

Einleitung: Wie es zu diesem Konzept gekommen ist

In Schicksalsgemeinschaft mit vielen an einer Depression erkrankten Patienten haben wir Therapeuten im Laufe der letzten Jahrzehnte ein Wechselbad zwischen euphorischen Erfolgserwartungen und Ernüchterungen miterlebt. Dafür sind unter anderem einige polarisierende Faktoren verantwortlich:

1. Mit der Entwicklung wirksamer antidepressiver Medikamente sind die ursprünglichen Bemühungen um psychotherapeutische Ansätze zur Depressionsbehandlung vorübergehend in den Hintergrund geraten. Daraus ergibt sich auch aktuell eine starke Fokussierung überwiegend neurobiologischer Sichtweisen der Depressionen als Konsequenz von »Transmitterfunktionsstörungen« bzw. anderen Fehlsteuerungen, z. B. im neurohumoralen Funktionssystemen, u. a. m.
2. Möglicherweise hat diese stark reduzierte Betrachtungsweise auch zu einer enormen Einengung des psychopathologischen bzw. klinischen Begriffs »Depression« beigetragen. In der Absicht, die Erkrankung auf die leicht erkennbaren Veränderungen von Stimmung, Antrieb und vegetativen Störungen zu reduzieren, wurden wesentliche psychische Hintergründe und krankheitsbedingte Folgeaktionen ausgeblendet.
3. Damit ging auch das Bewusstsein verloren, dass depressive Erkrankungen in vielen Fällen das Resultat einer langfristig vorhergehenden Fehlentwicklung sind, obwohl gerade diese Hintergründe höchstes therapeutisches Interesse finden sollten. Die scheinbar alles entscheidende Frage nach der optimalen pharmakologischen antidepressiven Einstellung hat die in zahlreichen Studien belegten Befunde verdrängt, nach denen depressive Menschen vielfach ganz spezielle psychosoziale Reaktionsmuster entwickelt haben, die letztendlich für die Entwicklung und Aufrechterhaltung einer Depression verantwortlich sein können. Aus dieser Sicht verringerte sich dann auch das Verständnis für viele scheinbar unverständliche Reaktionen depressiv Erkrankter auf ihre stark verunsichernden Krankheitssymptome. Zu diesen Phänomenen zählt speziell auch die gerade bei depressiven Patienten auffällig stark ausgeprägte Abwehrhaltung mit der Konsequenz einer erheblich eingeschränkten Compliance gegenüber den notwendigen Therapiemaßnahmen.

Ein Umdenken hinsichtlich dieser allzu reduzierten Sichtweise ergab sich erst mit den Ergebnissen von therapeutischen Langzeitstudien, die unmissverständlich gezeigt haben, dass die stark propagierten eindimensional angelegten medikamentösen Konzepte wesentlich seltener dauerhafte Remissionen erzielen als ursprünglich erwartet.

Somit ist es sicher kein Zufall, dass sich die wissenschaftliche Aufmerksamkeit nach längerer Zeit jetzt wieder verstärkt dem Einfluss von psychischen Hintergründen und Vulnerabilitätsfaktoren zugewendet hat.

Im Bestreben, die unbestreitbaren Vorteile der antidepressiven Medikation durch komplexere Therapiestrategien zu ergänzen, entstanden starke Impulse zur Entwicklung begleitender psychotherapeutischer Behandlungskomponenten.

Tatsächlich haben sich einige Konzepte – speziell die kognitive Therapie der Depressionen nach Beck et al. (1981), die interpersonelle Therapie nach Klerman et al. (1984) – auch nach strengen Maßstäben als sehr effektiv erwiesen. Allerdings ist ihre konkrete Verbreitung bisher überwiegend auf besonders spezialisierte Zentren beschränkt geblieben.

Das war auch unsere Ausgangssituation: Mit zunehmendem Andrang depressiv erkrankter Patienten mussten wir erkennen, dass wir mit den üblichen personellen, zeitlichen und wirtschaftlichen Ressourcen keinesfalls eine derart komplexe Depressionstherapie gewährleisten konnten. Daraus ergab sich der Wunsch nach einem einfachen, auch in der Praxis anwendbaren psychotherapeutischen Konzept zur Optimierung der Resultate der inzwischen gut etablierten pharmakologischen antidepressiven Behandlung.

