

Diplomarbeit

DAS BIOPSYCHOSOZIALE MODELL DER DEPRESSION

eingereicht von
Lisa Hirschberger, B.A.

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktorin der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)

an der
Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der
Universitätsklinik für Psychiatrie und
Psychotherapeutische Medizin

unter der Anleitung der Betreuer
Assoz. Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr.med.univ. Andreas Baranyi
Univ.-Prof. Dr.med. Dr.scient.med MSc. Hans-Bernd
Rothenhäusler

Graz, am 10.01.2022

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 10.01.2022

Lisa Hirschberger, B.A. eh.

Danksagungen

Ich möchte mich herzlich bei Herrn Assoz. Prof. Priv.-Doz. Mag. Dr.med.univ. Baranyi bedanken. Seine Geduld, Freundlichkeit und Gelassenheit sind beispiellos. In der gesamten Zeit gab es nicht ein strenges Wort oder ein unangenehmes Gespräch. Seine ruhige und deeskalierende Art war ein wahrer Anker. Ich hätte mir keinen besseren Betreuer für meine Diplomarbeit wünschen können.

Mein Dank richtet sich in erster Linie an meine Mutter, die während der letzten Jahre immer meine erste Ansprechpartnerin in allen Belangen gewesen war und die ein Sicherheitsnetz aus finanzieller Unterstützung, emotionalem Halt und fast schon grenzenloser Geduld gesponnen hat, über welchem die Absolvierung des Medizinstudiums überhaupt erst ermöglicht wurde. Ich danke ebenso meinem Vater, der ruhig und besonnen im Hintergrund, aber dennoch stets präsent war, um bei diversen Problemen oder Engpässen auszuweichen. Auch mein Stiefvater erlebte die lange Reise meiner Ausbildung von Anfang an und hat sich, manchmal mehr und manchmal weniger sanft, unterstützend und motivierend eingebracht. Großer Dank gilt auch meinem großen Bruder. Sich an das Wesen meines Vaters angleichend fand er sich bedeckt und zurückhaltend, dennoch aber immer zugegen und im Falle eines Problems sofort zur Stelle. Meine Großeltern mussten wahrscheinlich während all den Berg- und Talfahrten des Studiums mehr leiden als ich selbst – ohne diese Menschen hätte ich womöglich aufgegeben. Und zuletzt gilt mein Dank meinem Freund und Lebenspartner, der jede fluktuierende Stimmungslage stoisch vorüberziehen ließ und mich mit Ruhe, Gelassenheit und Diplomatie unterstützt und in den Jahren nie fallengelassen hat. Er ist ein wahrer Fels in der Brandung. Ohne meine Familie und meine Freunde hätte ich nicht die Kraft und das Durchhaltevermögen für dieses Studium gehabt.

Inhalt

Eidesstattliche Erklärung	2
Danksagungen	3
Zusammenfassung	6
Abstract	7
1 Einleitung und Methodik	8
2 Depression	8
2.1 Symptomatik	10
2.2 Entstehung der Depression	14
3 Das biopsychosoziale Modell	15
3.1 Anfänge der biopsychosozialen Medizin	16
3.2 Exkurs Psychosomatik	24
4 Säulen des biopsychosozialen Modells der Depression	26
4.1 Biologische Faktoren.....	26
4.1.1 Genetik und familiäre Häufung.....	26
4.1.2 Katecholamin- und Monoaminhypothese	28
4.1.3 Inflammatorische Hypothese	29
4.1.4 Glutamat-Hypothese	32
4.1.5 Endokrinologische Ursachen	34
4.1.6 Vaskuläre Hypothese der Depression.....	35
4.1.7 Hirnanatomische Besonderheiten	36
4.1.8 Ernährung	38
4.1.9 Bewegung.....	39
4.2 Psychische Faktoren.....	39
4.2.1 Prädisponierende Persönlichkeitszüge	39
4.2.2 Verhaltenstheoretische Modelle und Modelle zur Selbstregulation .	41
4.2.3 Rumination.....	44

