle Verhalten Depressiver negative Reaktionen von seiten der Kontaktpersonen hervorruft und damit im Sinn interaktioneller Depressionsmodelle zur Entwicklung und Aufrechterhaltung von ungünstigen Kreisprozessen zwischen dem Individuum und seiner Umwelt beitragen kann, ein erhebliches Maß an empirischer Evidenz für sich (Blöschl, 1993; Coyne, Burchill & Stiles, 1991; Segrin & Abramson, 1994; vgl. auch Abschnitt 3.2). Dagegen steht unser Wissen in bezug auf den Beitrag problematischer interpersoneller Verhaltensmuster zur Genese depressiver Störungen derzeit noch in den Anfängen. Sequentiell angelegte Studien zu dieser Thematik sind im Vergleich zu den einschlägigen Studien aus der kognitiv-psychologischen Depressionsforschung erst in relativ geringer Anzahl und in wenig systematischer Weise durchgeführt worden; die Annahme von der möglichen Vorfeldfunktion mangelhafter sozialer Fertigkeiten und sozialer Kompetenzen findet durch die bisher vorliegenden empirischen Daten allenfalls partiell Unterstützung.

4.3 Persönlichkeitsorientierte Ansätze

Auf das weite Feld der persönlichkeitsorientierten Ansätze zur Rolle prädispositioneller Faktoren in der Ätiologie depressiver Störungen kann aus Platzgründen nur ganz kurz Bezug genommen werden; globale Konzeptionen im Sinn des Begriffs der «prädepressiven Persönlichkeit» stehen dabei neben einer Vielzahl von Konzepten, in denen der Beitrag einzelner Persönlichkeitsmerkmale zur Entwicklung von Depressio-

nen in spezifischer Weise hervorgehoben wird. Generell gilt auch für dieses Forschungsgebiet, daß sich die Unterscheidung zwischen Antezedentien und Symptomen bzw. Folgen der depressiven Störung als schwieriges Unterfangen herausgestellt hat; der empirische Befundstand bietet dementsprechend noch ein sehr vorläufiges Bild (Möller & v. Zerssen, 1987; Klein, Kupfer & Shea, 1993; Mundt & Fiedler, 1996; u. a.). Zu den Variablen, die in diesem Zusammenhang besonderes Interesse auf sich gezogen haben, gehören u. a. das Merkmal der erhöhten interpersonellen Dependenz und das Merkmal der reduzierten bzw. labilen Selbstwertschätzung; empirische Belege dafür, daß solche Tendenzen dem Auftreten der depressiven Störung vorausgehen, sind allerdings bisher in bezug auf die Variable Dependenz nur spärlich, in bezug auf die Variable Selbstwertschätzung zwar mehrfach, aber nicht durchgehend erbracht worden (Birtchnell, 1991; Bernet, Ingram & Johnson, 1993). Auch die gleichfalls wiederholt vertretene Annahme von den erhöhten Neurotizismuswerten depressionsanfälliger Personen bedarf trotz einer Reihe von stützenden Ergebnissen noch der weiteren empirischen Absicherung (Hirschfeld & Shea, 1992).

Eine interessante Frage spezieller Art betrifft die potentielle Prädiktorfunktion subklinischer depressiver Tendenzen für das Auftreten von Depressionen klinischen Schweregrads; entsprechende Zusammenhänge sind im Rahmen persönlichkeits- bzw. temperamentsbezogener Modellvorstellungen – auf konstitutionellem Hintergrund – seit längerem postuliert und in den letzten Jahren im psychobiologischen Ansatz von Akiskal (1991) spezifiziert worden. Daß subsyndromale depressive Symptome einen Risikofaktor für die Manifestation von klinisch diagnostizierbaren depressiven Störungsbildern – auch für die Erstmanifestation einer Major Depression – darstellen, wird durch die Ergebnisse mehrerer prospektiver Untersuchungen neueren Datums belegt (Lewinsohn, Hoberman & Rosenbaum, 1988; Horwath, Johnson, Klerman & Weissman, 1994). Ob es sich dabei in der Tat um den Ausdruck langfristig prädisponierender Persönlichkeitscharakteristika handelt, bleibt freilich zu klären; grundsätzlich verdienen diese Ergebnisse im Kontext des viel diskutierten Kontinuitätsproblems aber jedenfalls sorgfältige Aufmerksamkeit.

5. Ergänzende Aspekte: Komorbidität, demographische Merkmale

Ergänzend seien schließlich noch einige empirische Befundtrends hervorgehoben, die zwar nicht unmittelbar von ätiologischer Relevanz sind, wohl aber beachtenswerte Hinweise auf die möglichen Hintergrundbedingungen depressiver Entwicklungen enthalten. Wie aus einer Reihe von epidemiologischen Studien zur Komorbiditätsthematik hervorgeht, ist mit einer erhöhten Auftretenswahrscheinlichkeit von Depressionen im Gefolge von Angststörungen zu rechnen; Verläufe in der entgegengesetzten Richtung sind zwar ebenfalls zu beobachten, scheinen aber doch merklich seltener zu sein (Wacker, 1995). Angesichts der Bedeutung, die der Sequenz Angst – Depression seit langem von verschiedenen Seiten in der theoretischen Diskussion und in der therapeutischen Praxis zugemessen worden ist, kommt diesen Ergebnissen beträchtliches Interesse zu (vgl. Wolpe, 1971; 1990; u. a.). Andere relevante Hintergrundinformationen resultieren aus den demographischen Risikofaktoren, die in den einschlägigen epidemiologischen Untersuchungen erarbeitet worden sind. Daß die Prävalenzraten depressiver Störungen bei Frauen fast durchgehend wesentlich höher sind als bei Männern, wirft naheliegenderweise auch unter ätiologischen Aspekten bedeutsame Fragen auf (Nolen-Hoeksema, 1990); dasselbe gilt für die diversen altersspezifischen Prävalenzunterschiede, so etwa in bezug auf die erhöhte Auftretenshäufigkeit depressiver Störungen in der Altersgruppe der jüngeren Erwachsenen sowie in bezug auf den deutlichen Anstieg der Häufigkeit von Depressionen nach der Pubertät, der neuerdings mehrfach nachgewiesen worden ist (Wittchen, 1994; Harrington, 1993). Auf längere Sicht wird im Rahmen integrativer Depressionsmodelle auch auf die Erklärung solcher Befundtrends vermehrt Bedacht zu nehmen sein.

6. Schlußbemerkungen

Fassen wir an dieser Stelle noch einmal kurz zusammen. Wie sich zeigt, zeichnen sich heute

auf verschiedenen Ebenen Faktoren ab, deren Rolle als potentielle Einflußgrößen in der Depressionsgenese – als Wirkfaktoren belastender bzw. prädisponierender Natur – empirisch teilweise gut und teilweise jedenfalls in gewissem Ausmaß gestützt erscheint. Zugleich zeigt sich aber auch unmißverständlich, daß die ätiologische Depressionsforschung derzeit noch in ihrer Pionierphase steht. Sowohl auf der biologischen als auch auf der psychosozialen und der psychologischen Ebene haben sich die involvierten Prozesse als wesentlich komplexer herausgestellt als in den Ausgangshypothesen der siebziger und achtziger Jahre angenommen; die differenziertere konzeptuelle und empirische Analyse dieser Prozesse und erst recht der Verknüpfungen, die zwischen ihnen bestehen, hat eben erst begonnen. Zieht man ferner in Betracht, daß auch in bezug auf das Spezifitätsproblem noch zahlreiche Fragen ungelöst sind – daß für einen erheblichen Teil der oben angeführten potentiellen Einflußvariablen gilt, daß sie nicht nur im Vorfeld von Depressionen, sondern auch im Vorfeld anderer psychischer Störungsbilder von Relevanz zu sein scheinen –, so wird klar, wieviel Forschungsarbeit zukünftig noch zu leisten bleibt.

Daß sich der Versuch, zu einem umfassenden Verständnis des multidimensionalen Bedingungsgefüges depressiver Störungen zu gelangen, nur in kleinen Schritten realisieren läßt, bedarf auf diesem Hintergrund keiner näheren Erläuterung. Offensichtlich werden sich die einschlägigen Forschungsaktivitäten in der nächsten Zeit auf die systematische empirische Überprüfung von integrativen Modellvorstellungen kurzer bis mittlerer Reichweite konzentrieren müssen, d. h. daß von der Erfassung einzelner Risikofaktoren allmählich zur Erfassung von bestimmten «Risikokonstellationen» der Depressionsgenese übergegangen werden muß. Ansätze in dieser Richtung nehmen, wie oben hervorgehoben, bereits jetzt im Kontext der Streß-Diathese-Thematik einen wichtigen Platz ein; sie sollten in den kommenden Jahren unter zunehmender Berücksichtigung auch anderer spezifischer Zusammenhangsmuster zwischen bestimmten Einflußvariablen fortgeführt und intensiviert werden. Die Erarbeitung solcher Risikokonstellationen stellt als Zwischenziel auf dem langen Weg zu einer Synopsis im Sinn der großen biopsychosozialen Depres-

sionsmodelle nicht nur im Interesse theoretischer Erkenntnisfortschritte ein substantielles Anliegen dar; sie wäre auch unter angewandtklinischen Aspekten dringend zu wünschen.