Da wir bei der Suche nach inhaltlichen Schwerpunkten keinesfalls vorhatten, das Rad neu zu erfinden, suchten wir vorerst in der Literatur nach besonders kennzeichnenden Kriterien und Hintergründen depressiver Erkrankungen, die sich für ein schlüssiges und methodisch überschaubares Therapiekonzept eignen könnten.

Durch das inzwischen nahezu unüberschaubare Schrifttum zieht als offenkundig gemeinsamer »roter Faden« die Rolle des niedrigen bzw. beeinträchtigten Selbstwerts. Die daraus resultierenden Konsequenzen in Form einer sich gegenseitig potenzierenden Abfolge selbstentwertender Reaktionen im Sinne der charakteristischen Reaktionskaskaden der Selbstentwertung können sowohl als Vulnerabilitätsfaktoren als auch als Folgeereignisse depressiver Erkrankungen gesehen werden.

Naturgemäß haben diese Überlegungen uns dann auch zu einer differenzierten Betrachtung des »depressiv veränderten Selbst« bei betroffenen Patienten angeregt, wodurch wir in weiterer Folge auch Strategien zur nachhaltigen therapeutischen Beeinflussung entwickeln konnten. Ergänzend haben wir versucht, das in der Literatur beschriebene Wissen über derartige psychosoziale Hintergrundfaktoren und Veränderungen anhand der Erfahrungen unserer eigenen Patienten zu überprüfen. Dabei stützen wir uns speziell auf die Befunde und therapeutischen Fortschritte der inzwischen über Jahrzehnte etablierten Gruppenarbeit mit depressiv erkrankten Patienten an unseren Zentren* (siehe Kapitel II.6.1). Denn auch hier fanden wir die Bedeutung gravierender Fehlregulationen des Selbstwertsystems eindrucksvoll bestätigt. Es fanden sich alle aus der Literatur bekannten Muster selbstschädigender Überanpassung, die vielfach bereits lange Zeit vor der manifesten Erkrankung dauerhaft eskaliert waren.

Wie noch im Detail ausgeführt wird, kristallisierte sich als häufigste Auffälligkeit in diesem Zusammenhang eine implosiv-selbstentwertende Reaktionskaskade heraus. Die markantesten Reaktionsmuster eines regressiv entgleisten Selbstkonzepts bestehen in weiterer Selbstwertminderung, sozialer Unsicherheit, Aggressionshemmungen, zwanghaftem Leistungsstreben, Dependenz, Selbstaggressionen und massiver selbstaggressiver Überforderungstendenz sowie vielfach auch Zwanghaftigkeit.

* Department für Psychosomatik am Krankenhaus Waiern, Feldkirchen, und Abteilung für Neurologie und Psychosomatik am LKH Villach.

Werden diese Muster nicht kompensiert, führen sie zwangsläufig zu chronischer Überlastung und damit zu einem unlösbaren Dilemma.

Alternativ dazu fand sich vor demselben Hintergrund auch ein eher aggressiv narzisstisches Muster, offensichtlich im Sinne einer expansiven »Flucht nach vorne«, um einer weiteren Selbstentwertung zu entgehen. Typische Etappen dieser selten angetroffenen Reaktionskaskaden waren Selbstüberschätzung, Risikoverhalten, extremer Ehrgeiz sowie mangelnde Rücksicht auf die gegebenen sozialen Gesetzmäßigkeiten. Somit dominieren Eigenschaften, die über soziale Konflikte und Niederlagen protrahierten Stress und chronische Überforderung bewirken müssen.

Zusammenfassend ergaben sich aus allen genannten Quellen und Befunden für unser Therapiekonzept folgende konkrete Fragen:

- Vorerst sollte überprüft werden, inwieweit die beschriebenen Muster der Überanpassung und Selbstentwertung tatsächlich in erkennbarem Zusammenhang mit depressiven Erkrankungen stehen. Zur Beantwortung dieser Frage wurde ein speziell auf diese Muster fokussiertes Fragebogen-Manual faktorenanalytisch auf seine Beziehungen zu Depressionsskalen überprüft (siehe Kapitel II.3.1.1).
- Da sich diese Zusammenhänge bestätigt haben, ergaben sich naturgemäß Überlegungen nach der ursächlichen Bedeutung selbstentwertender Muster für die Entwicklung depressiver Erkrankungen. Zu klären war auch, ob es sich – wie bisher meist angenommen – bei diesen Störungen um die Konsequenzen eines grundlegend niedrigen Selbstwerts handelt, die dann durch ausschließlich aufwertende Konzepte beseitigt werden könnten. Alternativ dazu sprechen viele Befunde für ein komplexeres Versagen der Selbstwertregulierung, die dann entsprechend andere therapeutische Strategien erfordern würden.
- Weiters zu berücksichtigen waren die Auswirkungen der manifesten Depressionen in Form zusätzlicher Verunsicherung und Selbstwertminderung. Denn speziell bei Patienten mit bereits prämorbid eskalierter Selbstentwertung sind durch die Erkrankung neuerliche selbstaggressive Reaktionskaskaden zu erwarten. Darüber hinaus muss aber auch bei depressiven Erkrankungen mit anderen Hintergründen, z. B. genetischen Komponenten, sowie mit reaktiven krankheitsbedingten Selbstwertkrisen gerechnet werden.
- Für die Therapie bedeutet ein Zutreffen der hier beschriebenen Fakten die Notwendigkeit einer gezielten begleitenden therapeutischen Veränderungsarbeit der Konsequenzen einer entgleisten Selbstwertregulierung, da bei ausschließlich medikamentöser Behandlung mit einem hohen Risiko weiterer Eskalationen bzw. Rezidive zu rechnen ist.
- Geht man zusätzlich von der Hypothese aus, dass die beschriebenen selbstentwertenden Verhaltensmuster bereits lange Zeit vor der manifesten depressiven Erkrankung vorliegen und durch ihre Eskalation krankheitsfördernd bzw. -auslösend wirken können, dann käme ihrer gezielten Veränderung möglicherweise auch ein zusätzlicher präventiver Aspekt hinzu.

Da sich aus all diesen Überlegungen ein deutlich verändertes Bild des »depressiven Syndroms« ergibt, haben wir als Grundlage für ein mehrdimensionales Therapiekonzept auch eine differenziertere Betrachtung der depressiven Erkrankungen, ihrer Hintergrundfaktoren und ihrer Auswirkungen auf das Erleben der Betroffenen sowie ihrer familiären und sozialen Umgebung angestrebt.

Deshalb versuchen wir vorerst, auf die inzwischen allgemein erkennbare Inhomogenität des Begriffs »Depression« einzugehen. Dabei scheint es uns wichtig, die

vielfältigen Gestaltungsfaktoren sowie die verschiedenen ursächlichen Konzepte zu berücksichtigen, die in diesen Begriff einfließen. Als Fundament der etablierten theoretischen Hintergründe vermittelt H. G. Zapotoczky die Meilensteine der Entwicklung des psychiatrischen Depressionsbegriffs einschließlich einer kritischen Zukunftsperspektive für eine erweiterte therapeutische Betrachtungsweise. Aufbauend auf dieses Fundament beschreibt H. Scholz die spezielle Situation depressiv Erkrankter mit ihren psychosozialen Hintergrundproblemen als Grundlage für ein pragmatisch orientiertes mehrdimensionales Behandlungskonzept, das auch das familiäre und soziale Umfeld Depressiver berücksichtigt.

Teil I: Theoretische Hintergründe

1 Die vielen Dimensionen depressiver Erkrankungen

1.1 Die Vielfalt von Erscheinungsbildern und Einflussfaktoren bei depressiven Erkrankungen

Das klinische Zustandsbild, in dem sich eine Depression äußern kann, ist bei vielen Menschen völlig verschieden ausgestaltet. Man kann zur Überzeugung gelangen, dass jeder depressive Mensch auf seine eigene Art auf die Krankheit Depression reagiert.

Der Kliniker ist naturgemäß immer versucht, ein *Symptom-Muster* zu erstellen, das in jedem Fall zur Diagnose »Depression« hinführt – unabhängig von ätiologischen Einteilungen, wie in endogene, somatogene und psychogene Depressionen, die heute nicht mehr nachvollziehbar sind.