4.2.4	Tiefenpsychologisches Modell und frühkindliche Erfahrungen	46
4.2.5	Erlernte Hilflosigkeit	47
4.2.6	Stress.....	49
4.2.7	Komorbiditäten und Krankheitsverlauf	54
4.3	Soziale Faktoren	55
4.3.1	Einkommen, Ausbildung und soziale Beziehungen	55
4.3.2	Arbeitslosigkeit.....	57
4.3.3	Geschlecht.....	61
4.3.4	Alter	65
5	Biopsychosoziale Therapie der Depression	66
5.1.1	Medikamentöse Therapie	66
5.1.2	Psychotherapie	67
5.1.3	Ernährung.....	68
5.1.4	Übergewicht.....	71
5.1.5	Bewegung.....	76
5.1.6	Prävention von erlernter Hilflosigkeit.....	78
5.1.7	Stress, Coping und Resilienz.....	78
6	Ausblick.....	82
7	Literatur.....	84
8	Tabellenverzeichnis	95

Zusammenfassung

Die vorliegende Diplomarbeit behandelt das biopsychosoziale Modell der Depression. Das etablierte biopsychosoziale Modell beinhaltet die ganzheitliche Betrachtung des Menschen mit allen möglichen biopsychosozialen Einflüssen auf die Entstehung einer Krankheit. Das Modell wendet den Blick von einer starren, streng eingegrenzten Sichtweise ab und richtet diesen unter Berücksichtigung der individuellen Ressourcen sowie Vulnerabilitätsfaktoren auf die biopsychosozialen Faktoren der Krankheitsentstehung. Die Arbeit unterstreicht die Praktikabilität des biopsychosozialen Modells in der Beschreibung der depressiven Störung und ihrer Therapie.

Die biologischen Erklärungsmodelle von Depressionen umfassen genetische Faktoren, die Neurotransmittersysteme, endokrinologische Ursachen, das Immunsystem, vaskuläre Hypothesen sowie hirnanatomische Auffälligkeiten. Die psychischen Einflussgrößen beinhalten unter anderem psychosoziale Belastungsfaktoren und Persönlichkeitsmerkmale, die für die Entstehung von Depressionen prädisponieren. Verhaltenstheoretische Modelle, Modelle zur Selbstregulation und tiefenpsychologische Modelle sind hilfreich für die Beschreibung der Depression. Weitere Theorien umfassen die erlernte Hilflosigkeit und die Stressmodelle. Soziale Faktoren stellen soziale Gegebenheiten dar, die an der Entstehung von Depressionen beteiligt sind. Diese sind beispielsweise das Einkommen, die Ausbildung, Arbeitslosigkeit, das Geschlecht oder das Alter. Der biopsychosoziale Ansatz ist ein hilfreiches Konstrukt für den klinischen Alltag und optimiert die Betreuung und die Therapie von Patient*innen mit depressiven Störungen.

Abstract

This diploma thesis deals with the biopsychosocial model of depression. The established biopsychosocial model includes a holistic view of people with every possible biopsychosocial influences on the development of a disease. The model turns away from a rigid, strictly limited view and directs it, taking into account individual resources and vulnerability factors, on the biopsychosocial factors of disease development. The work underlines the practicability of the biopsychosocial model of describing the depressive disorder and its therapy.

The biological causes of depression include genetic factors, the neurotransmitter systems, endocrinological causes, the immune system vascular hypotheses and abnormalities in the anatomy of the brain. The psychological factors include psychosocial stress factors and personality characteristics that predispose to the development of depression. Behavioral models, models for self-regulation and depth psychological models are helpful for characterisation depression. Other theories include learned helplessness and stress models. Social factors describe the social conditions that are involved in the development of depression. These are, for example, income, education, unemployment, gender or age. Furthermore, prevention options are described to effectively prevent this disease. The biopsychosocial approach is a helpful construct for everyday clinical practice and optimizes the care and the therapy of patients with depressive disorders.

1 Einleitung und Methodik

Die vorliegende Diplomarbeit soll einen Einblick in die biopsychosozialen Faktoren der Depressionsentstehung geben. Dabei wird am Beginn das Krankheitsbild der Depression näher betrachtet, der historische Hintergrund kurz dargestellt und die Symptomatik beleuchtet.

