

Aus dem Institut für medizinische Psychologie

(Direktor: Univ- Prof. Dr. rer. medic. Hans-Joachim Hannich)

Der Medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

**Thema: Remission depressiver Symptomatik: Ergebnisse einer
naturalistischen 1-Jahreskatamnese bei ehemals stationär behandelten
Patienten.**

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung des akademischen
Grades
Doktor der Medizin
(Dr. med.)
der
Medizinischen Fakultät
der
Ernst-Moritz-Arndt-Universität
Greifswald

2011

vorgelegt von:

Helena Zyber

geb. am: 06.10.1982

in: Prenzlau

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. Heyo K. Kroemer

1. Gutachter: PD Dr. Dr. Wolfgang Hannover, Universität Greifswald

2. Gutachter: Prof. Dr. med. Thomas Becker, Universität Ulm

Ort, Raum: Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Ellernholzstr. 1-2,
Bibliothek 17475 Greifswald,

Tag der Disputation: 29.08.2011

| | |
|---|--------|
| Einleitung | - 5 - |
| I Theoretischer Hintergrund..... | - 8 - |
| 1 Epidemiologie..... | - 8 - |
| 2 Ätiopathogenese | - 10 - |
| 2.1 Genetische Prädisposition | - 11 - |
| 2.2 Hirnmorphologische und –funktionale Befunde | - 11 - |
| 2.3 Somatische Erkrankungen und Pharmaka | - 12 - |
| 2.4 Biochemische Befunde | - 14 - |
| 2.5 Neuroendokrinologische Befunde..... | - 15 - |
| 2.6 Neurophysiologische Befunde | - 15 - |
| 2.7 Psychologische Faktoren..... | - 16 - |
| 2.7.1 Lebensereignisse und soziale Einflussfaktoren | - 16 - |
| 2.7.2 Psychodynamisch-psychoanalytische Modellvorstellungen..... | - 16 - |
| 2.7.3 Kognitions- und lerntheoretische Modellvorstellungen | - 17 - |
| 2.7.4 Verstärkungstheoretisches interpersonelles Modell | - 17 - |
| 3 Symptomatik..... | - 17 - |
| 4 Klassifikation und Diagnostik..... | - 18 - |
| 4.1 Differentialdiagnosen | - 23 - |
| 4.2 Diagnostische Instrumente | - 24 - |
| 5 Verlauf und Prognose..... | - 24 - |
| 6 Therapie | - 25 - |
| 6.1 Biologische Therapieverfahren | - 26 - |
| 6.1.1 Pharmakotherapie: | - 26 - |
| 6.1.1.1 Tri- oder tetrazyklische Antidepressiva (TZA)..... | - 26 - |
| 6.1.1.2 Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)..... | - 28 - |
| 6.1.1.3 Selektive Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSNRI)..... | - 29 - |
| 6.1.1.4 Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI)..... | - 29 - |
| 6.1.1.5 α_2 -Rezeptor-Antagonisten..... | - 29 - |
| 6.1.1.6 Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-Hemmer) | - 30 - |
| 6.1.1.7 Selektive Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahme- Hemmer..... | - 31 - |

| | | |
|----------|---|--------|
| 6.1.1.8 | Melatonin-Rezeptor-Agonist und Serotonin-5-HT _{2C} Rezeptor-Antagonist (Agomelatin) | - 31 - |
| 6.1.1.9 | Nichtklassifizierte Antidepressiva (Trazodon) | - 32 - |
| 6.1.1.10 | Johanniskraut | - 32 - |
| 6.1.1.11 | Wirksamkeitsvergleich der einzelnen Substanzklassen | - 33 - |
| 6.1.1.12 | Therapieresistenz (= Nonresponse) | - 33 - |
| 6.1.2 | Schlafentzugsbehandlung | - 34 - |
| 6.1.3 | Elektrokonvulsionstherapie | - 34 - |
| 6.1.4 | Repetitive transkranielle Magnetstimulation, Vagus-Nerv-Stimulation und Tiefenhirnstimulation | - 35 - |
| 6.1.5 | Lichttherapie | - 36 - |
| 6.2 | Psychotherapie | - 36 - |
| 6.2.1 | Tiefenpsychologisch-psychoanalytischer Therapieansatz | - 37 - |
| 6.2.2 | Kognitive Verhaltenstherapie | - 37 - |
| 6.2.3 | Interpersonelle Psychotherapie (IPT) | - 38 - |
| 6.2.4 | Gesprächspsychotherapie | - 39 - |
| 6.2.5 | Paar- und Familientherapie | - 39 - |
| II | Material und Methoden | - 40 - |
| 1 | Stichprobenbeschreibung | - 40 - |
| 2 | Methoden | - 43 - |
| 2.1 | Fremdbeurteilungsskalen | - 43 - |
| 2.1.1 | Hamilton Depressionsskala (HAM-D) | - 43 - |
| 2.1.2 | Global Assessment of Functioning (GAF) | - 44 - |
| 2.1.3 | Clinical Global Impression Scale (CGI) | - 45 - |
| 2.2 | Selbstbeurteilungsskalen | - 45 - |
| 2.2.1 | Beck-Depressions-Inventar (BDI) | - 45 - |
| 2.2.2 | World Health Organisation Quality of Life Scale–Kurzversion (WHOQOL-BREF) | - 46 - |
| 2.3 | Fragebogen Anamnestischer und weiterer Daten–Depression–Katamnese (FAWD-Dep-Kat) | - 47 - |
| III | Ergebnisse | - 49 - |
| 1 | Fremdbeurteilungsskalen | - 49 - |
| 2 | Selbstbeurteilungsskalen | - 50 - |
| 3 | Soziodemographische Daten | - 51 - |

| | | |
|----|--|--------|
| 4 | Diagnosen und Komorbiditäten zum Zeitpunkt des stationären Aufenthaltes | - 56 - |
| 5 | Vergleich des stationären Settings | - 59 - |
| 6 | Medikamentöse Anordnung bei Indexaufenthalt und Katamneseuntersuchung sowie Medikamentencompliance..... | - 60 - |
| 7 | Medikamentöse Mono- oder Kombinationstherapie und Nebenwirkungsprofil..... | - 63 - |
| 8 | Stationäre oder tagesklinische Aufenthalte sowie Behandlungstage innerhalb der letzten 4 Jahre vor Katamneseuntersuchung..... | - 65 - |
| 9 | Behandlungstage bei Indexaufenthalt sowie stationärer oder tagesklinischer Rückfall mit Behandlungstagen nach dem Indexaufenthalt..... | - 67 - |
| 10 | Zufriedenheit mit der stationären, ambulanten oder poststationären Behandlung sowie der Wunsch nach weiterer Unterstützung | - 69 - |
| 11 | Psychotherapie und nervenärztliche Behandlung | - 72 - |
| 12 | Sozialverhalten..... | - 75 - |
| 13 | Konsumverhalten | - 77 - |
| 14 | Betroffene Verwandte..... | - 78 - |
| 15 | Binäre logistische Regressionsanalyse | - 79 - |
| IV | Diskussion | - 81 - |
| 1 | Fremdbeurteilungsskalen | - 81 - |
| 2 | Selbstbeurteilungsskalen | - 81 - |
| 3 | Soziodemographische Daten | - 82 - |
| 4 | Diagnosen und Komorbiditäten | - 83 - |
| 5 | Stationäres Setting | - 84 - |
| 6 | Medikamentöse Anordnung und Medikamentencompliance | - 84 - |
| 7 | Medikamentöse Mono- oder Kombinationstherapie und Nebenwirkungsprofil..... | - 85 - |
| 8 | Stationäre oder tagesklinische Aufenthalte sowie Behandlungstage innerhalb der letzten 4 Jahre vor der Katamneseuntersuchung..... | - 85 - |
| 9 | Behandlungstage bei Indexaufenthalt, stationärer oder tagesklinischer Rückfall mit Behandlungstagen nach dem Indexaufenthalt..... | - 86 - |
| 10 | Zufriedenheit mit der ambulanten oder poststationären Behandlung | - 86 - |
| 11 | Psychotherapie und nervenärztliche Behandlung | - 86 - |
| 12 | Sozialverhalten..... | - 87 - |

| | | |
|----|---|---------|
| 13 | Konsumverhalten | - 88 - |
| 14 | Betroffene Verwandte..... | - 88 - |
| 15 | Binäre logistische Regressionsanalyse | - 89 - |
| | Zusammenfassung..... | - 91 - |
| | Literaturverzeichnis | - 94 - |
| | Tabellenverzeichnis | - 106 - |
| | Abbildungsverzeichnis | - 108 - |
| | Anhang..... | - 108 - |

Einleitung

Depressionen gehören weltweit zu den häufigsten psychischen Erkrankungen. International findet die Bedeutung psychischer Störungen seit vielen Jahren zunehmend politische und wissenschaftliche Aufmerksamkeit. Diese nehmen in der Public-Health-Forschung, der epidemiologischen und Grundlagenforschung einen hohen Stellenwert ein. In Deutschland wurde diese Erkenntnis lange Zeit vernachlässigt [1]. Eine Ausnahme bilden wenige regionale bevölkerungsepidemiologische Studien [2; 3]. Daher fehlen verlässliche Abschätzungen auf der Grundlage moderner diagnostischer Kriterien, die Aussagen zur bundesweiten Gesamtprävalenz psychischer Störungen, zu den einzelnen Störungsformen und Prävalenzunterschieden zwischen Altersgruppen und Regionen liefern, Behandlungsraten abschätzen und das Ausmaß der mit psychischen Störungen einhergehenden psychosozialen Beeinträchtigungen und Behinderungen erfassen können. Erst seit wenigen Jahren wird national die außerordentliche klinische, soziale und gesundheitsökonomische Relevanz psychischer Erkrankungen erkannt. Im Bundesgesundheitsurvey 1998/99 mit dem Zusatzsurvey „psychische Störungen“ wollte man diese Erkenntnislücken für die deutsche Durchschnittsbevölkerung im Alter von 18 bis 65 Jahren schließen. Nach Angaben des Surveys sind in Deutschland innerhalb eines Jahres 11 % der Bevölkerung von einer depressiven Störung betroffen. Die depressive Störung lässt sich in leichte, mittelgradige und schwere Episoden einteilen. Zur weiteren Differenzierung werden die leichten und mittelgradigen Episoden auf das Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein somatischer Symptome geprüft sowie bei den schweren depressiven Episoden auf psychotische Symptome geachtet. Eine Unterscheidung in einmalig auftretende und rezidivierende Episoden ist für die Differenzierung wichtig, da sich in den letzten Jahren gezeigt hat, dass ein chronischer Verlauf deutlich häufiger als vermutet auftritt. Ungefähr 20 – 35 % aller Depressionen chronifizieren [4].

Das Bundesgesundheitsurvey 1998/99 geht davon aus, dass mehr als ein Drittel der Betroffenen bereits zum wiederholten Mal an einer depressiven Episode und 40 % an einer Dysthymie leiden. Daraus folgt, dass es sich bei mehr als der Hälfte der Bundesbürger, die an einer Depression leiden, um ein wiederholendes bzw. chronisches Ereignis handelt.

Wittchen und Jacobi [5] werteten die Ergebnisse 27 europäischer Studien hinsichtlich epidemiologischer Daten aus. Für die Depression ergaben sich hier 12-

Monatsprävalenzraten von 3.1 % – 10.1 %. In einer großen US- amerikanischen Bevölkerungsstudie [6] beträgt die Lebenszeitprävalenz 16.2 % und die 12- Monatsprävalenz 6.6 %.

Psychische Störungen führen nicht nur zu einer Belastung des psychosozialen Befindens, sondern haben auch große Einschränkungen in der Lebensqualität und Arbeitsproduktivität zur Folge [7]. Unter den Krankheiten, die weltweit die meisten DALYs (disability- adjusted life year) verursachen, nimmt die unipolare Depression bei Frauen Platz vier und bei Männern Platz sieben ein. Bei den 15- bis 44-Jährigen sogar Platz zwei (Frauen) bzw. Platz drei (Männer) [8]. Nach Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation WHO wird die Krankheitsbelastung ansteigen. So werden 2020 nur noch durch kardiovaskuläre Krankheiten mehr potentielle Lebensjahre verloren gehen als durch die Depression [22]. In Bezug auf die Krankheitskosten 2002 nehmen psychische Erkrankungen den 4. Platz mit insgesamt 22.4 Milliarden Euro ein. Das sind laut Statistischem Bundesamt rund 10 % der Gesamtkosten. Davon werden 4 Milliarden für depressive Erkrankungen veranschlagt bei 157000 verlorenen Arbeitsjahren [9].

Aus dieser Erkenntnis heraus ist es wichtig, die Behandlungsmöglichkeiten genauer zu betrachten. Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde [10] sehen ein mehrdimensionales Behandlungskonzept als Grundprinzip der antidepressiven Therapie vor. Biologische und psychotherapeutische Verfahren finden dabei Anwendung. Je nachdem, in welcher Krankheitsphase sich der Patient¹ befindet, werden diese Verfahren in unterschiedlicher Gewichtung angewandt. Er soll dabei ein ganzheitliches Programm in Anspruch nehmen können, welches von Diagnostik über Therapie bis hin zur poststationären Wiedereingliederung reicht. Das Behandlungsziel ist die langfristige Remission der Depression.

Remission wird häufig als das Vorhandensein von wenigen bzw. das Fehlen von Symptomen beschrieben. Spezifische Kriterien für dieses Therapieziel variieren [11]. Remission wird in der Klinik durch Cut-off-Werte in standardisierten Skalen definiert. So spricht man z. B. bei einem Wert ≤ 7 in der Hamilton Depressionsskala über einen

¹Aus Gründen der Lesbarkeit wird auf eine gemischt geschlechtliche Schreibweise verzichtet (z. B. PatientInnen) und durchgängig die männliche Schreibweise (Patienten) verwendet, die beide Geschlechter einschließt.

Zeitraum von 2 bzw. 8 Wochen von Remission [12; 13]. Die Remissionsraten schwanken stark in der Literatur. So remittierten nach stationärer Behandlung laut Arbeiten von Coryell et al. Keitner et al. und Rothschild et al. [14; 15; 16] 50 % bis 90 % der Patienten innerhalb der ersten 5 Jahre. Langzeitstudien hingegen weisen andere Ergebnisse auf. Der Krankheitsverlauf wurde über einen Zeitraum von 15 – 18 Jahren betrachtet. Dort betragen die Remissionsraten zwischen 5 – 20 % [17; 18]. Als positiver Prädiktor für die Remission nach stationärer Behandlung gilt das völlige Fehlen von Symptomen bei Entlassung [19]. So haben Patienten mit Residualsymptomen ein 2 bis 3-fach erhöhtes Rückfallrisiko [20]. Das Auftreten von psychischen Komorbiditäten (vor allem Angst- und Persönlichkeitsstörungen) wirkt sich negativ auf die Remissionswahrscheinlichkeit aus [21].

In dieser Untersuchung soll besonders auf die Häufigkeiten von Remission und auf die in der Literatur beschriebenen günstigen bzw. ungünstigen Prognosefaktoren eingegangen werden. Die Ergebnisse werden mit schon publizierten Katamnesen verglichen werden. Die dieser Arbeit zugrunde liegende Stichprobe wurde im Rahmen des klinikinternen Qualitätsmanagements gewonnen. Sie zeichnet sich besonders durch sehr wenige Ausschlusskriterien aus und kann als repräsentative Stichprobe für enthospitalisierte, ursprünglich depressive Patienten im Versorgungsgebiet Mecklenburg-Vorpommern angesehen werden. Hieraus ergeben sich möglicherweise Schwierigkeiten im Vergleich mit den aus der Literatur gewonnen Studien, da diese zum Teil auf stärker selektierten Stichproben basieren (bspw. Patienten mit psychotischer Depression, chronischer Depression). Um Aufschlüsse über den Grad an Remission bei enthospitalisierten depressiven Patienten gewinnen zu können, erscheinen sie aufgrund dieses methodischen Unterschiedes geeigneter.

I Theoretischer Hintergrund

1 Epidemiologie

Laut WHO [8] leiden zurzeit ca. 450 Millionen Menschen an psychischen Erkrankungen. Depressive Störungen sind hierbei besonders hervorzuheben, da sie die vierthäufigste Ursache von Krankheit und Behinderung darstellen.

Die Datenlage zur Inzidenz und Prävalenz ist sehr unterschiedlich. Dies kommt aufgrund unterschiedlich angewandter Methoden und der Heterogenität zwischen den einzelnen Stichproben zustande. Die Jahresinzidenz beträgt ein bis zwei Erkrankungen auf 100 Personen [22]. Untersuchungen unter Berücksichtigung des Geschlechts ergaben Inzidenzraten, bezogen auf 1000 Personen in der Bevölkerung, bei Männern zwischen 0.42 und 0.82, bei Frauen zwischen 1.23 und 2.47 [23]. Schließt man nun leichte depressive Episoden mit ein, erhöht sich diese Rate bei Frauen auf 5.98 bzw. bei Männern und Frauen auf 7.7. In einem Review von Cuijpers und Kollegen [24] wurde auf den Risikofaktor subthreshold Depression (sD) hingewiesen, da diese Patienten höhere Inzidenzraten vorweisen als jene ohne sD. Er unterstreicht die Wichtigkeit einer präziseren Definition der sD, wie sie bei der Depression nach ICD 10 bzw. DSM-IV vorgenommen wird. Damit kann eine gezielte Prävention betrieben werden, um damit letztendlich die Inzidenzraten der Depression zu senken.

Laut Bundesgesundheitsurvey von 1998/99 beträgt die 4- Wochenprävalenz 5.6 %, die 12- Monatsprävalenz 10.7 % sowie die Lebenszeitprävalenz 17.1 % um an einer unipolaren Depression zu erkranken [25]. Angaben zur Lebenszeitprävalenz unterscheiden sich auch hinsichtlich des Geschlechts. So beträgt diese bei Frauen 25 % und ist somit doppelt so hoch wie bei Männern (12.3 %) [25; 26]. Wittchen und Jacobi [5] fassten die Ergebnisse von 27 europäischen Studien hinsichtlich der 12- Monatsprävalenz zusammen. Für Frauen beläuft sich diese demnach auf 11.2 % und für Männer auf 5.5 %.

Wie schon aus den obigen Angaben erkenntlich, ist das Risiko an einer Depression zu erkranken, bei Frauen weitaus höher als bei Männern. Man spricht von einem Verhältnis von 2:1 bis 3:1 [27; 28]. Erst ab dem 65. Lebensjahr gleicht sich dieses Verhältnis zwischen den Geschlechtern wieder aus.

Eine Depression kann grundsätzlich in jedem Alter auftreten. Für Kinder ist das Risiko sehr gering, steigt jedoch in der Pubertät stark an. Laut Jacobi et al. leiden ungefähr 50 % der Deutschen bereits vor dem 31. Lebensjahr an einer Depression

[29]. Bis zum 60. Lebensjahr sinken diese Werte, um danach wieder anzusteigen [23].

Besonders zu beachten ist die Depression der über 65 – Jährigen. Hier existieren Prävalenzraten von 15 – 25 % [30]. Ebenso ergaben Daten des Bundes-Gesundheitssurveys von 1998, dass depressive Störungen in den alten Bundesländern häufiger vorkommen als in den neuen Bundesländern [31; 32].

Insgesamt 40 – 70 % aller Suizide stehen mit einer Depression im Zusammenhang [33]. Trenckmann [34] beschreibt, dass 15 % der Patienten, die an einer Major Depression leiden, Suizid begehen.

Wie Studien belegen, wird bei rund der Hälfte der depressiven Patienten, die Erkrankung nicht erkannt wird [35]. Diejenigen, die davon die Diagnose einer Depression erhalten haben, werden in rund 50 % medikamentös korrekt behandelt [34]. Diese Erkenntnis hat mannigfaltige Ursachen. So haben immer noch viele Menschen Angst, als psychisch krank stigmatisiert zu werden. Viele ziehen auch erst ihren Hausarzt zurate, welcher sein Augenmerk bevorzugt auf somatische Begründungen richtet. Dort die richtige Diagnose zu stellen, ist jedoch sehr wichtig, da ca. 10 – 20 % der Allgemeinarztpatienten an einer Depression leiden und man mit schnellerer Diagnostik das Chronifizierungsrisiko senken könnte [34].

2 Ätiopathogenese

Trotz der intensiven Forschungen ist der Entstehungsmechanismus einer Depression noch nicht vollständig geklärt. Man geht von einem multifaktoriellen Geschehen aus. Um verschiedene Erklärungsfaktoren zusammenzuführen, entwickelten Hautzinger und de Jong- Meyer folgendes mehrfaktorielles Modell [37].

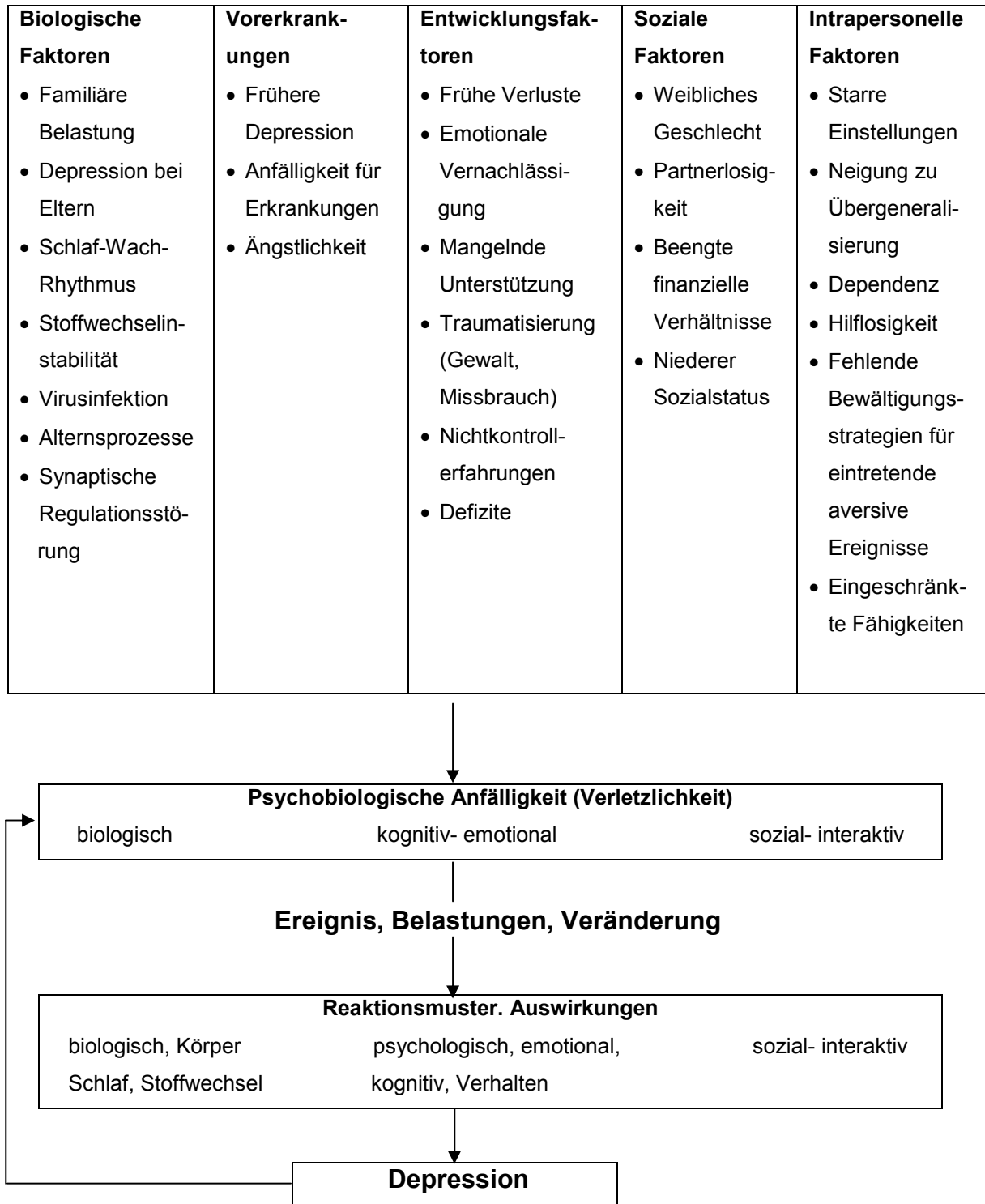


Abbildung 1: mehrfaktorielles Modell der Depressionsentstehung

2.1 Genetische Prädisposition

Depressive Störungen treten familiär gehäuft auf. Angehörige ersten Grades haben ein etwa 50 % höheres Risiko selbst an einer unipolaren Depression zu erkranken als die Allgemeinbevölkerung [36]. Die Unterscheidung von unipolarer und bipolarer Depression, bei der neben depressiven Phasen auch manische Phasen charakteristischerweise auftreten, ist wichtig. So zeigten Zwillingsstudien, dass die Konkordanzraten für bipolare Verläufe bei eineiigen Zwillingen bei 80 % und für unipolare Verläufe bei nur 50 % liegen. Bei zweieiigen Zwillingen findet man diesen Unterschied zwischen bipolaren bzw. unipolaren Verläufen nicht. Dort betragen die Konkordanzraten 15 – 20 % [36].

Laut Hautzinger und Kollegen [37] bestätigten mehrere Untersuchungen der letzten Jahre, dass die Depression durch verschiedene genetische Faktoren beeinflusst wird, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten der Entwicklung aktiviert sind bzw. durch unterschiedliche Lebensbedingungen aktiviert werden. In einer Längsschnittstudie wurde der Zusammenhang von Lebensbelastungen (Misshandlungen, kritische Lebensereignisse) und ein Polymorphismus in der Promotorregion des Serotonintransportergens (5-HTTPR) gefunden. Personen mit ein oder zwei Kopien des kurzen Allels des 5-HTTPR entwickeln unter Stress eher Depressionen und Suizidideen, als Personen, die homozygot für das lange Allel waren [38].

2.2 Hirnmorphologische und –funktionale Befunde

Die Studien zeigen in Hinsicht auf diesen Entstehungsmechanismus keine einheitlichen Ergebnisse. In den Magnetresonanztomographiestudien zeigt sich eine verminderte Glukoseverstoffwechslungsrate in den Basalganglien von depressiven Patienten. Messungen der Durchblutung im Gehirn mittels rCBF (regional cerebral blood flow), PET (Positronen-Emissionstomographie) sowie SPECT (Single-Photon-Emissions-computertomographie) können bei depressiven Patienten eine mangelnde Durchblutung nachweisen [39]. Neuere Studien zeigen eine Minderung im assoziativen Denken sowie Aufmerksamkeits-, Konzentrations- und altersabhängige Gedächtnisstörungen. Die kognitiven Störungen stehen vor allem mit einer Aktivitätssteigerung der hypothalamischen-hypophysären Nebennierenachse in Verbindung [23]. Nach Remissionseintritt kommt es zur Regeneration der kognitiven Fähigkeiten.

2.3 Somatische Erkrankungen und Pharmaka

In der folgenden Tabelle werden eine Reihe von somatischen Erkrankungen und Pharmaka aufgelistet, welche zur differentialdiagnostischen Überlegung herangezogen werden müssen.

| Tabelle 1: Übersicht differentialdiagnostischer somatischer Erkrankungen und Pharmaka [36] | |
|---|---|
| • Neurologie | • Epilepsie, Hirntumoren, zerebrovaskuläre Erkrankungen, Hirnatrophie, Morbus Parkinson, Hirntraumen, Arteriitis temporalis, Enzephalitis, multiple Sklerose, amyotrophe Lateralsklerose, Myasthenie, funikuläre Myelose, Chorea Huntington |
| • Endokrinologie | • Hypo-/Hyperthyreose, Riesenzellthyreoditis, Hypo-/Hyperparathyreoidismus, Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, Morbus Addison, Morbus Cushing, Phäochromozytom, Akromegalie |
| • Kardiologie | • Vitien, essenzielle Hypertonie, KHK, Zustand nach Bypass-Operation, Zustand nach Myokardinfarkt |
| • Gastroenterologie | • Leberzirrhose, Morbus Meulengracht, Sprue, Encephalopathia pancreatica, entzündliche Darmerkrankungen |
| • Nephrologie | • chronische (Pyelo-) Nephritis, Dialyse-Patienten, Prostataadenom |
| • Kollagenosen, Immunopathien | • Lupus erythematodes, Panarteriitis nodosa, rheumatische Arthritis |
| • Stoffwechselerkrankungen | • Porphyrurie, Hämochromatose, Hypoglykämie |

Fortsetzung Tabelle 1: Übersicht differentialdiagnostischer somatischer Erkrankungen und Pharmaka [36]

| | |
|-------------------------|--|
| • Infektionskrankheiten | • Lues, Tbc, Brucellose, Toxoplasmose, Mononukleose, AIDS, Borreliose |
| • Intoxikation | • Alkoholismus, chronische Quecksilber-/ Kohlenmonoxid-Intoxikation |
| • Gynäkologie | • prämenstruelles Syndrom, Klimakterium |
| • Malignome | • chronische Leukosen, Pankreaskarzinom, Bronchialkarzinom, Ovarialkarzinom |
| • sonstige Ursachen | • Anämie, Sarkoidose, Strahlentherapie, postoperativ, Schlafapnoe |
| • pharmakogen | <ul style="list-style-type: none"> • Antihypertensiva (Reserpin, α-Methyl-Dopa, Clonidin, β-Blocker, Prazosin, Hydralazin) • Parkinsonmittel/Muskelrelaxanzien (L-Dopa, Amantadin, Baclofen, Bromocriptin) • Steroidhormone (Glukokortikoide, Gestagene, Danazol, ACTH) • Antirheumatika/Analgetika (Indometacin, Gold, Chloroquin, Phenazetin, Phenylbutazon, Ibuprofen, Opiate) • Tuberkulostatika/Antibiotika (INH, Sulfonamide, Tetrazykline, Nalidixinsäure, Streptomycin, Vinblastin, Nitrofurantoin, Griseofulvin, Metronidazol, Interferon, Ofloxacin) • Ophthalmologika (Acetazolamid) • Antiepileptika (Hydantoin, Clonazepam) • Kardiaka (Procainamid, Lidocain) • Psychopharmaka (Neuroleptika, Barbiturate, Disulfiram, Amphetaminentzug) • Sonstige (Flunarizin, Cimetidin, Cholesterinsynthesehemmer, Mefloquin, Pizotifen, Methysergid, Varenaclin) |

2.4 Biochemische Befunde

Eine wichtige Stellung nehmen hierbei die Katecholamine ein. Noradrenalin steigert unter anderem die psychosoziale und psychomotorische Aktivität, es reduziert Ängste, verbessert das Lernverhalten und die Aufmerksamkeit [34]. Früher ging man von einem isolierten Mangel dieser Neurotransmitter aus. Heute stellt man die Dysbalance der verschiedenen Transmitter in den Vordergrund. Vor allem werden Veränderungen der Dichte und in der Empfindlichkeit der Rezeptoren angenommen. Janowski et al. fanden 1972 [23] eine Dysbalance zwischen dem cholinergen und dem noradrenergen System. Sie beschreiben eine relative Überaktivität im cholinergen System bei Depressionen. Coppen postulierte 1967 [34] die Serotoninmangelhypothese. In einer Studie, bei der Suizidenten untersucht wurden, konnte man Veränderungen der Serotoninmetaboliten und eine veränderte 5-HT₂-Rezeptordichte im frontalen Kortex feststellen [40]. In den letzten 40 Jahren gab es eine Reihe von Forschungsergebnissen, die den Zusammenhang zwischen depressiven Symptomen und einem Funktionsdefizit des serotonergen Systems darstellten. So fanden Gibbon und Davis und Asberg et al. [23] erniedrigte 5-Hydroxyindolessigsäurespiegel (= Hauptmetabolit des Serotonins) im Liquor bei einem Teil der depressiven Patienten. Eine verminderte Serotoninaufnahme an Thrombozyten bei depressiven, nicht medikamentös behandelten Patienten ergaben Untersuchungen von Meltzer und Lowmy [23]. Mit Verringerung der Konzentration dieses Botenstoffes entstehen Schlafstörungen, körperliche Inaktivität, Introversion und ein reduziertes Aktivitätsbedürfnis [39]. Das dopaminerge System spielt besonders bei depressiven Patienten mit psychomotorischer Unruhe eine Rolle. Bei ihnen sind ein verminderter Dopaminumsatz [41] und eine verminderte Sensitivität der Dopaminrezeptoren [42] nachgewiesen worden. Die Dopaminrezeptoragonisten, wie z. B. Bromocriptin, Pramipexol oder Ropinirol, wirken antidepressiv, was auch auf eine Mitbeteiligung dieses Transmitters an der Entstehung der Depression hinweist [43]. Einen Mangel am inhibitorischen Transmitter GABA (=Gamma-Aminobuttersäure) im Liquor von Depressiven wiesen Studien von Petty nach [44]. GABA soll auch positiv auf Effekte in noradrenergen und serotonergen Neuronen wirken [23]. Aufgrund dieser Erkenntnisse wurden Pharmaka entwickelt, die in die Regulation der einzelnen Transmittersysteme eingreifen und somit zu einer Linderung der depressiven Symptomatik führen. Die ausführliche Beschreibung der

einzelnen Medikamente sowie des Wirkmechanismus wird in Kapitel 6.1.1 vorgenommen.