7. Literatur

- Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. & Alloy, L. B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, *96*, 358–372.
- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, *87*, 49–74.
- Akiskal, H. S. (1991). An integrative perspective on recurrent mood disorders: The mediating role of personality. In J. Becker & A. Kleinman (Eds.), *Psychosocial aspects of depression* (pp. 215–235). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Beck, A. T. (1970). *Depression. Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1994). *Kognitive Therapie der Depression* (4. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Bernet, C. Z., Ingram, R. E. & Johnson, B. R. (1993). Self-esteem. In C. G. Costello (Ed.), *Symptoms of depression* (pp. 141–159). New York: Wiley.
- Birchmeil, J. (1991). Redefining dependence: A reply to Cadbury's critique. *British Journal of Medical Psychology*, *64*, 253–261.
- Blöschl, L. (1993). Interpersonelles Verhalten und Depression: Befunde, Probleme, Perspektiven. In L. Montada (Hrsg.), *Bericht über den 38. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in Trier 1992* (Bd. 2, S. 134–140). Göttingen: Hogrefe.
- Blöschl, L. (1994). Zur Rolle hostiler Tendenzen in der Depression: Verhaltensdiagnostische Aspekte. In D. Bartussek & M. Amelang (Hrsg.), *Fortschritte der Differentiellen Psychologie und Psychologischen Diagnostik* (S. 259–267). Göttingen: Hogrefe.
- Blöschl, L. (1997). Neuere Entwicklungen der psychologischen Depressionsforschung: Ätiologische Aspekte. In H. Mandl (Hrsg.), *Bericht über den 40. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Psychologie in München 1996* (S. 19–24). Göttingen: Hogrefe.
- Brown, G. W. (1989). Depression: a radical social perspective. In K. R. Herbst & E. S. Paykel (Eds.), *Depression. An integrative approach* (pp. 21–44). Oxford: Heinemann.
- Buchanan, G. M. & Seligman, M. E. P. (Eds.). (1995). *Explanatory style*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Coyne, J. C., Burchill, S. A. L. & Stiles, W. B. (1991). An interactional perspective on depression. In C. R. Snyder & D. R. Forsyth (Eds.), *Handbook of social and clinical psychology. The health perspective* (pp. 327–349). New York: Pergamon.
- Dohrenwend, B. B., Shrout, P. E., Link, B. G., Skodol, A. E. & Stueve, A. (1995). Life events and other possible psychosocial risk factors for episodes of schizophrenia and major depression: A case-control study. In C. M. Mazure (Ed.), *Does stress cause psychiatric illness?* (pp. 43–65). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Engel, R. A. & DeRubeis, R. J. (1993). The role of cognition in depression. In K. S. Dobson & P. C. Kendall (Eds.), *Psychopathology and cognition* (pp. 83–119). San Diego: Academic Press.
- Feldman, L. A. & Gotlib, I. H. (1993). Social dysfunction. In C. G. Costello (Ed.), *Symptoms of depression* (pp. 85–112). New York: Wiley.
- Fritze, J., Deckert, J., Lanczik, M., Strik, W., Struck, M. & Wodarz, N. (1992). Zum Stand der Aminhypothese depressiver Erkrankungen. *Nervenarzt*, *63*, 3–13.
- Gilbert, P. (1992). *Depression. The evolution of powerlessness*. Hove: Lawrence Erlbaum.
- Gotlib, I. H. & Hammen, C. L. (1992). *Psychological aspects of depression. Toward a cognitive-interpersonal integration*. Chichester: Wiley.
- Harrington, R. (1993). *Depressive disorder in childhood and adolescence*. Chichester: Wiley.
- Hautzinger, M. & de Jong-Meyer, R. (1994). Depressionen. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie. Modelle psychischer Störungen* (2., überarb. u. erw. Aufl., S. 177–218). Göttingen: Hogrefe.
- Henderson, A. S. (1992). Social support and depression. In H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), *The meaning and measurement of social support* (pp. 85–92). New York: Hemisphere.
- Hirschfeld, R. M. A. & Shea, M. T. (1992). Personality. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 185–194). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Horwath, E., Johnson, J., Klerman, G. L. & Weissman, M. M. (1994). What are the public health implications of subclinical depressive symptoms? *Psychiatric Quarterly*, *65*, 323–337.
- Jones, E. E. (1996). Introduction to the special section on attachment and psychopathology: Part 1. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *64*, 5–7.
- Kendler, K. S., Kessler, R. C., Walters, E. E., MacLean, C., Neale, M. C., Heath, A. C. & Eaves, L. J. (1995). Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 833–842.
- Klein, M. H., Kupfer, D. J. & Shea, M. T. (Eds.). (1993). *Personality and depression. A current view*. New York: Guilford.
- Kuhl, J. & Helle, P. (1994). Motivational and volitional determinants of depression: The degenerated-intention hypothesis. In J. Kuhl & J. Beckmann (Eds.), *Volition and personality. Action versus state orientation* (pp. 283–296). Seattle: Hogrefe & Huber.
- Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioral approach to depression. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research* (pp. 157–185). New York: Wiley.
- Lewinsohn, P. M., Hoberman, H. M. & Rosenbaum, M. (1988). A prospective study of risk factors for unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology*, *97*, 251–264.
- Lewinsohn, P. M., Hoberman, H., Teri, L. & Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 331–359). Orlando, Florida: Academic Press.

- Lowman, R.L. (1993). *Counseling and psychotherapy of work dysfunctions*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Möller, H.-J. & Zerssen, D.v. (1987). Prämorbid Persönlichkeit von Patienten mit affektiven Psychosen. In K.P. Kisker, H. Lauter, J.-E. Meyer, C. Müller & E. Strömgen (Hrsg.), *Affektive Psychosen* (Psychiatrie der Gegenwart Band 5; 3. Aufl., S. 165–179). Berlin: Springer.
- Mundt, C. & Fiedler, P. (1996). Konzepte psychosozialer Vulnerabilität für affektive Erkrankungen. In H.-J. Möller & A. Deister (Hrsg.), *Vulnerabilität für affektive und schizophrene Erkrankungen* (S. 1–9). Wien: Springer.
- Nolen-Hoeksema, S. (1990). *Sex differences in depression*. Stanford, California: Stanford University Press.
- Nurnberger, J.I., Jr. & Gershon, E.S. (1992). Genetics. In E.S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed.) (pp. 131–148). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Parker, G. (1992). Early environment. In E.S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 171–183). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Paykel, E.S. & Cooper, Z. (1992). Life events and social stress. In E.S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 149–170). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Propping, P. (1989). *Psychiatrische Genetik. Befunde und Konzepte*. Berlin: Springer.
- Pyszczyński, T. & Greenberg, J. (1992). *Hanging on and letting go. Understanding the onset, progression, and remission of depression*. New York: Springer.
- Rehm, L.P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy*, 8, 787–804.
- Reynolds, W.M. & Johnston, H.F. (Eds.). (1984). *Handbook of depression in children and adolescents*. New York: Plenum.
- Robins, C.J. & Hayes, A.M. (1995). The role of causal attributions in the prediction of depression. In G.M. Buchanan & M.E.P. Seligman (Eds.), *Explanatory style* (pp. 71–97). Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Schreiber, W., Lauer, C.J., Holsboer, F. & Krieg, J.-C. (1996). Neurobiologische Vulnerabilitätsmarker für psychiatrische Erkrankungen. Ergebnisse einer Familienstudie bei Angehörigen affektiv erkrankter Patienten. In H.-J. Möller & A. Deister (Hrsg.), *Vulnerabilität für affektive und schizophrene Erkrankungen* (S. 43–49). Wien: Springer.
- Segrin, C. & Abramson, L.Y. (1994). Negative reactions to depressive behaviors: A communication theories analysis. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 655–668.
- Seligman, M.E.P. (1974). Depression and learned helplessness. In R.J. Friedman & M.M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research* (pp. 83–125). New York: Wiley.
- Smith, T.W. & Allred, K.D. (1989). Major life events in anxiety and depression. In P.C. Kendall & D. Watson (Eds.), *Anxiety and depression. Distinctive and overlapping features* (pp. 205–223). San Diego, California: Academic Press.
- Teasdale, J.D. (1988). Cognitive vulnerability to persistent depression. *Cognition and Emotion*, 2, 247–274.
- Thase, M.E. & Howland, R.H. (1995). Biological processes in depression: An updated review and integration. In E.E. Beckham & W.R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 213–279). New York: Guilford.
- Tsuang, M.T. & Faraone, S.V. (1990). *The genetics of mood disorders*. Baltimore: The John Hopkins University Press.
- Wacker, H.-R. (1995). *Angst und Depression. Eine epidemiologische Untersuchung*. Bern: Huber.
- Whybrow, P.C., Akiskal, H.S. & McKinney, W.T., Jr. (1984). *Mood disorders. Toward a new psychobiology*. New York: Plenum.
- Wittchen, H.-U. (1994). Wie häufig sind depressive Erkrankungen? Diagnostik und Hinweise auf eine Zunahme depressiver Störungen. In M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapie bei Depressionen* (S. 10–24). Baltmannsweiler: Röttger-Schneider.
- Wolpe, J. (1971). Neurotic depression: Experimental analog, clinical syndromes, and treatment. *American Journal of Psychotherapy*, 25, 362–368.
- Wolpe, J. (1990). *The practice of behavior therapy* (4th ed.). New York: Pergamon.