Danach wird das biopsychosoziale Krankheitsmodell beschrieben. Dabei liegt das Hauptaugenmerk auf der Entstehungsgeschichte des Modells und auf der weiteren Entwicklung bis zur heutigen Auffassung von biopsychosozialer Medizin. Auch die Psychosomatik findet im betreffenden Kapitel Erwähnung.

Das Kernstück der vorliegenden Übersichtsarbeit beschreibt die Praktikabilität des biopsychosozialen Modells zur Einordnung der bekannten Faktoren der Krankheitsentstehung der Depression. Die zentrale Frage dieser Arbeit bezieht sich darauf, welche biopsychosozialen Vulnerabilitätsfaktoren ein Mensch für die Entstehung einer Depression aufweist, wie diese genau aussehen und inwiefern sie beeinflussbar sind.

Der letzte Teil beschäftigt sich mit der Prävention der einzelnen Entstehungsfaktoren und mit der Therapie der Depression. Vor allem den präventiven Aspekten zur Depressionsverhinderung kommt eine große Bedeutung zu.

Die Recherchen für diese Arbeit fanden unter Zuhilfenahme von PubMed.gov, Google Scholar, der Bibliothek der medizinischen Universität Graz sowie der Hauptbibliothek der Karl-Franzens-Universität statt. Mit Hilfe dieser Literatur soll der zentralen Forschungsfrage nach möglichen Einflussgrößen aus der biologischen, psychischen und sozialen Ebene und ihrer Bedeutung für die Entstehung einer Depression nachgegangen werden.

2 Depression

Als Depression wird eine psychische Störung beschrieben, die durch vielfältige Symptome wie zum Beispiel Traurigkeit, Freudlosigkeit, Interessenlosigkeit, Antriebslosigkeit etc. gekennzeichnet ist. Eine Depression beeinträchtigt meist das soziale Leben und die Beziehungen und beeinflusst gelegentlich auch die Arbeitsfähigkeit und Lebensqualität negativ. (1)

Dietmar Stiemerling spricht von einer „Krankheit der Epoche“ (2), die sehr weit verbreitet ist, alle sozialen Schichten und Altersgruppen umfasst sowie geschlechterübergreifend auftritt. (2) Sie dauert mindestens zwei Wochen an und weist eine hohe Rezidiv- und Chronifizierungsgefahr auf. (1)

Die Depression ist jedoch keine neue Erkrankung, erste Beschreibungen von depressiven Zuständen finden sich bereits in Schriften der Antike. (3)

Laut der Hippokrates von Kos zugeschriebenen Vier-Säfte-Lehre ist der Ursprung der Melancholie ein Überschuss an schwarzer, verbrannter Galle, die das Blut vergiftet. (3) Auch viele berühmte Persönlichkeiten hatten mit Phasen der Depression zu kämpfen. (4) Depressionen zählen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen. (5) Die Anzahl der Betroffenen, die in Europa innerhalb eines Jahres an Depressions- oder Angstzuständen leiden, liegt bei ungefähr 25 %. (5) Trotz der hohen Prävalenz werden Depressionen häufig nicht diagnostiziert und behandelt.

Untersuchungen zeigen, dass bis zu 50 % der schweren Depressionen nicht ausreichend behandelt werden. (6) Das Risiko für Suizid bei Patienten*innen mit depressiven Erkrankungen liegt zwischen 2 und 8 %. (5) Depressive Personen, die bereits einen Suizidversuch unternommen haben, wiederholen diese Handlung innerhalb von zwei Jahren mit einer Wahrscheinlichkeit von 15 bis 35 %. (5) Erst seit den 50er Jahren kam es zu einer vermehrten wissenschaftlichen Untersuchung depressiver Störungen. (4)