2.5 Neuroendokrinologische Befunde

Der Hippokampus als Schaltzentrale und die ihm untergeordnete Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren (HHNR)- Achse werden komplex reguliert. Wichtige Hormone, speziell im paraventriculären Nucleus des Hypothalamus synthetisiert, stellen das Corticotropin-Releasing Hormon (CRH) und das Vasopressin dar. Diese werden durch den Hippokampus gesteuert. Bei der Depression ist belegt, dass es in diesem System zu einer Fehlregulation kommt [23]. Diese führt zum einen zu einer vermehrten Bildung von CRH, welches eine Erhöhung der Cortisolausscheidung über 24 Stunden mit sich führt und zum anderen zu einer Erhöhung der Vasopressinbildung. Bei Patienten mit einer chronifizierten Depression sind die Nebennieren und die Hypophyse vergrößert [34]. Ein Diathese-Stress-Model, wie bei der Schizophrenie, wird beschrieben. Dabei kommt es unter Stress zur vermehrten Ausschüttung des CRH-Hormons und somit zur Auslösung der Depression. Vor allem psychisch traumatisierende Lebensereignisse sowie psychische Daueranspannung werden dafür verantwortlich gemacht [34]. Auch Störungen in der hypothalamisch-hypophysären-thyreoidalen (HHT) Achse werden mit der Depression assoziiert. So kann man bei 30 % der depressiven Patienten nach TRH (Thyreotropin-Releasing-Hormon) Stimulation eine verminderte Ausschüttung an TSH (Thyroidea-Stimulierendes-Hormon) feststellen [23]. Es wird ein Zusammenhang zwischen der Regulation der HHT- und HHNR-Achse vermutet.

2.6 Neurophysiologische Befunde

Da Schlafstörungen von einem Großteil der depressiven Patienten geäußert werden, spielen Schlaf-EEG (Elektroenzephalogramm) Untersuchungen in der Erforschung der Krankheitsentstehung eine große Rolle. Typische EEG-Befunde ließen sich nachweisen. So kommt es zu einer Verlängerung der Einschlafphase sowie zu Unterbrechungen des Schlafes. Auch kann bei 50 – 60 % der depressiven Patienten eine Verkürzung der REM-Phase festgestellt werden. Nach Remission bleiben diese EEG-Befunde weiter bestehen [23].

2.7 Psychologische Faktoren

2.7.1 Lebensereignisse und soziale Einflussfaktoren

Frühe Verlust- und Lebensereignisse erhöhen das Risiko an einer Depression zu erkranken. Unter kritischen Lebensereignissen versteht man den plötzlichen Wandel im persönlichen und sozialen Umfeld der betroffenen Person. Körperliche Erkrankungen werden in diesen Begriff mit eingebunden. Voraussetzung eine Depression aus diesen Lebensereignissen zu entwickeln, bedingt nach Hautzinger et al. [37] eine Verletzlichkeit bzw. Vulnerabilität für eine Depression. Depressogene Vulnerabilitätsfaktoren sind demnach: Zugehörigkeit zur unteren sozialen Schicht, Komplexität und Reizfülle der Umwelt (Industrialisierung), weibliches Geschlecht, Mangel an einer intimen, emotional positiven und unterstützenden Sozialbeziehung, mehrere kleine Kinder im Haushalt, Ressourcen- und Funktionsdefizite, Verlust der Mutter durch Tod in der eigenen Kindheit, Arbeitslosigkeit und geringes Selbstwertgefühl. Bei circa einem Viertel der klinisch auffälligen depressiven Patienten lassen sich diese Lebensereignisse nicht nachweisen [37]. Somit muss man auch von einer „Empfänglichkeit“ (Susceptibility), also einer biologisch determinierten Bereitschaft eine Depression zu entwickeln, ausgehen.

2.7.2 Psychodynamisch-psychoanalytische Modellvorstellungen

Diese Modellvorstellungen gehen von einer „Trauerarbeit“ als Reaktion auf ein Verlustereignis eines geliebten Objektes aus. Dieses wird durch Introjektion abgewehrt und auf das eigene Ich gerichtet. Eine Störung der Mutterbeziehung in der oralen Phase oder die Erfahrung der eigenen Hilflosigkeit ist entscheidend für die Entwicklung einer depressiv- verwundbaren Persönlichkeit. Neuere psychoanalytische Modelle gehen von Störungen, die noch vor der oralen Phase entstanden sind (durch länger dauerndes versagendes oder seltener durch verwöhnendes Erziehungsmuster), aus. Einen Schwerpunkt bildet hier die Selbstwertproblematik. Es kommt zu einer erschwerten Loslösung des Kindes und Behinderung des Aufbaus eines gesunden Selbstwertgefühls. Dadurch reichen im Erwachsenenalter Schwelensituationen um eine Dekompensation herbeizuführen. Zusätzlich spielen psychodynamische Faktoren wie Schuldgefühle, Selbstanklagen und suizidale Verhaltensweisen, die durch den Verlust des Objektes entstanden sind, eine Rolle in der Entwicklung einer Depression [36].

2.7.3 Kognitions- und lerntheoretische Modellvorstellungen

Die kognitive Theorie geht von einer Wahrnehmungs- und Interpretationseinseitigkeit aus. Diese ist durch eine negative Wahrnehmung der eigenen Person, der Umwelt und der Zukunft gekennzeichnet (sog. kognitive Triade). Stress führt dadurch zu einer Aktivierung depressionstypischer Denkmuster wie Übergeneralisierung oder selektiver Abstraktion („Tunnelblick“).

Das Konzept der „erlernten Hilflosigkeit“ geht davon aus, dass ein nicht veränderbarer negativer Stimulus zur Hilflosigkeit mit daraus folgendem Rückzugsverhalten führt.

Die Depression wird aus verhaltenstheoretischer Sicht als Störung der Selbstwahrnehmung, Selbstbewertung und Selbstverstärkung angesehen. Depressive Patienten unterschätzen die Anzahl häufig an positiven Verstärkern und haben zu hohe Kriterien für die Selbstbewertung [36].

2.7.4 Verstärkungstheoretisches interpersonelles Modell

Man geht davon aus, dass potentiell verstärkende Ereignisse, z. B. durch Trennung, Arbeitsplatzverlust oder soziale Isolation, vor der Depression abnehmen. Dieser Verlust hat eine depressive Verstimmung zur Folge, was wiederum die Ausbildung neuer Verstärker behindert [45]. Gerade der Verlust sozialer Verstärker durch Tod, Trennung, Zurückweisung oder anhaltende Konflikte spielen eine entscheidende Rolle bei der Depressionsentstehung.

3 Symptomatik

Neben den unten beschriebenen Haupt- und Nebensymptomen treten in einer depressiven Episode auch psychomotorische und physische Symptome auf. Zu den psychomotorischen Symptomen gehören Akinese, Stupor und Agitiertheit. Unter physischen Symptomen versteht man Schlafstörungen, verminderter Appetit, Impotenz, Verdauungsbeschwerden, Obstipation, Atemstörungen, Kopfschmerzen, allgemeines Krankheitsgefühl, Kraft- und Energielosigkeit sowie Tagesschwankungen.

| Symptom | Häufigkeit in Prozent |
|--------------------------------------|------------------------------|
| Interessen- und/oder Freudlosigkeit | 96,2 % |
| Schlafstörungen | 92,4 % |
| Konzentrations- und/oder Denkstörung | 86,0 % |
| Angstgefühle | 84,3 % |
| Unruhe | 80,9 % |
| Psychomotorische Hemmung | 77,5 % |
| Gefühl der Wertlosigkeit/Schuld | 74,4 % |
| Anergie | 73,2 % |
| Gedanken an den Tod | 51,2 % |
| Gewichtsveränderungen | 42,6 % |

4 Klassifikation und Diagnostik

Diese wird anhand der ICD-10 [47] und der DSM-IV [48] (=Diagnostisches und Statistisches Handbuch Psychischer Störungen) vorgenommen.

| | |
|---------------|--|
| F32 | depressive Episode einmalig depressive Episode Dauer: mindestens zwei Wochen |
| F32.0 | leichte depressive Episode kein Symptom besonders ausgeprägt mindestens zwei Hauptsymptome und mindestens zwei andere häufige Symptome |
| F32.00 | leichte depressive Episode ohne somatisches Syndrom |
| F32.01 | leichte depressive Episode mit somatischem Syndrom |
| F32.1 | mittelgradige depressive Episode einige Symptome besonders ausgeprägt oder durchgehend ein sehr breites Spektrum an Symptomen mindestens zwei Hauptsymptome mindestens drei der anderen häufigen Symptome |

| Fortsetzung Tabelle 3: Diagnosen der unipolaren Depression nach ICD-10 | |
|---|---|
| F32.10 | mittelgradige depressive Episode ohne somatisches Syndrom |
| F32.11 | mittelgradige depressive Episode mit somatischem Syndrom |
| F32.2 | schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome alle drei Hauptsymptome vorhanden mindestens vier oder mehr von den anderen häufigen Symptomen Somatische Symptome immer vorhanden |
| F32.3 | schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen diagnostische Kriterien einer schweren depressiven Episode erfüllt Wahnsymptome, Halluzinationen oder depressiver Stupor vorhanden |
| F32.30 | schwere depressive Episode mit synthymen psychotischen Symptomen |
| F32.31 | schwere depressive Episode mit parathymen psychotischen Symptomen |
| F32.4 | depressive Episode, gegenwärtig remittiert |
| F32.8 | sonstige depressive Episode Episoden, die nach dem diagnostischen Gesamteindruck depressiver Natur sind und die Beschreibungen der übrigen depressiven Episoden nicht erfüllen. Beispiel sind Mischbilder somatischer depressiver Symptome mit anhaltendem Schmerz oder Müdigkeit ohne organische Ursache |
| F32.9 | nicht näher bezeichnete depressive Episode |
| F33 | rezidivierende depressive Störung mindestens zwei oder mehr depressive Episoden Dauer jeweils mindestens zwei Wochen im Intervall zwischen den Episoden von mindestens mehreren Monaten Dauer keine eindeutig affektive Symptomatik vorhanden keine Hinweise auf manische Phasen Einteilung analog zur einmaligen depressiven Episode |
| F33.0 | rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig leichte Episode |
| F33.00 | ohne somatisches Syndrom |
| F33.01 | mit somatischem Syndrom |

| Fortsetzung Tabelle 3: Diagnosen der unipolaren Depression nach ICD-10 | |
|---|---|
| F33.1 | rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig mittelgradige Episode |
| F33.10 | ohne somatisches Syndrom |
| F33.11 | mit somatischem Syndrom |
| F33.2 | rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode ohne psychotische Symptome |
| F33.3 | rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode mit psychotischen Symptomen |
| F33.30 | mit synthymen psychotischen Symptomen |
| F33.31 | mit parathymen psychotischen Symptomen |
| F33.4 | rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig remittiert anamnestisch rezidivierende depressive Symptome gegenwärtiges Bild erfüllt nicht die Kriterien für eine depressive Episode des angegebenen Schweregrades bzw. für eine andere Störung in F3 |
| F33.8 | andere rezidivierende depressive Störungen |
| F33.9 | nicht näher bezeichnete rezidivierende depressive Störung |
| F34 | anhaltende affektive Störungen |
| F34.0 | Zyklothymie |
| F34.1 | Dysthymie chronische, wenigstens mehrere Jahre andauernde depressive Verstimmung, die weder schwer noch hinsichtlich einzelner Episoden anhaltend genug ist, um die Kriterien einer schweren, mittelgradigen oder leichten rezidivierenden depressiven Störung (F33.-) zu erfüllen |
| F34.8 | sonstige anhaltende affektive Störung |
| F34.9 | nicht näher bezeichnete anhaltende affektive Störung |
| F38 | andere affektive Störungen Hierbei handelt es sich um eine Restkategorie für Stimmungsstörungen, die die Kriterien der oben genannten Kategorien F30-F34 in Bezug auf Ausprägung und Dauer nicht erfüllen. |
| F38.0 | andere einzelne affektive Störungen |
| F38.00 | gemischte affektive Episode |

| Fortsetzung Tabelle 3: Diagnosen der unipolaren Depression nach ICD-10 | |
|---|---|
| F38.1 | andere rezidivierende affektive Störungen |
| F38.10 | rezidivierende kurze depressive Störung |
| F38.11 | saisonale affektive Störung |
| F38.12 | rezidivierende gemischt affektive Episoden |
| F38.8 | sonstige andere näher bezeichnete affektive Störungen |
| F39 | nicht näher bezeichnete affektive Störung |

Dabei werden gedrückte, depressive Stimmung, Interessenverlust, Freudlosigkeit, Antriebsmangel und erhöhte Ermüdbarkeit als Hauptsymptome angesehen.

Als Zusatzsymptome gelten verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit, negative und pessimistische Zukunftsperspektiven, Suizidgedanken/ und- handlungen.

Weitere charakteristische Symptome sind: Libidoverlust, Grübeln, Einengung der Wahrnehmung, Wahn, fehlende Krankheitseinsicht, Gefühl der Gefühllosigkeit, Unruhe und Getriebenheit.

Der Unterschied der DSM-IV zur ICD-10 Klassifizierung, ist der, dass dort nur eines von 2 Hauptsymptomen, neben den zusätzlichen Symptomen, nachgewiesen werden muss. Entweder eine depressive Verstimmung oder der Verlust an Interesse und Freude. Für die Diagnose einer Depression werden mindestens 5 Symptome nach DSM-IV gefordert.

Tabelle 4: Diagnostische Kriterien der depressiven Episode nach ICD-10 und DSM-IV [36]

| ICD-10 | DSM-IV |
|--|--|
| <p><u>Symptomatik:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • gedrückte depressive Stimmung Freudlosigkeit (eventuell „Morgentief“) • Interessenverlust • erhöhte Ermüdbarkeit oder Verminderung des Antriebs, der Energie • psychomotorische Hemmung/Agitiertheit • verminderte Konzentration • vermindertes Selbstwertgefühl • Schuldgefühle, Gefühl der Wertlosigkeit • negativ-pessimistische Zukunftsperspektiven • suizidale Gedanken/Handlungen • Schlafstörungen (frühmorgendliches Erwachen) • Appetit ↓ • Libidoverlust | <p><u>Symptomatik:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Depressive Verstimmung, Freudlosigkeit • Interessenverlust • Müdigkeit, Energieverlust • psychomotorische Hemmung/Unruhe • Denkhemmung, Konzentration ↓, Entscheidungsunfähigkeit • Schuldgefühle, Gefühl der Wertlosigkeit • Gedanken an den Tod, Suizidieren, Suizidversuch • Schlaf ↓ (↑) • Appetit/Gewicht ↑ (↓) • > 5 von 9 Kriterien |
| <p><u>Schweregrad:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • leichte depressive Episode • mittelgradige depressive Episode • schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome= Major Depression, Melancholie • schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen, psychotische Depression <p>zusätzlich: Wahnideen (Verarmung, Versündigung), depressiver Stupor</p> | <p><u>Schweregrad:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • leicht • mittel • schwer, ohne psychotische Merkmale • schwer, mit psychotische Merkmale |

Fortsetzung Tabelle 4: Diagnostische Kriterien der depressiven Episode nach ICD-10 und DSM-IV [36]

| | |
|--|--|
| <u>Mindestdauer:</u> 2 Wochen | <u>Mindestdauer:</u> 2 Wochen |
| <u>Verlaufstypen:</u> rezidivierend (> 2 Episoden) | <u>Verlaufstypen:</u> rezidivierend (> 2 Episoden) |

4.1 Differentialdiagnosen

Vergleichend auch Kapitel 2.3

Das Vorliegen von Niedergeschlagenheit, Traurigkeit, Selbstzweifeln und Resignation sowie das Auftreten einzelner depressiver Symptome ist nicht gleichbedeutend mit dem Vorliegen einer depressiven Störung.

Eine organische Depression wird anhand Basisdiagnostik, wie z. B. Neurologiestatus, Blutdruck, Herzfrequenz, BSG, Blutbild, Elektrolyte, Blutzucker, Leber- und Nierenfunktionsparameter, Schilddrüsenparameter, Vitamin B12, Lues-Ausschluss und EEG festgestellt. So findet man z. B. bei 30 – 50 % der Parkinsonpatienten depressive Symptome [23]. Auch kommen sie bei anderen degenerativen Erkrankungen vor. Bei älteren Patienten ist vor allem eine Demenz abzugrenzen. Endokrine und metabolische Störungen können Symptome aufweisen. Hier liegt die Prävalenz einer Depression bei Patienten mit Hypothyreose bei 50 % [23]. Des Weiteren kommen noch Infektionen, Herzerkrankungen, Tumore, Kollagenosen und weitere in Betracht.

Eine bipolare Störung vor allem beim Vorliegen psychotischer Symptome, wie Wahn, Halluzinationen und Stupor muss ausgeschlossen werden. Außerdem die psychoreaktive Depressionen (= Anpassungsstörungen). Dort ist besonders eine Persönlichkeitsstörung abzugrenzen.

Andere psychiatrische Erkrankungen müssen differentialdiagnostisch bedacht werden. So weisen etwa die Hälfte aller Schizophreniepatienten eine Depression auf. Von einer Dysthymie kann man ausgehen, wenn die depressive Störung mindestens 2 Jahre nachzuweisen ist und wenn die Ausprägung geringer als bei einer Major Depression ist. Auch muss eine Angststörung mit depressiver Komponente ausgeschlossen werden. Eine Depression kann durch psychotrope Substanzen oder durch Medikamente induziert werden.

4.2 Diagnostische Instrumente

Wichtig für die Diagnostik sind operationalisierte Eigen- oder Fremdbeurteilungsskalen. Vor allem die Hamilton-Depressions-Skala zur Fremdbeurteilung, die Depressions-Selbstbeurteilungsskala nach von Zerssen (Hamilton [49], von Zerssen et al. [50]) und die Montgomery-Asberg-Depressionsskala werden im klinischen Alltag genutzt. Zudem finden auch das BDI [116] (=Beck-Depressions-Inventar), der WHOQOL-BREF [51] sowie die GAF-Skala [52] (=Global Assessment of Functioning) Anwendung.

5 Verlauf und Prognose

Verlaufsstudien nehmen eine wichtige Stellung ein, um zwischen den unterschiedlichen Krankheitsformen unterscheiden zu können. So findet sich bei einer unipolaren Störung oft eine spätere Krankheitsmanifestation als bei bipolaren Störungen. Sie verläuft auch weniger periodisch. Die Verläufe einer unipolaren Depression müssen jedoch kritisch beobachtet werden, da sie in 4 – 33 % in einer manisch depressiven Erkrankung (= bipolar) enden [23]. Vor Einführung der Pharmakotherapie war von einer durchschnittlichen Episodendauer von sechs bis acht Monaten auszugehen [53]. Mit Einführung der Pharmakotherapie konnten der Schweregrad, die Rezidivrate sowie die Episodendauer positiv beeinflusst werden. Die mittlere Episodendauer beträgt nur noch 16 Wochen [6]. Patienten mit einer unipolaren Depression leiden im Mittel unter vier bis sechs Episoden [54].

Der Langzeitverlauf ist prognostisch ungünstig anzusehen. 70 – 80 % der depressiven Patienten erleiden einen Rückfall [23]. Dabei ist das Rückfallrisiko in den ersten 6 Monaten am höchsten [55]. Die Wahrscheinlichkeit einer Wiedererkrankung erhöht sich nach zweimaliger Erkrankung auf 70 % und liegt nach der dritten Episode bei 90 % [56]. Bei einer spät aufgetretenen Depression lassen sich eine längere Episodendauer sowie eine höhere Chronifizierungsrate nachweisen [13].

Es gibt eine Reihe von Faktoren, die ein Krankheitsrezidiv hervorrufen können. So zählen kritische Lebensereignisse, mangelnde soziale Unterstützung, die Anzahl früherer Episoden, Residualsymptome, gleichzeitiger Substanzenmissbrauch, Angststörungen sowie eine Depression bei Verwandten 1. Grades dazu [39]. Eine chronifizierte Depression liegt dann vor, wenn die diagnostisch relevanten Symptome mindestens über einen Zeitraum von 2 Jahren nachzuweisen sind. Angst et al. [57] beschreiben folgende Risikofaktoren für eine Chronifizierung: Episodendauer über 2

Jahre, einen GAF (=globale Erfassung des Funktionsniveaus)- Score von unter 61, Erstmanifestation über 50 Jahre und eine fehlende Remission innerhalb von 5 Jahren. Bei 15 – 30 % der Patienten wurden chronische Verläufe beobachtet [36]. Auf den Begriff Remission und auf die unterschiedlichen Autorenmeinungen wurde bereits in der Einleitung eingegangen.

Die Depression hat weitreichende psychosoziale Folgen. Vor allem die Lebensqualität leidet. Neben dem häufigen Verlust der Arbeit resultiert auch ein sozialer Rückzug. 2 Jahre nach der Remission ließen sich immer noch Probleme in der Partnerschaft, im Sexualleben, im Freizeitverhalten und in der Lebensqualität eruieren [39]. Auch die Suizidrate von 15 % ist nicht außer Acht zu lassen [34]. Die Mortalitätsrate ist in den letzten Jahren gesunken, was zum Teil durch die verbesserten Behandlungsmöglichkeiten erreicht wurde. Dennoch ist sie im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöht [23].

6 Therapie

Um die richtige Therapiestrategie anwenden zu können, ist es grundsätzlich notwendig den Schweregrad der Depression zu bestimmen. Dabei können leichte und mittelschwere Grade vorwiegend ambulant behandelt werden. Dort wird die Kombination von Pharmako- und Psychotherapie bzw. bei leichten Verläufen nur eine Psychotherapie angestrebt. Schwere Depressionen werden fast ausschließlich stationär therapiert. Dabei stehen die biologischen Therapieverfahren im Vordergrund.

Man unterscheidet zwischen Akut-, Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe. In der Akutbehandlung ist es wichtig, dem Patienten die Krankheit genau zu erklären und ihm die möglichen Therapieoptionen aufzuzeigen. Dabei wird ein großes Augenmerk auf die Krankheitseinsicht gelegt. Dem Patienten soll hier der Raum geschaffen werden, über all seine Probleme und Ängste zu sprechen. Auch der Lebensabschnittspartner sollte über die Krankheit, den Verlauf und über die Therapie aufgeklärt werden. Dessen Unterstützung ist ein wichtiger Teil, der zur Genesung beiträgt.

Bei der Auswahl des Pharmakons ist darauf zu achten, wie es sich mit der Compliance des Patienten verhält, wie das Nebenwirkungsprofil aussieht, um welchen Schweregrad es sich handelt und wie sich die Klinik äußert. Also ob der Patient unter Angststörungen, Unruhe oder Schlaflosigkeit oder unter anderen zusätzlichen Symptomen leidet. Diese Erfassung ist für die Komedikation essentiell.

So erhalten ängstlich agitierte Patienten zusätzlich Benzodiazepine und Patienten mit wahnhaften Symptomen Neuroleptika. Es sollte darauf hingewiesen werden, dass die Medikamente nicht sofort ihre antidepressive Wirkung entfalten, sondern dass dieser Effekt meistens erst nach 2 bis 3 Wochen eintritt. Sind die Akutsymptome abgeklungen, schließt sich die Erhaltungstherapie für mindestens 4 bis 12 Monate an. Der Patient wird in dieser Phase weiter stabilisiert und schrittweise an das Alltagsleben gewöhnt. Die medikamentöse Behandlung wird beibehalten. Die Indikation zur Rezidivprophylaxe ist gegeben, wenn sich 3 oder mehr Episoden in den letzten 5 Jahren nachweisen ließen oder 2 Episoden mit Risikofaktoren. Zu diesen zählen spätes Erkrankungsalter (≥ 60 Jahre), Beginn der Erkrankung noch vor dem 30. Lebensjahr, kurzes Intervall zwischen den Episoden, positive Familienanamnese, eine schwere depressive Phase, Komorbidität sowie eine schwere psychosoziale Belastung. Es wird dasselbe Antidepressivum, wie in der Akutbehandlung eingesetzt. Eine Behandlung mit Lithium kann in Betracht gezogen werden [58]. Laut Leitlinie ist bei leichten und mittelgradigen depressiven Episoden eine Psychotherapie der Pharmakotherapie gleichgestellt. Eine Kombination der beiden Therapieoptionen findet zur Behandlung einer schweren depressiven Episode Anwendung [10].

Im nächsten Abschnitt wird nun genauer auf die einzelnen Therapiemöglichkeiten eingegangen.

6.1 Biologische Therapieverfahren

6.1.1 Pharmakotherapie:

6.1.1.1 Tri- oder tetrazyklische Antidepressiva (TZA)

Ihr Wirkmechanismus bezieht sich auf die Wiederaufnahmehemmung von Noradrenalin und Serotonin in die präsynaptische Vesikel. Durch die Verstärkung der noradrenergen und serotonergen Transmission kommt es zu einer Stimmungsaufhellung. TZA haben jedoch zusätzlich eine blockierende Wirkung auf andere Rezeptoren, wie z. B. zentrale und periphere cholinerge, histaminerge oder α_1 -adrenerge Rezeptoren. Diese Blockaden bewirken zum Großteil die Nebenwirkungen der TZA, wie z. B. die peripheren und zentralen anticholinergen sowie einen Teil der kardiovaskulären Nebenwirkungen.

Unerwünschte Nebenwirkungen dieser Substanzklasse sind: anticholinerg/vegetativer Natur (Gewichtszunahme, Mundtrockenheit, Obstipation, Harnverhalt, Schwitzen und Akkomodationsstörungen), neurologischer Natur (Sedierung, Tremor, Dysarthrie, seltener Dyskinesie oder zerebrale Krampfanfälle), psychischer Natur (Unruhe, Wiederauftreten suizidaler Impulse, Müdigkeit, seltener. Verwirrheitszustände oder delirante Symptome), kardiovaskulärer Natur (orthostatischer Dysregulation, Tachykardie, Schwindel, Erregungsleitungsstörungen und Verstärkung einer Herzinsuffizienz), hämatopoetischer Natur (sehr selten Leukopenie bzw. eine Agranulozytose), endokriner Natur (Gewichtszunahme, veränderte Glukosetoleranz, Libido- und Potenzstörungen, Amenorrhoe), dermatologischer/allergischer Natur (Exantheme, Urtikaria, Ödeme).

Kontraindiziert sind die TZA bei Engwinkelglaukom, Myokardinfarkt bzw. schwerer koronarer Herzkrankheit, akutem Harnverhalt, Prostatahypertrophie, Pylorusstenose, paralytischer Ileus sowie akuter Intoxikation mit zentraldämpfenden Stoffen inklusive Alkohol.

Die anticholinerge Wirkung von Parkinsonmittel, Antihistaminika, Antiemetika und Neuroleptika wird verstärkt. Des Weiteren kommt es zu einer Abschwächung der antihypertensiven Wirkung von Reserpin, Clonidin, Guanethidin und α -Methyldopa.

In Kombination mit MAO-Hemmern kann es zu Blutdruckschwankungen bis hin zum Serotoninsyndrom führen. Die Nebenwirkungen von selektiven Serotoninaufnahmehemmern können verstärkt werden. Erhöhte Blutungsgefahr besteht bei gleichzeitiger Anwendung mit Antikoagulanzen. Zur Verstärkung der Sedierung kommt es bei der Kombination mit zentraldämpfenden Pharmaka, Alkohol, Barbituraten, Benzodiazepinen, Hypnotika und Neuroleptika. Wechselwirkungen bestehen auch mit Sympathomimetika. Dort kommt es zur Blutdrucksteigerung und Tachykardie. Eine gleichzeitige Anwendung mit Typ-1-Antiarhythmika sollte wegen der Gefahr des AV-Blocks vermieden werden.

Eine Wirkungsverstärkung der TZA wird durch die SSRI Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin) einige Neuroleptika (Levomepromazin, Melperon, Thioridazin), Cimetidin erreicht. Eine Wirkungsabschwächung durch Enzyminduktion ist möglich bei gleichzeitiger Anwendung von Antiepileptika (Phenytoin, Carbamazepin, Barbiturate) Rifampicin, Johanniskraut, orale Kontrazeptiva bzw. durch Rauchen.

Die Wirksamkeit ist bei allen Stoffen dieser Substanzklasse bei einer akuten Depression ähnlich und durch viele Metaanalysen belegt [59; 60].

6.1.1.2 Selektive Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI)

Diese Gruppe erhöht die zentrale serotonerge Neurotransmission durch selektive Hemmung der Serotoninrückresorption aus dem synaptischen Spalt.

Allen gemein sind die verminderten anticholinergen und kardiovaskulären Effekte im Gegensatz zu den TZA. Sie bewirken in der Regel keine Gewichtszunahme und zerebrale Krampfanfälle. Häufig von Patienten geäußerte Nebenwirkungen beziehen sich auf Kopfschmerzen und Übelkeit sowie andere gastrointestinale Beschwerden und im Behandlungsverlauf sexuelle Dysfunktion. Selten kommt es zu Blutungen (gastrointestinal, urogenital, intrazerebral, perioperativ), Schwindel, Schlafstörungen und Agitiertheit.

Die Kombination mit einem MAO-Hemmer ist kontraindiziert. Bei akuten Alkohol-, Schlafmittel-, Analgetika- und Psychopharmakavergiftungen dürfen keine SSRI verabreicht werden. Bei schweren Leber- und Nierenfunktionsstörungen sowie bei erhöhter Krampfbereitschaft ist diese Substanzklasse kontraindiziert. Im 1. Trimenon der Schwangerschaft sollten keine SSRI eingenommen werden.

Viele SSRI sind Substrate oder auch Inhibitoren von CYP-P450-Isoenzymen und können somit die Wirkung anderer Medikamente verstärken bzw. abschwächen. Bei Sertralin, Escitalopram und Citalopram sind diese deutlich schwächer ausgeprägt als die von Fluoxetin, Fluvoxamin und Paroxetin. Die gefährlichste Nebenwirkung bzw. Interaktion ist das Serotoninsyndrom, welches durch delirähnliche Symptome wie Verwirrtheit, Unruhe, Tremor und Schwitzen gekennzeichnet ist. Dieses kann letal enden [61] und beim gleichzeitigen Gebrauch mit MAO-Hemmern, L-Tryptophan und Sumatriptan auftreten. Die Möglichkeit der Interaktion mit Antikoagulantien ist gegeben, weshalb die Prothrombinzeit regelmäßig kontrolliert werden muss. Eine Verstärkung des Nebenwirkungsprofils ist durch die gleichzeitige Anwendung mit Johanneskraut möglich.