36.3 Depressive Störungen: Intervention

Lilian Blöschl

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	869	4.1 Der Ansatz von Rehm	874
2. Verhaltensorientierte Ansätze in der Depressionstherapie	871	4.2 Der Ansatz von McLean	875
2.1 Der Ansatz von Lewinsohn	871	5. Interpersonell orientierte Ansätze in der Depressionstherapie: Ansatz von Klerman und Weissman	875
2.2 Der Ansatz von Wolpe	872	6. Zur praktischen Durchführung und zur Effizienz der neueren psychologischen Depressionstherapien	877
3. Kognitiv orientierte Ansätze in der Depressionstherapie	872	7. Abschließende Bemerkungen	878
3.1 Der Ansatz von Beck	873	8. Literatur	879
3.2 Der Ansatz von Seligman	873		
4. Selbstkontroll- und Streßbewältigungs- ansätze in der Depressionstherapie	874		

1. Einleitung

Der multidimensionalen Natur depressiver Zustandsbilder entsprechend haben in der Therapie depressiver Störungen sowohl somatische als auch psychologische Behandlungszugänge ihren Platz. Auf beiden Ebenen liegt heute ein breites Spektrum von einschlägigen Verfahren sowie eine kaum mehr überschaubare Fülle von empirischen Forschungsbeiträgen vor. Über die somatotherapeutischen Methoden zur Depressionsbehandlung, unter denen medikamentöse Verfahren an erster Stelle stehen, informieren van den Hoofdakker und van Berkestijn (1993; Fava & Rosenbaum, 1995); vgl. auch Kap. 24/ Psychopharmaka).

Im folgenden soll ein kurzgefaßter Überblick über die neueren psychologischen Zugänge zur Behandlung depressiver Störungen gegeben werden; in Abschnitt 6 wird im Rahmen der Evaluationsthematik auch auf die Wirkvergleiche zwischen psychologischen und medi-

kamentösen Depressionstherapien und auf die Versuche zur Kombination beider Therapie-modalitäten Bezug zu nehmen sein.

Wenngleich dem Depressionsproblem in der Psychotherapie lange Zeit hindurch im Vergleich zu anderen Störungsformen verhältnismäßig wenig Aufmerksamkeit gewidmet worden ist, so sind doch entsprechende Interventionsansätze in so gut wie allen psychotherapeutischen Schulen vertreten (vgl. Sulz 1986; Paykel, 1992; speziell zu den Prinzipien psychoanalytisch-psychodynamischer Depressionstherapie Bemporad, 1992; sowie Kapitel 22.2/Psychoanalytische Ansätze). Der deutliche Anstieg des Interesses an Fragen der psychologischen Depressionsbehandlung, der etwa seit 1970 zu verzeichnen ist, geht vor allem auf zwei Entwicklungslinien zurück: auf die Entwicklung der verhaltenspsychologischen Ansätze zum Depressionsproblem und auf die Entwicklung der kognitiv-psychologischen Ansätze zum Depressionsproblem. Die Impulse, die von diesen Rich-

tungen ausgegangen sind, haben die Therapiefor- schung und die Therapiepraxis der letzten beiden Jahrzehnte wesentlich mitgeprägt. Da- neben hat sich mit der Interpersonellen Psy- chotherapie nach Klerman und Weissman eine weitere bedeutsame Interventionsform heraus- gebildet, die in den letzten Jahren rasche Verbreitung gefunden hat. In methodischer Hinsicht ist allen diesen Therapieformen ge- meinsam, daß sie sich grundsätzlich um die Herstellung von Querverbindungen zu ver- schiedenen Gebieten der psychologischen Grundlagenforschung und um die systema- tische empirische Kontrolle der erzielten Be- handlungseffekte bemühen. In inhaltlicher Hinsicht ist ihnen gemeinsam, daß sie primär

nicht die Veränderung von basalen Merkmalen der Persönlichkeitsstruktur auf dem Weg der Aufdeckung und Bearbeitung frühkindlicher Konflikte anstreben, wie dies in den psycho- analytisch orientierten Therapien der Fall ist; vielmehr steht die Vermittlung von adäquaten Bewältigungsstrategien, die dem Patienten einen konstruktiven Umgang mit aktuellen und habituellen Lebensproblemen ermöglichen sol- len, im Vordergrund.

In Tabelle 1 sind die wichtigsten neueren Thera- pieansätze psychologischer Provenienz sowie die spezifischen Therapieziele, von denen aus das generelle Ziel der Behebung unipolar de- pressiver Störungsbilder erreicht werden soll,

Tabelle 1: Psychologische Ansätze zur Therapie depressiver Störungen

Therapieansatz	Spezifisches Therapieziel	Therapieelemente
<i>Verhaltensorientierte Ansätze</i> sensu Lewinsohn	Veränderung von inadäquaten Verhaltens-Verstärker-Kontingenzen	Kontingenzmodifikatorische Partner- und Familientherapie, Training sozialer Skills; Aktivitätspläne ...
sensu Wolpe	Veränderung von negativen emotionalen Reaktionsmustern	Systematische Desensibilisierung; Assertionstraining ...
<i>Kognitiv orientierte Ansätze</i> sensu Beck	Veränderung von negativen kognitiven Schemata	Identifikation «automatischer» Gedanken und genereller Einstellungsverzerrungen, gelenktes Fragen; Hausaufgaben; Gedanken- und Aktivitätsprotokolle ...
sensu Seligman	Veränderung von negativen Kontrolleinstellungen und Attributionstendenzen	Reattributionstraining ...
<i>Selbstkontroll- und Strebbewältigungsansätze</i> sensu Rehm	Veränderung von inadäquaten Selbstkontrollprozessen	Training von Selbstbeobachtung, Selbstbewertung und Selbstverstärkung ...
sensu McLean	Veränderung von inadäquaten Problembewältigungsstrategien, speziell im sozialen Bereich	Kommunikationstraining, Problemlösetraining ...
<i>Interpersonell orientierte Ansätze</i> sensu Klerman und Weissman	Veränderung von inadäquaten Problembewältigungsstrategien im sozialen Bereich	Identifikation problemrelevanter Emotionen und Kognitionen, Verbesserung inadäquater Kommunikationsmuster ...

überblickshaft dargestellt; zugleich werden jeweils exemplarisch einige wichtige Therapieelemente angeführt. Daß sich die einzelnen Ansätze einander im Lauf der letzten Jahre mehr und mehr in Richtung multimodaler Sicht- und Vorgehensweisen angenähert haben, sei dabei vorausgeschickt; die vorgenommene Unterscheidung zwischen verhaltensorientierten, kognitiv orientierten und interpersonell orientierten Zugängen ist dementsprechend unter theoretischen wie unter praktisch-therapeutischen Aspekten primär im Sinn einer Schwerpunktsetzung zu verstehen. Die in der Gruppe der Selbstkontroll- und Streßbewältigungsansätze zusammengefaßten Verfahren – die Verfahren der «zweiten Generation» – sind explizit auf einer kombinierten kognitiv-behavioralen Basis entwickelt worden.

Die Patienten, die in die betreffenden Interventionsprogramme einbezogen werden, sind überwiegend solche mit mäßig bis mittelschweren depressiven Episoden (im Sinne ICD-10), wie sie in der ambulanten Behandlung dominieren, doch liegt bereits auch eine Reihe von Therapiestudien an Patienten mit schwerer Störungsausprägung bzw. an stationär aufgenommenen depressiven Patienten vor (Thase, 1994; Hautzinger & de Jong-Meyer, 1996). In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um erwachsene Depressive im Alter zwischen 20 und 60 Jahren (Ansätze für depressive Kinder und Jugendliche s. Reynolds & Johnston, 1994; für Personen im höheren Lebensalter s. Cappeliez, 1993). Die Dauer der Therapien, die teilweise als Einzelbehandlungen, teilweise als Gruppenbehandlungen durchgeführt werden, beträgt in der Regel (bei beträchtlichen Schwankungen) einige Monate bei ein bis zwei Sitzungen in der Woche. Der Stellenwert einer positiven und kooperativen Beziehung zwischen dem Patienten und dem Therapeuten wird durchgehend unterstrichen.