Die Abschätzung des Suizidalitätsrisikos entscheidet mit über die Notwendigkeit einer stationären psychiatrischen Aufnahme. (7) Die Konsequenzen einer Depression sind weitreichend und betreffen die gesamte psychosoziale Situation der Patienten*innen; wie zum Beispiel lange Krankenstände, Arbeitsplatzverlust, Rückzug aus dem sozialen Umfeld, Unverständnis der Mitmenschen oder Beeinträchtigungen in der Partnerschaft. Auch volkswirtschaftliche Belastungen auf Grund der erhöhten Mortalität, den notwendigen Krankenständen sowie eventueller Frühpensionierungen sind gegeben. (3) Eberhard A. Deisenhammer bezeichnet die unipolare Depression als die häufigste Ursache für den Verlust von „gesunden Lebensjahren“; 7 % der gesamten Krankheitslast in Europa fallen auf affektive Störungen. (3) Über drei Viertel der depressiven Patienten*innen leiden zusätzlich unter anderen komorbiden psychischen Störungen. (5) In Deutschland wurde in den letzten Jahren ein stetiger Zuwachs von an Depression erkrankten

Personen verzeichnet. Dass die Depression erheblichen Einfluss auf Gesellschaft und das Gesundheitswesen darstellt, steht somit außer Frage. (8)

2.1 Symptomatik

Die Depression zählt zu den affektiven Störungen (9), dabei handelt es sich um eine Gruppe von psychischen Erkrankungen, bei denen vor allem das emotionale Befinden und die gefühlsmäßige Anteilnahme an der Umwelt beeinträchtigt sind.

Im Grunde ist davon auszugehen, dass jeder Mensch kurzzeitige depressive Gefühlsstimmungen und depressive Symptome kennt; diese gehören zu einem gesunden, ausgeglichenen Gefühlsleben dazu. Die krankheitswertige Depression unterscheidet sich von diesen kurzzeitigen reaktiven Phasen von Verstimmungen jedoch durch Intensität, Qualität, Anzahl und Dauer der depressiven Symptome sowie den sich daraus ergebenden Einschränkungen im täglichen Leben. (8)

Trauer und Depression haben nichts miteinander zu tun; Trauer ist oft nur ein kurzzeitiger Zustand auf Grund eines belastenden Ereignisses, während Depression einen Verlust der emotionalen Resonanz beschreibt. (10) Auch Manfred Wolfersdorf betont, dass an Depression erkrankte Personen genau zwischen allgemeiner Freudlosigkeit, Depression und Traurigkeit in Folge eines belastenden Ereignisses unterscheiden können. (1) Depressive Menschen leiden unter einem vielfältigen Beschwerdebild, das durch die behandelnden Psychiater*innen sorgfältig erhoben werden muss. Bei einem Teil der Patient*innen wird die Depression bereits durch das äußere Erscheinungsbild (Haltung, Bewegung, Körperpflege) sichtbar. (1) Die Hauptsymptomatik besteht in depressiver Verstimmung, Interessensverlust sowie Antriebslosigkeit mit erhöhter Ermüdbarkeit. Die Zusatzsymptome sind beispielsweise eine reduzierte Konzentrationsfähigkeit, ein vermindertes Selbstwertgefühl oder pessimistische Zukunftsperspektiven. (11, Laux, 2011, S. 388) Tabelle 1 gibt einen Überblick sowie Erläuterungen der Symptome bei Depressionen.

Tabelle 1: Relevante Symptome zur Diagnosestellung der Depression nach ICD-10 (11, Laux, 2011, S. 388)

	Symptome	Erklärungen
<u>Psychische Symptome</u>		
Hauptsymptome	Depressive Stimmung	oft verbunden mit Leere oder Verzweiflung
	Verlust von Interesse und Freude (Anhedonie)	stark verminderte oder völlig erloschene Fähigkeit, an sonst wichtigen Dingen des Lebens teilzunehmen bzw. sich daran zu freuen (Beruf, Hobby, Essen, sexuelle Aktivitäten)
	Verminderter Antrieb und erhöhte Ermüdbarkeit	z. B. Entschlusslosigkeit
Zusatzsymptome	Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit	reversibel, situationsabhängig
	Vermindertem Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen	
	Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit	übersteigert, psychotisch, wahnhaft
	Negative und pessimistische Zukunftsperspektiven	
	Suizidfantasien/-handlungen	Als „Erlösung von der Qual“, als Konsequenz des negativen Selbstwelterlebens, als „Entlastung für andere“, „niemand vermisst mich“, aber auch: unausgesprochener Vorwurf
	Libidoverlust	
	Grübeln	Gedankenkreisen, Entscheidungsunfähigkeit
	Einengung der Wahrnehmung	Wiederholung von Negativem, Ausblendung von Gewinn, Erfolg oder Lob, übersteigerte Wahrnehmung von Versagen, Ablehnung, Gefahren
	Wahn	Synthym, d.h. stimmungskongruente Inhalte, z.B. Verschuldung, Verarmung, Versündigung, Nihilismus, Überzeugung (körperlich) unheilbar krank zu sein
	Fehlende Krankheitseinsicht	Erkrankung als Schuld, „nicht behandlungswürdig“
	Gefühl der Gefühllosigkeit	Unfähigkeit, Gefühle zu empfinden, „versteinert sein“, damit einhergehend Liebesunfähigkeit (oft schuldhaft erlebt)
	Unruhe und Getriebenheit	
	Hemmung	