Fluoxetin und Paroxetin hemmen den CYP2D6- abhängigen Metabolismus einiger anderer Arzneistoffe (z. B. trizyklische Antidepressiva, Neuroleptika vom Phenothiazin-Typ, Metoprolol, Klasse-Ic-Antiarrhythmika, Codein u. a.), Fluvoxamin den CYP1A2-abhängigen Metabolismus von Arzneistoffen (z. B. einige TZA, Clozapin, Melatonin, Theophyllin, Zotepin) bei denen Dosisreduktionen erforderlich sind. Enzyminduktoren (Phenytoin, Rifampicin, Phenobarbital) können den Abbau von SSRI beschleunigen.

Die Wirksamkeit dieser Substanzklasse ist anhand vieler klinischer Studien und Metaanalysen erwiesen [62; 63; 64].

6.1.1.3 Selektive Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSNRI)

Es wird der aktive Rücktransport und damit die Wiederaufnahme des Serotonins und des Noradrenalins in das präsynaptische Neuron verhindert.

Folgende Nebenwirkungen sind bekannt: Erhöhung des Blutdrucks, Übelkeit, Erbrechen, Somnolenz, Mundtrockenheit, Obstipation, Kopfschmerz, Schlafstörung und sexuelle Dysfunktion. Kontraindiziert sind SSNRI bei gleichzeitiger Anwendung mit MAO-Hemmern. Venlafaxin kann durch Interaktion vermehrte Nebenwirkungen mit Fluoxetin und Paroxetin hervorrufen.

Die akute antidepressive Wirkung von Venlafaxin [65] und Duloxetin [66; 67] ist durch placebokontrollierte Studien belegt.

6.1.1.4 Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer (SNRI)

SNRI hemmen die Wiederaufnahme von Noradrenalin aus dem synaptischen Spalt.

Das Nebenwirkungsprofil wird wie folgt beschrieben: Schlaflosigkeit, Schwitzen, Mundtrockenheit, Obstipation, Blutdrucksenkung, Tachykardie, Appetitstörungen, sexuelle Dysfunktionen und Miktionsstörungen.

SNRI dürfen in der Schwangerschaft und Stillzeit nicht verordnet werden. Eine eventuelle Wirkungsverstärkung durch Enzyminhibitoren (z. B. Azol-Antimykotika, Erythromycin, Fluvoxamin) wird beschrieben.

Aufgrund der mangelnden Wirksamkeit gegenüber Placebo ist diese Substanz laut Leitlinie [10] nicht mehr für die klinische Praxis zu empfehlen.

6.1.1.5 α_2 -Rezeptor-Antagonisten

Mianserin hemmt die Noradrenalin- und Serotoninaufnahme nur sehr schwach. Mirtazapin hat diese Wirkung überhaupt nicht. Sie bewirken aber eine vermehrte Freisetzung dieser Stoffe durch die Blockade der α_2 -Rezeptoren.

Zu den häufigen Nebenwirkungen zählen Sedation, Schläfrigkeit und Gewichtszunahme. In seltenen Fällen kann es zu orthostatischen Dysregulationen und Blutbildveränderungen kommen.

Mirtazapin darf bei schweren Leber- oder Nierenfunktionsstörungen nicht eingenommen werden. Eine gleichzeitige Behandlung mit MAO-Hemmer ist kontraindiziert.

Alkohol und Benzodiazepine verstärken den sedierenden Effekt. Eine Wirkungsverminderung von Mirtazapin durch Enzyminduktoren (z. B. Carbamazepin, Phenytoin, Rifampicin) bzw. eine Wirkungsverstärkung durch Enzyminhibitoren (z. B. HIV-Proteasehemmer, Azolantimykotika, Erythromycin, Clarithromycin) wird beschrieben. Die Wirksamkeit von Mirtazapin ist durch placebokontrollierte Studien belegt [68].

6.1.1.6 Monoaminoxidase-Hemmer (MAO-Hemmer)

Moclobemid hemmt reversibel die Monoaminoxidase A und Tranylcypromin hemmt irreversibel die Monoaminoxidase A und B. Noradrenalin und Serotonin werden durch die MAO-A abgebaut. Dadurch kommt es zu einer Konzentrationserhöhung dieser Transmitter. Blutdruckschwankungen, Schlafstörungen, Unruhe, Schwindel, Kopfschmerzen und Potenzstörungen sind bekannte Nebenwirkungen.

Tranylcypromin darf nicht mit Antidepressiva bzw. anderen Medikamenten (serotonerge Substanzen, wie SSRI, Clomipramin, Tryptophan, Triptanen, Sibutramin, Selegilin, Duloxetin oder Venlafaxin) kombiniert werden. Bei Moclobemid sollte auch davon abgesehen werden. Es könnte sonst eine Wirkungsverstärkung hervorgerufen werden, die in Krampfanfällen, schwerer Erregung bzw. dem Serotoninsyndrom enden kann. Kontraindikationen sind des Weiteren eine akute Alkohol-, Schlafmittel-, Analgetika- und Psychopharmakavergiftung, Phäochromozytom oder Thyreotoxikose. Die Wirkung von Sympathomimetika (direkten oder indirekten) kann verstärkt werden. Moclobemid verstärkt die Wirkung von Opioiden. Auch hemmt es den CYP2D6- und den CYP2C19-abhängigen Metabolismus einiger anderer Arzneistoffe (z. B. TZA, Neuroleptika vom Phenothiazin-Typ, Metoprolol, Klasse-IC-Antiarrhythmika, Codein u. a.), bei denen dann Dosisreduktionen erforderlich sind. Bei der Einnahme von Tranylcypromin muss zusätzlich auf eine thyraminarme Kost geachtet werden, da es sonst zu hypertonen Krisen kommen kann. Deshalb sollten vor allem alle Schnittkäsesorten, Rotwein, Hering, bestimmte Obst- und Gemüsesorten sowie Fleisch vermieden werden.

Eine akute antidepressive Wirkung von Moclobemid wurde anhand mehrerer klinischer Studien sowie einer Metaanalyse belegt [69; 70; 71].

6.1.1.7 Selektive Noradrenalin- und Dopamin-Wiederaufnahme-Hemmer

Der Wirkmechanismus dieses Antidepressivums ist noch nicht vollständig geklärt.

Zahlreiche Nebenwirkungen von Bupropion, wie z. B. Überempfindlichkeitsreaktionen der Haut, Mundtrockenheit, Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Bauchschmerzen, Verstopfung, Schlaflosigkeit, Agitiertheit, Angst, Zittern, Schwindel, Geschmacksstörungen, Sehstörungen, Tinnitus, erhöhter arterieller Blutdruck, Kopfschmerzen, Fieber und Brustschmerzen werden beschrieben. Krampfleiden, ZNS-Tumore, Behandlung mit weiteren bupropionhaltigen Medikamenten (z. B. zur Raucherentwöhnung), Alkohol- oder Benzodiazepinentzug, schwere Leberzirrhose, Bulimie, Anorexia nervosa zählen zu den Kontraindikationen.

Um unerwünschte Interaktionen zu vermeiden, wird von einer gleichzeitigen Behandlung mit MAO-Hemmern abgeraten. Bupropion führt zu einer Erhöhung des Plasmaspiegels folgender Medikamente: Desipramin, Imipramin, Risperidon, Thio-ridazin, Metoprolol, Propafenon und Flecainid. Die Wirksamkeit von Bupropion ist durch Studien belegt [72].

6.1.1.8 Melatonin-Rezeptor-Agonist und Serotonin-5-HT_{2C} Rezeptor-Antagonist (Agomelatin)

Agomelatin aktiviert durch eine antagonistische Wirkung am Serotonin-5-HT_{2c}-Rezeptor die Ausschüttung von Dopamin und Noradrenalin im präfrontalen Cortex. Dieses wurde bisher jedoch nur in einer Mikrodialyse bei Ratten nachgewiesen. Durch die agonistische Wirkung am MT₁ und MT₂-Rezeptor wird eine Verbesserung des oft bei Depressiven gestörten Schlaf-Wach-Rhythmus erreicht. Zu den beschriebenen Nebenwirkungen von Agomelatin zählen Transaminasen- Erhöhung, Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen und Migräne, Schläfrigkeit oder Schlaflosigkeit, Diarrhoe und Obstipation, Übelkeit, vermehrtes Schwitzen, Rückenschmerzen, Angst.

Kontraindiziert ist dieses Medikament bei Demenz und bei einem Transaminasenanstieg unter Einnahme auf das über Dreifache des Normwertes.

Eine Interaktion mit CYP1A2 ist bekannt, weshalb Medikamente, wie Fluvoxamin und Ciprofloxacin wegen der Hemmung des Abbaus von Agomelatin nicht indiziert sind. CYP1A2 Inhibitoren (z. B. Propranolol, Grepafloxacin, Enoxacin) erhöhten die Agomelatin-Exposition. In placebokontrollierten Studien wurde die Wirksamkeit von Agomelatin nachgewiesen [73; 74].

6.1.1.9 Nichtklassifizierte Antidepressiva (Trazodon)

Trazodon ist ein potenter und selektiver 5HT₂-Rezeptor Antagonist und ein moderater Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer. Die 5HT₂-Rezeptor Blockade bewirkt eine Verstärkung der antidepressiven Wirkung, führt zu einer Normalisierung des gestörten Schlafes und zur Anxiolyse. Bei der Einnahme von Trazodon können folgende Nebenwirkungen auftreten: Müdigkeit, Schwindel, gastrointestinale Beschwerden, Mundtrockenheit, Blutdruckabfall, Herzrhythmusstörungen, Priapismus. Kontraindiziert ist dieses Medikament bei akuter Alkohol-, Schlafmittel-, Analgetika- und Psychopharmakavergiftung. Eine Verstärkung der hypotensiven Wirkung von Phenothiazinen wird beschrieben.

In einer Metaanalyse konnte eine gleiche antidepressive Wirkung von Trazodon und Paroxetin, Sertralin und Fluoxetin nachgewiesen werden. Hinsichtlich der Regulierung der Schlafstörung war Trazodon den anderen Antidepressiva signifikant überlegen [75].

6.1.1.10 Johanniskraut

Johanniskrautpräparate werden aufgrund ihrer vermeidlich geringen Nebenwirkungen häufig zur Behandlung einer Depression angewendet. Phototoxische/allergische Hautreaktionen, gastrointestinale Beschwerden, Müdigkeit sowie Unruhe werden als Nebenwirkung beschrieben. Aufgrund der Phototoxizität ist Johanniskraut bei Lichtüberempfindlichkeit kontraindiziert. Bei einer schweren depressiven Episode ist es aufgrund des umstrittenen Wirksamkeitsnachweises nicht indiziert. Eine Metaanalyse belegt jedoch die Wirksamkeit von Johanniskraut bei leichter und mittelgradiger depressiver Symptomatik [76].

Eine Wechselwirkung im CYP P450 Metabolismus ist bekannt. Dabei kommt es zu Wirkungsverminderung von oralen Antikoagulantien (Phenprocoumon), Antidepressiva (Amiripitylin, Paroxetin, Sertralin), Antiepileptika (Phenytoin, Carbamazepin, Phenobarbital), Alprazolam, oralen Kontrazeptiva, Cyclosporin, Digoxin, Theophyllin, Proteaseinhibitoren (z. B. Indinavir), Methadon, evtl. auch anderen HIV-Medikamenten (Efavirenz, Nevirapin). Das Serotoninsyndrom bei gleichzeitiger Einnahme von SSRI und Triptanen ist möglich.

6.1.1.11 Wirksamkeitsvergleich der einzelnen Substanzklassen

In den systematischen Analysen der NICE-Leitlinie wurden keine Unterschiede hinsichtlich der Wirksamkeit zwischen SSRI und den anderen Antidepressiva gefunden [77]. Eine Überlegenheit der Trizyklika gerade bei schweren depressiven Episoden zeigten Studien von Sharan und Saxena [78], Klein et al. [79] und Barbui et al. [80] auf. Geddes et al. [81] vergleichen randomisiert kontrollierte Studien, welche SSRI mit anderen Antidepressiva einsetzten. Der direkte Vergleich von SSRI und trizyklischen Antidepressiva, ohne auf den Schweregrad der Depression zu achten, ergab auch einen geringen Hinweis auf Vorteile der Trizyklika. In einer anderen Metaanalyse von Anderson waren keine Unterschiede im Vergleich der Trizyklika mit SSRI nachweisbar. Auch der Vergleich von Moclobemid mit SSRI oder TZA konnte keinen Wirksamkeitsunterschied nachweisen [70]. Jedoch lassen sich Unterschiede hinsichtlich der Nebenwirkungen der einzelnen Substanzgruppen nachweisen. So sind die neueren SSRI in der Regel besser verträglich und weniger toxisch als die älteren TZA, die jedoch die gleiche Wirksamkeit wie die anderen Antidepressiva aufweisen.

6.1.1.12 Therapieresistenz (= Nonresponse)

Für diesen Begriff gibt es keine einheitliche Definition, doch wird im Klinikalltag von einer therapieresistenten Depression gesprochen, wenn 2 Antidepressiva mit unterschiedlichen Wirkschwerpunkten, in ausreichender Dosierung und Therapiedauer keine Besserung der Symptome aufweisen können [39]. 30 % der Patienten sprechen nicht auf die Therapie mit einem Antidepressivum an [82]. Eine Pseudotherapieresistenz wird anhand der Plasmakonzentration des Antidepressivums in Hinsicht auf die Compliance und Höhe der Dosierung ausgeschlossen. Außerdem müssen depressionsauslösende Pharmaka und organische Erkrankungen, wie unter 2.3. aufgeführt, differentialdiagnostisch betrachtet werden. Nonresponder werden mit einer Umstellung des Medikamentes, einer Kombinationstherapie oder mit einer Augmentierung behandelt. Besonders bei Umstellung von einem trizyklischen Antidepressivum auf einen MAO-Hemmer sind Responderaten von 50 – 75 % zu erwarten [23]. Bei SSRI-Nonresponder sprachen 75 % der Patienten, die nun mit Trizyklika, MAO-Hemmern und Venlafxin behandelt wurden an [83]. Eine weitere Möglichkeit der Behandlung ist die Augmentation von Lithium oder von Schilddrüsenhormonen, speziell Trijodthyronin, zusätzlich zur medikamentösen

Therapie. So sprechen 50 – 60 % der Nonresponder bei Zugabe von Lithium innerhalb von 2-6 Wochen an [39]. Die Datenlage zur Augmentation von Schilddrüsenhormonen ist sehr unterschiedlich. Joffe et al. publizierten 1993 [84], dass eine vergleichbare Ansprechrate von Lithium und Trijodthyronin von 59 % bzw. 54 % im Vergleich zum Placebo mit 19 % nachzuweisen war.

6.1.2 Schlafentzugsbehandlung

Diese Möglichkeit zur Therapie von Depressionen ist seit den sechziger Jahren bekannt. Hauptindikation ist die unipolare Depression. Man geht von einer mittleren Ansprechrate von 60 % aus [85]. Besonders profitieren Patienten mit Tageschwankungen von dieser Behandlung. Sie ist eine Möglichkeit, um eine spürbare Verbesserung in der Stimmungslage, im Antrieb und im Denken zu bewirken. Der Patient wird angehalten die gesamte Nacht nicht zu schlafen oder erst ab der 2. Nachthälfte. Auf die abendliche Sedierung wird verzichtet. Diese Behandlung wird 1- bis 2-mal pro Woche durchgeführt, da die spürbare Stimmungsaufhellung meist nur ein bis zwei Tage anhält [36]. Ein Rückfall kann durch eine anschließende Behandlung mit Teilschlafentzug, eine Wiederholung des vollständigen Schlafentzuges oder mit der Kombination von Schlafentzug mit einer Schlafphasenverschiebung vermieden werden [10]. Eine weitere Möglichkeit zur antidepressiven Therapie ist die Kombination des Schlafentzuges mit Antidepressiva, Lithium, Pindolol- oder Schilddrüsenhormonbehandlung und Lichttherapie [85]. Relevante Nebenwirkungen sind nicht bekannt.

6.1.3 Elektrokonvulsionstherapie

Diese therapeutische Maßnahme wird in Deutschland nur sehr selten genutzt. Dabei werden in Kurznarkose und Anwendung von Muskelrelaxanzien kurze elektrische Impulse ans Gehirn geleitet, sodass ein zerebraler Krampfanfall ausgelöst wird. Als Wirkmechanismus wird eine Verbesserung der Empfindlichkeit von Noradrenalin- und Serotoninrezeptoren vermutet. Die Hauptindikationen belaufen sich auf therapieresistente Depression, schwere depressive Episode, besonders mit vitaler Gefährdung sowie auf wahnhaft, psychotische Depressionen. In einem Review von Rose et al. lag die Zufriedenheit über den Behandlungserfolg zwischen 30 und 80 % [86]. Die Remissionraten liegen zwischen 60- 80 % [87].

Metaanalysen von Pagnin et al. [88] und der UK ECT Review Group [89] erbrachten die Erkenntnis, dass die Elektrokonvulsionstherapie gegenüber Placebo, Antidepressiva

siva im Allgemeinen, MAO-Hemmern und Trizyklika signifikant wirksamer war. Jedoch ist unklar, welche Form oder welcher Schweregrad der Depression in den Studien vorlagen. Nebenwirkungen sind akute, reversible Verwirrheitszustände und Gedächtnisstörungen, die jedoch innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen wieder abklingen [36].

6.1.4 Repetitive transkranielle Magnetstimulation, Vagus-Nerv-Stimulation und Tiefenhirnstimulation

Bei der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation stimulieren Magnetimpulse in einer Stärke von 1 – 50 Hz über circa 30 Minuten den linken oder rechten präfrontalen Kortex. Elektrischer Strom wird ein- und ausgeschaltet, um ein über die Zeit variierendes magnetisches Feld mit Dauern von ungefähr 100 bis 200 Millisekunden zu erzeugen.

Metaanalysen wiesen zwar eine antidepressive Wirksamkeit, bei jedoch sehr geringem antidepressiven Effekt, nach, wodurch eine klinische Signifikanz infrage gestellt werden kann [90; 91]. Studien, die eine Kombination der Magnetstimulation plus Antidepressivum verglichen, ergaben lediglich in einer Studie die Überlegenheit der Kombinationstherapie vs. alleiniger Pharmakotherapie [92]. Hinsichtlich der Nebenwirkungen liegen noch keine fundierten Studien vor.

Bei der Vagus-Nerv-Stimulation wird der linke Nervus Vagus durch die Implantierung eines Schrittmachers stimuliert. Durch diesen Nerv werden das limbische System, der Hippokampus und die Amygdalae in ihrer Durchblutung und Neurotransmission beeinflusst. Diese Strukturen sind maßgeblich als ein Teil der Ätiopathogenese anzusehen. Rush et al. publizierten Erfolge bei der therapieresistenten Depression [93]. In einer doppelblind randomisierten, placebokontrollierten Multicenterstudie konnten durch die Vagusnervstimulation höhere Remissionsraten nachgewiesen werden als durch die Treatment as usual Therapie [94].

Ein neueres Therapieverfahren stellt die Tiefenhirnstimulation dar. Der Einsatz dieses Verfahrens ist jedoch noch experimentell und wird bei Patienten angewendet, bei denen alle anderen Therapieverfahren keinen Erfolg erbrachten. Die Elektroden werden dabei in das subgenuale Cingulum (Brodmann Area 25) vorgeschoben. Dieser Teil des Gehirns zeigt bei Patienten mit einer Major-Depression eine gesteigerte Aktivität. Erste Studien konnten nachweisen, dass diese Methode die depressive Symptomatik bei einer therapieresistenten Depression mindert [94a; 94b].

6.1.5 Lichttherapie

Diese Therapie findet hauptsächlich bei der saisonal bedingten Depression Anwendung. Dabei ist der Patient einer täglichen zweistündlichen Lichtexposition mit einer Intensität von 2500 Lux ausgesetzt. Der Beleuchtungskörper soll dabei etwa 90 cm von den Augen aufgestellt werden. Die Dauer der täglichen Behandlung beläuft sich auf 2 bis 3 Stunden. Dabei tritt der antidepressive Effekt nach 3 – 4 Tagen ein [36]. Die Lichtimpulse, welche in Nervenimpulse umgewandelt werden, werden über die Retina und weiteren Strukturen zum Nucleus suprachiasmaticus im Hypothalamus weitergeleitet. Dieser ist für den biologischen Rhythmus verantwortlich und scheint bei depressiven Patienten gestört zu sein. Eine ausreichende Lichtmenge soll dieses Defizit wieder ausgleichen [23].

Die Wirksamkeit von der Lichttherapie bei saisonal bedingten Depressionen ist durch eine Metaanalyse [95], die mehrere randomisiert kontrollierte Studien, die die Lichttherapie mit plausiblen Placebos vergleichen, belegt [96; 97].

Nach dem Therapieende kommt es jedoch schnell wieder zum Auftreten der depressiven Symptomatik, weshalb diese während der gesamten Zeit, in der ein erhöhtes Risiko für die Winterdepression besteht, fortgeführt werden und während der asymptomatischen Sommermonate abgesetzt werden [98].

Für die nicht saisonal bedingte Depression ist die Wirksamkeit nicht so gut belegt. In einem Review wurde die Wirksamkeit der Lichttherapie nachgewiesen, wobei diese sehr gering war [99].

Häufige Nebenwirkungen, die jedoch nur vorübergehend auftreten, sind: überanstrengte Augen, Sehstörungen, Kopfschmerzen, Agitation oder Übelkeit, Sedierung oder sehr selten hypomanische oder manische Symptome [100].

Eine Kombinationstherapie mit einem Antidepressivum kann die Wirksamkeit erhöhen, sollte wegen der Gefahr einer retinalen Schädigung jedoch unter augenärztlicher Beobachtung erfolgen [100].

6.2 Psychotherapie

Als Therapiemöglichkeit sind die unterschiedlichen Verfahren der Psychotherapie im ambulanten, teilstationären und stationären Bereich sehr etabliert. Im Folgenden wird auf die einzelnen Verfahren und deren Wirksamkeit genauer eingegangen.

6.2.1 Tiefenpsychologisch-psychoanalytischer Therapieansatz

Grundsatz dieser Therapie stellt die Entdeckung und Aufarbeitung unbewusster seelischer Konflikte dar. Der Patient soll in Zusammenarbeit mit dem Therapeuten analysieren, dass und wie er selbst am Entstehungsmechanismus der Depression beteiligt ist. Der Patient erlernt dabei Verhaltensweisen, welche ihm einen besseren Umgang mit Konflikten ermöglichen. Diese Therapieform umfasst maximal 100 Stunden. Psychoanalytisch stehen folgende Themen im Mittelpunkt: Einfühlung in das innere Erleben, Ängste und Gefühle sowie deren Verbalisierung. Damit können unbewusste Konflikte zum Vorschein gebracht und verarbeitet werden.

Studien zur Wirksamkeit liegen nur im geringen Maße vor und untersuchten meist nur die Unterform dieser Therapieform, die tiefenpsychologisch fundierte Kurzzeittherapie. So untersuchten Shapiro et al. depressive Patienten, die mit einer Kurzzeittherapie behandelt worden waren und wiesen eine gleiche Symptomreduktion durch psychodynamische Verfahren und kognitive Verhaltenstherapie nach [101].

6.2.2 Kognitive Verhaltenstherapie

Die kognitive Verhaltenstherapie entstand aus dem kognitiven Depressionsmodell von Beck [102]. Beck ging davon aus, dass depressive Patienten ihre negativen Erfahrungen, wie z. B. negatives Selbstbild, negative Bewertung ihrer Umwelt und negative Zukunftsgedanken in feste Denkschemata umwandeln und somit die Realität verzerren. Diese sind gekennzeichnet durch willkürliche Schlussfolgerungen, Generalisierungen (generelle Schlussfolgerungen aus einzelnen Ereignissen), moralisch-absolutistisches Denken und überhöhte Ansprüche an die eigene Person. Dabei entwickelt die Kognition eine Eigendynamik und läuft immer wieder und unfreiwillig ab. In der Therapie werden die verzerrten Wahrnehmungen und Einstellungen des Patienten herausarbeitet und durch alternative Kognitionen und Verhaltensweisen korrigiert. Die Patienten lernen wieder an Aktivitäten teilzunehmen, um somit ihr Interaktions- und Sozialverhalten zu verbessern. Des Weiteren werden Bewältigungs- und Problemlösungsmechanismen aufgezeigt.

Der verhaltenstheoretische Aspekt nutzt die Verstärkerverlusttheorie [103] und die Theorie der erlernten Hilflosigkeit [104]. Diese Theorien gehen davon aus, dass ein Mangel an positiven Verstärkern, eine erlernte Hilflosigkeit und andere depressionsfördernde Verhaltensmuster Faktoren für die Entstehung und für den Fortbestand der

Depression verantwortlich sind. Ziel ist es, das Verhalten bei Problemen zu korrigieren Problemlösestrategien zu entwickeln und soziale Fertigkeiten aufzubauen.

Die kognitive Verhaltenstherapie ist die bestuntersuchte ambulante Therapieform. In mehreren Metaanalysen wurde die Wirksamkeit nachgewiesen, so z. B. in einer Metaanalyse von Gloaguen et al. [105], welche 48 kontrolliert randomisierte Studien einschlossen. Dabei war die kognitive Verhaltenstherapie der Pharmakotherapie und anderer Psychotherapieverfahren signifikant überlegen.

Die Kombination der kognitiven Verhaltenstherapie bzw. der IPT mit einer Pharmakotherapie zeigte sich in einer Metaanalyse von Thase bei einem hohen Schweregrad der Depression (HAM-D > 19) der Monotherapie gegenüber überlegen [106].

6.2.3 Interpersonelle Psychotherapie (IPT)

Diese speziell für depressive Patienten entwickelte Kurzzeittherapiemethode nutzt therapeutische Konzepte aus Verhaltenstherapie und psychodynamischer Therapie. Im Mittelpunkt stehen die zwischenmenschlichen Beziehungen des Patienten. Starke und vertraute interpersonelle Beziehungen wirken sich positiv auf die Symptomatik und den Verlauf der Depression aus. Deshalb wird bei dieser Therapie die angemessene Trauer bei Verlust einer Bezugsperson, das Erkennen und Entwickeln von Lösungsansätzen zwischenmenschlicher Konflikte sowie die Bewältigung sozialer Konflikte erlernt. Diese Therapieform setzt sich aus 3 Phasen zusammen. In der ersten Phase wird der Patient über seine Erkrankung aufgeklärt und eine Beziehungsanalyse sowie Problemidentifizierung durchgeführt. In der zweiten Phase erlernt der Patient Strategien zur Bearbeitung der aufgezeigten Probleme. In der letzten Phase wird der Patient auf die Zeit nach der Therapie vorbereitet.

In der NIMH-Studie [107] war die Behandlungsergebnisse der IPT mit der kognitiven Verhaltenstherapie in der ambulanten Akutbehandlung vergleichbar.

Auch war die IPT in einer randomisiert kontrollierten Studie in einer Allgemeinarztpraxis mit 276 Patienten ebenso wirksam, wie die medikamentöse Behandlung mit Nortriptylin [108].

6.2.4 Gesprächspsychotherapie

Diese Therapie zählt zu den Verfahren der „humanistischen Psychologie“. Im Mittelpunkt dieser Therapie sollen das Erleben und die Herausarbeitung der positiven Kräfte des Patienten. Die Therapieziele werden nicht durch eine Analyse der Entstehungsmechanismen der psychischen Störung erreicht. Sie werden vielmehr durch eine Entwicklung neuer Lösungsmöglichkeiten durch den Patienten mit Hilfe des Therapeuten erreicht. Der Therapeut nimmt dabei eine unterstützende Funktion ein und muss folgende drei Basisvariablen beachten: Akzeptanz, Empathie und Kongruenz/Echtheit. Diese Therapieform ist somit eine Art „der Hilfe zur Selbsthilfe“. Dem Patienten wird ermöglicht seine eigenen Gefühle, Wünsche und Wertvorstellungen zu klären [36].

Metaanalysen zur Wirksamkeit liegen für diese Therapieform noch nicht vor. Elliott et al. untersuchten im Anschluss einer Metaanalyse 16 der 24 Studien und konnten im Vergleich mit nichthumanistischen Therapieverfahren eine ausgeglichene Bilanz nachweisen [109]. In einer kontrollierten Studie wurden die gleichen Ergebnisse hinsichtlich der depressiven Symptomatik im Vergleich der kognitiven Verhaltenstherapie mit der Gesprächspsychotherapie erreicht. Wobei ein Teil randomisiert wurde und der restliche Teil sich die Gruppenzugehörigkeit (Gesprächstherapie, kognitive Verhaltenstherapie und Behandlung durch den Allgemeinarzt) aussuchen konnte. Die Patientenzufriedenheit war in der Gruppe, die eine Gesprächstherapie erhalten haben, am größten [110].

6.2.5 Paar- und Familientherapie

Diese Therapieform hat vorwiegend psychoedukativen Charakter. Den Angehörigen wird die Erkrankung samt seiner Symptomatik, Behandlungsmöglichkeit, Verlauf und Prognose näher gebracht. Ziel dieser Therapie ist es, dass sich die gesamte Familie mit der Depression auseinandersetzt. Dabei sollen zwischenmenschliche Konflikte und Probleme im persönlichen Umgang mit der Depression offen diskutiert und Verbesserungsmöglichkeiten gefunden werden, da sich familiäre Belastungen negativ auf die Krankheit auswirken, sie sogar auslösen können.

Leff et al. untersuchten die Wirksamkeit der Paartherapie im Vergleich mit einer medikamentösen Behandlung. Dabei wurden bessere Ergebnisse in der Reduzierung des BDI-Wertes durch die Paartherapie erzielt [111].

II Material und Methoden

1 Stichprobenbeschreibung

Die hier verwendeten Daten wurden im Krankenhaus Bethanien der Johanna-Odebrecht-Stiftung, einem psychiatrischen Krankenhaus der Regelversorgung, in Greifswald gewonnen. Jeder Patient, der dort im Jahre 2007 wegen einer Depression in stationärer Behandlung war, wurde mittels digitalisierter Entlassungsbriefe erfasst. Die Katamneseuntersuchung fand sechs bis zwölf Monate nach dem stationären Aufenthalt statt. Eingeschlossen wurden jene Patienten, welche die Diagnose einer einzelnen oder rezidivierenden depressiven Episode (F32.x / F33.x / F38.x) oder einer Dysthymie (F34.1) nach ICD-10 erhalten haben.

Ausgeschlossen wurden Patienten, die als komorbide Diagnosen eine Schizophrenie (F2x.x) oder eine organisch bedingte Störung (F0x.x) nach ICD-10 aufwiesen. Das Vorhandensein einer Intelligenzminderung (F7x.x) nach ICD-10 war ebenfalls ein Ausschlusskriterium.

Die Rekrutierung der 388 Patienten erfolgte quartalsweise in schriftlicher Form. Von diesen waren 29 Patienten unbekannt verzogen, 5 litten unter einem neudiagnostizierten Ausschlusskriterium und 14 verstarben nach dem stationären Aufenthalt, wobei 2 Patienten einen Suizid begingen. Die restlichen 135 Patienten, die nicht eingeschlossen wurden, meldeten sich entweder gar nicht zurück (86 Patienten), sagten ab (37 Patienten) oder sagten nach telefonischer Rücksprache (12 Patienten) ab. Insgesamt nahmen 60.3% (n= 205) an der Befragung teil.