Auch die Aufteilung in »Major und Minor Depression« stellt einen Versuch dar, mit dem Phänomen Depression in irgendeiner Weise fertig zu werden. Sie führt nicht vorbei an dem Faktum, dass es, unabhängig von allen hochgestochenen diagnostischen Zuordnungen, ein *depressives Kernsyndrom* gibt, das in seiner Symptomatik der Major Depression weitgehend nahekommt (Philipp und Maier 1987, Steck 1988). Allerdings muss man dabei akzeptieren, dass es in verdünnter Form bei vielen anderen psychischen Störungen beobachtbar ist und somit unter zahlreichen anderen Diagnosen abgehandelt wird – angefangen von vegetativer Dystonie über verschiedene psychosomatische Störungen, larvierte Depression, endoreaktive Dysthymie bis zum Burn-out und psychoautonomen Anpassungsstörungen.

Schlafstörungen (besonders Durchschlafstörungen und Schlafverkürzung), Befindlichkeitseinbußen, wie einschließende Verstimmungen und Konzentrationsstörungen, kennzeichnen so gut wie immer auch depressive Beeinträchtigungen.

Appetitmangel, Tagesschwankungen der Befindlichkeit und Hoffnungslosigkeit lassen sich bei mehr als der Hälfte von depressiv bezeichneten Patienten erheben (Winokur et al. 1969). Man muss immer wieder nach diesen Symptomen fragen, denn der depressive Mensch trägt sie nicht auf den Lippen. Er verschweigt seine Symptomatik schamhaft, und Fragebögen, die er vorgelegt bekommt, können diesen Prozess kaum erhellen. Das ist eine der vielen Schwierigkeiten, die sich der Diagnostik einer Depression entgegenstellen. Es besteht der Eindruck, dass der Depressive sich immer mehr in sich zurückzieht, immer mehr introvertiert erscheint, wie wohl bei zyklischen Menschen ursprünglich eine extravertierte Persönlichkeitsstruktur angenommen wurde.

Der Depressive entzieht sich immer mehr, zuerst den anderen Menschen, dann sich selbst. Er wird zu einer leeren entemotionalisierten Hülse ohne den Schutz eines funktioniereren Selbstkonzepts.

Eine zweite (oder andere) Problematik besteht darin, dass uns ein *kategoriales Krankheitsmodell der Depression* allein nicht weiterführt (Cantor et al. 1980):

Die geschilderten Symptome unterliegen beim einzelnen Patienten so starken qualitativen und quantitativen Schwankungen, dass viel eher ein dimensionales Modell der Depression – wie wir es verstehen – dieser Störung gerecht werden kann.

Kategoriale Gesichts- und Ordnungsaspekte gehen von qualitativ unterschiedlichen Merkmalen aus. Untergeordnete Kategorien weisen alle Kriterien der ihnen übergeordneten auf.

Die *dimensionale Betrachtungsweise* hingegen stellt die unterschiedliche Qualität kategorialer Klassen in Zweifel und kennzeichnet jede Person durch eine Vielzahl von Eigenschaften, die verschieden dimensioniert kontinuierlich verteilt sind. Sie bezieht sich auf quantitative Unterschiede, die auch gemessen werden können (Widiger und Trull 1991). Es liegt deshalb nahe, depressiven Störungen eher mit einer dimensional Betrachtungsweise zu begegnen:

So hat Kendell (1976) *Schweregrade* (leicht und schwer), *Verlaufsvarianten* (akut und chronisch) und *Prägnanztypen* bei Depressionen unterschieden und zwei Typen herausgestellt: Der eine ist durch Schuldgefühle, Schlafstörungen, Gewichtsverlust und tiefe Verstimmung charakterisiert, der andere leidet an einer weniger schweren Form der Depression, lässt ein Fluktuieren der Beschwerden erkennen und repräsentiert ebenfalls ein typisches Symptommuster.

Unter dimensional Gesichtspunkten kann auch die psychopathologische Ausgestaltung der Depression eine Erweiterung erfahren. Erlebte Vitalstörungen, vegetative Symptome, Coenästhesien (Leibgefühl und Körperschemastörungen) sowie somatoforme Störungen müssen mehr beachtet und kognitive Störungen, Denken, Wahrnehmen, Gedächtnis, Urteilen und Entscheiden stärker bewertet werden. Die Nähe von Angst, Zwang, phobischen Attacken, Entfremdung und histrionischen Einschlüssen, die man bisher als komorbide Störungen eingeordnet hat, müsste aus dieser Sicht ebenfalls neu bewertet werden.