2. Verhaltensorientierte Ansätze in der Depressionstherapie

Der Ausgangsposition der verhaltenstherapeutischen Ansätze im allgemeinen entsprechend (vgl. Kap. 22.4/Verhaltenstherapeutische An-

sätze) steht am Beginn der verhaltenstherapeutischen Zugänge zum Depressionsproblem der Versuch, Konzepte und Befunde aus der experimentellen Lernforschung mit der Genese und der Behebung von Depressionen in Beziehung zu bringen. Besonders einflußreich ist in diesem Zusammenhang der verstärkungspsychologische Ansatz von Lewinsohn geworden; daneben kommt auch dem angstorientierten Ansatz von Wolpe, obwohl er in den letzten Jahren eher sporadisch Beachtung gefunden hat, grundsätzlich eine bedeutsame Rolle zu.

2.1 Der Ansatz von Lewinsohn

- *Theoretischer Hintergrund.* Den Anknüpfungspunkt der verstärkungspsychologischen Konzepte auf der symptomatologischen Ebene bildet die ausgeprägte Verhaltensreduktion in der Depression, die in der klinischen Beschreibung depressiver Zustandsbilder in Merkmalen wie Passivität, Interessenverlust und Antriebsmangel zum Ausdruck kommt. Diese Verhaltensreduktion wird hypothetisch mit dem Wegfall oder der Verringerung reaktionskontingenter positiver Rückmeldungen von seiten der Umwelt – mit dem Wegfall oder der Verringerung von positiven Verstärkern, speziell solchen sozialer Art – in Zusammenhang gebracht; d. h. es wird angenommen, daß massive Verstärkerverluste und Verstärkerdefizite auf der Basis von Extinktionsprozessen im Sinn operanter Lernprinzipien zu den herabgesetzten Verhaltenshäufigkeiten führen und zugleich in respondenter (unkonditionierter) Weise das Auftreten der emotionalen, kognitiven und somatischen Depressionssymptome bewirken (Lewinsohn, 1975). In den folgenden Jahren sind diese ätiologischen Modellvorstellungen in Richtung eines multifaktoriellen-behavioral-kognitiven Konzepts der Depressionsgenese erweitert worden (Lewinsohn, Hoberman, Teri & Hautzinger, 1985; Lewinsohn & Gotlib, 1995); der Reduktion positiv verstärkender Umweltrückmeldungen wird jedoch auch im Rahmen des revidierten Modells eine wichtige Funktion in der Entwicklung und Aufrechterhaltung depressiver Störungsbilder zuerkannt.

- *Therapeutische Vorgehensweisen.* In therapeutischer Hinsicht wird im Sinn der skizzierten

Grundannahmen primär die Beeinflussung depressiver Verhaltensmuster durch die Veränderung inadäquater Verstärkungsbedingungen angestrebt, und zwar sowohl durch die Modifikation von ungünstigen Umweltgegebenheiten als auch durch die Modifikation bestimmter Verhaltensweisen des Patienten, die eine Nutzung potentiell vorhandener Verstärker verhindern. Voraussetzung dafür ist eine detaillierte Verhaltensanalyse, in die neben Methoden der unmittelbaren Verhaltensbeobachtung auch diagnostische Methoden anderer Art, z. B. Fragebögen zur Erfassung verstärkender Ereignisse und Aktivitäten, miteinbezogen werden. Zu den basalen Interventionsstrategien, die bereits in den frühen Arbeiten von Lewinsohn verwendet wurden, gehören a) die Veränderung ungünstiger Verstärkungsbedingungen in den Interaktionen des Patienten mit dem Partner bzw. den Familienangehörigen, etwa mittels kontingenzmodifikatorischer Verfahren, b) das generelle Training sozialer Fertigkeiten, die es dem Patienten ermöglichen sollen, von potentiellen Verstärkern in wirksamerer Weise Gebrauch zu machen, und c) die Erhöhung der Frequenz positiv verstärkender Aktivitäten nicht nur im sozialen Bereich, sondern auch im nonsozialen Bereich, etwa auf der Leistungs- und Freizeitebene. Aktivitätspläne, gestufte Aufgaben und die Führung von Tagesprotokollen stellen dabei wichtige Hilfsmittel dar. Der oben aufgezeigten Entwicklung entsprechend werden diese grundlegenden Strategien im Therapieansatz von Lewinsohn heute in der Regel durch eine Reihe von anderen Strategien ergänzt (Lewinsohn & Gotlib, 1995); Entspannungstechniken zur Angstreduktion haben in den neueren verstärkungsorientierten Therapieprogrammen ebenso ihren Platz wie verschiedene kognitive Interventionsmethoden, die auf die Veränderung der internalen Verarbeitung von Umweltreizen gerichtet sind. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm zur Behandlung und zur Rückfallprophylaxe von Depressionen, das an den «Coping with Depression Course» von Lewinsohn, Antonuccio, Steinmetz und Teri (1984) anschließt, ist kürzlich in deutscher Sprache von Herrle und Kühner (1994) vorgelegt worden.

2.2 Der Ansatz von Wolpe

- *Theoretischer Hintergrund.* Im Unterschied zum Ansatz von Lewinsohn stellt der verhaltenstherapeutische Ansatz von Wolpe die Rolle emotionaler Konditionierungsprozesse im Depressionsproblem in den Vordergrund (Wolpe, 1971; 1990). Dabei wird in ätiologischer Hinsicht die Annahme vertreten, daß sich bestimmte (neurotische) Formen depressiver Störungen auf der Basis von massiven und langandauernden Ängsten, vor allem im sozialen Bereich, entwickeln; zur theoretischen Einordnung der postulierten Sequenzen wird unter anderem auf das Konzept der «Schutzhemmung» zurückgegriffen.

- *Therapeutische Vorgehensweisen.* Im Sinn dieser Hypothesen zielt das therapeutische Vorgehen nach Wolpe darauf ab, die sozialen Basisängste des depressiven Patienten mittels verschiedener Dekonditionierungsmethoden – mittels Verfahren der Systematischen Desensibilisierung und des Selbstsicherheitstrainings – zu beheben (vgl. u. a. Wolpe, 1990). In den letzten Jahren ist die Methode der Systematischen Desensibilisierung in der Therapie depressiver Störungen nur gelegentlich eingesetzt worden; dagegen nehmen assertive Trainingsverfahren in den neueren multimodalen Depressionstherapien nach wie vor einen wichtigen Platz ein, wenngleich ihre Wirkungsweise nicht immer unter Bezugnahme auf das Konzept von Wolpe interpretiert wird. Daß das gehäufte Auftreten von Angststörungen im Vorfeld von Depressionen in jüngster Zeit empirisch mehrfach bestätigt worden ist – daß das Vorhandensein einer Angststörung in der Tat als Risikofaktor für das Auftreten einer Depression zu fungieren scheint –, soll an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben (z. B. Wakker, 1995).

3. Kognitiv orientierte Ansätze in der Depressionstherapie

Die Grundannahme der kognitiven Ansätze zum Depressionsproblem besagt, daß Störungen im Bereich der Wahrnehmungs-, Denk- und Einstellungsprozesse in der Entwicklung

depressiver Zustandsbilder eine substantielle Rolle spielen; unter therapeutischen Aspekten steht demzufolge die Veränderung solcher dysfunktionaler Prozesse der Informationsverarbeitung im Mittelpunkt. Von den zahlreichen kognitiven Modellansätzen hat der Beitrag von Beck auf der theoretischen wie auf der praktisch-therapeutischen Ebene spezielle Bedeutung erlangt. Der Beitrag von Seligman – der Ansatz der erlernten Hilflosigkeit – ist schwerpunktmäßig eher im Gebiet der Grundlagenforschung anzusiedeln, obwohl auch von diesem Modell fruchtbare Impulse für die psychologische Behandlung depressiver Störungen ausgegangen sind.

3.1 Der Ansatz von Beck

- *Theoretischer Hintergrund.* Im Konzept von Beck (1970) wird die Auffassung vertreten, daß als Basis depressiver Störungsbilder dysfunktionale kognitive Grundmuster – negative kognitive Schemata – zu betrachten sind, die sich primär in drei Bereichen manifestieren: in der negativen Einstellung depressiver bzw. depressionsanfälliger Personen zu sich selbst, zur Umwelt und zur Zukunft («kognitive Triade»). Diese negativen kognitiven Schemata haben ihren Ursprung in frühen ungünstigen Umwelterfahrungen und werden später durch oft nur geringfügige belastende Ereignisse ähnlicher Art reaktiviert; sie determinieren die Strukturierung der Umweltreize durch das Individuum und führen in der Folge zur Herausbildung der anderen Störungszeichen, die für das depressive Syndrom charakteristisch sind. In den neueren Formulierungen des Konzepts (z. B. Beck, Rush, Shaw & Emery, 1994) wird zwar die Grundhypothese, d. h. die Hypothese vom substantiellen Stellenwert dysfunktionaler Kognitionen in der Entwicklung depressiver Störungen, beibehalten, doch wird die Vielfalt potentieller Einflußfaktoren in der Depressionsgenese in zunehmendem Ausmaß unterstrichen.