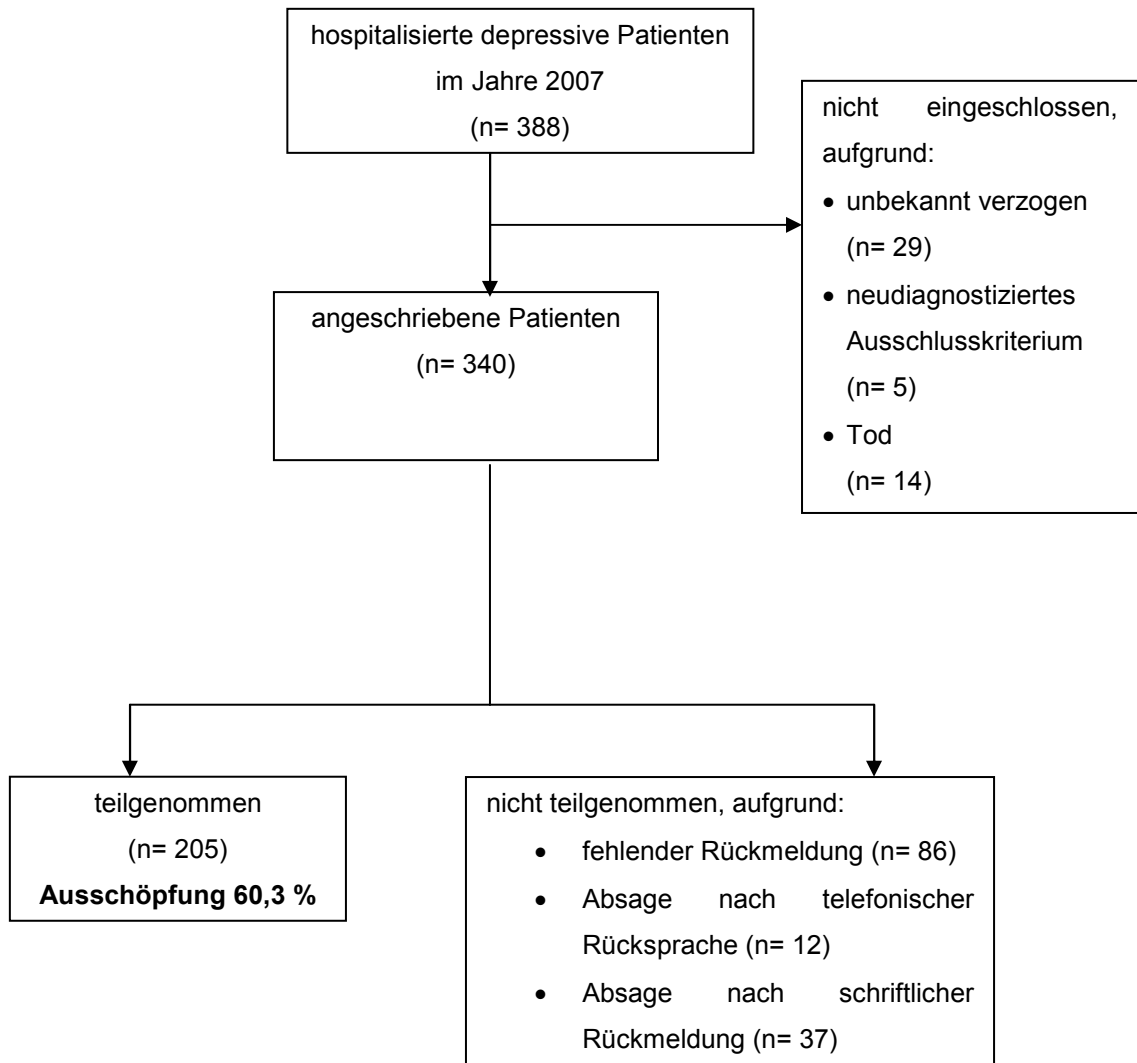


Abbildung 2: Rekrutierungs- und Rücklaufzahlen

| Tabelle 5: Stichprobenbeschreibung | |
|---|---------------|
| Größe der verbleibenden Stichprobe | |
| n | 205 |
| Geschlecht (in Klammern relative Häufigkeiten) | |
| weiblich | 147 (71.71%) |
| männlich | 58 (28.29%) |
| Alter | |
| Mittelwert (Standardabweichung) | 52.22 (13.11) |
| Ersterkrankungsalter | |
| Mittelwert (Standardabweichung) | 42.43 (15.33) |
| Familienstand (in Klammern relative Häufigkeiten) | |
| ledig | 37 (18.05%) |
| verheiratet | 111 (54.15%) |
| im eheähnlichen Verhältnis lebend | 6 (2.93%) |
| geschieden | 27 (13.17%) |
| verwitwet | 21 (10.24%) |
| getrennt lebend | 3 (1.46%) |
| Wohnform (in Klammern relative Häufigkeiten) | |
| allein lebend | 68 (33.17%) |
| in Familie/Partnerschaft | 135 (65.85%) |
| bei Eltern | 0 |
| in anderer Gemeinschaft (therapeutische WG, Pflegefamilie) | 1 (0.49%) |
| psychiatrische Übergangseinrichtung/Wohnheim | 1 (0.49%) |
| Notunterkunft/obdachlos | 0 |
| Rechtsbetreuung (in Klammern relative Häufigkeiten) | |
| Ja | 10 (4.88%) |
| Nein | 195 (95.12%) |
| Schulabschluss (in Klammern relative Häufigkeiten) | |
| keinen Schulabschluss | 4 (1.95%) |
| Hauptschule | 60 (29.27%) |
| Mittlere Reife | 106 (51.71%) |

| Fortsetzung Tabelle 5: Stichprobenbeschreibung | |
|--|--------------|
| Schulabschluss (in Klammern relative Häufigkeiten) | |
| Gymnasium | 35 (17.07%) |
| höchste Berufsausbildung (in Klammern relative Häufigkeiten) | |
| keine Berufsausbildung | 20 (9.78%) |
| Lehre | 141 (68.78%) |
| Fach-/Meisterschule | 15 (7.32%) |
| Fachhochschule/Universität | 29 (14.15%) |
| derzeitige berufliche Situation (in Klammern relative Häufigkeiten) | |
| Berufstätig | 49 (23.90%) |
| geschützt beschäftigt | 5 (2.44%) |
| Hausfrau/-mann | 2 (0.98%) |
| arbeitslos gemeldet | 34 (16.59%) |
| Erwerbs-/Berufsunfähigkeitsrente | 67 (32.68%) |
| Altersrente | 42 (20.49%) |
| in Ausbildung/Studium/Umschulung | 6 (2.93%) |

2 Methoden

2.1 Fremdbeurteilungsskalen

Als Fremdbeurteilungsskalen wurden in dieser Arbeit die Hamilton-Depressionsskala (HAM-D), die globale Erfassung des Funktionsniveaus (GAF) und die CGI (Schweregrad) verwendet. Es erfolgten intensive Ratertrainings zu den einzelnen Fremdbeurteilungsskalen. Dabei wurde die Interraterreliabilität überprüft, um somit eine hohe Qualität der Ergebnisse sicherzustellen.

2.1.1 Hamilton Depressionsskala (HAM-D)

Die Hamilton-Depressionsskala (HAM-D) ist eine der am weitesten verbreiteten Fremdbeurteilungsskala zur Einschätzung des Schweregrades einer Depression. Sie umfasst 21 Items. Grundlage für die Beurteilung dieser Skala bildet ein strukturiertes Interview mit dem Patienten. Im Einzelnen werden folgende Bereiche beurteilt: depressive Stimmung, Schuldgefühle, Suizidalität, Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen, Schlafstörungen am Morgen, Arbeit und sonstige Tätigkeiten, depressive Hemmung, Erregung, psychische Angst, somatische Angst, gastro-

intestinale Symptome, allgemeine körperliche Symptome, Genitalsymptome, Hypochondrie, Gewichtsverlust, Krankheitseinsicht, Tagesschwankungen, Depersonalisation und Derealisation, paranoide Symptome, Zwangssymptome. Die einzelnen Bereiche werden mit 0 bis 2, 3 bzw. 5 Punkten bewertet und letztendlich ein Summenwert für die Einschätzung des Schweregrades der depressiven Symptomatik gebildet. So spricht man bei einem Wert ≤ 7 über einen Zeitraum von 2 bzw. 8 Wochen von Remission [12; 13]. Ein Resultat von 15 bis 18 wird als milde bis mittelschwere Depression gewertet. Schwer depressive Patienten erreichen üblicherweise einen Wert von 25 oder mehr.

Gütekriterien:

Die Interraterübereinstimmung liegt im Bereich von $r = .52$ und $r = .98$. Die interne Konsistenz der Faktoren liegt zwischen $.52$ und $.95$ in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Untersuchung (vor der Behandlung oder nach 10 bis 20 Tagen Therapie) [112].

Die inhaltliche Validität der Hamilton Depressionsskala ist dadurch gegeben, dass die erfassten Symptome alle zum klinischen Bild der Depression gehören und dass sie aufgrund klinischer Erfahrung mit depressiven Patienten entwickelt wurde. Die kriterienorientierte Validität erwies eine Korrelation mit dem Beck Depressions-Inventar (BDI) von $r = .34$ bis $r = .37$ [115]. Weitere Hinweise zur Validität stammen aus zahlreichen klinischen Studien mit Antidepressiva. Dabei wurden die Gesamtwerte im Verlauf der Behandlung niedriger und bildeten dadurch die Besserung der subjektiven Befindlichkeit des Patienten ab.

2.1.2 Global Assessment of Functioning (GAF)

Die GAF-Skala (Global Assessment of Functioning) dient der Erfassung des allgemeinen Funktionsniveaus. Es werden nur die psychischen sozialen oder beruflichen Funktionsbereiche beurteilt. Die GAF-Skala wird in 10 Gruppierungsstufen unterteilt, wobei die Vergabe von Zwischenwerten möglich ist. Die Beschreibung der GAF beinhaltet zwei Komponenten, wobei sich der erste Teil auf den Schweregrad der Symptome bezieht, der zweite Teil auf die soziale und berufliche Leistungsfähigkeit. Bei der GAF-Beurteilung wird ein einzelner Wert festgelegt, der das allgemeine Funktionsniveau des Patienten am besten wiedergibt. Die Skala umfasst Werte von 0 bis 100, wobei 100 eine hervorragende Leistungsfähigkeit bedeutet.

Gütekriterien:

Die Interrater-Reliabilität liegt bei $ICC = 0.81$ [113]. Eine Studie von Jones, Thornicroft, Coffey & Dunn [114] erbrachte eine zufriedenstellende Retest-Reliabilität

($r_{tt} = 0.72$; bereinigt um Rater-Effekte) und Validität (bezüglich des Versorgungslevels durch das Krankenhauspersonal) bei chronisch kranken Patienten.

2.1.3 Clinical Global Impression Scale (CGI)

Die Clinical Global Impression Scale (CGI) ist ein einfaches Fremdbeurteilungsinstrument zur Beurteilung des Schweregrades der Krankheit. Diese wird mit Hilfe einer 7-stufigen Skala beurteilt, wobei 7 extrem krank bedeutet.

Gütekriterien:

Die CGI ist trotz ihrer hohen Augenscheinvalidität und weiten Verbreitung, aufgrund unzureichender Güteeigenschaften als alleiniges Messinstrument für die Therapieveränderungen ungeeignet [23]. Sie sollte daher nur zur Unterstützung der übrigen Rating-Verfahren Anwendung finden.

2.2 Selbstbeurteilungsskalen

Als Selbstbeurteilungsskalen finden das Beck-Depressions-Inventar (BDI) und ein Fragebogen zur gesundheitlichen Lebensqualität (WHOQOL-BREF) Anwendung.

2.2.1 Beck-Depressions-Inventar (BDI)

Das Beck-Depressions-Inventar dient der Erfassung des Schweregrades der aktuellen depressiven Symptome. Der BDI umfasst 21 Items, welche jeweils aus 4 nach dem Schweregrad gestuften und mittels einer Skala von 0 bis 3 Punkten numerisch operationalisierten Antwortmöglichkeiten bestehen. Es ist die für die letzten 7 Tage am meisten zutreffende Antwort anzukreuzen. Die Items erfassen folgende Bereiche: traurige Stimmung, Pessimismus, Versagen, Unzufriedenheit, Schuldgefühle, Strafbedürfnis, Selbsthass, Selbstanklage, Selbstmordimpulse, Weinen, Reizbarkeit, sozialer Rückzug / Isolierung, Entschlussunfähigkeit, negatives Körperbild, Schlafstörungen, Arbeitsunfähigkeit, Ermüdbarkeit, Appetitverlust, Gewichtsverlust, Hypochondrie und Libidoverlust. Aus den Antworten wird letztendlich ein Summenwert gebildet.

In unterschiedlichen Studien von Hautzinger [115] und Mestel [116] werden Werte von unter 10 als klinisch unauffällig angesehen. Werte zwischen 10 – 17 Punkten weisen auf eine leichte bis mäßige Depression und Werte zwischen 18 und 29 auf eine mäßige bis schwere Depression hin. Wohingegen Summen von 30 – 63 bei schweren Depressionen gemessen werden.

Gütekriterien:

Reliabilität

Die interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) liegt bei $r = .88$. Für die Retest-Reliabilität im Intervall von einer Woche werden Werte von $.60$ bis $.68$ angegeben [115].

Validität:

Die inhaltliche Validität ist aufgrund hoher Übereinstimmungen mit modernen Klassifikationssystemen gegeben. Die Kernitems „Traurigkeit“, „Unzufriedenheit“ und „Reizbarkeit“ können als zentrale Indikatoren für den Schweregrad der Depression angesehen werden. Die restlichen Items entsprechen spezifischen Ausformungen der Kernsymptomatik [112]. Für die Kriteriumsvalidität sprechen hohe signifikante Korrelationen mit anderen Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen. Die Korrelationen mit anderen Selbstbeurteilungsskalen liegen bei $r = .72$ bis $r = .74$ für die Self-Rating-Depression Scale (SDS) und bei $r = .89$ für die allgemeine Depressionsskala (ADS). Die Korrelationen mit Fremdbeurteilungsskalen sind erwartungsgemäß geringer. Für das Inventar Depressiver Symptome (IDS) beträgt sie $r = .61$. Für die Hamilton-Depressionsskala schwanken die Angaben zur Korrelation. Bei Hautzinger et al. wird eine Korrelation von $r = .34$ bis $r = .37$ angegeben. Im amerikanischen Sprachraum beträgt sie jedoch im Mittel $r = .73$ [115]. Einen Hinweis für die externe Validität liefert die Abnahme des Summenwertes im Verlauf der Therapie. Der BDI erlaubt eine klare Abgrenzung zu Gesunden sowie anderen Störungsbildern. Es kann jedoch kaum zwischen verschiedenen depressiven Störungsbildern differenzieren.

2.2.2 World Health Organisation Quality of Life Scale–Kurzversion (WHOQOL-BREF)

Der WHOQOL-BREF ist ein Instrument zur Erfassung der subjektiven Lebensqualität. Grundlage ist die Definition von Lebensqualität als die individuelle Wahrnehmung der eigenen Lebenssituation im Kontext der jeweiligen Kultur und des jeweiligen Wertesystems sowie in Bezug auf persönliche Ziele, Erwartungen, Beurteilungsmaßstäbe und Interessen. Folgende Dimensionen werden erfasst: physisches Wohlbefinden, psychisches Wohlbefinden, soziale Beziehungen und Umwelt.

Für die Domäne *physisches Wohlbefinden* werden Themen zu Schmerz und körperlichen Beschwerden, Energie und Erschöpfung sowie Schlaf und Erholung erfragt. Die Domäne *psychisches Wohlbefinden* setzt sich mit Fragen zu positiven Gefühlen; Denken, Lernen, Gedächtnis und Konzentration; Selbstachtung; Körperbild

und Erscheinung sowie negativen Gefühlen auseinander. Die Domäne *soziale Beziehungen* gibt einen Einblick in die persönlichen Beziehungen, praktische soziale Unterstützung sowie sexuelle Aktivitäten des Patienten. Die Domäne *Umwelt* deckt Fragen zu physischer Sicherheit und Schutz, Wohnbedingungen, finanziellen Mitteln, Gesundheits- und Sozialversorgung, Information und Weiterbildung, Erholung und Freizeit, physischem Umfeld sowie Verkehrsmitteln auf.

Gütekriterien:

Reliabilität

Die interne Konsistenz (Cronbachs Alpha) der Subskalen des WHOQOL- BREF liegt zwischen $r = .57$ und $r = .88$.

Validität

Der Fragebogen diskriminiert laut Angermeyer, Kilian und Matschinger [117] gut zwischen Personen mit gesundheitlichen Beeinträchtigungen und gesunden Personen sowie zwischen Personen mit physischen und Personen mit psychischen Erkrankungen.

2.3 Fragebogen Anamnestischer und weiterer Daten–Depression–Katamnese (FAWD-Dep-Kat)

Dieser Fragebogen beinhaltet eine Reihe relevanter anamnestischer und weiterer Informationen und basiert zum Teil auf der BADO (Basisdokumentation) [118]. Hier wurde der Patient über folgende Dinge detailliert befragt: Alter, Familienstand, Wohnform, Rechtsbetreuung, Ersterkrankungsalter, Schulabschluss, höchste Berufsausbildung, derzeitige berufliche Situation, Erkrankungsdauer bis zur Ersthospitalisierung (dabei handelt es sich um die subjektive Einschätzung des Patienten vom erstmaligen Bemerkten der depressiven Symptomatik bis zum ersten Krankenhausaufenthalt wegen einer Depression), Gesamtzahl der stationären Aufenthalte, auf welcher Station er im Jahre 2007 hospitalisiert war, genaue Darstellung der stationären oder tagesklinischen Aufenthalte innerhalb der letzten 5 Jahre seit Indexaufenthalt, Aufenthalte in anderen psychiatrischen Krankenhäusern in den letzten 5 Jahren, betroffene Verwandte, psychiatrische Komorbiditäten, außerstationäre Behandler (keine, Hausarzt, Nervenarzt, Psychotherapeut oder Nervenarzt und Psychotherapeut), Regelmäßigkeit der nervenärztlichen Behandlung, Zufriedenheit mit der nervenärztlichen Behandlung, ob eine Psychotherapie in Anspruch genommen wurde, medikamentöse Anordnung bei Entlassung und momentane Medikamente mit oder ohne Nebenwirkungen sowie die Compliance der

Medikamenteneinnahme. Es wurde auch das Befinden im Vergleich zur Entlassung erfragt. Dort konnte der Patient in abstufter Reihenfolge zwischen 7 Items von „sehr viel besser“ bis „sehr viel schlechter“ seinen gesundheitlichen Zustand einordnen. Auch die Zufriedenheit mit der stationären Behandlung, mit der Anschlussbehandlung sowie mit der aktuellen Unterstützung wurde erhoben. Hier war es dem Befragten möglich zwischen 5 Items von „sehr zufrieden“ bis „sehr unzufrieden“ zu wählen. Zusätzliche Wünsche wie andere Medikamente oder Psychotherapie konnten angegeben und somit erfasst werden. Auch soziale Faktoren wie Hobbys, sportliche Aktivitäten, Häufigkeit der sozialen Kontakte im Hinblick auf ein Überwiegen der Familie oder des Bekanntenkreises sowie das Vorhandensein eines Ansprechpartners bei Problemen wurden erfragt. Eine Dokumentation des Verhaltens hinsichtlich des Alkohol-, Drogen- oder Benzodiazepinkonsums erfolgte.

III Ergebnisse

Die Stichprobenteilung in 2 Gruppen erfolgte anhand des Hamilton Gesamtscores (Patienten mit einem Score ≤ 7 = remittierte Gruppe (92 Patienten), Patienten mit einem Score >7 = nicht-remittierte Gruppe (113 Patienten). Die beiden Patientengruppen wurden genauer hinsichtlich der Geschlechterverteilung, des Alters, der Erstmanifestation der Depression, der familiären Vorbelastung, der Rechtsbetreuung, des Familienstandes, des Bildungsstandes, der medikamentösen und psychotherapeutischen Behandlung sowie etwaiger bis dahin durchgeführter Psychotherapien, der kumulierten Behandlungsdauer, der durchschnittlichen Verweildauer, der Zufriedenheit mit der stationären Behandlung, dem Vorhandensein komorbider Diagnosen, der Anzahl der Hobbys und Art der persönlichen Kontakte sowie des GAF-, CGI-, BDI- und WHOQOL-Wertes verglichen. Im Kontext von Remission erfolgte ein Vergleich der einzelnen Stationen, da zwei Stationen der Johanna-Odebrecht-Stiftung auf die Behandlung depressiv Kranker spezialisiert sind. Letztendlich wurden Variablen mit Hilfe einer binären logistischen Regressionsanalyse identifiziert, die die Chance auf eine Remission am stärksten beeinflussen.

1 Fremdbeurteilungsskalen

| Tabelle 6: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten in den Fremdbeurteilungsskalen | | | | | | |
|---|-----------------|------------------|---------------------|-------|--------------|------------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | t- Wert | d | p | Gesamt |
| Hamilton-Depressionsskala | | | | | | |
| Mittelwert (Standardabweichung) | 3.82 (2.10) | 16.23 (9.05) | 12.88 (df= 203) | -1.89 | $\leq .0001$ | 10.66 (9.23) |
| globale Erfassung des Funktionsniveaus (=GAF) | | | | | | |
| Mittelwert (Standardabweichung) | 84.52 (5.98) | 61.7 (10.39) | -18.69 (df= 203) | 2.69 | $\leq .0001$ | 71.94 (14.31) |

| Fortsetzung Tabelle 6: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten in den Fremdbeurteilungsskalen | | | | | | |
|---|---------------|------------------|--------------------|-------|----------------|----------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | t- Wert | d | p | Gesamt |
| CGI | | | | | | |
| Mittelwert (Standard- abweichung) | 1.33 (.54) | 3.34 (1.17) | 15.23 (df= 203) | -2.21 | ≤ .0001 | 2.43 (1.37) |

Da in dieser Arbeit die Definition von Remission anhand der Hamilton-Depressionsskala vorgenommen wurde, dient dieses Ergebnis lediglich als Zusatzinformation. Bei den anderen Fremdbeurteilungsskalen ließ sich jedoch auch eine Signifikanz von $p \leq .0001$ nachweisen.

2 Selbstbeurteilungsskalen

| Tabelle 7: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten in den Selbstbeurteilungsskalen | | | | | | |
|--|------------------|------------------|---------------------|-------|----------------|------------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | t- Wert | d | p | Gesamt |
| Beck-Depressions-Inventar (=BDI) | | | | | | |
| Mittelwert (Standard- abweichung) | 7.25 (6.96) | 25.03 (10.3) | 14.14 (df= 203) | -2.02 | ≤ .0001 | 17.05 (12.59) |
| Skala zur gesundheitlichen Lebensqualität (=WHOQOL) | | | | | | |
| Mittelwert (Standard- abweichung) | 75.01 (11.08) | 55.01 (10.30) | -13.36 (df= 203) | 1.87 | ≤ .0001 | 63.98 (14.58) |

Bei den Selbstbeurteilungsskalen konnten Signifikanzen von $p \leq .0001$ nachgewiesen werden. Dieses spiegelt sich auch in der Effektstärke wider.

3 Soziodemographische Daten

| Tabelle 8: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich soziodemographischer Daten | | | | | | |
|--|------------------|------------------|-----------------------------------|-------|------------|------------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | | d | p | Gesamt |
| Größe Gesamtstichprobe (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| n | 92 (44.9 %) | 113 (55.1 %) | | | | 205 (100 %) |
| Geschlecht (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| männlich | 29 (50 %) | 29 (50 %) | Chi ² = .86 (df= 1) | .16 | .354 | 58 (100 %) |
| weiblich | 63 (42.9 %) | 84 (57.1 %) | | | | 147 (100 %) |
| Alter | | | | | | |
| Mittelwert (Standardabweichung) | 55.17 (14.56) | 49.82 (11.30) | t= -2.96 (df= 203) | .41 | .03 | 52.22 (13.11) |
| Ersterkrankungsalter | | | | | | |
| Mittelwert (Standardabweichung) | 46.48 (16.26) | 39.13 (13.73) | t= -3.51 (df= 203) | .49 | .01 | 42.43 (15.33) |
| Dauer bis zur Ersthospitalisierung in Wochen | | | | | | |
| Mittelwert (Standardabweichung) | 26.57 (22.66) | 35.03 (26.6) | t= 2.42 (df= 203) | - .34 | .06 | 31.23 (25.21) |
| Krankheitsdauer in Jahre | | | | | | |
| Mittelwert (Standardabweichung) | 8.69 (8.90) | 10.69 (8.93) | t= 1.59 (df= 203) | - .22 | .548 | 9.8 (8.95) |

Fortsetzung Tabelle 8: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich soziodemographischer Daten

| | remittiert | nicht-remittiert | | d | p | Gesamt |
|--|----------------|------------------|---------------------------------------|--------|------|----------------|
| Familienstand (zusammengefasst) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| ledig, geschieden, verwitwet, getrennt lebend | 43 (45.7 %) | 51 (54.3 %) | Chi ² = .05 (df= 1) | - .036 | .818 | 94 (100 %) |
| verheiratet, im eheähnlichen Verhältnis lebend | 49 (44.1 %) | 62 (55.2 %) | | | | 111 (100 %) |
| Familienstand (ausführlich) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| ledig | 15 (41 %) | 22 (59 %) | Chi ² = 6.55 (df= 5) | - | | 37 (100 %) |
| verheiratet | 49 (44.1%) | 62 (55.9 %) | | | | 111 (100 %) |
| im eheähnlichen Verhältnis lebend | 4 (66.7 %) | 2 (33.3 %) | | | | 6 (100 %) |
| geschieden | 11 (40.7 %) | 16 (59.3 %) | | | | 27 (100 %) |
| verwitwet | 13 (61.9 %) | 8 (39.1 %) | | | | 21 (100 %) |
| getrennt lebend | 0 | 3 (100 %) | | | | 3 (100 %) |
| Wohnform (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| allein lebend | 28 (41.2 %) | 40 (58.8 %) | Chi ² = 2.59 (df=3) | .181 | .459 | 68 (100 %) |
| in Familie/Partnerschaft | 63 (46.7 %) | 72 (53.3 %) | | | | 135 (100 %) |
| bei Eltern | 0 | 0 | | | | 0 |

Fortsetzung Tabelle 8: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich soziodemographischer Daten

| | remittiert | nicht-remittiert | | d | p | Gesamt |
|---|----------------|------------------|---------------------------------------|------|-------------|----------------|
| Fortsetzung Wohnform (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| andere Gemeinschaft (therapeutische WG, Pflegefamilie) | 1 (100 %) | 0 | Chi ² = 2.59 (df= 3) | .181 | .459 | 1 (100 %) |
| psychiatrische Übergangseinrichtung/ Wohnheim | 0 | 1 (100 %) | | | | 1 (100 %) |
| Notunterkunft/ obdachlos | 0 | 0 | | | | 0 |
| Rechtsbetreuung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Ja | 4 (40 %) | 6 (60 %) | Chi ² = .10 (df= 1) | .116 | .750 | 10 (100 %) |
| Nein | 88 (45.1 %) | 107 (54.8%) | | | | 195 (100 %) |
| Schulabschluss (zusammengefasst) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| keinen Abschluss, Hauptschule | 32 (50 %) | 32 (50 %) | Chi ² = 8.75 (df= 2) | .61 | .013 | 64 (100 %) |
| Mittlere Reife | 38 (35.8 %) | 68 (64.2 %) | | | | 106 (100 %) |
| Gymnasium | 22 (62.9 %) | 13(37.1 %) | | | | 35 (100 %) |
| Schulabschluss (ausführlich) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| keinen Abschluss | 3 (75 %) | 1 (25 %) | Chi ² = 9.82 (df= 3) | - | | 4 (100 %) |
| Hauptschule | 29 (48.3 %) | 31 (51.7 %) | | | | 60 (100 %) |
| Mittlere Reife | 38 (35.8 %) | 68 (34.2 %) | | | | 106 (100 %) |

Fortsetzung Tabelle 8: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich soziodemographischer Daten

| | remittiert | nicht-remittiert | | d | p | Gesamt |
|---|----------------|------------------|---------------------------------------|-----|------|----------------|
| Fortsetzung Schulabschluss (ausführlich) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Gymnasium | 22 (62.9 %) | 13 (37.1 %) | Chi ² = 9.82 (df= 3) | | - | 35 (100 %) |
| höchste Berufsausbildung (zusammengefasst) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| keine Berufsausbildung | 10 (50 %) | 10 (50 %) | Chi ² = 3.08 (df= 2) | .21 | .215 | 20 (100 %) |
| Lehre, Fach-/Meisterschule | 65 (41.7 %) | 91 (58.3 %) | | | | 156 (100 %) |
| Hochschule | 17 (58.6 %) | 12 (41.4 %) | | | | 29 (100 %) |
| höchste Berufsausbildung (ausführlich) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| keine Berufsausbildung | 10 (50 %) | 10 (50 %) | Chi ² = 3.09 (df= 3) | | - | 20 (100 %) |
| Lehre | 59 (41.8 %) | 82 (58.2 %) | | | | 141 (100 %) |
| Fach-/Meisterschule | 6 (40 %) | 9 (60 %) | | | | 15 (100 %) |
| Fachhochschule/ Universität | 17 (58.6 %) | 12 (41.4 %) | | | | 29 (100 %) |

Fortsetzung Tabelle 8: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich soziodemographischer Daten

| | remittiert | nicht-remittiert | | d | p | Gesamt |
|--|----------------|------------------|--|-----|-------------------|----------------|
| derzeitige berufliche Situation (zusammengefasst) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| berufstätig, Hausfrau/-mann, in Ausbildung/Studium/Umschulung | 37 (64.9 %) | 20 (35.1 %) | Chi ² = 36.91 (df= 2) | 2.6 | ≤ .0001 | 57 (100 %) |
| arbeitslos gemeldet, Erwerbs-/Berufsunfähigkeitsrente, Geschützt beschäftigt | 26 (24.5 %) | 80 (75.5 %) | | | | 106 (100 %) |
| Altersrente | 29 (69 %) | 13 (31 %) | | | | 42 (100 %) |
| derzeitige berufliche Situation (ausführlich) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| berufstätig | 33 (67.3 %) | 16 (32.7 %) | Chi ² = 47.23 (df= 6) | | - | 49 (100 %) |
| geschützt beschäftigt | 2 (40 %) | 3 (60 %) | | | | 5 (100 %) |
| Hausfrau/-mann | 0 | 2 (100 %) | | | | 2 (100 %) |
| arbeitslos gemeldet | 14 (41.2 %) | 20 (58.8 %) | | | | 34 (100 %) |
| Erwerbs-/Berufsunfähigkeitsrente | 10 (14.9 %) | 57 (85.1 %) | | | | 67 (100 %) |
| Altersrente | 29 (69 %) | 13 (31 %) | | | | 42 (100 %) |
| in Ausbildung/Studium/Umschulung | 4 (66.7 %) | 2 (33.3 %) | | | | 6 (100 %) |

Wie aus der Tabelle ersichtlich unterschieden sich die remittierten und nicht-remittierten Patienten signifikant ($p = .03$) im Alter zum Zeitpunkt der Katamneseuntersuchung. Die nicht-remittierte Gruppe war durchschnittlich 49.82 Jahre alt und damit jünger als die remittierte Gruppe (55.17 Jahre alt). Auch im Hinblick auf das Ersterkrankungsalter liegt eine Signifikanz von .01 vor. Die nicht-remittierten Patienten waren auch hier jünger als die Remittierten (39.13 Jahre vs. 46.48 Jahre). Im Schulabschluss unterschieden sich beide Gruppen ($p = .01$). So hatten fast doppelt so viele remittierte Patienten einen Abschluss am Gymnasium als die Nicht-remittierten. Dieses spiegelt sich auch in der derzeitigen beruflichen Situation wider. 75.5% der Arbeitslosen oder erwerbs- bzw. berufsunfähigen Patienten waren nicht-remittiert ($p \leq .0001$, $d = 2.578$).