Dass Aggression eine Rolle in der Symptomatik der Depression spielt, kommt nicht nur in der Selbstmordproblematik zum Ausdruck. Auch feindselige Einstellungen, die sich hinter den Isolationstendenzen verbergen, ungerechtfertigte Beschuldigungen, grundlose Abwertungen anderer etc., sind hier anzuführen. Alles aber im Einzelverlauf »mehr oder weniger«. Es besteht der Eindruck, dass jeder Depressive seine eigene individuell gestaltete depressive Störung aufweist, die letztlich das Grundmuster der Major Depression in sich birgt.

Die *epidemiologisch orientierte Depressionsforschung* hat in letzter Zeit unseren Wissensstand deutlich erweitert und *neue Ergebnisse bezüglich der Bedeutung von Verlaufsaspekten, Symptomkombinationen und psychosozialen Einflussfaktoren* eingebracht:

Die Prävalenz depressiver Symptome (nicht der depressiven Störung!) wird mit 24 Prozent angegeben (Horwath et al. 1992). 50 Prozent der depressiven Symptome sind vor der ersten Manifestation einer Major Depression nachweisbar (Wells et al. 1992).

Der Prozentsatz der Chronizität depressiver Erkrankungen beträgt nach Keller et al. (1992) 12 Prozent.

Zusätzlich hat sich auch eine hohe Anzahl von *im Krankheitsintervall persistierenden depressiven Symptomen* nachweisen lassen, die ihrerseits wieder zum Rückfall führt (Wells et al. 1992). Patienten, die nicht völlig wiederhergestellt sind, bieten dann auch nicht selten das Bild einer *Dysthymie* (Keller et al. 1992).

Nach Wolpe (1990) können auch primäre *Angststörungen* als Vulnerabilitätsfaktoren für das Entstehen einer Depression angesehen werden. Das Risiko, dass Menschen mit primären Angststörungen später eine Depression entwickeln, ist sieben bis zwölf Mal erhöht.

Wittchen (2000) beschrieb psychopathologische Indikatoren, die eine Chronizität der Störung ankündigen: Früher Krankheitsbeginn, langsamer, nicht akuter Beginn der Störung, Vorliegen einer Dysthymie, zusätzliche chronische körperliche Erkrankungen und chronische Angststörungen. Versagensangst ist ebenfalls als ein Symptom der Depression zu werten. Auch die Familiengeschichte (mit Depressionen) kann die Inzidenz und den Wahrscheinlichkeitsgrad einer völligen Wiederherstellung des Patienten beeinflussen (Warner und Wickramaratne 1992).

Auch *psychosozialen Faktoren* kommt eine erhebliche Bedeutung für die Krankheitswahrscheinlichkeit und den Depressionsverlauf zu: Wer in den letzten fünf Jahren mindestens sechs Monate arbeitslos war, hatte im Vergleich ein dreimal höheres Risiko an einer Episode einer Major Depression zu erkranken. Niedriges Einkommen und Abhängigkeit von öffentlicher finanzieller Unterstützung stellt gleichfalls ein dreimal höheres Risiko für Major Depression oder bipolare Störungen dar.

Affektive Störungen, besonders Depressionen, sind deutlich häufiger bei Personen, die vom Partner getrennt, geschieden oder verwitwet leben. Frauen sind dabei in der Überzahl (Wittchen 2000). Erschwerende Umstände sind hier in der Unschärfe der Diagnosen zu berücksichtigen. So können sich zunächst als Dysthymie eingestufte Krankheitsbilder im weiteren Verlauf als bipolare Störungen herausstellen. Das heißt, die Stabilität der Diagnosen ist nicht hoch anzusetzen (Angst 1987).

Gegenüber der langjährig gegebenen Überbetonung unipolarer depressiver Erkrankungen hat sich die Aufmerksamkeit zunehmend auf die tatsächliche *Vielfalt und Variabilität emotionaler Syndromanteile* gerichtet.

Einen völlig neuen Ansatz verfolgte hier Akiskal bereits 2002 mit seiner *konzeptuellen Integration bipolarer Störungen*. In Anlehnung an Kraepelin (1913), Kretschmer (1921) sowie Jean Delay (1960) formuliert er ein bipolares Spektrum, das klinisch als Manie, Hypomanie, Zylothymie und Hyperthymie beschrieben und im Durchschnitt bei fünf Prozent der Bevölkerung gefunden wird. Darüber hinaus lassen sich 50 Prozent der Depressiven klinisch in das bipolare Spektrum einbeziehen.