	Stupor, aber auch Agitiertheit	
	Schlafstörungen	Speziell nächtliches oder frühes Erwachen
	Verminderter Appetit	Oft mit erheblichem Gewichtsverlust
	Impotenz/Anorgasmie	
	Verdauungsbeschwerden	
	Obstipation	Bis zur wahnhaften Überzeugung, seit Wochen keinen Stuhlgang gehabt zu haben
	Atemstörungen	
	Kopfschmerzen	
	Allgemeines Krankheitsgefühl	
	Kraft- und Energielosigkeit	
	Tagesschwankungen, häufiger „Morgentief“	

An dieser Stelle soll auch die sogenannte larvierte Depression Erwähnung finden. Im früher häufig angewandten Konzept der larvierten Depression versteckt sich eine Depression hinter der körperlichen Symptomatik. (2) Handelt es sich um larvierte Depressionen, sind die vegetativen Symptome die einzige erkennbare Manifestation der Erkrankung. Bei sehr schweren Formen der Depression werden gelegentlich körperliche Symptome auf Grund des psychischen Zustandes in den Hintergrund gedrängt, während es sich bei den leichteren Formen der Depression manchmal umgekehrt verhält; die somatischen Beschwerden maskieren die Erkrankung. (12) Die Abgrenzung beziehungsweise Unterscheidung zwischen rein somatischen Krankheitsbildern und Symptomen einer Depression gestaltet sich oft schwierig. (8) Bei Depressionen finden sich oft Somatisierungssymptome, auch eine wechselseitige Beziehung zu anderen somatischen Krankheiten ist zu beobachten. Affektive Symptome können sich aber auch in Folge somatischer Erkrankungen entwickeln, ebenso haben Depressionen häufig negative Einflüsse auf bereits bestehende somatische Erkrankungen. (3) Wie aus Tabelle 2 ersichtlich, sind die häufigsten Symptome der Depression eine gedrückte Stimmung, Schlaflosigkeit und Angst. (11, Laux, 2011, S. 389)

Tabelle 2: Häufigste Symptome bei Depressionen (11, Laux, 2011, S. 389)

Symptom	Häufigkeit (%)
Gedrückte Stimmung	100
Schlaflosigkeit	80-100
Angst	90
Konzentrationsstörung	84-91
Suizidgedanken	65-82
Müdigkeit	76
Antriebslosigkeit	76-97
Denkstörung	67
Appetitlosigkeit	66
Tageschwankung/Morgentief	50-64
Hoffnungslosigkeit	51
Wahnideen	33

An einer Depression erkrankte Personen haben häufiger gewisse somatische Krankheiten, wie zum Beispiel Schlaganfall, Asthma bronchiale, Allergien, Ulcus pepticum und Diabetes mellitus. (5) Die Frage, ob bei diesen somatischen Krankheiten die Depression primär aufgetreten ist, oder sich erst als Folge der anderen Erkrankungen entwickelt hat, ist nicht immer zuverlässig beantwortbar. (5)

Bei der Krankheit der Depression handelt es sich um einen Symptomkomplex; erst das gemeinsame Auftreten von mehreren charakteristischen Krankheitszeichen berechtigt zur Diagnosestellung. (2) Die Diagnose ergibt sich aus der Symptomatik, dem Schweregrad, der Dauer und dem Verlaufstyp. Der Schweregrad kann in eine leichte, mittelgradige und schwere Depression mit psychotischen Symptomen oder ohne psychotische Symptome eingeteilt werden. Die Mindestdauer einer Depression beträgt zwei Wochen. Tritt sie in zwei oder mehreren Episoden auf, ist sie eine rezidivierende Depression. (11, Laux, 2011, S. 394) Tabelle 3 zeigt die diagnostischen Kriterien nach ICD-10 sowie Möglichkeiten der Einteilung von Depressionen.