4 Diagnosen und Komorbiditäten zum Zeitpunkt des stationären Aufenthaltes

In den folgenden Tabellen erfolgt eine Auflistung der einzelnen Diagnosen und Komorbiditäten, welche beim Indexaufenthalt erhoben worden sind.

| Tabelle 9: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Diagnosevergabe im Indexaufenthalt | | | | | | |
|--|----------------|------------------|------------------|------|------|---------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
| Diagnosen (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| F32.0, F32.1, F32.11 | 47 (54 %) | 40 (45 %) | 7.56 (df= 3) | .528 | .056 | 87 (100 %) |
| F32.2, F32.21, F32.3 | 9 (56.3 %) | 7 (43.7 %) | | | | 16 (100 %) |
| F33.0, F33.01, F33.1, F33.11, F34.1 | 30 (35.3 %) | 55 (64.7 %) | | | | 85 (100 %) |
| F33.2, F33.3 | 6 (35.3 %) | 11 (64.7 %) | | | | 17 (100 %) |

Tabelle 10: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich dem Vorhandensein komorbider Diagnosen im Indexaufenthalt

| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
|---|----------------|------------------|------------------|-----|----------------|----------------|
| Vorhandensein komorbider Diagnosen (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| komorbide Diagnose vorhanden | 41 (34.5 %) | 78 (65.5 %) | 12.46 (df= 1) | .56 | ≤ .0001 | 119 (100 %) |
| keine komorbide Diagnose vorhanden | 51 (59.3 %) | 35 (40.7 %) | | | | 86 (100 %) |
| komorbide Diagnosen (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| F10.2 | 12 (37.5 %) | 20 (62.5 %) | .83 (df= 1) | - | .361 | 32 (100 %) |
| F13.2 | 9 (60 %) | 6 (40 %) | 1.5 (df= 1) | | .221 | 15 (100 %) |
| F40. oder F41. | 12 (46.2 %) | 14 (53.8 %) | .02 (df= 1) | | .89 | 26 (100 %) |
| F43.2 | 1 (9 %) | 10 (91 %) | 6.02 (df= 1) | | .014 | 11 (100 %) |
| F45. | 11 (52.4 %) | 20 (47.6 %) | 1.30 (df= 1) | | .254 | 21 (100 %) |
| F60. oder F61. | 8 (22.9 %) | 27 (77.1 %) | 8.27 (df= 1) | | .004 | 35 (100 %) |

Tabelle 11: Zusammenfassende Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Diagnose und dem gleichzeitigen Vorhandensein einer Komorbidität im Indexaufenthalt

| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
|---|----------------|------------------|------------------|------|----------------|---------------|
| Diagnosen und Komorbiditäten (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Einzelepisode ohne Komorbidität | 30 (65.2 %) | 16 (34.8 %) | 19.37 (df= 3) | 1.35 | ≤ .0001 | 46 (100 %) |
| Einzelepisode mit Komorbidität | 26 (45.6 %) | 31 (54.4 %) | | | | 57 (100 %) |
| rezidivierende Depression ohne Komorbidität | 21 (52.5 %) | 19 (47.5 %) | | | | 40 (100 %) |
| rezidivierende Depression mit Komorbidität | 15 (24.2 %) | 47 (75.8 %) | | | | 62 (100 %) |

Es zeichnete sich schon ein Unterschied, jedoch kein signifikanter, in der Diagnosevergabe einer rezidivierenden Depression in den beiden Gruppen ab (1/3 remittierte Patienten zu 2/3 nicht-remittierte Patienten). Des Weiteren unterschieden sie sich im Vorhandensein einer rezidivierenden Depression in Kombination mit einer Komorbidität. 75.8 % der Patienten, die an einer rezidivierenden Depression und zusätzlich an einer psychiatrischen Komorbidität litten, waren nicht-remittiert. Als komorbide Erkrankung wurden folgende ICD-10 Diagnosen erfasst: Alkoholabusus (F10.2), Abhängigkeitssyndrom durch Sedativa oder Hypnotika (F13.2), phobische Störung (F40) bzw. andere Angststörungen (F.41), Anpassungsstörung (F43.2), somatoforme Störungen (F45) und Persönlichkeitsstörung (F60 bzw. F61). Dabei kam es zu signifikanten ($p = .014$) Divergenzen im Auftreten einer Anpassungsstörung (F43.2) und einer Persönlichkeitsstörung (F60 oder F61) ($p = .014$), welche deutlich häufiger bei den nicht-remittierten Patienten zu finden waren.

5 Vergleich des stationären Settings

| Tabelle 12: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich des stationären Settings im Indexaufenthalt | | | | | | |
|--|----------------|------------------|------------------|------|-------------|----------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
| Vergleich der Stationen (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Station 1, 2, 5, 7, 8 zusammengefasst | 9 (41 %) | 13 (59 %) | 7.26 (df= 4) | .661 | .305 | 22 (100 %) |
| Station 3 | 18 (36.7 %) | 31 (63.3 %) | | | | 49 (100 %) |
| Station 4 | 33 (60 %) | 22 (40 %) | | | | 55 (100 %) |
| Station 6 | 22 (39.3 %) | 34 (60.7 %) | | | | 56 (100 %) |
| Station 9 | 10 (43.5 %) | 13 (56.5 %) | | | | 23 (100 %) |
| Vergleich der Station 4 mit den restlichen Stationen (Station 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Station 4 | 33 (60 %) | 22 (30 %) | 6.95 (df= 1) | .462 | .008 | 55 (100 %) |
| restliche Stationen | 59 (39.3 %) | 91 (60.7 %) | | | | 150 (100 %) |

Die Stationen 3 und 4 des Krankenhaus Bethanien der Johanna-Odebrecht-Stiftung sind speziell für die Behandlung depressiver Patienten eingerichtet worden. Auf Station 3 werden alle depressiven Patienten im Alter von 18- 50 Jahren behandelt. Auf Station 4 alle Patienten über 50 Jahre. Die depressive Symptomatik remittierte signifikant ($p = .008$) häufiger bei den Patienten, welche auf Station 4 behandelt worden waren. Dahingegen konnte eine signifikante Überlegenheit der Station 3 nicht nachgewiesen werden.

6 Medikamentöse Anordnung bei Indexaufenthalt und Katamneseuntersuchung sowie Medikamentencompliance

| Tabelle 13: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der medikamentösen Anordnung im Indexaufenthalt | | | | | | |
|--|----------------|------------------|------------------|--------|-------------|---------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
| medikamentöse Anordnung bei Indexaufenthalt (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| SSRI | 27 (50 %) | 27 (50 %) | .78 (df= 1) | .154 | .378 | 54 (100 %) |
| SNRI | 0 (100 %) | 3 | 2.48 (df= 1) | .173 | .115 | 3 (100 %) |
| SSNRI | 25 (44.6 %) | 31 (55.4 %) | .002 (df= 1) | - .007 | .967 | 56 (100 %) |
| α ₂ -Rezeptor-antagonisten | 31 (58.5 %) | 22 (41.5 %) | 5.35 (df= 1) | .41 | .021 | 53 (100 %) |
| MAO-Hemmer | 1 (33.3 %) | 2 (66.7 %) | .16 (df= 1) | - .273 | .685 | 3 (100 %) |
| Trizyklische Antidepressiva | 4 (20 %) | 16 (80 %) | 5.54 (df= 1) | - .711 | .019 | 20 (100 %) |
| H ₁ ,D ₂ ,5-HT ₂ -α ₁ -Rezeptor-antagonisten | 1 (14.3 %) | 6 (85.7%) | 2.74 (df= 1) | - .90 | .098 | 7 (100 %) |

Signifikante Unterschiede ergaben sich bei der Verordnung von α₂-Rezeptorantagonisten (p= .021) und trizyklischen Antidepressiva (p= .019), wobei häufiger Erste bei remittierten Patienten und Zweite bei nicht-remittierten Patienten eingesetzt wurden.

Tabelle 14: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der medikamentösen Anordnung bei der Katamneseuntersuchung

| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
|--|----------------|------------------|------------------|--------|-------------|---------------|
| medikamentöse Anordnung bei Katamneseuntersuchung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| SSRI | 21 (46.7 %) | 24 (53.3 %) | .07 (df= 1) | .050 | .785 | 45 (100 %) |
| SNRI | 2 (66.7 %) | 1 (33.3 %) | .58 (df= 1) | .50 | .445 | 3 (100 %) |
| SSNRI | 23 (40.4 %) | 34 (59.6 %) | .65 (df= 1) | - .141 | .419 | 57 (100 %) |
| α ₂ -Rezeptor-antagonisten | 21 (51.2 %) | 20 (48.8 %) | .83 (df= 1) | .176 | .361 | 41 (100 %) |
| MAO-Hemmer | 1 (33.3 %) | 2 (66.7 %) | .16 (df= 1) | - .273 | .685 | 3 (100 %) |
| Trizyklische Antidepressiva | 4 (22.2 %) | 14 (77.8 %) | 4.09 (df= 1) | - .626 | .043 | 18 (100 %) |
| H ₁ ,D ₂ ,5-HT ₂ -α ₁ -Rezeptor-antagonisten | 0 | 4 (100 %) | 3.32 (df= 1) | .232 | .068 | 4 (100 %) |
| Dopamin-Noradrenalin-Wiederaufnahmememmer | 2 (66.7 %) | 1 (33.3 %) | .58 (df= 1) | .503 | .445 | 3 (100 %) |

Es erhielten signifikant mehr nicht-remittierte Patienten eine Antidepressivatherapie mit Trizyklika (p= .043).

Tabelle 15: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Medikamentencompliance zwischen Indexaufenthalt und Katamneseuntersuchung

| | remittiert | nicht- remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
|---|----------------|-------------------|------------------|------|------|----------------|
| konstante Medikamenteneinnahme nach der Entlassung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| keine medikamentöse Anordnung | 6 (66.7 %) | 3 (33.3 %) | 2.6 (df= 3) | .182 | .463 | 9 (100 %) |
| konstante Einnahme | 76 (43.7 %) | 98 (56.3 %) | | | | 174 (100 %) |
| nein, allein abgesetzt | 6 (54.5 %) | 5 (45.5 %) | | | | 11 (100 %) |
| nein, in Absprache mit Nervenarzt abgesetzt | 7 (63.6 %) | 4 (36.4 %) | | | | 11 (100 %) |

Die Compliance in beiden Gruppen war nahezu gleich.

7 Medikamentöse Mono- oder Kombinationstherapie und Nebenwirkungsprofil

Tabelle 16: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Verordnung einer medikamentösen Mono- oder Kombinationstherapie bei Entlassung

| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
|---|----------------|------------------|------------------|-----|------|----------------|
| medikamentöse Mono- oder Kombinationstherapie bei Entlassung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Monotherapie | 78 (48.8%) | 82 (51.2 %) | 4.44 (df= 2) | .31 | .109 | 160 (100 %) |
| Kombinationstherapie | 11 (30.6 %) | 25 (69.4 %) | | | | 36 (100 %) |

Tabelle 17: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Verordnung einer medikamentösen Mono- oder Kombinationstherapie bei Katamneseuntersuchung

| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
|--|----------------|------------------|------------------|------|------|----------------|
| medikamentöse Mono- oder Kombinationstherapie bei Katamneseuntersuchung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Monotherapie | 63 (44.7 %) | 78 (55.3 %) | 3.96 (df= 2) | .277 | .138 | 141 (100 %) |
| Kombinationstherapie | 11 (33.3 %) | 22 (66.7 %) | | | | 33 (100 %) |

Tendenziell, jedoch nicht signifikant, erhielten Patienten aus der nicht-remittierten Gruppe beim Indexaufenthalt und bei der Katamneseuntersuchung eine Kombinationstherapie.

Tabelle 18: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich des Nebenwirkungsprofils der medikamentösen Verordnung

| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
|--|----------------|------------------|------------------|--------|-------------|----------------|
| Nebenwirkungsprofil (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| keine Nebenwirkungen | 64 (45.1 %) | 78 (54.9 %) | 2.24 (df= 2) | .157 | .326 | 142 (100 %) |
| vegetative Nebenwirkungen | 2 (25 %) | 6 (75 %) | 1.33 (df= 1) | .510 | .249 | 8 (100 %) |
| sexuelle Nebenwirkungen | 1 (100 %) | 0 | 1.23 (df= 1) | .086 | .267 | 1 (100 %) |
| Sedierung | 1 (11.1 %) | 8 (88.9 %) | 4.34 (df= 1) | 1.068 | .037 | 9 (100 %) |
| Unruhe | 0 | 1 (100 %) | .82 (df= 1) | .057 | .366 | 1 (100 %) |
| Gewicht | 9 (45 %) | 11 (55 %) | .0001 (df= 1) | - .003 | .991 | 20 (100 %) |
| anticholinerg | 2 (22.2 %) | 7 (77.8 %) | 1.95 (df= 1) | .600 | .162 | 9 (100 %) |

Signifikant unterschieden sich beide Gruppen bei der Nachfrage, ob sie eine sedierende Nebenwirkung bei der medikamentösen Behandlung bemerkt hätten (p= .037).

8 Stationäre oder tagesklinische Aufenthalte sowie Behandlungstage innerhalb der letzten 4 Jahre vor Katamneseuntersuchung

| Tabelle 19: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der stationären oder tagesklinischen Aufenthalte sowie die jeweiligen Behandlungstage innerhalb der letzten 4 Jahren vor Katamneseuntersuchung | | | | | | |
|---|----------------|------------------|--|------|-------------|----------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | | d | p | Gesamt |
| stationärer oder tagesklinischer Aufenthalt innerhalb der letzten 4 Jahre vor Indexaufenthalt (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| stationärer oder tagesklinischer Aufenthalt | 36 (34 %) | 70 (66 %) | Chi ² = 10.57 (df= 1) | .512 | .001 | 106 (100 %) |
| kein stationärer oder tagesklinischer Aufenthalt | 56 (56.6 %) | 43 (43.4 %) | | | | 99 (100 %) |
| stationärer Aufenthalt innerhalb der letzten 4 Jahre vor Indexaufenthalt (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| stationärer Aufenthalt | 34 (33.7 %) | 67 (66.3 %) | Chi ² = 10.12 (df= 1) | .502 | .001 | 101 (100 %) |
| kein stationärer Aufenthalt | 58 (55.8 %) | 46 (44.2 %) | | | | 104 (100 %) |
| tagesklinischer Aufenthalt innerhalb der letzten 4 Jahre vor Indexaufenthalt (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| tagesklinischer Aufenthalt | 4 (22.2 %) | 14 (77.8 %) | Chi ² = 4.09 (df= 1) | .603 | .043 | 18 (100 %) |
| kein tagesklinischer Aufenthalt | 88 (47.1 %) | 99 (52.9 %) | | | | 187 (100 %) |

Fortsetzung Tabelle 19: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der stationären oder tagesklinischen Aufenthalte sowie die jeweiligen Behandlungstage innerhalb der letzten 4 Jahren vor Katamneseuntersuchung

| | remittiert | nicht-remittiert | | d | p | Gesamt |
|---|------------------|------------------|-----------------------|-------|----------------|------------------|
| stationäre oder tagesklinische Behandlungstage innerhalb der letzten 4 Jahre vor Indexaufenthalt | | | | | | |
| Tage (Standardabweichung) | 21.86 (42.97) | 71.49 (97.70) | t= 4.53 (df= 203) | - .66 | ≤ .0001 | 49.21 (81.71) |
| stationäre Behandlungstage innerhalb der letzten 4 Jahre vor Indexaufenthalt | | | | | | |
| Tage (Standardabweichung) | 20.4 (41.47) | 63.2 (90.74) | t= 4.18 (df= 203) | - .61 | ≤ .0001 | 44.01 (75.78) |
| tagesklinische Behandlungstage innerhalb der letzten 4 Jahre vor Indexaufenthalt | | | | | | |
| Tage (Standardabweichung) | 1.5 (7.57) | 8.3 (27.51) | t= 2.31 (df= 203) | - .34 | ≤ .0001 | 5.2 (21.27) |

Sowohl bei den stationären als auch bei den tagesklinischen Aufenthalten innerhalb der letzten 4 Jahren vor dem Indexaufenthalt zeigte sich eine Signifikanz ($p = .001$ bzw. $p = .043$). Das heißt, es wurden deutlich weniger remittierte Patienten stationär bzw. tagesklinisch behandelt. Dieses spiegelte sich auch in den dazugehörigen Behandlungstagen ($p \leq .0001$) wider. Nicht-remittierte Patienten waren signifikant länger hospitalisiert als die remittierten Patienten.

9 Behandlungstage bei Indexaufenthalt sowie stationärer oder tagesklinischer Rückfall mit Behandlungstagen nach dem Indexaufenthalt

| Tabelle 20: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Behandlungstage bei Indexaufenthalt sowie dem Vorhandensein eines stationären oder tagesklinischen Rückfall mit den jeweiligen Behandlungstagen nach dem Indexaufenthalt | | | | | | |
|---|------------------|------------------|---------------------------------------|--------|-------------|-----------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | | d | p | Gesamt |
| Behandlungstage bei Indexaufenthalt | | | | | | |
| Tage (Standardabweichung) | 30.24 (39.63) | 33.7 (39.31) | t= .62 (df= 203) | - .166 | .707 | 31.13 (39.4) |
| stationärer oder tagesklinischer Rückfall nach Indexaufenthalt (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| stationärer oder tagesklinischer Aufenthalt | 15 (34.9 %) | 28 (65.1 %) | Chi ² = 2.2 (df= 1) | .29 | .138 | 43 (100 %) |
| kein stationärer oder tagesklinischer Aufenthalt | 77 (47.5 %) | 85 (52.5 %) | | | | 162 (100 %) |
| stationärer Rückfall nach Indexaufenthalt (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| stationärer Rückfall | 9 (28.1 %) | 23 (71.9 %) | Chi ² = 4.30 (df= 1) | .473 | .038 | 32 (100 %) |
| kein stationärer Rückfall | 83 (48 %) | 90 (52 %) | | | | 173 (100 %) |

| Fortsetzung Tabelle 20: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Behandlungstage bei Indexaufenthalt sowie dem Vorhandensein eines stationären oder tagesklinischen Rückfall mit den jeweiligen Behandlungstagen nach dem Indexaufenthalt | | | | | | |
|---|-----------------|------------------|---------------------------------------|-------|--------------|-----------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | | d | p | Gesamt |
| tagesklinischer Rückfall nach Indexaufenthalt (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| tagesklinischer Rückfall | 10 (35.7 %) | 18 (64.3 %) | Chi ² = 1.10 (df= 1) | .243 | .294 | 28 (100 %) |
| kein tagesklinischer Rückfall | 82 (46.3 %) | 95 (53.7 %) | | | | 177 (100 %) |
| stationäre und tagesklinische Behandlungstage zwischen Indexaufenthalt und 1-Jahreskatamnese | | | | | | |
| Tage (Standardabweichung) | 8.65 (22.79) | 14.91 (28.55) | t= 1.71 (df= 203) | -.242 | .014 | 12.1 (26.25) |
| stationäre Behandlungstage zwischen Indexaufenthalt und 1-Jahreskatamnese | | | | | | |
| Tage (Standardabweichung) | 5.57 (18.93) | 9.05 (22.99) | t= 1.17 (df= 203) | -.166 | .059 | 7.49 (21.28) |
| tagesklinische Behandlungstage zwischen Indexaufenthalt und 1-Jahreskatamnese | | | | | | |
| Tage (Standardabweichung) | 3.09 (9.84) | 5.86 (15.92) | t= 1.46 (df= 203) | - .21 | 0.004 | 4.61 (13.57) |

Auch nach dem Indexaufenthalt wurden signifikant mehr nicht-remittierte Patienten zur nochmaligen Behandlung ihrer Depression stationär aufgenommen ($p = .038$).

10 Zufriedenheit mit der stationären, ambulanten oder poststationären Behandlung sowie der Wunsch nach weiterer Unterstützung

| Tabelle 21: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Zufriedenheit mit der stationären, ambulanten oder poststationären Behandlung sowie dem Bedürfnis nach weiterer Unterstützung | | | | | | |
|--|----------------|------------------|------------------|-------|---------|----------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
| momentanes Befinden im Vergleich zur Entlassung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| sehr viel besser | 25 (89.3 %) | 3 (10.7 %) | 74.21 (df= 6) | 5.138 | ≤ .0001 | 28 (100 %) |
| viel besser | 39 (73.6 %) | 14 (26.4 %) | | | | 53 (100 %) |
| nur ein wenig besser | 16 (40 %) | 24 (60 %) | | | | 40 (100 %) |
| unverändert | 7 (16.3 %) | 36 (83.7 %) | | | | 43 (100 %) |
| etwas schlechter | 5 (21.7 %) | 18 (78.3 %) | | | | 23 (100 %) |
| viel schlechter | 0 | 16 (100 %) | | | | 16 (100 %) |
| sehr viel schlechter | 0 | 2 (100 %) | | | | 2 (100 %) |
| Zufriedenheit mit der stationären Behandlung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| sehr zufrieden | 8 (47 %) | 9 (53 %) | 5.32 (df= 4) | .372 | .256 | 17 (100 %) |
| zufrieden | 64 (49.2 %) | 66 (50.8 %) | | | | 130 (100 %) |
| weder noch | 13 (42 %) | 18 (58 %) | | | | 31 (100 %) |

Fortsetzung Tabelle 21: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Zufriedenheit mit der stationären, ambulanten oder poststationären Behandlung sowie dem Bedürfnis nach weiterer Unterstützung

| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
|---|----------------|------------------|------------------|------|-------------|----------------|
| Fortsetzung Zufriedenheit mit der stationären Behandlung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| unzufrieden | 6 (28.6 %) | 15 (71.4 %) | 5.32 (df= 4) | .372 | .256 | 21 (100 %) |
| sehr unzufrieden | 1 (16.7 %) | 5 (83.3 %) | | | | 6 (100 %) |
| Zufriedenheit mit der Anschlussbehandlung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| sehr zufrieden | 3 (50 %) | 3 (50 %) | 8.80 (df= 4) | .615 | .066 | 6 (100 %) |
| zufrieden | 75 (50.7 %) | 73 (49.3 %) | | | | 148 (100 %) |
| weder noch | 10 (25 %) | 30 (75 %) | | | | 40 (100 %) |
| unzufrieden | 3 (37.5 %) | 5 (62.5 %) | | | | 8 (100 %) |
| sehr unzufrieden | 1 (33.3 %) | 2 (66.7 %) | | | | 3 (100 %) |
| Zufriedenheit mit der momentanen Unterstützung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| sehr zufrieden | 5 (55.6 %) | 4 (44.4 %) | 12.60 (df= 4) | .88 | .013 | 9 (100 %) |

Fortsetzung Tabelle 21: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Zufriedenheit mit der stationären, ambulanten oder poststationären Behandlung sowie dem Bedürfnis nach weiterer Unterstützung

| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
|---|----------------|------------------|------------------|------|-------------|----------------|
| Fortsetzung Zufriedenheit mit der momentanen Unterstützung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| zufrieden | 71 (52.6 %) | 64 (47.4 %) | 12.60 (df= 4) | .88 | .013 | 135 (100 %) |
| weder noch | 14 (27.5 %) | 37 (72.5 %) | | | | 51 (100 %) |
| unzufrieden | 2 (22.2 %) | 7 (77.8 %) | | | | 9 (100 %) |
| sehr unzufrieden | 0 | 1 (100 %) | | | | 1 (100 %) |
| Wunsch nach zusätzlicher Unterstützung (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| keinen Wunsch | 75 (50.3 %) | 74 (49.7 %) | 8.61 (df= 3) | .602 | .035 | 149 (100 %) |
| Medikamente | 0 | 5 (100 %) | | | | 5 (100 %) |
| psychologische Gespräche/ Psychotherapie | 16 (33.3 %) | 32 (66.7 %) | | | | 48 (100 %) |
| sonstige Unterstützung | 1 (33.3 %) | 2 (66.7 %) | | | | 3 (100 %) |

Vor allem die remittierten Patienten fühlten sich subjektiv zum Zeitpunkt der Katamneseuntersuchung sehr viel bzw. viel besser als zum Zeitpunkt des Indexaufenthaltes. Gegensätzlich verhielt es sich mit den nicht-remittierten Patienten, welche sich viel bzw. sehr viel schlechter fühlten ($p \leq .001$). Mit der momentanen Unterstützung waren signifikant mehr remittierte Patienten zufrieden ($p = .013$). So wünschten sich bevorzugt die nicht-remittierten Patienten mehr Unterstützung in Form von psychologischen Gesprächen bzw. Medikamenten.

11 Psychotherapie und nervenärztliche Behandlung

| Tabelle 22: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Inanspruchnahme einer Psychotherapie sowie nervenärztlicher Behandlung | | | | | | |
|---|----------------|------------------|------------------|-------|-------------|----------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
| Psychotherapie (zusammengefasst) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| keine | 78 (51.7 %) | 73 (48.3 %) | 10.64 (df= 1) | - .62 | .001 | 151 (100 %) |
| laufend, abgeschlossen | 14 (25.9 %) | 40 (74.1 %) | | | | 54 (100 %) |
| Psychotherapie (ausführlich) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| keine | 78 (51.7 %) | 73 (48.3 %) | 11.63 (df= 2) | - | | 151 (100 %) |
| laufend | 10 (22.7 %) | 34 (77.3 %) | | | | 44 (100 %) |
| abgeschlossen | 4 (40 %) | 6 (60 %) | | | | 10 (100 %) |
| Art der Psychotherapie (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Verhaltenstherapie | 5 (17.9 %) | 23 (82.1 %) | 12.17 (df= 2) | .850 | .002 | 28 (100 %) |
| Tiefenpsychologie | 9 (34.6 %) | 17 (65.4 %) | | | | 26 (100 %) |

Fortsetzung Tabelle 22: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Inanspruchnahme einer Psychotherapie sowie nervenärztlicher Behandlung

| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
|---|----------------|------------------|------------------|------|-------------|----------------|
| Fortsetzung außerstationäre Behandler (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| keinen | 1 (50 %) | 1 (50 %) | 6.99 (df= 4) | .488 | .137 | 2 (100 %) |
| nur Hausarzt | 25 (58.1 %) | 18 (41.9 %) | | | | 43 (100 %) |
| nur Nervenarzt | 48 (45.7 %) | 57 (54.3 %) | | | | 105 (100 %) |
| Nervenarzt und Psychotherapeut | 14 (30.4 %) | 32 (69.6 %) | | | | 46 (100 %) |
| nur Psychotherapeut | 4 (44.4 %) | 5 (55.6 %) | | | | 9 (100 %) |
| regelmäßige nervenärztliche Behandlung (zusammengefasst) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| gar nicht | 29 (55.8 %) | 23 (44.2 %) | 11.35 (df= 2) | .793 | .003 | 52 (100 %) |
| einmal im Quartal, nach Bedarf | 40 (52.6 %) | 36 (47.4 %) | | | | 76 (100 %) |
| 2- oder 3-5-mal wöchentlich | 23 (30 %) | 54 (70 %) | | | | 77 (100 %) |
| regelmäßige nervenärztliche Behandlung (ausführlich) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| gar nicht | 29 (55.8 %) | 23 (44.2 %) | 12.69 (df= 4) | - | | 52 (100 %) |
| zweiwöchentlich | 3 (25 %) | 9 (75 %) | | | | 12 (100 %) |
| 3-5-mal wöchentlich | 20 (30.8 %) | 45 (69.2 %) | | | | 65 (100 %) |

| Fortsetzung Tabelle 22: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Inanspruchnahme einer Psychotherapie sowie nervenärztlicher Behandlung | | | | | | |
|---|----------------|------------------|------------------|---|---|---------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
| Fortsetzung regelmäßige nervenärztliche Behandlung (ausführlich) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| einmal im Quartal | 34 (55.7 %) | 27 (44.3 %) | 12.69 (df= 4) | - | | 61 (100 %) |
| nach Bedarf | 6 (40 %) | 9 (60 %) | | | | 15 (100 %) |

Signifikant mehr nicht-remittierte Patienten beanspruchten eine entweder noch zum Katamnesezeitpunkt laufende oder schon abgeschlossene Psychotherapie ($p = .001$). Dabei handelte es sich meist um eine Verhaltenstherapie ($p = .002$). So suchten auch signifikant mehr nicht-remittierte Patienten regelmäßig einen Nervenarzt auf ($p = .003$).

12 Sozialverhalten

| Tabelle 23: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich des Sozialverhaltens | | | | | | |
|---|----------------|------------------|------------------|-------|----------------|----------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
| Freizeitaktivitäten (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Nein | 4 (23.5 %) | 13 (76.5 %) | 22.83 (df= 6) | .58 | .001 | 17 (100 %) |
| Ja | 88 (46.8 %) | 100 (53.2 %) | | | | 188 (100 %) |
| sportliche Aktivitäten (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| nie | 16 (27.6 %) | 42 (72.4 %) | 12.72 (df= 3) | .888 | .005 | 58 (100 %) |
| selten (weniger als 1- mal/Monat) | 29 (43.9 %) | 37 (56.1 %) | | | | 66 (100 %) |
| manchmal (2- 3-mal/Monat) | 31 (57.4 %) | 23 (42.6 %) | | | | 54 (100 %) |
| oft (1x/Woche) | 16 (59.3 %) | 11 (40.7 %) | | | | 27 (100 %) |
| Kontakt mit Freunden und Verwandten (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| nie | 0 | 1 (100 %) | 26.45 (df= 3) | 1.848 | ≤ .0001 | 1 (100 %) |
| selten (weniger als 1- mal/Monat) | 13 (20.6 %) | 50 (79.4 %) | | | | 63 (100 %) |

| Fortsetzung Tabelle 23: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich des Sozialverhaltens | | | | | | |
|---|----------------|------------------|------------------|-------|----------------|----------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
| Fortsetzung Kontakt mit Freunden und Verwandten (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| manchmal (2-3-mal/Monat) | 41 (49.4 %) | 42 (50.6 %) | 26.45 (df= 3) | 1.848 | ≤ .0001 | 83 (100 %) |
| oft (1x/Woche) | 38 (65.5 %) | 20 (34.5 %) | | | | 58 (100 %) |
| Art der Kontakte (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| überwiegend Familie | 20 (22.5 %) | 69 (77.5 %) | 32.86 (df= 2) | 2.295 | ≤ .0001 | 89 (100 %) |
| sowohl als auch | 65 (63.7 %) | 37 (36.3 %) | | | | 102 (100 %) |
| überwiegend Bekannte | 7 (50 %) | 7 (50 %) | | | | 14 (100 %) |
| Ansprechpartner bei Problemen (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Nein | 9 (20.5 %) | 35 (79.5 %) | 13.51 (df= 1) | .783 | ≤ .0001 | 44 (100 %) |
| Ja | 83 (51.6 %) | 78 (48.4 %) | | | | 161 (100 %) |

Im Sozialverhalten zeichneten sich deutliche Unterschiede in den beiden Gruppen ab. So nahmen signifikant mehr remittierte Patienten an Freizeitaktivitäten ($p = .001$) bzw. sportlichen Aktivitäten ($p = .005$) teil. Auch hatten diese deutlich häufiger Kontakte zu Freunden und Verwandten ($p \leq .0001$), wobei die Kontakte zu Freunden und Familie ausgeglichen waren ($p \leq .0001$). Bei Problemen hatten signifikant mehr remittierte Patienten einen Ansprechpartner ($p \leq .0001$).