Akiskal (2002) unterscheidet im Einzelnen sechs verschiedene bipolare Manifestationen:

- Bipolar 1/2: Betrifft schwere psychotische Störungen, schizo-bipolare Patienten, bisweilen einige postpartale psychotische Patienten.
- Bipolar I: Stellt die klassische Form der manisch depressiven Erkrankung dar: Am manischen Pol oft psychotisch, typisch alternierend mit depressiven Episoden. Am manischen Pol reiche Phänomenologie, einschließlich ängstlich-depressiver und feindseliger Züge. Im Längsschnittverlauf unterschwellige Symptome – mehr depressive als submanische. Drogen- und Alkoholabhängigkeit.
- Bipolar II: Patienten stehen meist ursprünglich wegen einer Depression in Behandlung, zusätzlich kurze Perioden von Hypomanie, (oft nur ein bis drei Tage).

Häufig besteht Komorbidität mit Panikstörungen, soziale Phobie, obsessive-compulsive Störungen, Bulimie.

- Bipolar II ½: Wenig stabile Variante von Bipolar II, zeigt kurze hypomanische Einschlüge im Rahmen eines zyklischen oder labilen Temperaments. Wird deshalb oft als Persönlichkeitsstörung fehldiagnostiziert (psychopathische, histrionische Persönlichkeit, Borderline Syndrom).
- Bipolar III: Depressive Patienten (Dysthymie oder Major Depression), die während einer antidepressiven Behandlung in eine Hypomanie kippen – die familiäre Bipolarität ist von Bipolar II-Störungen nicht zu unterscheiden.
- Bipolar IV: Depressive Patienten mit hyperthymen Baseline, oft als »narzisstisch« gewertet.

Nach Akiskal (2002) sind bei 40 Prozent der bipolaren Störungen zusätzlich Mischzustände nachweisbar. Besondere Bedeutung kommt hier der »Mixed Mania«, auch bekannt als dysphorische Manie zu, die durch ein vorangegangenes depressives oder dysthymes Temperament charakterisiert wird. Spezielle Risikofaktoren dafür sind die Zugehörigkeit zum weiblichen Geschlecht sowie mehr depressive als manische Episoden in der Vorgeschichte bzw. auch größere familiäre Belastungen.

Die wiederkehrende und chronische Manie scheint dagegen von einem hyperthymen Hintergrund getragen zu sein und häufiger bei Männern vorzukommen.

Andere Varianten bieten die »Depressive Mixed States“ (unbeachtet im DSM IV und ICD 10). Sie sind gekennzeichnet durch labil-irritable Depressionen, Ideenflucht, sexuelle Erregung. Diese Variante baut sich vermutlich auf ein zyklisches Temperament auf, das in eine Depression abgleiten kann.

Abgegrenzt davon können auch die eher agitierten Formen »Excited Depressive Mixed States“ werden, die mit stark reduziertem Schlafbedürfnis auf Basis eines hyperthymen Temperaments einhergehen.

Somit hebt Akiskal (2002) energisch die Bedeutung bipolarer Störungen für die Mehrzahl der affektiven Erkrankungen hervor: Bipolarität reicht tief in die Bereiche Major Depression, Dysthymie und Angststörungen hinein. Dies führt Akiskal (2002) auch zur Annahme eines »Soft Bipolar Spectrums«, eines hoch prävalenten Phänotyps, der in die Domäne »Temperament« hineinreicht. Die Kliniker sollten sich dessen – dank dieser Befunde – mehr bewusst sein.

Mit seiner Hypothese, dass vielen affektiven psychischen Störungen Bipolarität zugrunde gelegt werden kann, hat Akiskal (2002) auch die Diskussion um die Entstehung von Depression, Dysthymien, Angst, Phobie und Zwang auf ein neues ätiologisch-bedeutsames Gerüst gestellt. Damit hat er aber auch erstmalig den »Phänotyp Depression“ in Bereiche verfolgt, die bisher dieser Störung der Befindlichkeit nicht zugeordnet worden sind. Er hat Depressionen als »Soft Bipolar Spektrum« in weiten Anteilen des gesellschaftlichen Lebens vertreten gesehen – ob nun als Persönlichkeitsvariante, als Temperament, als »normale« Eigenschaft eines Individuums oder als krankhafte Erscheinung. Depression in Ansätzen stellt offenbar eine weiter verbreitete und oft schwerer diagnostizierbare Störung dar als bisher vermutet.