- *Therapeutische Vorgehensweisen.* Das spezifische Ziel des therapeutischen Vorgehens nach Beck besteht darin, die negativen kognitiven Schemata des Klienten zu identifizieren und zu verändern, wobei zu diesem Zweck sowohl kognitive als auch verhaltensorientierte Strategien

herangezogen werden (Beck et al., 1994; Hautzinger, Stark & Treiber, 1994). In der Regel wird mit verhaltensorientierten Strategien begonnen, die anhand von Hausaufgaben (gestuften Aufgaben) und Verhaltensaufzeichnungen zu konkreten positiven Aktivitäten anleiten. Die dysfunktionalen Denkabläufe und Einstellungen werden dann im therapeutischen Gespräch unter Bezugnahme auf die Vorgänge zwischen den Sitzungen aufgezeigt, an der Realität getestet und auf dem Hintergrund der vom Patienten gewonnenen Erfahrungen durch weniger irrationale Alternativ-Erklärungen und Alternativ-Einstellungen zu ersetzen gesucht. Die Identifikation und Veränderung von negativen «automatischen Gedanken» – von unmittelbaren negativen Selbstverbalisationen – stellt auf dem Weg zur Identifikation und Veränderung der grundlegenden negativen Schemata einen bedeutsamen Zwischenschritt dar. Zu den wichtigsten kognitiven Einzeltechniken, die im Zuge dieser Umstrukturierungsprozesse zum Einsatz kommen, gehören Methoden des gelenkten Fragens, mittels derer logische Fehler im Denken und Urteilen der Patienten sichtbar gemacht werden, Methoden zur Veränderung von dysfunktionalen Attributionstendenzen, die Anleitung zur Führung von Gedankenprotokollen u. a.; zu den wichtigsten verhaltensorientierten Einzeltechniken gehören neben den bereits erwähnten Methoden zur Förderung positiver Aktivitäten auch Rollenspiel-Verfahren und andere Verfahren zum Training sozial-kommunikativer Fertigkeiten, wie sie in den verstärkungspsychologischen Ansätzen zur Depressionsbehandlung verwendet werden.

3.2 Der Ansatz von Seligman

- *Theoretischer Hintergrund.* In der ursprünglichen Form des Modells der erlernten Hilflosigkeit von Seligman (1974; 1992) wird davon ausgegangen, daß wiederholte Erfahrungen des Kontrollverlusts – speziell im Sinn der Unfähigkeit, aversive Situationen zu beenden – am Anfang reaktiv-depressiver Prozesse stehen. Auf der Grundlage solcher Erfahrungen entwickelt sich die Einstellung, daß zwischen den eigenen Handlungen und wichtigen Umwelt Ereignissen kein Zusammenhang besteht, d. h. es entwickelt sich eine generalisierte Erwartung von

Unkontrollierbarkeit, die die Basis der motivationalen, emotionalen und behavioralen Depressionssymptome bildet. In der Revision des Konzepts von Abramson, Seligman und Teasdale (1978) ist die Hypothese des Kontrollverlusts um attributionstheoretische Annahmen erweitert worden; die Entwicklung generalisierter Hilflosigkeitseinstellungen und damit der Basis für depressive Reaktionsmuster hängt diesen Annahmen zufolge davon ab, welche Ursachen den erlebten Kontrollverlusten zugeschrieben werden. Insbesondere wird die Tendenz, negative Ereignisse auf internale, globale und stabile Ursachen zurückzuführen – das Vorhandensein eines «pessimistischen Attributionsstils» oder, wie heute meist formuliert wird, eines «pessimistischen Explanationsstils» –, als Risikofaktor für die Genese von Depressionen aufgefaßt (Buchanan & Seligman, 1995).

- *Therapeutische Vorgehensweisen.* Eine eigene Therapierichtung im engeren Sinn des Wortes hat sich auf diesem Hintergrund bisher nicht konstituiert, doch sind bestimmte therapeutische Einzelstrategien entwickelt worden, die an zentrale Annahmen aus dem Konzept der erlernten Hilflosigkeit anknüpfen. In Übereinstimmung mit der revidierten Fassung des Modells wird vor allem darauf abgezielt, dysfunktionale Attributionstendenzen in bezug auf Situationen des Kontrollverlusts, speziell dysfunktionale Tendenzen zur internalen Kausalattribution bei Mißerfolgen, zu verändern. Reattribuierungsstrategien dieser Art finden als Zusatzmethoden in zahlreichen kognitiv-behavioralen Therapieprogrammen zur Behandlung depressiver Störungen Verwendung (vgl. Beck et al., 1994; Hautzinger, Stark & Treiber, 1994).

4. Selbstkontroll- und Streßbewältigungsansätze in der Depressionstherapie

Wie eingangs erwähnt, ist im Zug der Entwicklung der neueren psychologischen Depressionstherapien eine Reihe von Zugängen von vornherein auf der Basis von kombinierten behavioral-kognitiven Modellvorstellungen konzipiert worden. Von diesen Ansätzen der

«zweiten Generation» seien hier der Selbstkontrollansatz von Rehm und der Streßbewältigungsansatz von McLean näher dargestellt.

4.1 Der Ansatz von Rehm

- *Theoretischer Hintergrund.* Rehm (1977, 1988) geht in seinem Modell von Auffälligkeiten des depressiven Verhaltens und Erlebens aus, wie sie u. a. in der Setzung unangemessener Leistungsstandards und in der geringen Häufigkeit von Selbstbelohnungen zum Ausdruck kommen; unter Bezugnahme auf den theoretischen Ansatz von Kanfer (1971) werden diese Tendenzen als Indikatoren eines Selbstkontrolldefizits interpretiert. Personen mit basalen Selbstkontrolldefiziten können nach dieser Annahme im Fall von externalen Verstärkerverlusten nicht auf ausreichende internale Regulationsmechanismen zurückgreifen, wie sie zur Überbrückung und Bewältigung der externalen Verluste notwendig wären; sie sind daher für die Entwicklung depressiver Störungen besonders anfällig.

- *Therapeutische Vorgehensweisen.* Im Sinn dieser Ausgangshypothesen zielt das therapeutische Vorgehen grundsätzlich darauf ab, die Selbstkontrollprozesse des Patienten dahingehend zu modifizieren, daß ein höheres Ausmaß an Unabhängigkeit von externalen Verstärkern bzw. generell ein höheres Ausmaß an Selbststeuerung erreicht wird. Im Verlauf der Therapie werden in systematischer Weise entsprechende Veränderungen in den verschiedenen Phasen des Selbstkontrollvorgangs angestrebt (Phase der Selbstbeobachtung: Modifikation selektiver Wahrnehmungs- und Erinnerungstendenzen; Phase der Selbstbewertung: Erstellung von angemessenen Verhaltenszielen und Modifikation von dysfunktionalen Attributionen; Phase der Selbstverstärkung: Erstellung und Anwendung von Selbstbelohnungsplänen auf der materiellen und der verbal-internen Ebene). Diverse behaviorale und kognitive Strategien, wie sie in den vorhergehenden Abschnitten skizziert wurden, kommen im Rahmen der Behandlung in kontinuierlicher Abstimmung aufeinander zum Einsatz (vgl. Rehm, Kaslow & Rabin, 1987).

4.2 Der Ansatz von McLean

- *Theoretischer Hintergrund.* Der behavioral-kognitive Ansatz von McLean (1981) weist ebenfalls zahlreiche Querverbindungen zu den verstärkungspsychologischen Ansätzen auf; er hebt jedoch die interpersonellen Aspekte depressiver Störungen noch deutlicher hervor als dies bei Lewinsohn und Rehm der Fall ist und nimmt zugleich explizite auf Konzepte und Befunde aus der Streßforschung Bezug. Auf dieser Basis wird die Auffassung vertreten, daß die Entwicklung depressiver Zustandsbilder als Resultat ineffizienter Bewältigungsstrategien im Umgang mit belastenden Lebenssituationen und Lebensereignissen, speziell mit solchen sozialer Natur, zu betrachten ist.

- *Therapeutische Vorgehensweisen.* Zur Veränderung der inadäquaten Streßbewältigungsstrategien des Patienten findet ein multimodales Therapieprogramm Verwendung, in dessen Verlauf mittels verschiedener behavioraler und kognitiver Verfahren die Behebung von Defiziten in folgenden Bereichen angestrebt wird: Kommunikation, Verhaltensproduktivität (auch im Sinn der Setzung von angemessenen Verhaltenszielen), Soziale Interaktion, Selbstbehauptung, Entscheidungsfindung und Problemlösung, Kognitive Selbstkontrolle (vgl. McLean & Hakstian, 1979; 1990). Die therapeutischen Prozeduren werden schwerpunktmäßig auf die Gegebenheiten im Einzelfall zugeschnitten; wann immer möglich, wird der Ehepartner/die Ehepartnerin in die Behandlung miteinbezogen.