13 Konsumverhalten

| Tabelle 24: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich des Konsumverhaltens | | | | | | |
|---|----------------|------------------|------------------|------|---------|----------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
| Alkoholkonsum (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| kein Alkohol- konsum | 46 (46.5 %) | 53 (53.5 %) | 4.61 (df= 3) | .32 | .203 | 99 (100 %) |
| Alkohol in geringen Mengen (max. 1- mal/Woche) | 42 (46.7 %) | 48 (53.3 %) | | | | 90 (100 %) |
| mittelgradiger Konsum (mehrmals pro Woche) | 4 (36.4 %) | 7 (63.6 %) | | | | 11 (100 %) |
| starker Alkoholkonsum (täglich) | 0 | 5 (100 %) | | | | 5 (100 %) |
| Benzodiazepinkonsum (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| kein Benzodiazepin- konsum | 74 (55.2 %) | 60 (44.8 %) | 21.53 (df= 3) | 1.50 | ≤ .0001 | 134 (100 %) |
| bei Bedarf (max. 2 Tabletten pro Woche) | 1 (5.9 %) | 16 (94.1 %) | | | | 17 (100 %) |
| regelmäßiger gleichbleibender Konsum | 15 (35.7 %) | 27 (64.3 %) | | | | 42 (100 %) |
| Abhängigkeit (Dosissteigerung) | 2 (16.7 %) | 10 (83.3 %) | | | | 12 (100 %) |

In der Angabe des Benzodiazepinkonsums ließ sich eine Signifikanz ($p \leq .0001$) mit einer hohen positiven Effektstärke ($d = 1.5$) nachweisen. Bei den nicht-remittierten Patienten lag häufiger eine Abhängigkeit sowie eine regelmäßige Einnahme von Benzodiazepinen vor. Ebenso war nur bei den nicht-remittierten Patienten ein täglicher Alkoholkonsum zu eruieren.

14 Betroffene Verwandte

| Tabelle 25: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich dem Vorhandensein einer Depression bei Verwandten | | | | | | |
|--|----------------|------------------|------------------|-----|------|----------------|
| | remittiert | nicht-remittiert | Chi ² | d | p | Gesamt |
| Betroffene Verwandte (zusammengefasst) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Angehörige betroffen | 34 (39.5 %) | 52 (60.5 %) | 1.71 (df= 1) | .25 | .191 | 86 (100 %) |
| Angehörige nicht betroffen | 58 (48.7 %) | 61 (51.3 %) | | | | 119 (100 %) |
| Betroffene Verwandte (ausführlich) (in Klammern relative Häufigkeiten) | | | | | | |
| Mutter | 16 (38.1 %) | 26 (61.9 %) | - | | | 42 (100 %) |
| Vater | 6 (54.5 %) | 11 (45.5 %) | | | | 17 (100 %) |
| Großmutter | 2 (28.6 %) | 5 (71.4 %) | | | | 7 (100 %) |
| Großvater | 5 (100 %) | 0 | | | | 5 (100 %) |
| Schwester | 13 (32.5 %) | 27 (67.5 %) | | | | 40 (100 %) |
| Bruder | 5 (41.7 %) | 7 (58.3 %) | | | | 12 (100 %) |
| Tochter | 1 (14.3 %) | 6 (85.7 %) | | | | 7 (100 %) |
| Sohn | 2 (66.7 %) | 1 (33.3 %) | | | | 3 (100 %) |

Aus der Tabelle ersichtlich ist eine Ungleichheit in der Geschlechterverteilung der betroffenen Verwandten. Dabei waren in der nicht-remittierten Gruppe doppelt so häufig weibliche Familienmitglieder (64 Personen) betroffen als in der Remittierten (32 Personen).

15 Binäre logistische Regressionsanalyse

Es wurden alle signifikanten Variablen, die wichtig für eine Prädiktion von Remission sind, in die binäre logistische Regressionsanalyse aufgenommen. Diese waren im Einzelnen: Psychotherapie, keine Komorbiditäten, Ansprechpartner bei persönlichen Problemen, Schulabschluss, derzeitige berufliche Situation, Ersterkrankungsalter, regelmäßige nervenärztliche Vorstellung, Dauer bis zur Ersthospitalisierung, Summe der gesamten stationären Aufenthalte wegen der Diagnose einer Depression, Diagnose bei Indexaufenthalt. Dieses Modell eliminiert in backward-selection schrittweise jene Variablen, die eine Remission nicht genügend beeinflussen. Insgesamt erfolgten 6 Schritte. Der letzte Schritt wird in der Tabelle aufgeführt. Die vollständige logistische Regressionsanalyse befindet sich im Anhang.

| Tabelle 26: binäre logistische Regressionsanalyse mit dem Ergebnis einer negativen bzw. positiven Prädiktion hinsichtlich der Chance auf eine Remission | | | | | | | | |
|--|-----------------------------------|--------------------------|-----------|----|------|------|---|----------------|
| | Regres- sionskoeff- izientB | Stan- dard- fehler | Wa- ld | df | Sig | OR | 95,0% Konfidenz- intervall für OR | |
| | | | | | | | unter- er Wert | oberer Wert |
| Ansprechpartner bei Problemen | 1.276 | .468 | 7.43 | 1 | .006 | 3.58 | 1.43 | 8.97 |
| berufliche Situation | 1.433 | .341 | 17.7 | 1 | .000 | 4.19 | 2.15 | 8.18 |

Fortsetzung Tabelle 26: binäre logistische Regressionsanalyse mit dem Ergebnis einer negativen bzw. positiven Prädiktion hinsichtlich der Chance auf eine Remission

| | Regres- sionskoeffi- zientB | Stan- dard- fehler | Wa- ld | df | Sig | OR | 95,0% Konfidenz- intervall für OR | |
|--|-----------------------------------|--------------------------|-----------|----|------|------|--|---------------------|
| | | | | | | | unter- er Wert | ober- er Wert |
| Psychotherapie | -.999 | .406 | 6.06 | 1 | .014 | .368 | .166 | .816 |
| Dauer bis zur Ersthospitali- sierung | -.012 | .007 | 2.85 | 1 | .091 | .988 | .975 | 1.002 |
| stationäre Aufenthalte wegen Depression insgesamt | -.29 | .097 | 8.88 | 1 | .003 | .748 | .618 | .905 |
| Konstante | -.601 | .60 | .99 | 1 | .320 | .548 | | |

Es sind keine Prädiktoren im Sinne einer kausalen Beziehung, sondern Korrelationen, wobei nicht feststeht, was Ursache und was Wirkung ist. Aus der Tabelle sind die signifikanten Variablen nach backward-selection zu entnehmen. Hinsichtlich der Odds Ratios ergab sich bei der Ausübung eines Berufes bzw. der Inanspruchnahme einer Altersrente ein Odds Ratio von 4.19, beim Vorhandensein eines Ansprechpartners ein Odds Ratio von 3.58, bei Inanspruchnahme einer Psychotherapie ein Odds Ratio von .368, bei der Dauer bis zur Ersthospitalisierung ein Odds Ratio von .988 sowie bei der Summe an stationären Aufenthalten ein Odds Ratio von .748. Wenn man eine Remission vorhersagen will, muss man eruieren, ob die Patienten in Psychotherapie gehen, wie lange sie krank waren, bis sie eine Behandlung bekamen und wie oft sie in stationärer Behandlung waren. Das sind Risiken für eine Remission. Prädiktoren für eine Remission sind dagegen eine berufliche Tätigkeit bzw. Altersrente und das Vorhandensein eines Ansprechpartners.

IV Diskussion

Die hier aufgeführten Themen entsprechen der Reihenfolge des Ergebnisteils.

1 Fremdbeurteilungsskalen

Die Hamilton-Depressionsskala war Grundlage für die Definition von Remission in dieser Arbeit (Remission= HAM-D \leq 7). Diese Definition wurde in vielen anderen Studien ebenfalls genutzt [12; 13]. Der durchschnittliche Wert in der remittierten Gruppe betrug 3.82 bzw. 16.23 in der nicht-remittierten Gruppe. Ein Ergebnis von 15 bis 18 kann als milde bis mittelschwere Depression gewertet werden.

Bei der Erfassung des Funktionsniveaus (GAF) lag im Gruppenvergleich ein signifikantes Ergebnis vor. Remittierte Patienten erzielten im Mittel einen Wert von 84.52, nicht-remittierte Patienten hingegen 61.7. Dieses Ergebnis deckt sich mit einer Studie von Naz et al. [119]. Dort erzielten remittierte Patienten einen Mittelwert von 63.7 ± 12.2 und nicht-remittierte Patienten 55.5 ± 15.2 . Das lässt vermuten, dass Patienten mit einem hohen GAF-Wert eine bessere Chance haben zu remittieren.

Bei der Einschätzung der Krankheitsschwere (CGI) betrug der Mittelwert in der remittierten Gruppe 1.33. Dieser wird laut Handbuch als nicht krank gewertet. Ein Wert von 3, wie er durchschnittlich in der nicht-remittierten Gruppe vergeben wurde, kann als mäßig krank angesehen werden. Je höher der CGI-Wert ist, desto geringer ist wahrscheinlich die Chance zu remittieren.

2 Selbstbeurteilungsskalen

Im Vergleich der beiden Gruppen erreichten remittierte Patienten signifikant niedrigere Werte im BDI, als Patienten, die nicht-remittierten. Ein Durchschnittswert von 7.25 fand sich in der remittierten Gruppe. Dieses Ergebnis ließ sich ebenfalls in Studien von Hautzinger [115] und Mestel [116] nachweisen, welche einen Wert von unter 10 als klinisch unauffällig ansahen. In der nicht-remittierten Gruppe betrug der Mittelwert 25.03. Nach Meinung der oben aufgeführten Kollegen entspricht ein Wert zwischen 18 bis 29 einer mäßigen bis schweren Depression. Dies bedeutet, dass ein hoher BDI-Wert die Möglichkeit auf eine Remission unwahrscheinlicher macht.

Ebenso bei Fragen zur gesundheitlichen Lebensqualität (WHOQOL-BREF) war eine Signifikanz nachweisbar. Demnach lag der Mittelwert bei 75.01 in der remittierten Gruppe bzw. 55.01 in der nicht-remittierten Gruppe. Daraus lässt sich schließen, dass sich die remittierten Patienten subjektiv in Hinblick auf das physische

Wohlbefinden, psychische Wohlbefinden, soziale Beziehungen und Umwelt besser fühlten.

Insgesamt belegten die Ergebnisse in den Fremd- und Selbstbeurteilungsskalen die konvergente Validität der Remissionsdefinition.

3 Soziodemographische Daten

In dieser Arbeit lag die Remissionsrate bei 45 %. Diese entsprach fast derer aus Arbeiten von Coryell et al. [14], Rothschild et al. [16], Ramana et al. [12]. Hier remittierten in den ersten 5 Jahren 50 % bis 90 % der Patienten.

Dies könnte man durch das unterschiedliche Studiendesign sowie andere Ein- bzw. Ausschlusskriterien erklären. So waren in Coryells Studie nur Patienten untersucht worden, die unter einer psychotischen Depression litten, Rothschild schloss z. B. bipolare Störungen ein.

Die Häufigkeit von Männern war in beiden Gruppen gleich. Frauen hatten die Tendenz seltener zu remittieren. Aufgrund der Ätiologie, wonach 2 – 3-mal mehr Frauen an einer Depression erkranken, könnte die Wahrscheinlichkeit zu remittieren bei diesen geringer sein. Kennedy et al. [120] kamen in einer Studie von 2003 zu dem Ergebnis, dass das weibliche Geschlecht als ein signifikanter Prädiktor für einen schnellen Rückfall anzusehen ist.

Signifikant jünger zum Katamnesezeitpunkt sowie beim Ersterkrankungsalter waren die Patienten in der nicht-remittierten Gruppe. Hinsichtlich dieser Ergebnisse gibt es unterschiedliche Studienlagen. Ramana et al. [12] publizierten, dass ein Ersterkrankungsalter von über 30 Jahren ein schlechtes Outcome für die Remission bedeute. Dahingegen fanden Keller und Shapiro [121] heraus, dass das Ersterkrankungsalter nicht prädiktiv für die Remission sei.

Anders als erwartet spielte im Vergleich der beiden Gruppen der Familienstand keine Rolle. Die Hypothese, dass eine feste Bindung ein besseres Outcome hinsichtlich einer Remission erzielt, konnte nicht bestätigt werden. In einer Studie von O'Leary et al. [122] wurde beschrieben, dass alleinlebende Personen länger zum Erreichen einer Remission brauchen würden. Wahrscheinlich ist aber das Vorhandensein eines Ansprechpartners, wie schon im Ergebnisteil erkenntlich, der wichtigere Faktor für eine Remission der depressiven Symptomatik.

Patienten, die einen höheren Schulabschluss erreichten, remittierten signifikant häufiger. Aus heutiger Sicht haben diese Patienten wahrscheinlich bessere bzw. andere Möglichkeiten sich beruflich zu verwirklichen. Diese Erkenntnis deckt sich mit

dem Ergebnis hinsichtlich der derzeitigen beruflichen Situation. Patienten mit einem festen Einkommen aus Arbeit bzw. Altersrente remittierten signifikant häufiger.

4 Diagnosen und Komorbiditäten

In der Auflistung der Diagnosen sieht man, dass tendenziell die nicht-remittierten Patienten häufiger an einer rezidivierenden Depression litten. Auch in Studien von Kennedy et al. [120] und O'Leary et al. [122] kam man zu dem Ergebnis, dass der Schweregrad der Depression (rezidivierend bedeutet negatives Outcome) bzw. häufige Episoden vor der Ersthospitalisierung als negativer Prädiktor anzusehen sind.

Signifikante Ergebnisse konnten in der Kombination des Schweregrades der Depression mit dem Vorhandensein von Komorbiditäten erreicht werden. Hier sah man im Vergleich beider Gruppen, dass das gleichzeitige Vorhandensein einer Komorbidität und einer rezidivierenden Depression häufiger in der nicht-remittierten Gruppe vorkam. Dies könnte bedeuten, dass das Vorhandensein einer Komorbidität den Patienten prädisponiert, an einer rezidivierenden Depression zu erkranken. Eine alternative Erklärung im Sinne des Diathese-Stress-Modells wäre, dass eine komorbide Störung einen zusätzlichen Belastungsfaktor darstellt, der zu einem weiteren Verstärkerverlust (Vermeidungsverhalten bei Phobien oder interpersonelle Probleme bei Persönlichkeitsstörungen) führt.

Anders als erwartet war kein signifikanter Unterschied in den Gruppen hinsichtlich einer Alkoholabhängigkeit oder einer Abhängigkeit von Sedativa bzw. Hypnotika festzustellen. Aufgrund der häufig durch den Patienten selbst angegebenen sozialen Isolation könnte man annehmen, dass diese Abhängigkeiten als eine Art Ablenkung bzw. „Hilfe des Vergessens“ in der nicht-remittierten Gruppe eine größere Rolle spielen würden. Im Unterschied dazu erhielten in einer Studie von Naz et al. [119] fast die Hälfte der untersuchten Patienten die Diagnose einer Substanzabhängigkeit. Eine genaue Definition dieser Abhängigkeit wurde jedoch nicht vorgenommen. Auch handelte es sich um Patienten mit psychotischen Depressionen, was die Annahme zulässt, dass vor allem diese Patienten zu einer Abhängigkeit neigen. Signifikant häufiger traten Anpassungsstörungen und Persönlichkeitsstörungen in der nicht-remittierten Gruppe auf. Das Auftreten einer Persönlichkeitsstörung führt zu anhaltenden Schwierigkeiten in der sozialen Interaktion und damit zu häufig auftretenden Gefühlen von Einsamkeit, sozialer Isolation und Ablehnung. Diese

potenzieren sich wahrscheinlich mit denen der Depression, was eine Remission schwieriger macht.

5 Stationäres Setting

Im Vergleich des stationären Settings ging es darum, einen Unterschied zwischen den Stationen, welche auf depressive Patienten spezialisiert sind (Station 3 und 4) und den restlichen Stationen herauszufiltern. Station 3, welche Patienten im Alter zwischen 18 und 50 Jahren behandelt, unterschied sich hinsichtlich des Outcomes nicht von den anderen Stationen, obwohl diese Station, genau wie Station 4, ein besonderes Konzept für die Behandlung depressiver Patienten anbietet. Signifikant mehr Patienten, die auf der Station 4 behandelt wurden, also älter als 50 Jahre sind, remittierten. Dies deutet darauf hin, dass ältere Patienten eine höhere Wahrscheinlichkeit oder auch bessere Prognose haben zu remittieren. Dadurch dass die Ergebnisse auf Station 3 nicht besser waren als auf den restlichen Stationen, könnte man vermuten, dass das speziell auf depressive Patienten abgestimmte Behandlungskonzept, in der Altersgruppe von 18 bis 50, auf die Genesung keinen wesentlichen Einfluss hat.

6 Medikamentöse Anordnung und Medikamentencompliance

Sowohl beim Indexaufenthalt als auch zum Katamnesezeitpunkt nahmen nicht-remittierte Patienten häufiger trizyklische Antidepressiva ein. Das könnte damit zusammenhängen, dass bei schweren Verläufen trizyklische Antidepressiva als Therapieoption in Betracht gezogen werden. Eine Überlegenheit dieser Substanzklasse gerade bei schweren depressiven Episoden zeigten Studien von Sharan und Saxena [78], Klein et al. [79] und Barbui et al. [80] auf. Geddes et al. [81] verglichen randomisiert kontrollierte Studien, welche SSRI mit anderen Antidepressiva einsetzten. Der direkte Vergleich von SSRI und trizyklischen Antidepressiva, ohne auf den Schweregrad der Depression zu achten, ergab auch einen geringen Hinweis auf Vorteile der Trizyklika. In einer anderen Metaanalyse von Anderson [70] waren keine Unterschiede im Vergleich der Trizyklika mit SSRI nachweisbar.

In der nicht-remittierten Gruppe wurden α_2 -Rezeptorantagonisten signifikant häufiger verschrieben, was auch wieder die Vermutung zulässt, dass gerade bei schweren Verläufen andere Therapieoption genutzt werden, als die schon ausgeschöpften

Medikamente 1. Wahl. Studien, die einen Wirksamkeitsnachweis dieser Substanzklasse bei schweren Verläufen nachweisen, liegen jedoch nicht vor.

Man hätte erwarten können, dass sich die Gruppen hinsichtlich der Medikamentencompliance unterscheiden. So könnte man annehmen, dass mehr nicht-remittierte Patienten ihre Medikamente aufgrund des fehlenden positiven Krankheitsverlaufes absetzen. Der Erkrankungsgrad scheint jedoch keine Rolle zu spielen und die antidepressive Therapie wird im Allgemeinen gut angenommen.

7 Medikamentöse Mono- oder Kombinationstherapie und Nebenwirkungsprofil

Im Vergleich der Mono- oder Kombinationstherapie erhielten tendenziell mehr nicht-remittierte Patienten Letztere. Eine Vermutung könnte sein, dass bei diesen Patienten andere Therapieoptionen genutzt werden, da die Monotherapie möglicherweise nicht den gewünschten Therapieerfolg gebracht hat. Auch in der Verordnung der einzelnen Substanzklassen konnte man sehen, dass besonders bei nicht-remittierten Patienten andere Substanzklassen als die üblichen verordnet wurden.

Bei Begutachtung des Nebenwirkungsprofils fällt auf, dass nicht-remittierte Patienten signifikant häufiger einen sedierenden Effekt unter Antidepressivatherapie angaben. Das lässt sich damit erklären, dass hauptsächlich diese Patienten mit trizyklischen Antidepressiva behandelt wurden und diese Substanzklasse am Stärksten unter den restlichen Substanzklassen sediert.

8 Stationäre oder tagesklinische Aufenthalte sowie Behandlungstage innerhalb der letzten 4 Jahre vor der Katamneseuntersuchung

In jedem der aufgeführten Punkte unterschieden sich die beiden Gruppen signifikant. Das heißt, die remittierten Patienten hatten weniger stationäre bzw. tagesklinische Aufenthalte und damit verbunden auch weniger Behandlungstage in den letzten 4 Jahren vorzuweisen. Dies lässt sich dadurch erklären, dass vor allem die nicht-remittierten Patienten an einer rezidivierenden Depression leiden, was wahrscheinlich eine mehrmalige stationäre bzw. tagesklinische Behandlung notwendig macht. Im Katamnesegespräch gaben diese an, dass das Krankenhaus teilweise eine „Auffangstation“ sei, da man ihnen dort zuhört, was wiederum die Wichtigkeit der sozialen Integration zeigte. In mehreren Studien [123; 124] wurden vorangegangene Episoden als ein starker negativer Prädiktor für eine Remission angesehen.

9 Behandlungstage bei Indexaufenthalt, stationärer oder tagesklinischer Rückfall mit Behandlungstagen nach dem Indexaufenthalt

Hier zeigte sich nur eine signifikante Divergenz im Falle eines stationären Rückfalls. Diesen weisen häufiger nicht-remittierte Patienten vor. Aufgrund der unterschiedlichen Länge (12 Monate bis 6 Monate) zwischen dem letzten stationären Aufenthalt und Katamneseuntersuchung konnte man kein großes Auseinanderdriften der beiden Gruppen erwarten, aber die Tendenz geht in Richtung der unter Punkt 8 dargestellten Ergebnisse.

10 Zufriedenheit mit der ambulanten oder poststationären Behandlung

Wie zu erwarten gewesen, lag eine Signifikanz in der Einschätzung des momentanen Befindens vor. Remittierte Patienten fühlten sich viel besser als nicht-remittierte Patienten im Vergleich zum Indexaufenthalt. Es zeigte sich jedoch kein Unterschied in der Beurteilung der stationären Behandlung. Dies könnte bedeuten, dass auch Prozesse, die nach der Therapie stattfanden, wie z. B. das Wiedererlangen der sozialen oder auch kulturellen Integration, eine Rolle spielten. Das erklärt auch, dass signifikant mehr nicht-remittierte Patienten zusätzliche Wünsche angaben bzw. mit der momentanen Unterstützung unzufrieden waren. Häufiger wünschten sich diese psychologische Gespräche als Medikamente, was zeigt, dass ein Ansprechpartner und somit soziale Kontakte besonders benötigt werden und diese auch schon in der Therapie aufgebaut bzw. gefestigt werden sollten.

11 Psychotherapie und nervenärztliche Behandlung

Anders als zu erwarten nehmen bzw. nahmen mehr nicht-remittierte Patienten an einer Psychotherapie zum Katamnesezeitpunkt teil. Dieses Ergebnis könnte man so interpretieren, dass vor allem die schwer behandelbaren Depressionen aufgrund langer Wartezeiten sowie einer leitliniengerechten Behandlung, welche bei dieser Ausprägung neben einer medikamentösen Therapie eine Psychotherapie vorsieht [10], vorrangig in die Versorgung eingeschlossen werden. Andererseits könnte man auch von einer Selbstselektion von Patienten ausgehen, welche sich subjektiv besser fühlen und deshalb eine Psychotherapie nicht beanspruchen wollen. Ungefähr sechsmal so viele Patienten waren in der nicht-remittierten Gruppe zum

Zeitpunkt der Katamneseuntersuchung in einer laufenden Therapie, sodass man über den Erfolg bzw. Nichterfolg dieser nur spekulieren kann.

Die Gruppen unterschieden sich signifikant in der Art der Psychotherapie. Die remittierten Patienten erhalten bzw. erhielten zum Katamnesezeitpunkt häufiger eine Tiefenpsychologie und die nicht-remittierten Patienten eine Verhaltenstherapie. Dies könnte man so deuten, dass die viel intensivere und höhere Anzahl an Sitzungen umfassende Tiefenpsychologie ein besseres Outcome im Verlauf der Depression erreicht als die Verhaltenstherapie. Des Weiteren sollte man auch den Schweregrad der Depression berücksichtigen. In einer Metaanalyse von Gloaguen et al. [105] wurde dargestellt, dass die Verhaltenstherapie bei leichten bzw. mittelschweren Depressionen die Symptomatik wirksamer reduziert als eine antidepressive Medikation oder eine nicht verhaltenstherapeutische Psychotherapie. Kognitive und Verhaltenstherapie erwiesen sich dort als vergleichbar in ihrer Wirksamkeit. Dieses widerspricht den hier erhobenen Daten. Wie im Ergebnisteil dargestellt, litten die meisten remittierten und auch nicht-remittierten Patienten an einer leichten bzw. mittelschweren Episode. Da die nicht-remittierten Patienten häufiger eine Verhaltenstherapie bekamen, müssten diese demnach eigentlich ein besseres Outcome erreichen. Diesen Konflikt könnte man damit erklären, dass sich gerade noch viele Patienten der nicht-remittierten Gruppe in einer laufenden Psychotherapie befanden und das Endergebnis noch gar nicht absehbar ist.

Dahingegen hatte die Kombination von Nervenarzt und Psychotherapeut keine signifikante Auswirkung auf die Entwicklung der Depression, obwohl tendenziell mehr nicht-remittierte Patienten beides in Anspruch nahmen, was wieder die Annahme bekräftigt, dass gerade Schwerkranke eine Psychotherapie bewilligt bekommen. Eine Signifikanz lag hingegen in der Frequentierung des Nervenarztes vor. Nicht-remittierte Patienten suchten diesen Kontakt deutlich häufiger als remittierte Patienten. Das könnte daran liegen, dass die persönlichen Kontakte bei diesen sehr eingeschränkt sind und sie den Nervenarzt als Anlaufpunkt sehen, um über Dinge zu reden, die sie belasten.

12 Sozialverhalten

In den dargestellten Ergebnissen kristallisierte sich heraus, wie wichtig es für die Remission ist, ein ausgeglichenes Freizeitverhalten sowie einen engen Kontakt zur Familie sowie zu Freunden zu haben. Das deutet darauf hin, dass eine Integration ins gesellschaftliche Leben für die Genesung eine große Rolle spielt. Das heißt, dass

man im Rahmen einer Therapie auch diese Faktoren intensiv analysieren sollte und eventuelle Verbesserungsmöglichkeiten bzw. Auswege aus der „Isolation“ dem Patienten aufzeigen muss.

13 Konsumverhalten

Hinsichtlich des Konsumverhaltens unterschieden sich die Gruppen nicht im Alkoholkonsum. Man würde erwarten, dass nicht-remittierte Patienten häufiger Alkohol konsumieren als remittierte Patienten. Auch in der Diagnosevergabe einer Alkoholabhängigkeit als Komorbidität ließ sich kein Unterschied nachweisen. Demnach muss man davon ausgehen, dass das Alkoholverhalten keine bzw. eine untergeordnete Rolle für den Verlauf einer Depression spielt. Dieses Ergebnis könnte man auch damit erklären, da häufiger Frauen an einer Depression erkranken und diese erwiesenermaßen weniger häufig zu einer Alkoholabhängigkeit neigen. Lediglich im Vergleich des täglichen Alkoholkonsums gab es keinen Patienten in der remittierten Gruppe, der dies bejahte. 5 Patienten der nicht-remittierten Gruppe gaben zu täglich Alkohol zu trinken. Dadurch dass es sich hierbei um so wenig Patienten handelt, hat dieses Ergebnis keine hohe Aussagekraft hinsichtlich einer Verallgemeinerung.

Im Vergleich des Benzodiazepinkonsums ließ sich nun der erwartete Unterschied nachweisen. Fünfmal so viele nicht-remittierte Patienten gaben eine Abhängigkeit an. Daraus könnte man ableiten, dass die behandelnden Ärzte den nicht-remittierten Patienten zur Behandlung ihrer Schlafstörungen bevorzugt Benzodiazepine verschreiben, als andere Therapieoptionen zu ermitteln bzw. aufzuzeigen. Auch könnte diese Abhängigkeit die Remissionswahrscheinlichkeit negativ beeinflussen.

14 Betroffene Verwandte

Es zeigte sich tendenziell ein Unterschied in der Geschlechterverteilung, wonach mehr weibliche Familienmitglieder in der nicht-remittierten Gruppe betroffen waren. Hinsichtlich der Prävalenzraten war auch zu vermuten, dass häufiger weibliche Angehörige an einer depressiven Störung leiden. Das Risiko für Angehörige, an einer Depression zu erkranken, ist bei Verwandten 1. Grades um 50 % erhöht [36]. Da man heute von einem multifaktoriellen Entstehungsmechanismus ausgeht, ist die genetische Disposition nur ein Faktor von vielen, der zur Entstehung einer Depression führt.

15 Binäre logistische Regressionsanalyse

Hauptziel dieser Untersuchung war es, Prädiktoren zu identifizieren, welche die Chance auf eine Remission am stärksten beeinflussen.

Die Anzahl an stationären Aufenthalten (Odds Ratio= .748), eine gesicherte berufliche Situation (Odds Ratio= 4.19) sowie das Vorhandensein eines Ansprechpartners bei Problemen (Odds Ratio= 3.58) beeinflussten die Remission.

Eine umgekehrte Kausalität war hinsichtlich der Variable „Inanspruchnahme einer Psychotherapie“ (Odds Ratio= .368) anzunehmen. Dort beeinflusste wahrscheinlich die Remission die Zuführung in eine Psychotherapie. Ein weiterer signifikanter Prädiktor war die Dauer bis zur Ersthospitalisierung. Aufgrund der Odds Ratio von .988 ist dieser klinisch nicht relevant.

Eine Nicht-Remission erhöht die Chance einer Zuführung in eine Psychotherapie um den Faktor 2.72 sowie die Chance auf eine mehrmalige Behandlung, was sich in der höheren Anzahl stationärer Aufenthalte bemerkbar machte, um den Faktor 1.34.

Hinsichtlich der Anzahl an stationären Aufenthalten wegen einer Depression gibt es in den vorliegenden zu vergleichenden Studien von Pintor und Judd [125; 19] keine Angaben. Es ist jedoch zu vermuten, dass Patienten zwar nicht schwerer erkrankt sind im Sinne der Symptomschwere, aber vielleicht spezifische Bewältigungsmuster zeigen, die immer wieder zu einer Dekompensation und anschließenden Rehospitalisierung führen. Lediglich die Anzahl vorangegangener Episoden wurde dort als negativer Prädiktor herausgearbeitet, wobei jedoch keine genaue Beschreibung dieser Episoden erfolgte. Sie können somit gar nicht, ambulant oder auch stationär behandelt worden sein.

Die gesicherte berufliche Situation ist in diesem Kontext definiert als, die Ausübung eines Berufes oder die Beanspruchung von Altersrente. Beides erbringt ein gesichertes Einkommen und damit wahrscheinlich auch eine bessere bzw. leichtere Integration in soziale Netzwerke. Damit, so könnte man vermuten, reduziert sich die Anzahl an Belastungsfaktoren, denen die Patienten ausgesetzt sind. Die Situation, arbeitslos zu sein, zieht eine Reihe von Konsequenzen nach sich, die als Belastungsfaktoren gewertet werden können. Angst um die zukünftige wirtschaftliche Versorgung gehört zum Beispiel dazu. Aber auch Ärger oder Trauer darüber, auf eine Vielzahl von Dingen verzichten zu müssen. Dass diese Integration eine wichtige Rolle spielt, zeichnete sich auch im Prädiktor „Vorhandensein eines Ansprechpartners bei Problemen“ ab. Da der Familienstand im Vergleich der beiden Gruppe

sich nicht auf die Remission auswirkte, kann man vermuten, dass man einen konkreten Ansprechpartner bei Problemen als einen weitaus wichtigeren positiven Verstärker ansehen kann.

Paykel [126] zeigte in einer Untersuchung verschiedener Studien den positiven Benefit einer Psychotherapie auf. Diese Divergenz im Ergebnis seines Vergleichs und dem in dieser Studie könnte damit zusammenhängen, dass er nur abgeschlossene Psychotherapien aufgenommen hatte. Da sich hier die meisten nicht-remittierten Patienten noch in einer laufenden Therapie befanden, kann man über den Langzeiteffekt nur unzureichende Aussagen machen. Des Weiteren könnte man auch vermuten, dass gerade bei schwer behandelbaren Depressionen eine medikamentöse Therapie nicht ausreicht und somit diese Patienten zusätzlich einer Psychotherapie zugeführt werden müssen.