1.1.2 Der Einfluss der Entwicklungsphasen und Lebensabschnitte

Der Versuch, mögliche ätiologische Faktoren der Depression mit der Psychopathologie, d. h. mit der klinischen Ausgestaltung der Störung, in Beziehung zu setzen, endete in einer Beschreibung der Kernsymptomatik mit dem dafür heute aktuellen Begriff »Major Depression«.

Einen bisher stark unterschätzten Einfluss auf die psychopathologischen Differenzierungen hat dagegen das *Lebensalter des Depressiven*, genauer formuliert, sein *Entwicklungsalter*. Auch wenn sich immer wieder Überschneidungen feststellen lassen, so kann doch eine gewisse Korrespondenz zwischen Entwicklungsphase (Periode) einer Person und psychopathologischen Merkmalen festgehalten werden (Zapotoczky und Hofmann, 2002).

Bereits beim Säugling werden depressive Reaktionen beschrieben. Sie äußern sich in »psychosomatischen« Symptomen, wie der »Drei-Monats-Kolik«, dem Säuglingsekzem, stereotypen Schaukelbewegungen (»Weben«), und werden eingeleitet oder begleitet von Protestaktionen, Ablehnungshaltungen, Schreien, Toben, Resignation und Verzweiflung. Ursache dafür sind häufig Trennungen von einer Beziehungsperson.

Ab dem *zweiten Lebensjahr* machen sich depressive Zustandsbilder anders bemerkbar: Es kommt zu einem körperlichen wie seelischen Entwicklungsstillstand, zu Nahrungsverweigerung, Gewichtsverlust, erhöhter Infektanfälligkeit. Der Schlaf-/Wachrhythmus wird gestört, Passivität und Desinteresse der Kinder nehmen rasch zu, und es kann zu agitierten Zuständen mit Wein- und Schreikrämpfen kommen. Dieser Zustand kann gemildert fort dauern, aber auch in eine Resignation münden, oder umgekehrt, zu einer vitalen Bedrohung werden.

Bei *Kleinkindern* macht sich eine depressive Beeinträchtigung als Hemmung oder Agitiertheit der Motorik geltend. Es dominieren »psychosomatische« Symptome, wie Schlafstörungen, Nabelkoliken, Bauchschmerzen, Anorexie, Tics, Kopfschmerzen, nächtliche Angstattacken. Enuresis und Enkopresis können den Zustand begleiten.

Die *depressive Symptomatik von Schulkindern* ist wiederum anders gestaltet: Leistungsversagen, Passivität und Störungen der Konzentration werden oft im pädagogischen (Fehl-)Urteil als Faulheit oder Unwilligkeit gewertet. Die Selbstsicherheit der Betroffenen nimmt ab, Ängstlichkeit tritt oft verkleidet in Form verschiedener Phobien auf, unter anderem Schulphobie oder Spielphobie mit Gleichaltrigen. Die Folgen sind dann oft Schulverweigerung und sozialer Rückzug. Hinweise können auch plötzlich auftretende Verhaltensauffälligkeiten, Essstörungen wie abnormes Naschen, Fett- und Magersucht oder Nägelbeißen und Zündeln sein.

In der Adoleszenz wird die Psychopathologie des Depressiven derjenigen der Erwachsenen zunehmend ähnlicher. Bei beiden Geschlechtern treten erste depressive Störungen bereits in jüngeren Jahren auf, als bisher angenommen. Der Beginn einer ersten Phase der Major Depression liegt somit oftmals in der Adoleszenz und im früheren Erwachsenenalter (Warner und Wickramaratne 1992, Wittchen 2000). Es ist deshalb wichtig, die Depression bereits in der präpubertalen Entwicklungsphase zu erkennen (Warner und Wickramaratne 1992). Ein früher Beginn einer Major Depression kann vielfach auch als Indiz für einen eher verzögerten Verlauf der Erkrankung gewertet werden (Warner und Wickramaratne 1992).