5. Interpersonell orientierte Ansätze in der Depressionstherapie: Ansatz von Klerman und Weissman

Wie die bisherigen Ausführungen erkennen lassen, ist den sozialen Umweltbeziehungen des Patienten in den behavioralen und kognitiv-behavioralen Depressionstherapien von Anfang an ein erheblicher Stellenwert zugemessen worden. Daneben sind jedoch in den letzten Jah-

ren zunehmend Behandlungsansätze in den Vordergrund getreten, die sich in besonderer Weise auf die Rolle interpersoneller Probleme und Defizite im Kontext depressiver Störungsbilder konzentrieren (vgl. Becker, Heimberg & Bellack, 1987; speziell zur verhaltenorientierten Familien- und Partnertherapie Gotlib & Colby, 1987; Beach, 1996). Das Streßbewältigungskonzept von McLean kann diesbezüglich als ein wichtiger Vorläufer gelten. Die meisten dieser Ansätze schließen in theoretischer wie in praktisch-therapeutischer Hinsicht mehr oder weniger unmittelbar an die oben beschriebenen Zugänge an. Dagegen weist die Interpersonelle Psychotherapie depressiver Störungen nach Klerman und Weissman zwar in bezug auf Zielsetzung und praktisches Vorgehen zahlreiche Ähnlichkeiten mit den kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionsprogrammen auf; sie beruht aber auf anderen konzeptuellen Ausgangspositionen:

- *Theoretischer Hintergrund.* Klerman und Weissman (1982; 1993) knüpfen in ihren Hypothesen zur Depressionsgenese nicht an lernpsychologische oder kognitionspsychologische Modellvorstellungen, sondern an Konzepte aus der älteren und neueren sozialpsychiatrischen Forschung unter Einbeziehung entwicklungspsychologischer und sozialpsychologischer Konzepte an; dabei wird insbesondere auf die Ansätze der Attachment-Forschung und der Unterstützungsforschung Bezug genommen. Auf diesem Hintergrund wird postuliert, a) daß engen interpersonellen Beziehungen in der Prävention von Depressionen eine wichtige Funktion zukommt, und b) daß Verluste und Probleme auf der interpersonellen Ebene für die Entwicklung bzw. die Aufrechterhaltung von Depressionen von wesentlicher Bedeutung sind.

- *Therapeutische Vorgehensweisen.* Das zentrale Anliegen des therapeutischen Vorgehens besteht ähnlich wie bei McLean darin, mit dem Patienten Strategien zur effizienteren Bewältigung der aktuellen Lebensprobleme und Lebensschwierigkeiten zu erarbeiten; daß es in der Regel notwendig ist, den Depressiven zunächst durch angemessen stützende Informationen hinsichtlich Art und Prognose der Störung symptomatisch zu entlasten, wird ausdrücklich hervorgehoben. In der eigentlichen Therapiephase

wird vorerst gemeinsam mit dem Patienten geklärt, mit welchem von vier als basal erachteten interpersonellen Themenkreisen – Trauer, Interpersonelle Konflikte, Rollenveränderungen und Interpersonelle Defizite – der Beginn der depressiven Entwicklung assoziiert ist. Die Behandlung konzentriert sich dann in erster Linie auf den betreffenden Problembereich, wobei die Identifizierung und Veränderung problemrelevanter Emotionen und Kognitionen im therapeutischen Gespräch im Mittelpunkt steht; zugleich stellen die Verbesserung inadäquater Kommunikationsmuster und die Aufnahme positiver

Kontakte und Aktivitäten wichtige Teilziele dar. Im Unterschied zu den kognitiv-behavioralen Therapien werden diese Ziele allerdings primär durch die Vermittlung genereller Leitlinien zu erreichen gesucht, während spezifische Trainingsverfahren nur von Fall zu Fall in flankierender Weise zum Einsatz kommen. Einen Überblick über das breite Spektrum der Anwendungsmöglichkeiten Interpersoneller Psychotherapie im Bereich depressiver Störungen geben Klerman und Weissman (1993; vgl. aus dem deutschsprachigen Raum Wahl, 1994).

Kasten 1 Therapeutische Fallstudie (Blöschl, 1986)

Problemstellung

Frau A., eine unverheiratete 24jährige Sachbearbeiterin in einem großen Unternehmen, bis dahin klinisch unauffällig, mit guten Sozialkontakten und beruflich sehr ambitioniert und erfolgreich, litt seit eineinhalb Jahren unter ausgeprägter depressiver Symptomatik; medikamentöse Behandlungsversuche ambulanter und stationärer Art waren ohne anhaltenden Erfolg geblieben (Beck-Score zu Beginn der Verhaltenstherapie 31). Die verhaltensorientierte diagnostische Analyse ergab, daß es im Jahr vor dem Auftreten der Symptomatik im Anschluß an eine extern bedingte Veränderung am Arbeitsplatz (Versetzung an eine auch objektiv deutlich ungünstigere Position innerhalb der Firma) sukzessive zu massiven Verstärkerreduktionen in mehreren für Frau A. zentralen Lebensbereichen gekommen war (unbefriedigende Arbeitssituation, zunehmende Spannungen in der Beziehung zum Freund, Verringerung der Freizeitkontakte im Bekanntenkreis).

Therapiedurchführung

Zum Wiederaufbau des Verstärkernetzes von Frau A. wurden folgende therapeutische Strategien herangezogen: a) graduelle Wiederauf-

nahme der Freizeitkontakte anhand von Aktivitätsplänen, b) graduelle Veränderung der ungünstigen beruflichen Situation anhand von gestuften Aufgaben, und c) Verbesserung der Partnerbeziehung durch Problemlösungstraining und Verhaltenskontrakte. Gleichzeitig wurden anhand der von Frau A. geführten täglichen Aktivitäts- und Stimmungsprotokolle kognitive Umstrukturierungsprozesse unter folgenden Aspekten initiiert: a) Herstellung eines Zusammenhangs zwischen verstärkenden Aktivitäten und Stimmung, und b) Verständnis der eigenen Verstärkerhierarchien und der Bedeutung von einigermaßen ausbalancierten Verstärkergewichtungen. Die Sitzungen wurden, da die Patientin auswärts wohnte, alle 14 Tage je zwei Stunden abgehalten; Gesamtdauer der Therapie inklusive der diagnostischen Phase ein Jahr.

Ergebnisse

Am Ende der Therapie war die depressive Symptomatik behoben (Beck-Score 5); Frau A. war wie vor Beginn der Störung sozial und beruflich wieder gut integriert. Eine Nachkontrolle nach einem Jahr ergab ein Anhalten des Erfolgs (Beck-Score 10).

6. Zur praktischen Durchführung und zur Effizienz der neueren psychologischen Depressionstherapien

Im folgenden seien exemplarisch eine Fallstudie (vgl. Kasten 1) und eine empirische Gruppenstudie (vgl. Kasten 2) aus dem Feld kognitiv-verhaltenstherapeutischer Depressionsbehandlung referiert. Die Fallstudie von Blöschl (1986) be-

richtet über die behavioral-kognitive – verstärkungsorientierte – Therapie einer Patientin mit reaktiver Depression (im Sinne von ICD-9). In der Untersuchung von Hollon et al. (1992) wurden die Effekte einer Kognitiven Therapie nach Beck bei Patienten mit der Diagnose einer Major Depression («Major depressive disorder, nonbipolar, nonpsychotic») empirisch überprüft, wobei als Vergleichsgruppen eine Gruppe mit medikamentöser Behandlung sowie eine Gruppe mit kombinierter kognitiv-medikamentöser Behandlung herangezogen wurden.

Kasten 2

Therapeutische Gruppenstudie (Hollon et al., 1992)

Fragestellung

Vergleichende Überprüfung der Wirksamkeit kognitiver Therapie, medikamentöser Therapie und kombinierter kognitiv-medikamentöser Therapie bei Patienten mit Major Depression (DSM-IV) in ambulanter Behandlung.

Methode

• *Patientenstichprobe und Gruppenzuordnung:* 107 Patienten mit der Diagnose «Major depressive disorder, nonbipolar, nonpsychotic»; Erstellung der Diagnose und Bestimmung des Schweregrads der depressiven Symptomatik mittels Interview- und Testverfahren; Zuordnung der Patienten zu drei Therapiegruppen: kognitive Therapie, medikamentöse Therapie und kombinierte kognitiv-medikamentöse Therapie.

• *Behandlungsform und -dauer:* Kognitive Therapie: Einzelbehandlung sensu Beck; 20 Sitzungen von je 50 Minuten Dauer über 12 Wochen verteilt; die Behandlungen wurden von vier erfahrenen Psychotherapeuten durchgeführt. Medikamentöse Therapie: Imipramin-Behandlung über 12 Wochen; einmal wöchentlich Arztkontakte (Kontrolle der Medikation und stützende Gespräche); Dauer der Kontakte anfangs je etwa 50 Minuten, später je etwa 30 Minuten; die Behandlungen wurden von vier erfahrenen Psychiatern durchgeführt. Kombinierte kognitiv-medikamentöse Therapie: beide Modalitäten wie oben beschrieben.