Tabelle 3: Diagnostische Kriterien einer Depression nach ICD-10 (11, Laux, 2011, S. 394)

ICD-10	
Symptomatologie	Gedrückte-depressive Stimmung, Freudlosigkeit, evtl. „Morgentief“
	Interessenverlust
	Erhöhte Ermüdbarkeit
	Verminderung des Antriebs, der Energie
	Psychomotorische Hemmung/Agitiertheit
	Verminderte Konzentration
	Vermindertem Selbstwertgefühl
	Schuldgefühle, Gefühl der Wertlosigkeit
	Negativ-pessimistische Zukunftsperspektiven
	Suizidale Gedanken/Handlungen
	Schlafstörungen (frühmorgendliches Erwachen)
	Verminderter Appetit, Gewichtsverlust
	Libidoverlust
Schweregrade	Leichte depressive Episode
	Mittelgradige depressive Episode
	Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome: <ul style="list-style-type: none"> • Major Depression • Melancholie • Endogene Depression
	Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen: <ul style="list-style-type: none"> • Psychotische Depression • Zusätzlich: Wahnideen (Verarmung, Versündigung) • Depressiver Stupor
Mindestdauer	2 Wochen
Verlaufstypen	Rezidivierend (> 2 Episoden)

2.2 Entstehung der Depression

Affektive Störungen rückten in den letzten Jahrzehnten in den Fokus der psychiatrischen Forschung; dennoch ist das Wissen über die Ursache beziehungsweise die Entstehung der Depression sowie über den Verlauf der Erkrankung teilweise noch lückenhaft. Es ist aber als gesichert zu betrachten, dass es sich bei der Genese der Depression um ein multikausales Geschehen handelt, wobei auch von einer gegenseitigen Beeinflussung der beteiligten Faktoren ausgegangen werden muss. (8)

Obwohl diese multifaktorielle Genese besteht, gilt, dass das bloße Vorliegen dieser einzelnen unterschiedlichen Ursachen noch nicht das sichere Ausbrechen der Erkrankung zur Folge haben muss; die erhöhte Disposition ist allerdings gegeben, insbesondere dann, wenn zusätzlich weitere belastende Faktoren hinzukommen. (1) Wolfersdorf bezeichnet die Depression als das Ergebnis des Zusammentreffens verschiedener Prozesse auf biologisch-physiologischer, lebensgeschichtlich-biographischer und psychosozialer Ebene. (1)

Für das Verständnis beziehungsweise die Erklärung der Erkrankung ist das biopsychosoziale Modell hilfreich. Es unterstützt dabei, die unterschiedlichen Einflussfaktoren für die Entstehung der Depression darzustellen. Im folgenden Kapitel wird das biopsychosoziale Modell beschrieben und im Detail erläutert.

3 Das biopsychosoziale Modell

Das biopsychosoziale Modell ist aus heutiger Sicht wohl als das bedeutendste Modell zur Erklärung und zum Verständnis von Gesundheit und Krankheit zu betrachten. Das Modell hat an Popularität gewonnen, ist in der gesundheitsberuflichen Ausbildung vertreten und bildet somit einen übergeordneten Rahmen im modernen Gesundheitswesen. (13) Das biopsychosoziale Modell hat sich in den österreichischen Krankenanstalten mittlerweile durchgesetzt und findet dort seine Anwendung. Der Grund dafür liegt auf der Hand, ist das biopsychosoziale Modell doch die wichtigste Theorie für die Beziehung zwischen Körper, Gesundheit, Krankheit und Geist. (14) Die Medizinische Universität Graz weist seit dem Jahr 2004 die biopsychosoziale Medizin als ihr Leitbild auf. Josef W. Egger beschreibt in seinem Beitrag „Das biopsychosoziale Krankheitsmodell“ (14) das Modell folgendermaßen:

„Das biopsychosoziale Modell ist das gegenwärtig kohärenteste, kompakteste und auch bedeutendste Theoriekonzept, innerhalb dessen der Mensch in Gesundheit und Krankheit erklärbar und verstehbar wird.“
(14, Egger, 2005, S. 4)

Zur Erklärung der Depression findet das biopsychosoziale Modell eine breite Anwendung, da bei dieser Krankheit die multifaktoriellen Entstehungsfaktoren von maßgeblicher Bedeutung sind. So sind beispielsweise aufreibende

Lebensereignisse oder wiederholte, beziehungsweise längerfristige, umweltbedingte psychosoziale Belastungsfaktoren für die individuelle Vulnerabilität für Depressionen sehr wichtige Einflussgrößen. (15, 16) Dieses biopsychosoziale Modell ist gleichzeitig aber auch ein praktischer Leitfaden. (17) Es bietet uns die Möglichkeit zu verstehen, wie Leiden und Krankheit von multiplen Organisationsebenen, wie beispielsweise von sozialen und biologischen Faktoren, beeinflusst und gesteuert werden. (17) Das biopsychosoziale Modell ist nicht als eine bloße Aneinanderreihung von biologischen, psychologischen und öko-sozialen Faktoren zu verstehen, die es in der Ätiologie einer Krankheit zu beachten gilt; entscheidend ist die Beurteilung der biopsychosozialen Faktoren als potenzielle Einflussgrößen auf die Ätiopathogenese, beziehungsweise auf den Heilungsprozess einer jeden einzelnen Erkrankung. In den folgenden Kapiteln wird die Frage besprochen, wie groß der Einfluss derartiger Faktoren ist und wann er genau besteht. Auch die Fragestellung, ob manche Einflussgrößen vernachlässigbar oder aber ausschlaggebend für den Krankheitsprozess sind, ist von großem Interesse. (14)

3.1 Anfänge der biopsychosozialen Medizin

Wie in der Einleitung des 3. Kapitels bereits erwähnt, ist das biopsychosoziale Modell das im Moment bedeutendste Theoriegerüst innerhalb der medizinischen Wissenschaft, welches sich um die Beziehung zwischen Physis und Psyche bemüht. (18)

George L. Engel (1913-1999) begann im letzten Jahrhundert, das bis dahin vorherrschende biomedizinische Modell zu hinterfragen und die Notwendigkeit für ein neues, adäquateres System aufzuzeigen. (16) Er stellte an medizinisches Personal den Anspruch, biologische, psychische und soziale Dimensionen von Krankheit simultan zu beachten. Somit war der Ruf nach einer holistischen Alternative zum bisherigen biomedizinischen Modell, welches in industrialisierten Gesellschaften seit der Mitte des 20. Jahrhunderts etabliert war, laut geworden. (17)

Das biopsychosoziale Modell ist eine relativ junge Forschungsrichtung (18), obgleich die Idee, den Geist, beziehungsweise die Seele, in das Verständnis des Menschen einzubeziehen, schon früher ihren Ursprung fand. Die Ausformulierung

und Propagierung des biopsychosozialen Modells als eine neue medizinische Theorie war neben Engel allerdings ebenso der Verdienst von dem Verhaltensmediziner G. E. Schwartz. (18) Am Beginn dieser Entwicklung stehen Studien zur Allgemeinen Systemtheorie, welche im Wesentlichen der Verdienst von Bertalanffy und Weiss waren. (18)

Das biopsychosoziale Modell beinhaltet in seinem Kern ein systemtheoretisches Konzept. (19) George L. Engel bemerkte in Bezug auf die Allgemeine Systemtheorie, dass mentale sowie soziale Phänomene zwar von physischen Prozessen abhängen, jedoch nicht auf diese reduziert werden können. Auch hier gibt es eine komplexe Ordnung, die einer Hierarchie und Emergenzen folgt. (17) Ein System besteht aus Elementen, die zueinander in bestimmten Relationen stehen und dadurch gewisse Operationen beziehungsweise Prozesse ermöglichen. (20) Die Systemtheorie bietet einen konzeptuellen Rahmen, in dem Systeme mit unterschiedlicher Komplexität nach einheitlichen Prinzipien beschrieben werden können. (14) Dementsprechend ist die Natur auf einem Kontinuum von komplexeren Einheiten über weniger komplexen Einheiten hierarchisch geordnet. Jedes Niveau in dieser Ordnung repräsentiert ein organisiertes dynamisches Ganzes. (18)