Zusammenfassung

Hintergrund

Depressionen gehören weltweit zu den häufigsten psychischen Erkrankungen. International findet die Bedeutung psychischer Störungen seit vielen Jahren zunehmend politische und wissenschaftliche Aufmerksamkeit. Depressionen führen nicht nur zu einer Belastung des psychosozialen Befindens, sondern haben auch große Einschränkungen in der Lebensqualität und Arbeitsproduktivität zur Folge [7]. Nach Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation WHO wird die Krankheitsbelastung ansteigen. So werden 2020 nur noch durch kardiovaskuläre Krankheiten mehr potentielle Lebensjahre verloren gehen als durch eine Depression [22]. Eine Identifikation von Prädiktoren für die Remission depressiver Symptomatik erscheint aus diesem Grunde besonders wichtig.

Material und Methoden

In der vorliegenden Untersuchung wurden Patienten, die sich 2007 in stationärer Behandlung im Krankenhaus Bethanien der Johanna-Odebrecht-Stiftung befanden, zu einer Katamneseuntersuchung eingeladen. Remittierte und Nicht-Remittierte Patienten wurden anhand des in der Literatur verwendeten Cut-off-Wertes 7 in der Hamilton-Depressionsskala in verschiedenen soziodemographischen, klinischen und weiteren Variablen gegenübergestellt. Insgesamt handelt es sich um eine Stichprobe mit 388 Patienten, von denen 205 an der Katamneseuntersuchung teilnahmen. Eingeschlossen wurden jene Patienten, die die Diagnose einer einzelnen oder rezidivierenden depressiven Episode (F32.x / F33.x / F38.x) oder einer Dysthymie (F34.1) nach ICD-10 erhalten haben. Ausgeschlossen wurden jene, die als komorbide Diagnosen eine Schizophrenie (F2x.x), eine organisch bedingte Störung (F0x.x) oder eine Intelligenzminderung (F7x.x) nach ICD-10 aufwiesen. Häufigster Grund für eine Nicht-Teilnahme an der Katamneseuntersuchung war die fehlende Rückmeldung auf die schriftliche Einladung zum Katamnesegespräch (22.2 %).

Es wurden folgende Selbst- bzw. Fremdbeurteilungsskalen verwendet: Beck-Depressions-Inventar (BDI), ein Fragebogen zur gesundheitlichen Lebensqualität (WHOQOL-BREF), die Hamilton-Depressionsskala (HAM-D), die globale Erfassung des Funktionsniveaus (GAF) sowie die Clinical Global Scale (CGI). Ein eigens kreierter Fragebogen fand zur Erfassung anamnestischer und weiterer Daten ebenfalls Anwendung.

Ergebnisse und Diskussion

Insgesamt remittierte die depressive Symptomatik bei 93 (= 45 %) Patienten. Die remittierte und nicht-remittierte Gruppe unterschieden sich signifikant in den Selbst- bzw. Fremdbeurteilungsskalen. Die nicht-remittierte Gruppe war durchschnittlich 49.82 Jahre alt und damit jünger als die remittierten Patienten (55.17 Jahre alt). Auch im Hinblick auf das Ersterkrankungsalter lag ein signifikanter Unterschied vor: Die nicht-remittierten Patienten waren auch hier jünger als die remittierten Patienten (39.13 Jahre vs. 46.48 Jahre). Fast doppelt so viel remittierte Patienten hatten einen Abschluss am Gymnasium. Dieses spiegelte sich auch in der derzeitigen beruflichen Situation wider: 75.5% der Arbeitslosen oder erwerbs- bzw. berufsunfähigen Patienten waren nicht-remittiert ($p = .00$, $d = 2.578$). Es erhielten signifikant ($p \leq .0001$) häufiger nicht-remittierte Patienten die Diagnose einer rezidivierenden Depression in Verbindung mit einer Komorbidität. Im Vergleich der Medikamentenverordnung wurden signifikant mehr trizyklische Antidepressiva in der nicht-remittierten Gruppe verschrieben. Dies deutet darauf hin, dass diese ältere Generation der Antidepressiva besonders bei einer therapieresistenten Depression als Mittel 2. Wahl zum Einsatz kommt. Hinsichtlich der Psychotherapie kam es zu einem überraschenden Ergebnis, da signifikant ($p \leq .0001$) häufiger die nicht-remittierten Patienten diese abgeschlossen hatten oder sich noch in einer laufenden Therapie befanden. Einerseits könnte es auf eine selektive Zuweisung in Psychotherapien hindeuten, wenn sich eine auf Medikamente nur unzulänglich ansprechende Symptomatik zeigt. Andererseits könnte man auch von einer Selbstselektion von Patienten ausgehen, welche sich subjektiv besser fühlten und deshalb eine Psychotherapie nicht beanspruchen wollten. Der hohe Stellenwert sozialer Beziehungen wurde anhand der Variablen Freizeitverhalten, sportliche Aktivitäten, Kontakt mit Freunden und Verwandten, Art der Kontakte sowie dem Vorhandensein eines Ansprechpartners bei Problemen deutlich.

In der zusammenfassenden binären logistischen Regressionsanalyse wurden die bedeutsamsten Prädiktorvariablen extrahiert. Eine Nicht-Remission demzufolge erhöht die Chance auf die Zuführung in eine Psychotherapie um den Faktor 2.72, was vermuten lässt, dass gerade schwer behandelbare Patienten, wie es auch die Leitlinie [10] empfiehlt, neben der medikamentösen Therapie eine zusätzliche Psychotherapie benötigen. Des Weiteren erhöht eine Nicht-Remission die Chance auf eine höhere Anzahl an stationären Aufenthalten wegen einer Depression um den

Faktor 1.34. Es konnten keine Studien gefunden werden, die die Anzahl an stationären Aufenthalten wegen einer Depression als negativen Prädiktor ansah. Lediglich die Anzahl an vorherigen depressiven Episoden wird als Risiko für eine Remission beschrieben. Es ist jedoch zu vermuten, dass Patienten zwar nicht schwerer erkrankt sind im Sinne der Symptomschwere, aber vielleicht spezifische Bewältigungsmuster zeigen, die immer wieder zu einer Dekompensation und anschließenden Rehospitalisierung führen. Eine stabile berufliche Situation geht mit einer erhöhten Chance auf eine Remission um 4.19 einher und beeinflusst die Remissionswahrscheinlichkeit positiv. Berufliche Situation bedeutet in diesem Fall die Ausübung eines Berufes oder die Beanspruchung von Altersrente. Beides erbringt ein gesichertes Einkommen und damit wahrscheinlich auch eine bessere bzw. leichtere soziale Integration. Dass diese Integration eine wichtige Rolle spielt, zeichnete sich auch im Prädiktor „Vorhandensein eines Ansprechpartners bei Problemen“ ab. Die Chance zu remittieren erhöhte sich um 3.58, wenn man bei Problemen einen Ansprechpartner hatte.

Fazit: Ein festes Einkommen, gesicherte soziale Netzwerke und eine geringere Summe an stationären Aufenthalten erhöhen die Remissionswahrscheinlichkeit. Demgegenüber erhöht eine Nicht-Remission die Chance für die Zuführung in eine Psychotherapie.

Literaturverzeichnis

- 1 Wittchen HU, Müller N, Pfister H, Winter S, Schmidtkunz B (1999): *Affektive, somatoforme und Angststörungen in Deutschland - Erste Ergebnisse des bundesweiten Zusatzsurveys "Psychische Störungen"* Gesundheitswesen 61: 216-22
- 2 Fichtner M (1990): *Verlauf psychischer Erkrankungen in der Bevölkerung*, Springer Verlag Berlin
- 3 Wittchen HU, Müller N, Storz S (1998): *Psychische Störungen: Häufigkeit, psychosoziale Beeinträchtigungen und Zusammenhänge mit körperlichen Erkrankungen* Gesundheitswesen 2(60): 85-100
- 4 Arnow BA, Constantino MJ (2003): *Effectiveness of psychotherapy and combination treatment for chronic depression*. Journal of Clinical Psychiatry 59: 893-905
- 5 Wittchen, H. U., & Jacobi, F. (2005): *Size and burden of mental disorders in Europe--a critical review and appraisal of 27 studies*. European Neuropsychopharmacology 15(4): 357-376
- 6 Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K. R., et al. (2003): *The epidemiology of major depressive disorder: results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R)*. JAMA 289(23): 3095-3105
- 7 Lin E, Goering PN, Lesage A, Streiner DL (1997): *Epidemiologic assessment of overmet need in mental health care*. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 32: 355-362
- 8 World Health Organisation (2001): *The World Health Report: 2001: Mental Health: new understanding, new hope*
- 9 Statistisches Bundesamt (2008): *Gesundheit Krankheitskosten 2002, 2004, 2006*
- 10 Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Arbeitsgemeinschaften der wissenschaftlichen Fachgesellschaften (AWFG) (2009): *Nationale Leitlinie „Unipolare Depression“*. DGPPN, 10592 Berlin, Postfach 120264
- 11 Keller MB (2003): *Past, present, and future directions for defining optimal treatment outcome in depression: remission and beyond*. Journal of the American Medical Association 289: 3152-3160

- 12 Ramana R, Paykel ES, Cooper Z, Hayhurst H, Saxty M, Surtees PG (1995): *Remission and relapse in major depression a two- year prospective follow-up study*. Psychological Medicine 25: 1161-1170
- 13 Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, Kakuma T, Feder M, Einhorn A, Rosendahl E (1996): *Recovery in geriatric depression*. Archives of General Psychiatry 53: 305-312
- 14 Coryell W, Keller MB, Lavori P, Endicott J (1990): *Affective syndromes, psychotic features and prognosis: depression*. Archives of General Psychiatry 47: 651-657
- 15 Keitner GI, Ryan CE, Miller IW, Norman WH (1992): *Recovery and major depression: factors associated with twelve-month outcome*. American Journal of Psychiatry 149: 93-99
- 16 Rothschild AJ, Samson JA, Bond TC, Luciana MM, Schildkraut JJ, Schatzberg AF (1993): *Hypothalamic- pituitary- adrenal axis activity and 1- year outcome in depression*. Biological Psychiatry 34: 392-400
- 17 Lee AS, Murray RM (1988): *The long- term outcome of Maudsley depressives*. British Journal of Psychiatry 153: 741-751
- 18 Mueller TI, Leon AC, Keller MB, Solomon DA, Endicott J, Coryell W, Warshaw M, Maser JD (1999): *Recurrence after recovery from major depressive disorder during 15 years of observational follow- up*. American Journal of Psychiatry 156: 1000-1006
- 19 Judd LL, Akiskal HS, Maser JD, Zeller PJ, Endicott J, Coryell W, Paulus MP, Kunovac JL, Leon AC, Mueller TI, Rice JA, Keller MB (1998): *Major depressive disorder: A prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse*. Journal of Affective Disorders 50: 97-108
- 20 Paykel ES, Ramana R, Cooper Z, Hayhurst H, Kerr J, Barocka A (1995): *Residual symptoms after partial remission: an important outcome in depression*. Psychological Medicine 25: 1171-1180
- 21 Melartin TK, Rytala HJ, Leskela US, Lestela- Mielonen PS, Sokero TP, Isometsa ET (2004): *Severity and comorbidity predict episode duration and recurrence of DSM-IV major depressive disorder*. Journal of Clinical Psychiatry 65: 810-819
- 22 Murray CJ, Lopez AD: *The global burden of disease. A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Cambridge: Harvard Univ. Pr.; 1996
- 23 *Diagnostik und Therapie psychischer Störungen* / Hrsg.: Wolfgang Gaebel ; Franz Müller-Spahn.-Stuttgart ; Berlin ; Köln : Kohlhammer, 2002

- 24 Cuijpers, P., & Smit, F. (2004): *Subthreshold depression as a risk indicator for major depressive disorder: a systematic review of prospective studies*. Acta Psychiatrica Scandinavica 109(5): 325-331
- 25 Jacobi F, Wittchen HU, Holting C, Höfler M, Pfister H, Müller N, Lieb R (2004): *Prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS)*. Psychological Medicine 34(4): 597-611
- 26 Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, Wittchen HU, Kendler KS (1994): *Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey*. Archives of General Psychiatry 51(1): 8-19.
- 27 Wittchen HU, Essau CA, von Zerssen D, Krieg JC, Zaudig M (1992): *Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich Follow-Up Study*. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience 241(4): 247-258
- 28 Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, Nelson CB, Hughes M, Eshleman S, Wittchen HU, Kendler KS (1994): *Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey*. Archives of General Psychiatry 51(1): 8-19
- 29 Jacobi F, Klose M, Wittchen HU (2004): *Psychische Störungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung: Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen und Ausfalltage*. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz 47(8): 736-744
- 30 Kanowski S (1994): *Age-dependent epidemiology of depression*. Gerontology 40 (1): 1-4
- 31 Jacobi F, Hoyer J, Wittchen H-U (2004): *Seelische Gesundheit in Ost und West: Analysen auf der Grundlage des Bundesgesundheitsveys*. Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie 33: 251-260
- 32 Wittchen H-U, Müller N, Pfisterer H, Winter S, Schmidtkurz B (1999): *Affektive, somatoforme und Angststörungen in Deutschland – Erste Ergebnisse des bundesweiten Zusatzveys „Psychische Störungen“*. Gesundheitswesen 61 (2): 216-222
- 33 Lönnquist J (2000): *Psychiatric Aspects of suicidal behaviour: depression*. In: Hawton K, Heeringen K van (Hrsg) The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide, John Wiley & Sons, Ltd. , S. 107-120

- 34 *Gemütsleiden – Diagnostik und Therapie affektiver Störungen* Ulrich Trenckmann.- 1. Auflage – Bremen: UNI-MED, 2000
- 35 Ustün TB, Sartorius N (1995): *Mental illness in primary care: an international study*. WHO, Wiley, Chichester
- 36 *Psychiatrie und Psychotherapie* / Hrsg H.J. Möller, G. Laux, A. Deister- 4. Auflage 2009
- 37 *Akute Depression* / Hrsg M. Hautzinger, Hogrefe Verlag 2010
- 38 Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H, McClay J, Mill J, Martin J, Braithwaite A, Poulton R. (2003): *Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene*. Science Vol. 301. no. 5631: 386-389
- 39 *Psychiatrie und Psychotherapie* / Hrsg H.J. Möller, G. Laux, H.-P. Kapfhammer- 2. Auflage 2005
- 40 Mann JJ, Currier D, Stanley B, Oquendo MA, Amsel LV, Ellis SP (2006): *Can biological tests assist prediction of suicide in mood disorders?* International Journal Neuropsychopharmacology 9(4): 465-474
- 41 Roy A, Karoum F, Pollack S (1992): *Marked reduction in indexes of dopamine metabolism among patients with depression who attempt suicide*. Archives of General Psychiatry 49: 447-450
- 42 Heinz A (1999): *Anhedonie – nosologieübergreifendes Korrelat einer Dysfunktion des dopaminergen Verstärkungssystems?* Nervenarzt 70: 391-398
- 43 Lemke MR (2007): *Dopaminagonisten als Antidepressiva Experimentelle und klinische Befunde* Nervenarzt 78: 31-38
- 44 Petty F (1994): *Plasma concentration of GABA and mood disorders. a blood test for manic depressive disease?* Clinical Chemistry 40: 296-302
- 45 Hautzinger M: *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen. 6th ed*. Weinheim: Beltz; 2003.
- 46 Laux G, Scholz HJ, Baier D (1994): *Ergebnisse der Anwendungsbeobachtung zu Moclobemid bei Allgemeinärzten und Internisten in Deutschland*. Psychopharmakotherapie 1 (Suppl 2): 19-26
- 47 ICD-10: *International Statistical Classification of Diseases and Health Related Problems, Tenth Revision (ICD-10), Volume III Alphabetical Index*. World Health Organisation.1994

- 48 *Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen Version IV (DSM IV)*. Hogrefe und Huber, 1996
- 49 Hamilton M (1960): *A Rating Scale for Depression*. Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry 23: 56-62
- 50 Zerssen D von, Koeller DM, Rey ER (1970): *Die Befindlichkeits-Skala (B-S) – ein einfaches Instrument zur Objektivierung von Befindlichkeitsstörungen, insbesondere im Rahmen von Längsschnittuntersuchungen*. Drug Research 20: 915-918
- 51 The WHOQOL Group (1993): *Study protocol for the World Health Organization project to develop a quality of life assessment instrument (WHOQOL)*. Quality of Life Research 2: 153-159
- 52 GAF-Skala (1989): *Global Assessment of Functioning Scale in: Diagnostische Kriterien und Differentialdiagnosen des diagnostischen und statistischen Manuals psychischer Störungen DSM-III.R.*-Weinheim; Basel: Beltz
- 53 Berger M, van Calker D (2004): *Affektive Störungen*. In: Berger M, editor. Psychische Erkrankungen. Klinik und Therapie. München: Urban und Fischer.
- 54 Angst J (1986): *The course of affective disorders*. Psychopathology 19 Suppl 2: 47-52
- 55 Ezquiaga E, Garcia A, Bravo F et al. (1998): *Factors associated with outcome in major depression: a 6-month prospective study*. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 33: 552-557
- 56 Kupfer DJ (1991): *Long-term treatment of depression*. Journal of Clinical Psychiatry 52 Suppl: 28-34
- 57 Angst J, Kupfer DJ, Rosenbaum JF (1996): *Recovery from depression: Risk or reality?* Acta Psychiatrica Scandinavica 93: 413-419
- 58 Kasper S, Möller H-J, Müller-Spahn F (1997): *Depression*. Thieme, Stuttgart, New York
- 59 Storosum JG, Elferink AJ, van Zwieten BJ, van den Brink W, Gersons BP, van Strik R, Broekmans AW (2001): *Short-term efficacy of tricyclic antidepressants revisited: a meta-analytic study*. European Neuropsychopharmacology 11(2): 173-180
- 60 Macgillivray S, Arroll B, Hatcher S, Ogston S, Reid I, Sullivan F, Williams B, Crombie I (2003): *Efficacy and tolerability of selective serotonin reuptake inhibitors compared with tricyclic antidepressants in depression treated in primary care: systematic review and meta-analysis*. BMJ 326(7397): 1014

- 61 Sternbach H (1991): *The serotonin syndrome*. American Journal of Psychiatry 148: 705-713
- 62 Bech P, Cialdella P, Haugh MC, Birkett MA, Hours A, Boissel JP, Tollefson GD (2000): *Meta-analysis of randomised controlled trials of fluoxetine v. placebo and tricyclic antidepressants in the short-term treatment of major depression*. British Journal of Psychiatry 176: 421-428
- 63 Kroenke K, West SL, Swindle R, Gilsean A, Eckert GJ, Dolor R, Stang P, Zhou XH, Hays R, Weinberger M (2001): *Similar effectiveness of paroxetine, fluoxetine, and sertraline in primary care: a randomized trial*. JAMA 286(23): 2947-2955
- 64 Williams JW, Jr., Mulrow CD, Chiquette E, Noel PH, Aguilar C, Cornell J (2000): *A systematic review of newer pharmacotherapies for depression in adults: evidence report summary*. Annals of Internal Medicine 132(9): 743-756
- 65 Silverstone PH, Ravindran A (1999): *Once-daily venlafaxine extended release (XR) compared with fluoxetine in outpatients with depression and anxiety. Venlafaxine XR 360 Study Group*. Journal of Clinical Psychiatry 60(1): 22-28
- 66 Detke MJ, Wiltse CG, Mallinckrodt CH, McNamara RK, Demitrack MA, Bitter I (2004): *Duloxetine in the acute and long-term treatment of major depressive disorder: a placebo- and paroxetine-controlled trial*. European Neuropsychopharmacology 14(6): 457-470
- 67 Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Wiltse C, Mallinckrodt C, Demitrack MA (2004): *Duloxetine in the treatment of depression: a double-blind placebo-controlled comparison with paroxetine*. Journal of Clinical Psychopharmacology 24(4): 389-399
- 68 Vartiainen H, Leinonen E (1994): *Double-blind study of mirtazapine and placebo in hospitalized patients with major depression*. European Neuropsychopharmacology 4(2): 145-150
- 69 Lotufo-Neto F, Trivedi M, Thase ME (1999): *Meta-analysis of the reversible inhibitors of monoamine oxidase type A moclobemide and brofaromine for the treatment of depression*. Neuropsychopharmacology 20(3): 226-247
- 70 Anderson IM (2001): *Meta-analytical studies on new antidepressants*. British Medical Bulletin 57: 161-178
- 71 Amrein R, Stabl M, Henauer S, Affolter E, Jonkanski I (1997): *Efficacy and tolerability of moclobemide in comparison with placebo, tricyclic antidepressants, and selective serotonin reuptake inhibitors in elderly depressed patients: a clinical overview*. Canadian Journal of Psychiatry 42(10): 1043-1050

- 72 Lineberry CG, Johnston JA, Raymond RN, Samara B, Feighner JP, Harto NE, Granacher RP, Jr., Weisler RH, Carman JS, Boyer WF (1990): *A fixed-dose (300 mg) efficacy study of bupropion and placebo in depressed outpatients*. *Journal of Clinical Psychiatry* 51(5): 194-1919
- 73 Lôo H, Hale A, D'haenen H (2002): *Determination of the dose of agomelatine, a melatoninergetic agonist and selective 5-HT_{2C} antagonist, in the treatment of major depressive disorder: a placebo-controlled dose range study*. *International Clinical Psychopharmacology* 17(5): 239-247
- 74 Olié JP, Kasper S (2007): *Efficacy of agomelatine, a MT₁/MT₂ receptor agonist with 5-HT_{2C} antagonistic properties, in major depressive disorder*. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 10(5): 661-673
- 75 Papakostas GI, Fava M. (2007): *A meta-analysis of clinical trials comparing the serotonin (5HT)-2 receptor antagonists trazodone and nefazadone with selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of major depressive disorder*. *European Psychiatry* 22: 444–447
- 76 Linde K, Berner MM, Kriston L (2008): *St John's wort for major depression*. *Cochrane Database Syst Rev* (4): CD000448.
- 77 National Collaborating Centre for Mental Health, National Institute for Clinical Excellence (NICE) (2004): *Depression: Management of depression in primary and secondary care*. Clinical Guideline 23
- 78 Sharan PS, Saxena (1998): *Treatment-resistant depression: clinical significance, concept and management*. *National Medical Journal of India* 11: 69-79
- 79 Klein DN, Schatzberg AF, McCollough JP, Dowling F, Goodman D, Howland RH, Markowitz C, Schmith C, Thase ME, Rush AJ, LaVange L, Harrison WM, Keller MB (1999): *Age of onset in chronic major depression: relation to demographic and clinical variables, family history, and treatment response*. *Journal of Affective Disorders* 55 (2-3): 149-157
- 80 Barbui C, Guaiana G, Hotopf M (2004): *Amitriptyline for inpatients and SSRIs for outpatients with depression? Systematic review and meta-regression analysis*. *Pharmacopsychiatry* 37 (3): 93-97
- 81 Geddes JR, Freemantle N, Mason J (2002): *Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI) for depression*. *The Cochrane Library*, Issue 4,. Oxford: Update Software

- 82 Thase ME, Rush AJ (1995): Treatment-resistant depression. In: Bloom FE, Kupfer DJ (eds) *Psychopharmacology: the fourth generation of progress*. Raven, New York, S. 1081-1097
- 83 Nelson JC (1997): *Treatment of refractory depression*. *Depression and Anxiety* 5: 165-174
- 84 Joffe RT, Singer W, Levitt AJ, McDonald C (1993): *A placebo-controlled comparison of lithium and triiodothyronine augmentation of tricyclic antidepressants in unipolar refractory depression*. *Archives of General Psychiatry* 50: 387-393
- 85 Wirz-Justice A, van den Hoofdakker RH (1999): *Sleep deprivation in depression: what do we know, where do we go?* *Biological Psychiatry* 46(4): 445-453
- 86 Rose D, Fleischmann P, Wykes T, Leese M, Bindman J (2003): *Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review*. *BMJ* 326(7403): 1363
- 87 Petrides G, Fink M, Husain MM, Knapp RG, Rush AJ, Mueller M, Rummans TA, O'Connor KM, Rasmussen KG, Jr., Bernstein HJ, Biggs M, Bailine SH, Kellner CH (2001): *ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE*. *Journal of ECT* 17(4): 244-253
- 88 Pagnin D, de Queiroz V, Pini S, Cassano GB (2004): *Efficacy of ECT in depression: a meta-analytic review*. *Journal of ECT* 20(1): 13-20
- 89 The UK ECT review group (2003): *Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis*. *Lancet* 361(9360): 799-808
- 90 Couturier JL (2005): *Efficacy of rapid-rate repetitive transcranial magnetic stimulation in the treatment of depression: a systematic review and meta-analysis*. *Journal of Psychiatry and Neuroscience* 30(2): 83-90
- 91 Schulze-Rauschenbach SC, Harms U, Schlaepfer TE, Maier W, Falkai P, Wagner M (2005): *Distinctive neurocognitive effects of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy in major depression*. *British Journal of Psychiatry* 186: 410-416
- 92 Rumi DO, Gattaz WF, Rigonatti SP, Rosa MA, Fregni F, Rosa MO, Mansur C, Myczkowski ML, Moreno RA, Marcolin MA (2005): *Transcranial magnetic stimulation accelerates the antidepressant effect of amitriptyline in severe depression: a double blind placebo-controlled study*. *Biological Psychiatry* 57(2): 162-166

- 93 Rush AJ, George MS, Sackeim HA et al. (2000): *Vagus nerve stimulation (VNS) for treatment-resistant depressions: a multicenter study*. *Biological Psychiatry* 47: 276-286
- 94 George MS, Rush AJ, Marangell LB, Sackeim HA, Brannan SK, Davis SM, Howland R, Kling MA, Moreno F, Rittberg B, Dunner D, Schwartz T, Carpenter L, Burke M, Ninan P, Goodnick P (2005): *A one-year comparison of vagus nerve stimulation with treatment as usual for treatment-resistant depression*. *Biological Psychiatry* 58(5): 364-373
- 94a Lozano AM, Mayberg HS, Giacobbe P, Hamani C, Craddock RC, Kennedy SH (2008): *Subcallosal cingulate gyrus deep brain stimulation for treatment-resistant depression*. *Biological Psychiatry* 64(6): 461-7
- 94b Mayberg HS, Lozano AM, Voon V, McNeely HE, Seminowicz D, Hamani C, Schwab J, Kennedy SH (2005): *Deep Brain Stimulation for Treatment-Resistant Depression*. *Neuron* Volume 45, Issue 5, 651-660
- 95 Golden RN, Gaynes BN, Ekstrom RD, Hamer RM, Jacobsen FM, Suppes T, Wisner KL, Nemeroff CB (2005): *The efficacy of light therapy in the treatment of mood disorders: a review and meta-analysis of the evidence*. *American Journal of Psychiatry* 162(4): 656-662
- 96 Eastman CI, Young MA, Fogg LF, Liu L, Meaden PM (1998): *Bright light treatment of winter depression: a placebo-controlled trial*. *Archives of General Psychiatry* 55(10): 883-889
- 97 Terman M, Terman JS, Ross DC (1998): *A controlled trial of timed bright light and negative air ionization for treatment of winter depression*. *Archives of General Psychiatry* 55(10): 875-882
- 98 Kennedy SH, Lam RW, Cohen NL, Ravindran AV (2001): *Clinical guidelines for the treatment of depressive disorders. IV. Medications and other biological treatments*. *Canadian Journal of Psychiatry* 46 Suppl 1: 38-58
- 99 Tuunainen A, Kripke DF, Endo T (2004): *Light therapy for non-seasonal depression*. *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD004050
- 100 Bauer M, Whybrow PC, Angst J: *Biologische Behandlung unipolarer depressiver Störungen, Behandlungsleitlinien der World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP)*, Teil 1 und 2. Edition Psychopharmakotherapie. Stuttgart: Wiss. Verl.-ges.; 2004

- 101 Shapiro DA, Barkham M, Rees A, Hardy GE, Reynolds S, Startup M (1994): *Effects of treatment duration and severity of depression on the effectiveness of cognitive-behavioral and psychodynamic-interpersonal psychotherapy*. Journal of Consulting and Clinical Psychology 62(3): 522-534
- 102 Beck AT, Rush AH, Share BF, Emery G (1981): *Kognitive Therapie der Depression*. Urban und Schwarzenberg, München
- 103 Lewinsohn PM (1974): *A behavioral approach to depression*. In: Friedman RJ, Katz MM, editors. Innovative treatment methods of psychopathology. New York: Wiley; S. 88-102
- 104 Seligman MEP: *Helplessness*. San Francisco: Freeman; 1975
- 105 Gloaguen V, Cottraux J, Cucherat M, Blackburn IM (1998): A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. Journal of Affective Disorders 49(1): 59-72
- 106 Thase ME, Greenhouse JB, Frank E, Reynolds CF, III, Pilkonis PA, Hurley K, Grochocinski V, Kupfer DJ (1997): *Treatment of major depression with psychotherapy or psychotherapypharmacotherapy combinations*. Archives of General Psychiatry 54(11): 1009-1115
- 107 Elkin I, Shea MT, Watkins JT, Imber SD, Sotsky SM, Collins JF, Glass DR, Pilkonis PA, Leber WR, Docherty JP (1989): *National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. General effectiveness of treatments*. Archives of General Psychiatry 46(11): 971-82
- 108 Schulberg HC, Block MR, Madonia MJ, Scott CP, Rodriguez E, Imber SD, Perel J, Lave J, Houck PR, Coulehan JL (1996): *Treating major depression in primary care practice. Eight-month clinical outcomes*. Archives of General Psychiatry 53(10): 913-919
- 109 Elliott R, Greenberg LS, Lietaer G. Research on experiential psychotherapies (2004) In: Lambert MJ, editor. *Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*. 5th ed. New York: Wiley. S. 493-540
- 110 King M, Sibbald B, Ward E, Bower P, Lloyd M, Gabbay M, Byford S (2000): *Randomised controlled trial of non-directive counselling, cognitive-behaviour therapy and usual general practitioner care in the management of depression as well as mixed anxiety and depression in primary care*. Health Technology Assessment 4(19): 1-83

- 111 Leff J, Vearnals S, Brewin CR, Wolff G, Alexander B, Asen E, Dayson D, Jones E, Chisholm D, Everitt B (2000): *The London Depression Intervention Trial. Randomised controlled trial of antidepressants v. couple therapy in the treatment and maintenance of people with depression living with a partner: clinical outcome and costs.* British Journal of Psychiatry 177: 95-100
- 112 CIPS (Hrsg.) (2005): *Internationale Skalen für Psychiatrie (5. überarbeitete und erweiterte Auflage).* Göttingen: Beltz Test GmbH.
- 113 Söderberg P, Tungström S, Armelius BA (2005): *Reliability of Global Assessment of Functioning Ratings Made by Clinical Psychiatric Staff.* Psychiatric Services 56: 434-438
- 114 Jones SH, Thornicroft G, Coffey M, Dunn G (1995): *A Brief Mental Health Outcome Scale: Reliability and Validity of the Global Assessment of Functioning (GAF).* British Journal of Psychiatry 166: 654-659
- 115 Hautzinger M, Bailer M, Worall H et al. (1995): *Beck-Depressions-Inventar (BDI). Testhandbuch der deutschen Ausgabe.* Bern: Huber.
- 116 Mestel R, Erdmann A, Schmid M, Klingelhöfer J, Stauss K, Hautzinger M (2000): *1- 3 Jahres Katamnese bei 800 stationär behandelten depressiven Patienten.* In Bassler, M. (Hrsg.): *Leitlinien zur stationären Psychotherapie: Pro und Kontra* (S. 243 - 273). Gießen: Psychosozial Verlag.
- 117 *Handbuch für die deutschsprachigen Versionen der WHO-Instrumente zur internationalen Erfassung von Lebensqualität* 1. Auflage von M. C. Angermeyer, R. Kilian und H. Matschinger
- 118 Cording C *Basisdokumentation als Grundlage qualitätssichernder Maßnahmen.* In: *Qualitätssicherung in der Psychiatrie*, hrsg. von M. Berger und W. Gaebel, Heidelberg-Berlin-New York-Tokio: Springer 1997, S. 33-51
- 119 Naz B, Craig TJ, Bromet EJ, Finch SJ, Fochtmann L J, Carlson G A (2007): *Remission and relapse after the first hospital admission in psychotic depression: a 4-year naturalistic follow-up.* Psychological Medicine 37: 1173–1181
- 120 Kennedy N, Abbott R, Paykel ES (2003): *Remission and recurrence of depression in the maintenance era : long- term outcome in a Cambridge cohort.* Psychological Medicine 33: 827-838
- 121 Keller MB, Shapiro RW (1981): *Major depressive disorder. Initial results from a one- year prospective naturalistic follow- up study.* Journal of Nervous and Mental Disease 169: 761-768