• *Untersuchungsverfahren:* Mehrere standardisierte Selbst- und Fremdeinschätzungsmaße zur Erfassung der depressiven Symptomatik, darunter das Beck-Depressions-Inventar (BDI) und die Hamilton Rating Scale for Depression (HRSD). Erhebung der Variablen in jeder der drei Therapiegruppen zu drei Meßzeitpunkten: Beginn der Behandlung; sechs Wochen nach Behandlungsbeginn; zwölf Wochen nach Behandlungsbeginn (Ende der Therapie). Vergleich der Veränderungen in den drei Therapiegruppen über die verschiedenen Meßzeitpunkte hinweg.

Ergebnisse

Am Ende der Behandlung erwiesen sich alle drei Therapiegruppen als in sehr signifikantem Ausmaß gebessert; zwischen den Gruppen waren keine überzufälligen Unterschiede im Ausmaß der erzielten Symptomreduktionen festzustellen, wengleich eine nicht-signifikante Tendenz zum besseren Abschneiden der Kombinationsgruppe gegenüber den beiden anderen Gruppen zu verzeichnen war. Zur klinischen Signifikanz: Für die insgesamt 64 Patienten, die das vollständige Behandlungsprogramm absolviert hatten, ergaben sich nach dem Kriterium eines BDI-Werts von 9 und weniger Punkten (remittiert bzw. weitgehend remittiert) am Ende der Therapie folgende Responder-Raten: kognitive Therapiegruppe 62%, medikamentöse Therapiegruppe 56%, kombinierte Therapiegruppe 69% (Unterschiede nicht signifikant).

Die Durchführung von empirischen Gruppenvergleichen zur Wirksamkeit psychologischer Intervention bei Depressionen ist in letzter Zeit rasch intensiviert worden; sowohl für die Kognitive Therapie sensu Beck und für verschiedene behavioral-kognitive Programme als auch für die Interpersonelle Psychotherapie sensu Klerman und Weissman liegen solche Kontrolluntersuchungen heute bereits in größerer Anzahl vor. Dabei standen in der Anfangsphase Vergleiche mit unbehandelten Kontrollgruppen, nichtspezifischen Gesprächs- und Kontakttherapien und einsichtsorientierten psychotherapeutischen Kurzzeitverfahren im Vordergrund; seit einigen Jahren nehmen Vergleiche mit pharmakotherapeutischen Behandlungsmethoden, insbesondere mit der Anwendung trizyklischer Antidepressiva, im Zug dieser Bemühungen breiten Raum ein (vgl. Kasten 2).

Eine auch nur annähernd detaillierte Darstellung dieses ebenso umfangreichen wie komplexen Forschungsfelds würde über den Rahmen des vorliegenden Artikels weit hinausgehen; vgl. dazu Hautzinger (1993); Grawe, Donati und Bernauer (1994); Jarrett (1995); sowie die Beiträge des Themenhefts von Hautzinger und de Jong-Meyer (1996). Global formuliert spricht die empirische Befundlage trotz zahlreicher noch offener Fragen deutlich dafür, daß mit den neueren psychologischen Therapiezugängen wirksame Möglichkeiten zur Behandlung von depressiven Störungen zur Verfügung stehen; in den modalitätsübergreifenden Studien haben sich die Wirkungen dieser Therapien überwiegend als jenen einer Antidepressiva-Therapie vergleichbar erwiesen, d.h. daß die psychologischen Interventionsverfahren als effiziente Alternativen zu den psychiatrisch-medikamentösen Standardverfahren in Betracht zu ziehen sind. Am breitesten fundiert ist bislang die Kognitive Therapie nach Beck; auch die Wirksamkeit der Interpersonellen Psychotherapie nach Klerman und Weissman ist jedoch empirisch bereits relativ gut gestützt; desgleichen gilt für die behavioral-kognitiven Interventionsprogramme, daß ihre Effekte ausreichend belegt sind, um ihnen im Repertoire potentieller Behandlungszugänge einen Platz zuzumessen. Daß die derzeit verfügbaren psychologischen Methoden zur Depressionsbehandlung ebensowenig wie die derzeit verfügbaren somatotherapeutischen Methoden

ein Allheilmittel darstellen, ist dabei allerdings ebenfalls nachdrücklich festzuhalten. Sowohl auf medikamentösem Weg als auch mittels Kognitiver Verhaltenstherapie und mittels Interpersoneller Psychotherapie lassen sich zwar jeweils für eine größere Gruppe von depressiven Patienten, aber keineswegs für alle von ihnen klinisch relevante Besserungen erreichen. Die berichteten Responder-Raten am Behandlungsende sind für jede dieser Interventionsformen im Durchschnitt (bei erheblicher Schwankungsbreite) etwa bei 60 bis 70 Prozent angesiedelt, d.h. daß auf diesem Gebiet nach wie vor noch viel kontinuierliche Forschungsarbeit zu leisten bleibt.

Die Hoffnungen, die in den letzten Jahren auf die möglichen Vorteile einer Kombination von psychologischen und medikamentösen Verfahren zur Depressionsbehandlung gesetzt worden sind, haben sich bisher nur in recht eingeschränktem Umfang erfüllt; entgegen der Erwartung zeigt sich in den empirischen Vergleichsstudien, daß die Wirkungen der Kombinationstherapien am Ende der Behandlung häufig jenen der beiden Einzelmodalitäten äquivalent oder ihnen nur partiell überlegen sind (vgl. Kasten 2). Eine bedeutsame Befundtendenz zeichnet sich in bezug auf die Erfolgsquoten in den Nachkontrollen ab; Ergebnisse, die für ein besseres Abschneiden kognitiv-verhaltenstherapeutisch behandelter bzw. kombiniert behandelter Patienten gegenüber rein medikamentös behandelten Patienten speziell in den Langzeiteffekten sprechen, sind in mehreren Untersuchungen mitgeteilt worden (Evans et al., 1992; Hautzinger & de Jong-Meyer, 1996). Wengleich diese Befunde noch einer breiten empirischen Absicherung bedürfen, so verdienen sie doch angesichts des hohen Rückfall- bzw. Rezidivrisikos depressiver Störungen sorgfältige Aufmerksamkeit (vgl. Frank, Johnson & Kupfer, 1992; Jarrett, 1995).

7. Abschließende Bemerkungen

Von den aktuellen Entwicklungslinien und Aufgabenschwerpunkten im Bereich der psychologischen Intervention bei Depressionen sind einige schon hervorgehoben worden; einige

weitere seien hier ergänzend angeführt. Besonderes Augenmerk wird gegenwärtig der Adaptation kognitiv-behavioraler und interpersonell-therapeutischer Verfahren zur Behandlung von depressiven Störungen im Kindes- und Jugendalter gewidmet (Reynolds & Johnston, 1994); desgleichen wird in wachsendem Ausmaß versucht, das therapeutische Potential dieser Verfahren für die Behandlung von chronischen und von therapieresistenten Depressionen fruchtbar zu machen (Mason, Markowitz & Klerman, 1993; Zimmer, 1995). Im Hinblick auf die Anliegen der Rückfall- und Rezidivprophylaxe sind neuerdings Versuche zur Fortführung der psychologischen Interventionsprogramme über einen gewissen Zeitraum nach Abklingen der depressiven Symptomatik hinweg bzw. zur vorbeugenden Anwendung solcher Programme bei ehemals depressiven Patienten zunehmend in den Vordergrund getreten (Frank, Johnson & Kupfer, 1992; Herrle & Kühner, 1994). Über die aktuellen Bestrebungen, kognitiv-behaviorale Strategien zur Primärprophylaxe – zur Prävention bei Personen mit erhöhtem Depressionsrisiko – heranzuziehen, informieren Munoz und Ying (1993).

Nicht weniger vielfältig als die Probleme, die unter diesen und anderen angewandt-klinischen Aspekten zur Bearbeitung anstehen, sind freilich auch die Probleme, denen sich die therapeutische Grundlagenforschung gegenüber sieht. Wie ist es zu erklären, daß die Effekte unterschiedlicher psychologischer Verfahren zur Depressionsbehandlung ebenso wie die Effekte medikamentöser Behandlung einander im großen und ganzen bemerkenswert ähnlich sind? Wie ist es zu erklären, daß die Vorteile kombinierter psychologisch-medikamentöser Therapiezugänge offensichtlich geringer ausgeprägt sind als eigentlich zu erwarten? Auf der ätiologischen Ebene wird im Sinn des «final common pathway»-Konzepts (Whybrow, Akiskal & McKinney, 1984) heute weitgehend anerkannt, daß depressive Zustandsbilder das Resultat einer Entwicklung darstellen, die von verschiedenen psychologisch-psychosozialen und physiologischen Ausgangspunkten her eingeleitet werden kann; die oben umrissenen Befundtrends scheinen für unipolare Depressionen bzw. für bestimmte Formen unipolarer Depressionen in ähnlicher Weise die Annahme einer «gemeinsamen therapeutischen End-

strecke» naheulegen. In bezug auf die Wege, die zu dieser gemeinsamen Endstrecke führen – in bezug auf die spezifischen und/oder generellen Wirkfaktoren und Wirkprozesse, die den erzielten Effekten zugrundeliegen –, steht unser Wissen zur Zeit jedoch noch in den Anfängen; die einschlägigen empirischen Detailanalysen haben bisher erst sehr vorläufige und inkonsistente Ergebnisse erbracht (Rehm, 1995; Blöschl, 1996). Im Interesse theoretischer Erkenntnisfortschritte und längerfristig auch im praktisch-therapeutischen Interesse werden vermehrte Forschungsbemühungen in dieser Richtung in den nächsten Jahren unerlässlich sein.