Die Bedrücktheit führt zur Minderung des Selbstwertgefühls mit daraus resultierenden fehlerhaften Anpassungsreaktionen wie Überanpassung, Selbstentwertung oder expansiv narzisstische aggressive Gegenreaktionen. Grübeln und Entschlusslosigkeit behindern die Leistungsfähigkeit. Suizidideen werden erwogen, nicht selten auch Selbstmordversuche durchgeführt. Der Antrieb unterliegt oft wechselweiser Hemmung oder Agitiertheit. Häufig wird das Bild in dieser Lebensphase durch rasche Resignation, plötzliches Umschwenken in Plänen und Intentionen, Schuld-

komplexe mit wahnhaft anmutenden Inhalten, hypochondrische Ideen und Einstellungen geprägt.

Rachegefühle wechseln mit Selbstbestrafungstendenzen, und oft ist tiefe Hoffnungslosigkeit die überdauernde Folge aller dieser Symptomatik, die sich im Sinne einer Dysthymie über Jahre hinziehen kann. Gerade in dieser Lebensphase kann beginnender Alkohol- und/oder Drogenabusus auf Tendenzen zu falschen Bewältigungsstrategien depressiver Störungen hindeuten.

Subklinische Symptome der Depression weisen auch in anderen Altersstufen auf den Erstbeginn einer Major Depression in einer Zwei-Jahres-Periode hin (Warner und Wickramaratne 1992).

Die *Symptomatik des erwachsenen Depressiven* ist bereits geschildert worden. Lebenssituationen, die sich besonders nachteilig auf den Betroffenen ausgewirkt haben, liefern die entsprechenden Interpretationen der Depression: Familiäre und berufliche Probleme, Traumen, Belastungen, Midlifecrisis, Fatigue-Syndrome, Burn-out, Erschöpfungs-, Entwurzelungsdepression, etc. Dazu kommen noch einige spezielle für diese Lebensphase spezifische Hintergründe:

Mit Beginn der *Menopause* muss sich die Frau an neue Lebensumstände anpassen. Männer erleben ebenso ihre körperlichen Veränderungen sowie irgendwann auch in ihrem Berufsleben eine Veränderung oder Umkehr vorher gültiger Perspektiven. Bisherige zeitgebende Strukturen verändern sich, neue Aufgaben können sich einstellen. Die physische Attraktivität ist nicht mehr so selbstverständlich wie früher. Leistungsminderungen bzw. der Verlust des Arbeitsplatzes können drohen. Dadurch wird auch die Symptomatik der Depression beeinflusst: Versagensängste, Erwartungsängste, Unruhe, Hoffnungslosigkeit und starke Rationalisierungen dominieren das Zustandsbild.

Die Depression im Alter nimmt vielfach einen dysthymischen Verlauf, ist also oft chronifiziert und von Umweltsituationen nicht ganz unabhängig. Somatische und soziale Faktoren spielen bei der Auslösung und Ausgestaltung der depressiven Störung eine große Rolle. Dabei ist speziell bei Multimorbidität auch dem Einfluss bzw. den Interaktionen von Medikamenten Aufmerksamkeit zu schenken. In der Symptomatik herrschen Angstzustände vor, nicht nur als Versagensangst, sondern oft auch in Form von Phobien. Resignation und Apathie werden nur zu oft nicht als depressive Symptome aufgefasst. Aggressionen nach außen, also Richtung Außenwelt, können gleichfalls das Bild der Depression ergänzen. Nicht selten äußern sie sich in Form von aggressiven Einstellungen gegen sich selbst, was auch die hohe Anzahl von Suiziden bei depressiven älteren Männern beweist. Wahnideen sind nicht selten eine Folge der Isolation des alten Menschen, in der dann Lebensthemen, wie Verarmungs-, Versündigungs- und Schuldproblematik verstärkt zum Ausdruck kommen können. Der gerade bei älteren depressiven Menschen häufige hypochondrische Wahn ist unter anderem auch als Ergebnis einer starken egozentrierten Innenorientierung, getragen von Angst, zu verstehen.

Das mögen einige Hinweise darauf sein, dass die Symptomatik der Depression – in einigen wichtigen Punkten über alle Entwicklungsphasen eines Menschen gleich bleibend – eine gewisse entwicklungsphasenspezifische Färbung erkennen lässt. Dies kann die Diagnostik unter Umständen erschweren und undurchsichtig machen. Und erst recht die Therapie, wenn darauf keine Rücksicht genommen wird.