- 122 O'Leary DA, Costello F, Gormley N, Webb M (2000): *Remission onset and relapse of depression. An 18- month prospective study of course for 100 first admission patients.* Journal of affective disorders 57: 159-171
- 123 Tranter R, ChB MB, O'Donnovan C, Chandarana P, Kennedy S (2002): *Prevalence and outcome of partial remission in depression.* Journal of Psychiatry Neuroscience 27 (4): 241-247
- 124 Van London L, Molenhaar RPG, Goekoop JG, Zwindermann AH, Rooijmans HGM (1998) *Three- to 5- year follow- up of outcome in major depression.* Psychological Medicine 28: 731-735
- 125 Pintor L, Torres X, Navarro V, Matrai S, Gastó C (2004): *Is the type of remission after a major depressive episode an important risk factor to relapse in a 4- year follow up?* Journal of Affective Disorders 82: 291-296
- 126 Paykel ES (2001): *Continuation and maintenance therapy in depression.* British Medical Bulletin 57: 145-159

Tabellenverzeichnis

| | |
|---|--------|
| Tabelle 1: Übersicht differentialdiagnostischer somatischer Erkrankungen und Pharmaka [36] | - 12 - |
| Tabelle 2: Angaben zur relativen Häufigkeit depressiver Symptome [46]..... | - 18 - |
| Tabelle 3: Diagnosen der unipolaren Depression nach ICD-10..... | - 18 - |
| Tabelle 4: Diagnostische Kriterien der depressiven Episode nach ICD-10 und DSM-IV [36] | - 22 - |
| Tabelle 5: Stichprobenbeschreibung | - 42 - |
| Tabelle 6: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten in den Fremdbeurteilungsskalen | - 49 - |
| Tabelle 7: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten in den Selbstbeurteilungsskalen | - 50 - |
| Tabelle 8: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich soziodemographischer Daten..... | - 51 - |
| Tabelle 9: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Diagnosevergabe im Indexaufenthalt..... | - 56 - |
| Tabelle 10: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich dem Vorhandensein komorbider Diagnosen im Indexaufenthalt | - 57 - |
| Tabelle 11: Zusammenfassende Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Diagnose und dem gleichzeitigen Vorhandensein einer Komorbidität im Indexaufenthalt..... | - 58 - |
| Tabelle 12: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich des stationären Settings im Indexaufenthalt... .. | - 59 - |
| Tabelle 13: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der medikamentösen Anordnung im Indexaufenthalt..... | - 60 - |
| Tabelle 14: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der medikamentösen Anordnung bei der Katamneseuntersuchung..... | - 61 - |
| Tabelle 15: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Medikamentencompliance zwischen Indexaufenthalt und Katamneseuntersuchung | - 62 - |

| | |
|---|--------|
| Tabelle 16: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Verordnung einer medikamentösen Mono- oder Kombinationstherapie bei Entlassung | - 63 - |
| Tabelle 17: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Verordnung einer medikamentösen Mono- oder Kombinationstherapie bei Katamneseuntersuchung | - 63 - |
| Tabelle 18: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich des Nebenwirkungsprofils der medikamentösen Verordnung..... | - 64 - |
| Tabelle 19: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der stationären oder tagesklinischen Aufenthalte sowie die jeweiligen Behandlungstage innerhalb der letzten 4 Jahren vor Katamneseuntersuchung..... | - 65 - |
| Tabelle 20: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Behandlungstage bei Indexaufenthalt sowie dem Vorhandensein eines stationären oder tagesklinischen Rückfall mit den jeweiligen Behandlungstagen nach dem Indexaufenthalt..... | - 67 - |
| Tabelle 21: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Zufriedenheit mit der stationären, ambulanten oder poststationären Behandlung sowie dem Bedürfnis nach weiterer Unterstützung | - 69 - |
| Tabelle 22: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich der Inanspruchnahme einer Psychotherapie sowie nervenärztlicher Behandlung..... | - 72 - |
| Tabelle 23: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich des Sozialverhaltens | - 75 - |
| Tabelle 24: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich des Konsumverhaltens | - 77 - |
| Tabelle 25: Ergebnisse zu den univariaten Vergleichen zwischen remittierten und nicht-remittierten Patienten hinsichtlich dem Vorhandensein einer Depression bei Verwandten | - 78 - |
| Tabelle 26: binäre logistische Regressionsanalyse mit dem Ergebnis einer negativen bzw. positiven Prädiktion hinsichtlich der Chance auf eine Remission..... | - 79 - |

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: mehrfaktorielles Modell der Depressionsentstehung nach Hautzinger und de Jong- Meyer folgendes mehrfaktorielles Modell [37].....-10-
 Abbildung 2: Rekrutierungs- und Rücklaufzahlen.....-41-

Anhang

Logistische Regression

GET

FILE='C:\Dokumente und Einstellungen\OEM\Desktop\depression1.sav'.

DATASET NAME DatenSet1 WINDOW=FRONT.

LOGISTIC REGRESSION VARIABLES REMk1

/METHOD = BSTEP(COND) RegNADIk1 SCHULABDIk1 PsychThDIk1 Komkeine
 PRIVANGk1 KHALTER ERSTHOSPIT StAUFENTHG berufsitlogreg diageinzuchron

/CONTRAST (RegNADIk1)=Indicator /CONTRAST (SCHULABDIk1)=Indicator(1)

/PRINT = CI(95)

/CRITERIA = PIN(.05) POUT(.10) ITERATE(20) CUT(.551) .

Zur Erläuterung der einzelnen Variablen: regelmäßige nervenärztliche Vorstellung=RegNADIk1;Schulabschluss=SCHULABDIk1;Psychotherapie=PsychThDIk1 ;keine Komorbiditäten=Komkeine;Ansprechpartner bei persönlichen Problemen= PRIVANGk1;Ersterkrankungsalter=KHALTER;Dauer bis zur Ersthospitalisierung= ERSTHOSPIT;Summe der gesamten stationären Aufenthalte wegen der Diagnose einer Depression=StAUFENTHG.;derzeitige berufliche Situation=berufsitlogreg; Diagnose bei Indexaufenthalt= diageinzuchron

Logistische Regression

Zusammenfassung der Fallverarbeitung

| Ungewichtete Fälle(a) | | N | Prozent |
|-------------------------|-----------------------|-----|---------|
| Ausgewählte Fälle | Einbezogen in Analyse | 205 | 100,0 |
| | Fehlende Fälle | 0 | ,0 |
| | Gesamt | 205 | 100,0 |
| Nicht ausgewählte Fälle | | 0 | ,0 |
| Gesamt | | 205 | 100,0 |

a Wenn die Gewichtung wirksam ist, finden Sie die Gesamtzahl der Fälle in der Klassifizierungstabelle.

Codierung abhängiger Variablen

| | |
|---------------------|---------------|
| Ursprünglicher Wert | Interner Wert |
| 0 | 0 |
| 1 | 1 |

Codierungen kategorialer Variablen

| | | Häufigkeit | Parameterkodierung | |
|---|--------------------------------|------------|--------------------|-------|
| | | | (1) | (2) |
| SCHULABDI k1 | keinen, Hauptschule | 64 | ,000 | ,000 |
| | mittlere Reife | 106 | 1,000 | ,000 |
| | Gymnasium | 35 | ,000 | 1,000 |
| regelmäßige nervenärztliche Vorstellung | gar nicht | 52 | 1,000 | ,000 |
| | 2wöchent. / 3-5 wöchentlich | 77 | ,000 | 1,000 |
| | b.B./ 1x im Quartal | 76 | ,000 | ,000 |

Anfangsblock

Klassifizierungstabelle(a,b)

| | | Beobachtet | | Vorhergesagt | | Prozentsatz der Richtigen |
|--------------|-------|-------------------|---|--------------|---|---------------------------------|
| | | 0 | 1 | 0 | 1 | |
| | | | | REMk1 | | 0 |
| | | | | 0 | 1 | 0 |
| Schritt 0 | REMk1 | 0 | | 113 | 0 | 100,0 |
| | | 1 | | 92 | 0 | ,0 |
| | | Gesamtprozentsatz | | | | 55,1 |

a Konstante in das Modell einbezogen.

b Der Trennwert lautet ,551

Variablen in der Gleichung

| | | Regressionsko effizientB | Standard fehler | Wald | df | Sig. | Exp(B) |
|--------------|-------------------|-----------------------------|--------------------|-----------------|----------------|-----------------|----------------|
| | | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert |
| Schritt 0 | Kon stant e | -,206 | ,140 | 2,144 | 1 | ,143 | ,814 |

Variablen nicht in der Gleichung

| | | | Wert | df | Sig. |
|-----------------|-----------|--------------------|--------|----|------|
| Schritt 0 | Variablen | RegNADIk1 | 11,351 | 2 | ,003 |
| | | RegNADIk1(1) | 3,341 | 1 | ,068 |
| | | RegNADIk1(2) | 11,228 | 1 | ,001 |
| | | SCHULABDIK1 | 8,745 | 2 | ,013 |
| | | SCHULABDIK1 (1) | 7,233 | 1 | ,007 |
| | | SCHULABDIK1 (2) | 5,515 | 1 | ,019 |
| | | PsychThDIk1 | 10,645 | 1 | ,001 |
| | | Komkeine | 12,460 | 1 | ,000 |
| | | PRIVANGk1 | 13,509 | 1 | ,000 |
| | | KHALTER | 11,708 | 1 | ,001 |
| | | ERSTHOSPIT | 5,742 | 1 | ,017 |
| | | StAUFENTHG | 18,168 | 1 | ,000 |
| | | berufsitlogreg | 36,744 | 1 | ,000 |
| | | diageinzuchron | 7,538 | 1 | ,006 |
| Gesamtstatistik | | | 61,181 | 12 | ,000 |

Block 1: Methode = Rückwärts Schrittweise (Konditional)**Omnibus-Tests der Modellkoeffizienten**

| | | Chi- Quadrat | df | Sig. |
|-----------------|------------|-----------------|----|------|
| Schritt 1 | Schritt | 74,169 | 12 | ,000 |
| | Block | 74,169 | 12 | ,000 |
| | Model I | 74,169 | 12 | ,000 |
| Schritt 2(a) | Schritt | -,001 | 1 | ,971 |
| | Block | 74,168 | 11 | ,000 |
| | Model I | 74,168 | 11 | ,000 |
| Schritt 3(a) | Schritt | -,394 | 2 | ,821 |
| | Block | 73,774 | 9 | ,000 |
| | Model I | 73,774 | 9 | ,000 |
| Schritt 4(a) | Schritt | -,595 | 1 | ,440 |
| | Block | 73,179 | 8 | ,000 |
| | Model I | 73,179 | 8 | ,000 |
| Schritt 5(a) | Schritt | -,628 | 1 | ,428 |
| | Block | 72,550 | 7 | ,000 |
| | Model I | 72,550 | 7 | ,000 |
| Schritt 6(a) | Schritt | -1,734 | 2 | ,420 |
| | Block | 70,816 | 5 | ,000 |
| | Model I | 70,816 | 5 | ,000 |

a Ein negativer Wert für Chi-Quadrat zeigt an, daß das Chi-Quadrat der vorherigen Stufen abgenommen hat.

Modellzusammenfassung

| Schritt | -2 Log-Likelihood | Cox & Snell R-Quadrat | Nagelkerkes R-Quadrat |
|---------|-------------------|-----------------------|-----------------------|
| 1 | 207,866(a) | ,304 | ,406 |
| 2 | 207,867(a) | ,304 | ,406 |
| 3 | 208,262(a) | ,302 | ,404 |
| 4 | 208,857(a) | ,300 | ,402 |
| 5 | 209,485(a) | ,298 | ,399 |
| 6 | 211,219(a) | ,292 | ,391 |

a Schätzung beendet bei Iteration Nummer 5, weil die Parameterschätzer sich um weniger als ,001 änderten.

Klassifizierungstabelle(a)

| | Beobachtet | | Vorhergesagt | | |
|-----------|-------------------|---|--------------|----|---------------------------|
| | | | REMc1 | | Prozentsatz der Richtigen |
| | | | 0 | 1 | |
| Schritt 1 | REMc1 | 0 | 91 | 22 | 80,5 |
| | | 1 | 31 | 61 | 66,3 |
| | Gesamtprozentsatz | | | | 74,1 |
| Schritt 2 | REMc1 | 0 | 91 | 22 | 80,5 |
| | | 1 | 31 | 61 | 66,3 |
| | Gesamtprozentsatz | | | | 74,1 |
| Schritt 3 | REMc1 | 0 | 91 | 22 | 80,5 |
| | | 1 | 30 | 62 | 67,4 |
| | Gesamtprozentsatz | | | | 74,6 |
| Schritt 4 | REMc1 | 0 | 90 | 23 | 79,6 |
| | | 1 | 29 | 63 | 68,5 |
| | Gesamtprozentsatz | | | | 74,6 |
| Schritt 5 | REMc1 | 0 | 91 | 22 | 80,5 |
| | | 1 | 30 | 62 | 67,4 |
| | Gesamtprozentsatz | | | | 74,6 |
| Schritt 6 | REMc1 | 0 | 94 | 19 | 83,2 |
| | | 1 | 29 | 63 | 68,5 |
| | Gesamtprozentsatz | | | | 76,6 |

a Der Trennwert lautet ,551

Variablen in der Gleichung

| | | Regressionskoeffizient B | Standardfehler | Wald | df | Sig. | Exp(B) | 95,0% Konfidenzintervall für EXP(B) | |
|------------------|----------------|--------------------------|----------------|--------------|-------------|--------------|-------------|---|-------------|
| | | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert |
| Schritt 1 (a) | RegNADIK1 | | | 1,755 | 2 | ,416 | | | |
| | RegNADIK1(1) | ,099 | ,458 | ,047 | 1 | ,828 | 1,105 | ,450 | 2,709 |
| | RegNADIK1(2) | -,445 | ,409 | 1,183 | 1 | ,277 | ,641 | ,288 | 1,429 |
| | SCHULABDIK1 | | | ,392 | 2 | ,822 | | | |
| | SCHULABDIK1(1) | -,130 | ,427 | ,092 | 1 | ,761 | ,878 | ,380 | 2,029 |
| | SCHULABDIK1(2) | ,183 | ,551 | ,110 | 1 | ,740 | 1,200 | ,408 | 3,535 |
| | PsychThDIK1 | -,949 | ,457 | 4,315 | 1 | ,038 | ,387 | ,158 | ,948 |
| | Komkeine | -,274 | ,367 | ,555 | 1 | ,456 | ,761 | ,370 | 1,562 |
| | PRIVANGK1 | 1,260 | ,479 | 6,916 | 1 | ,009 | 3,524 | 1,378 | 9,012 |
| | KHALTER | ,000 | ,013 | ,001 | 1 | ,971 | 1,000 | ,974 | 1,026 |
| | ERSTHOSPIT | -,011 | ,007 | 2,478 | 1 | ,115 | ,989 | ,975 | 1,003 |
| | StAUFENTHG | -,240 | ,104 | 5,322 | 1 | ,021 | ,787 | ,642 | ,965 |
| | berufsitlogreg | 1,243 | ,365 | 11,627 | 1 | ,001 | 3,467 | 1,697 | 7,084 |

| Fortsetzung Variablen in der Gleichung | | | | | | | | | |
|--|----------------|--------------------------|----------------|--------------|-------------|--------------|-------------|-------------------------------------|-------------|
| | | Regressionskoeffizient B | Standardfehler | Wald | df | Sig. | Exp(B) | 95,0% Konfidenzintervall für EXP(B) | |
| | | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert |
| Schritt 1 (a) | diageinzuehron | -,294 | ,369 | ,635 | 1 | ,426 | ,745 | ,362 | 1,536 |
| | Konstante | ,130 | 1,139 | ,013 | 1 | ,909 | 1,139 | | |
| Schritt 2 (a) | RegNADik1 | | | 1,758 | 2 | ,415 | | | |
| | RegNADik1(1) | ,098 | ,457 | ,046 | 1 | ,830 | 1,103 | ,451 | 2,700 |
| | RegNADik1(2) | -,444 | ,409 | 1,181 | 1 | ,277 | ,641 | ,288 | 1,429 |
| | SCHULABDIK1 | | | ,394 | 2 | ,821 | | | |
| | SCHULABDIK1(1) | -,126 | ,411 | ,094 | 1 | ,760 | ,882 | ,394 | 1,972 |
| | SCHULABDIK1(2) | ,185 | ,547 | ,114 | 1 | ,735 | 1,203 | ,412 | 3,514 |
| | PsychThDIk1 | -,944 | ,442 | 4,572 | 1 | ,032 | ,389 | ,164 | ,924 |
| | Komkeine | -,273 | ,367 | ,554 | 1 | ,457 | ,761 | ,371 | 1,561 |
| | PRIVANGk1 | 1,259 | ,478 | 6,927 | 1 | ,008 | 3,521 | 1,379 | 8,990 |
| | ERSTHOSPIT | -,011 | ,007 | 2,514 | 1 | ,113 | ,989 | ,975 | 1,003 |

| Fortsetzung Variablen in der Gleichung | | | | | | | | | |
|--|----------------|--------------------------|----------------|--------------|-------------|--------------|-------------|-------------------------------------|-------------|
| | | Regressionskoeffizient B | Standardfehler | Wald | df | Sig. | Exp(B) | 95,0% Konfidenzintervall für EXP(B) | |
| | | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert |
| Schritt 2 (a) | StAUFENTHG | -,239 | ,103 | 5,400 | 1 | ,020 | ,787 | ,643 | ,963 |
| | berufsitlogreg | 1,242 | ,362 | 11,750 | 1 | ,001 | 3,462 | 1,702 | 7,041 |
| | diageinzuchron | -,294 | ,369 | ,634 | 1 | ,426 | ,745 | ,362 | 1,536 |
| | Konstante | ,104 | ,888 | ,014 | 1 | ,906 | 1,110 | | |
| Schritt 3 (a) | RegNADik1 | | | 1,849 | 2 | ,397 | | | |
| | RegNADik1(1) | ,064 | ,449 | ,020 | 1 | ,886 | 1,066 | ,442 | 2,570 |
| | RegNADik1(2) | -,473 | ,403 | 1,376 | 1 | ,241 | ,623 | ,283 | 1,373 |
| | PsychThDIk1 | -,936 | ,423 | 4,894 | 1 | ,027 | ,392 | ,171 | ,899 |
| | Komkeine | -,301 | ,363 | ,689 | 1 | ,406 | ,740 | ,363 | 1,506 |
| | PRIVANGk1 | 1,277 | ,477 | 7,181 | 1 | ,007 | 3,587 | 1,409 | 9,132 |
| ERSTHOSPIT | -,012 | ,007 | 2,573 | 1 | ,109 | ,989 | ,975 | 1,003 | |

| Fortsetzung Variablen in der Gleichung | | | | | | | | | |
|--|----------------|--------------------------|----------------|--------------|-------------|--------------|-------------|-------------------------------------|-------------|
| | | Regressionskoeffizient B | Standardfehler | Wald | df | Sig. | Exp(B) | 95,0% Konfidenzintervall für EXP(B) | |
| | | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert |
| Schritt 3 (a) | StAUFENTHG | -,235 | ,102 | 5,331 | 1 | ,021 | ,790 | ,647 | ,965 |
| | berufsitlogreg | 1,302 | ,350 | 13,832 | 1 | ,000 | 3,677 | 1,851 | 7,304 |
| | diageinzuchron | -,282 | ,365 | ,597 | 1 | ,440 | ,754 | ,369 | 1,543 |
| | Konstante | ,037 | ,827 | ,002 | 1 | ,964 | 1,038 | | |
| Schritt 4 (a) | RegNADik1 | | | 1,897 | 2 | ,387 | | | |
| | RegNADik1(1) | ,082 | ,447 | ,034 | 1 | ,855 | 1,085 | ,452 | 2,609 |
| | RegNADik1(2) | -,470 | ,402 | 1,366 | 1 | ,243 | ,625 | ,284 | 1,375 |
| | PsychThDik1 | -,914 | ,422 | 4,704 | 1 | ,030 | ,401 | ,175 | ,916 |
| | Komkeine | -,287 | ,361 | ,631 | 1 | ,427 | ,750 | ,370 | 1,524 |
| | PRIVANGk1 | 1,275 | ,477 | 7,128 | 1 | ,008 | 3,577 | 1,403 | 9,118 |
| | ERSTHOSPIT | -,011 | ,007 | 2,487 | 1 | ,115 | ,989 | ,975 | 1,003 |

| Fortsetzung Variablen in der Gleichung | | | | | | | | | |
|--|----------------|--------------------------|----------------|--------------|-------------|--------------|-------------|-------------------------------------|-------------|
| | | Regressionskoeffizient B | Standardfehler | Wald | df | Sig. | Exp(B) | 95,0% Konfidenzintervall für EXP(B) | |
| | | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert |
| Schritt 4 (a) | StAUFENTHG | -,263 | ,098 | 7,162 | 1 | ,007 | ,769 | ,634 | ,932 |
| | berufsitlogreg | 1,318 | ,349 | 14,254 | 1 | ,000 | 3,738 | 1,885 | 7,411 |
| | Konstante | -,346 | ,663 | ,273 | 1 | ,601 | ,707 | | |
| Schritt 5 (a) | RegNADik1 | | | 1,733 | 2 | ,420 | | | |
| | RegNADik1(1) | ,016 | ,438 | ,001 | 1 | ,970 | 1,017 | ,431 | 2,399 |
| | RegNADik1(2) | -,475 | ,403 | 1,389 | 1 | ,239 | ,622 | ,283 | 1,370 |
| | PsychThDik1 | -,970 | ,417 | 5,412 | 1 | ,020 | ,379 | ,167 | ,858 |
| | PRIVANGk1 | 1,327 | ,473 | 7,865 | 1 | ,005 | 3,769 | 1,491 | 9,525 |
| | ERSTHOSPIT | -,012 | ,007 | 2,751 | 1 | ,097 | ,988 | ,975 | 1,002 |
| | StAUFENTHG | -,276 | ,098 | 8,031 | 1 | ,005 | ,758 | ,626 | ,918 |
| | berufsitlogreg | 1,354 | ,347 | 15,249 | 1 | ,000 | 3,872 | 1,963 | 7,639 |
| | Konstante | -,486 | ,639 | ,578 | 1 | ,447 | ,615 | | |

| Fortsetzung Variablen in der Gleichung | | | | | | | | | |
|--|----------------|--------------------------|----------------|--------------|-------------|--------------|-------------|-------------------------------------|-------------|
| | | Regressionskoeffizient B | Standardfehler | Wald | df | Sig. | Exp(B) | 95,0% Konfidenzintervall für EXP(B) | |
| | | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert | Unterer Wert | Oberer Wert |
| Schritt 6 (a) | PsychThDik1 | -,999 | ,406 | 6,056 | 1 | ,014 | ,368 | ,166 | ,816 |
| | PRIVANGk1 | 1,276 | ,468 | 7,434 | 1 | ,006 | 3,584 | 1,432 | 8,971 |
| | ERSTHOSPIT | -,012 | ,007 | 2,852 | 1 | ,091 | ,988 | ,975 | 1,002 |
| | StAUFENTHG | -,290 | ,097 | 8,882 | 1 | ,003 | ,748 | ,618 | ,905 |
| | berufsitlogreg | 1,433 | ,341 | 17,680 | 1 | ,000 | 4,193 | 2,149 | 8,178 |
| | Konstante | -,601 | ,604 | ,990 | 1 | ,320 | ,548 | | |

a In Schritt 1 eingegebene Variablen: RegNADik1, SCHULABDIk1, PsychThDIk1, Komkeine, PRIVANGk1, KHALTER, ERSTHOSPIT, StAUFENTHG, berufsitlogreg, diageinzuchron.

Modellieren, wenn Term entfernt(a)

| Variable | | Log-Likelihood des Modells | Änderung der -2 Log-Likelihood | df | Signifikanz der Änderung |
|-----------|----------------|----------------------------|--------------------------------|----|--------------------------|
| Schritt 1 | RegNADIk1 | -104,815 | 1,764 | 2 | ,414 |
| | SCHULABDIk1 | -104,129 | ,393 | 2 | ,822 |
| | PsychThDIk1 | -106,211 | 4,556 | 1 | ,033 |
| | Komkeine | -104,210 | ,553 | 1 | ,457 |
| | PRIVANGk1 | -107,759 | 7,651 | 1 | ,006 |
| | KHALTER | -103,934 | ,001 | 1 | ,971 |
| | ERSTHOSPIT | -105,210 | 2,554 | 1 | ,110 |
| | StAUFENTHG | -107,678 | 7,490 | 1 | ,006 |
| | berufsitlogreg | -109,940 | 12,013 | 1 | ,001 |
| | diageinzuchron | -104,250 | ,634 | 1 | ,426 |

| Fortsetzung Modellieren, wenn der Term entfernt | | | | | |
|---|----------------|----------------------------|--------------------------------|----|--------------------------|
| Variable | | Log-Likelihood des Modells | Änderung der -2 Log-Likelihood | df | Signifikanz der Änderung |
| Schritt 2 | SCHULABDIk1 | -104,131 | ,394 | 2 | ,821 |
| | PsychThDIk1 | -106,340 | 4,813 | 1 | ,028 |
| | Komkeine | -104,210 | ,552 | 1 | ,458 |
| | PRIVANGk1 | -107,770 | 7,673 | 1 | ,006 |
| | ERSTHOSPIT | -105,228 | 2,589 | 1 | ,108 |
| | StAUFENTHG | -107,741 | 7,614 | 1 | ,006 |
| | berufsitlogreg | -110,007 | 12,146 | 1 | ,000 |
| | diageinzuchron | -104,250 | ,633 | 1 | ,426 |
| Schritt 3 | RegNADIk1 | -105,059 | 1,857 | 2 | ,395 |
| | PsychThDIk1 | -106,696 | 5,130 | 1 | ,024 |
| | Komkeine | -104,474 | ,687 | 1 | ,407 |
| | PRIVANGk1 | -108,123 | 7,984 | 1 | ,005 |
| | ERSTHOSPIT | -105,455 | 2,648 | 1 | ,104 |
| | StAUFENTHG | -107,895 | 7,528 | 1 | ,006 |
| | berufsitlogreg | -111,318 | 14,375 | 1 | ,000 |
| | diageinzuchron | -104,429 | ,596 | 1 | ,440 |
| Schritt 4 | RegNADIk1 | -105,381 | 1,905 | 2 | ,386 |
| | PsychThDIk1 | -106,889 | 4,921 | 1 | ,027 |
| | Komkeine | -104,743 | ,629 | 1 | ,428 |
| | PRIVANGk1 | -108,394 | 7,932 | 1 | ,005 |

| Fortsetzung Modellieren, wenn der Term entfernt | | | | | |
|---|----------------|----------------------------|--------------------------------|----|--------------------------|
| Variable | | Log-Likelihood des Modells | Änderung der -2 Log-Likelihood | df | Signifikanz der Änderung |
| Schritt 4 | ERSTHOSPIT | -105,707 | 2,558 | 1 | ,110 |
| | StAUFENTHG | -109,588 | 10,319 | 1 | ,001 |
| | berufsitlogreg | -111,846 | 14,835 | 1 | ,000 |
| Schritt 5 | RegNADIk1 | -105,611 | 1,738 | 2 | ,419 |
| | PsychThDik1 | -107,586 | 5,687 | 1 | ,017 |
| | PRIVANGk1 | -109,151 | 8,816 | 1 | ,003 |
| | ERSTHOSPIT | -106,168 | 2,850 | 1 | ,091 |
| | StAUFENTHG | -110,515 | 11,546 | 1 | ,001 |
| | berufsitlogreg | -112,706 | 15,927 | 1 | ,000 |
| Schritt 6 | PsychThDik1 | -108,797 | 6,375 | 1 | ,012 |
| | PRIVANGk1 | -109,745 | 8,272 | 1 | ,004 |
| | ERSTHOSPIT | -107,096 | 2,973 | 1 | ,085 |
| | StAUFENTHG | -112,244 | 13,269 | 1 | ,000 |
| | berufsitlogreg | -114,942 | 18,666 | 1 | ,000 |

a Basiert auf bedingten Parameterschätzern

Variablen nicht in der Gleichung

| | | | Wert | df | Sig. |
|-----------------|-----------------|--------------------|-------|----|------|
| Schritt 2(a) | Variablen | KHALTER | ,001 | 1 | ,971 |
| | Gesamtstatistik | | ,001 | 1 | ,971 |
| Schritt 3(b) | Variablen | SCHULABDIK1 | ,395 | 2 | ,821 |
| | | SCHULABDIK1 (1) | ,281 | 1 | ,596 |
| | | SCHULABDIK1 (2) | ,300 | 1 | ,584 |
| | | KHALTER | ,003 | 1 | ,957 |
| | Gesamtstatistik | | ,396 | 3 | ,941 |
| Schritt 4(c) | Variablen | SCHULABDIK1 | ,357 | 2 | ,837 |
| | | SCHULABDIK1 (1) | ,192 | 1 | ,662 |
| | | SCHULABDIK1 (2) | ,318 | 1 | ,573 |
| | | KHALTER | ,002 | 1 | ,967 |
| | | diageinzuchron | ,598 | 1 | ,439 |
| | Gesamtstatistik | | ,994 | 4 | ,911 |
| Schritt 5(d) | Variablen | SCHULABDIK1 | ,482 | 2 | ,786 |
| | | SCHULABDIK1 (1) | ,293 | 1 | ,588 |
| | | SCHULABDIK1 (2) | ,408 | 1 | ,523 |
| | | Komkeine | ,633 | 1 | ,426 |
| | | KHALTER | ,011 | 1 | ,915 |
| | | diageinzuchron | ,540 | 1 | ,462 |
| | Gesamtstatistik | | 1,612 | 5 | ,900 |
| Schritt 6(e) | Variablen | RegNADIK1 | 1,746 | 2 | ,418 |
| | | RegNADIK1(1) | ,343 | 1 | ,558 |
| | | RegNADIK1(2) | 1,744 | 1 | ,187 |
| | | SCHULABDIK1 | ,581 | 2 | ,748 |
| | | SCHULABDIK1 (1) | ,307 | 1 | ,580 |

| Fortsetzung Variablen nicht in der Gleichung | | | | | |
|--|-----------------|--------------------|-------|----|------|
| | | | Wert | df | Sig. |
| Schritt 6(e) | Variablen | SCHULABDIk1 (2) | ,525 | 1 | ,469 |
| | | Komkeine | ,465 | 1 | ,495 |
| | | KHALTER | ,033 | 1 | ,855 |
| | | diageinzuchron | ,581 | 1 | ,446 |
| | Gesamtstatistik | | 3,347 | 7 | ,851 |

- a In Schritt 2 entfernte Variablen: KHALTER.
- b In Schritt 3 entfernte Variablen: SCHULABDIk1.
- c In Schritt 4 entfernte Variablen: diageinzuchron.
- d In Schritt 5 entfernte Variablen: Komkeine.
- e In Schritt 6 entfernte Variablen: RegNADIk1.