8. Literatur

- Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. & Teasdale, J. D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49–74.
- Beach, S. R. H. (1996). Marital therapy in the treatment of depression. In C. Mundt, M. J. Goldstein, K. Hahlweg & P. Fiedler (Eds.), *Interpersonal factors in the origin and course of affective disorders* (pp. 341–361). London: Gaskell.
- Beck, A. T. (1970). *Depression. Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1994). *Kognitive Therapie der Depression* (4. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Becker, R. E., Heimberg, R. G. & Bellack, A. S. (1987). *Social skills training treatment for depression*. New York: Pergamon.
- Bemporad, J. R. (1992). Psychoanalytically orientated psychotherapy. In E. S. Paykel (Ed.), *Handbook of affective disorders* (2nd ed., pp. 465–473). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Blöschl, L. (1986). Verhaltenstherapie. In S. K. D. Sulz (Hrsg.), *Verständnis und Therapie der Depression* (S. 105–121). München: Reinhardt.
- Blöschl, L. (1996). Zum Vergleich und zur Kombination psychologischer und medikamentöser Depressionsbehandlung: Zwischenbilanz und Ausblick. Editorial. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25, 79–82.
- Buchanan, G. M. & Seligman, M. E. P. (Eds.). (1995). *Explanatory style*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Cappeliez, P. (1993). Depression in elderly persons: Prevalence, predictors, and psychological intervention. In P. Cappeliez & R. J. Flynn (Eds.), *Depression and the social environment. Research and intervention with neglected populations* (pp. 332–368). Montreal & Kingston: McGill-Queen's University Press.
- Evans, M. D., Hollon, S. D., DeRubeis, R. J., Piasecki, J. M., Grove, W. M., Garvey, M. J. & Tuason, V. B. (1992). Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry*, 49, 802–808.

- Fava, M. & Rosenbaum, J.F. (1995). Pharmacotherapy and somatic therapies. In E. E. Beckham & W.R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 280–301). New York: Guilford.
- Frank, E., Johnson, S. & Kupfer, D.J. (1992). Psychological treatments in prevention of relapse. In S.A. Montgomery & F. Rouillon (Eds.), *Long-term treatment of depression* (pp. 197–228). Chichester: Wiley.
- Gotlib, I.H. & Colby, C.A. (1987). *Treatment of depression. An interpersonal systems approach*. New York: Pergamon.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (1993). Kognitive Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie bei Depressionen: Überblick und Vergleich. *Verhaltenstherapie*, 3, 26–34.
- Hautzinger, M. & de Jong-Meyer, R. (Hrsg.). (1996). *Depression* (Themenheft). *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 25 (2).
- Hautzinger, M., Stark, W. & Treiber, R. (1994). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen. Behandlungsanleitungen und Materialien* (3. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Herrle, J. & Kühner, C. (Hrsg.). (1994). *Depression bewältigen. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm nach P.M. Lewinsohn*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Hollon, S.D., DeRubeis, R.J. & Evans, M.D., Wiemer, M.J., Garvey, M.J., Grove, W.M. & Tuason, V.B. (1992). Cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. Singly and in combination. *Archives of General Psychiatry*, 49, 774–781.
- Hoofddakker van den, R. & Berkestijn van, J. (1993). Biologische Behandlung. In F.A. Albersnagel, P.M.G. Emmelkamp & R. van den Hoofddakker (Hrsg.), *Depression. Theorie, Diagnostik und Behandlung* (S. 145–190). Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.
- Jarrett, R.B. (1995). Comparing and combining short-term psychotherapy and pharmacotherapy for depression. In E.E. Beckham & W.R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 435–464). New York: Guilford.
- Kanfer, F.H. (1971). The maintenance of behavior by self-generated stimuli and reinforcement. In A. Jacobs & L.B. Sachs (Eds.), *The psychology of private events* (pp. 39–59). New York: Academic Press.
- Klerman, G.L. & Weissman, M.M. (1982). Interpersonal psychotherapy: Theory and research. In A.J. Rush (Ed.), *Short-term psychotherapies for depression* (pp. 88–106). Chichester: Wiley.
- Klerman, G.L. & Weissman, M.M. (Eds.). (1993). *New applications of interpersonal psychotherapy*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Lewinsohn, P.M. (1975). The behavioral study and treatment of depression. In M. Hersen, R.M. Eisler & P.M. Miller (Eds.), *Progress in behavior modification* (Vol. 1, pp. 19–64). New York: Academic Press.
- Lewinsohn, P.M., Antonuccio, D.O., Steinmetz, J.L. & Teri, L. (1984). *The Coping with Depression Course. A psychoeducational intervention for unipolar depression*. Eugene, Oregon: Castalia Publishing Company.
- Lewinsohn, P.M. & Gotlib, I.H. (1995). Behavioral theory and treatment of depression. In E.E. Beckham & W.R. Leber (Eds.), *Handbook of depression* (2nd ed., pp. 352–375). New York: Guilford.
- Lewinsohn, P.M., Hoberman, H., Teri, L. & Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. In S. Reiss & R.R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 331–359). Orlando, Florida: Academic Press.
- Mason, B.J., Markowitz, J.C. & Klerman, G.L. (1993). Interpersonal psychotherapy for dysthymic disorders. In G.L. Klerman & M.M. Weissman (Eds.), *New applications of interpersonal psychotherapy* (pp. 225–264). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- McLean, P. (1981). Remediation of skills and performance deficits in depression. Clinical steps and research findings. In J.F. Clarkin & H.I. Glazer (Eds.), *Depression. Behavioral and directive intervention strategies* (pp. 179–204). New York: Garland.
- McLean, P.D. & Hakstian, A.R. (1979). Clinical depression: Comparative efficacy of outpatient treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47, 818–836.
- McLean, P.D. & Hakstian, A.R. (1990). Relative endurance of unipolar depression treatment effects: Longitudinal follow-up. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 482–488.
- Munoz, R.F. & Ying, Y.-W. (1993). *The prevention of depression. Research and practice*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
- Paykel, E.S. (Ed.). (1992). *Handbook of affective disorders* (2nd ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Rehm, L.P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy*, 8, 787–804.
- Rehm, L.P. (1988). Self-management and cognitive processes in depression. In L.B. Alloy (Ed.), *Cognitive processes in depression* (pp. 143–176). New York: Guilford.
- Rehm, L.P. (1995). Psychotherapies for depression. In K.D. Craig & K.S. Dobson (Eds.), *Anxiety and depression in adults and children* (pp. 183–208). Thousand Oaks, Calif.: Sage.
- Rehm, L.P., Kaslow, N.J. & Rabin, A.S. (1987). Cognitive and behavioral targets in a self-control therapy program for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 60–67.
- Reynolds, W.M. & Johnston, H.F. (Eds.). (1994). *Handbook of depression in children and adolescents*. New York: Plenum.
- Seligman, M.E.P. (1974). Depression and learned helplessness. In R.J. Friedman & M.M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research* (pp. 83–113). New York: Wiley.
- Seligman, M.E.P. (1992). *Erlernte Hilflosigkeit* (4., erw. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Sulz, S.K.D. (Hrsg.). (1986). *Verständnis und Therapie der Depression*. München: Reinhardt.
- Thase, M.E. (1994). Cognitive-behavioral therapy of severe unipolar depression. In L. Grunhaus & J.F. Greden (Eds.), *Severe depressive disorders* (pp. 269–296). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Wacker, H.-R. (1995). *Angst und Depression. Eine epidemiologische Untersuchung*. Bern: Huber.
- Wahl, R. (1994). *Kurzpsychotherapie bei Depressionen. Interpersonelle Psychotherapie und kognitive Therapie im Vergleich*. Opladen: Westdeutscher Verlag.
- Whybrow, P.C., Akiskal, H.S. & McKinney, W.T., Jr. (1984). *Mood disorders. Toward a new psychobiology*. New York: Plenum.

- Wolpe, J. (1971). Neurotic depression: Experimental analog, clinical syndromes, and treatment. *American Journal of Psychotherapy*, 25, 362–368.
- Wolpe, J. (1990). *The practice of behavior therapy* (4th ed). New York: Pergamon Press.
- Zimmer, F.T. (1995). Forschungsstand und Strategien kognitiver Verhaltenstherapie bei chronischen und therapieresistenten Depressionen. In G. Lenz & P. Fischer (Hrsg.), *Behandlungsstrategien bei therapieresistenter Depression* (S. 93–101). Stuttgart: Thieme.
-