Ein System besteht wiederum aus einer Menge von Elementen, zwischen welchen Beziehungen bestehen und zwischen denen Informationen, Energie und Materie mit der Umwelt beziehungsweise mit ihren Subsystemen ausgetauscht werden. Das wesentliche Element dieser Überlegungen ist, dass die Natur hierarchisch geordnet ist, die komplexeren, größeren Einheiten sind jeweils über den weniger komplexen, kleineren Einheiten aufgebaut. (14) Nichts existiert isoliert, jedes System wird von anderen Systemen, von welchen es wiederum ein Teil ist, beeinflusst. (18)

Alle Ebenen der Organisation sind verbunden, sodass eine Änderung auf einer Ebene auch eine Veränderung in den anderen bewirkt. (14, 21) Das biopsychosoziale Modell ist entsprechend der Allgemeinen Systemtheorie formuliert – die Natur ist nach einer Hierarchie von Systemen geordnet. Die Person mit ihrem Erleben und Verhalten wird demnach als ein Ganzes gesehen. Sie ist aus Subsystemen zusammengesetzt und gleichzeitig dem Nervensystem und anderen Organsystemen übergeordnet. (18, 21)

Ein wichtiger Begriff in diesem Zusammenhang ist die Emergenz. Damit ist das Hervorbringen von Phänomenen gemeint, die auf der jeweils darunter liegenden Ebene des Systems noch nicht vorhanden sind, es gibt demnach eine Art Hochsitz, von dem aus Konzepte ersichtlich werden, die auf hierarchisch niedrigeren Systemebenen nicht auszumachen sind. (14) Bezüglich geistiger beziehungsweise körperlicher Phänomene sagt diese Theorie, dass mentale Erscheinungen relativ zum Nervensystem emergent sind; sie sind demnach bestimmt durch und erzeugt von physiologischen und physikochemischen Ereignissen, aber dennoch charakterisiert durch emergente Eigenschaften, die von neurophysiologischen Phänomenen unterscheidbar, nicht aber darauf reduzierbar sind. (18)

Dadurch entfällt die Notwendigkeit einer Trennung zwischen physiologischer Behandlung einerseits und psychologischer Behandlung andererseits – der*die Patient*in wird zu einer gesamtheitlichen organischen Einheit. (18) Es lässt sich also schlussfolgern, dass physiologische wie auch psychologische Interventionen prinzipiell gleichermaßen in der Lage sind, Änderungen im Organismus zu bewirken, welche sowohl physischer wie auch psychischer Natur sind. (18)

Das Modell, welches sich aus der Systemtheorie weiterentwickelt hat und zum Teil auch heute noch in Verwendung ist, ist das biomedizinische Krankheitsmodell. (21) Dieses stützt sich auf die damalige Wissenschaft, die seit dem 19. Jahrhundert die konventionelle Medizin dominiert und traditionellerweise dazu tendiert, sich auf methodische Regeln und Gesetze zu fixieren. (22) Diese als Dualismus bezeichnete Sichtweise geht auf den Philosophen René Descartes (1596-1650) zurück. Für ihn gab es keinen Unterschied zwischen einer Maschine und dem menschlichen Körper. (23) Dieses Menschenbild hat eine naturwissenschaftlich fundierte Medizin hervorgebracht, die die Heilkunde auf Einzelaspekte des Physischen reduziert und den Menschen seiner metaphysischen Aspekte beraubt. (23) Die Biomedizin versucht, so viel wie möglich mittels Reduktion, Subsumtion und Generalisierung zu erklären, anstatt die Grenzen und Geltungsbereiche dieser Methodik zu hinterfragen. (22) In dieser Vorgehensweise spiegeln sich die Limitationen sowie die Insuffizienz des biomedizinischen Modells in Bezug auf einige Aspekte der medizinischen Versorgung wider. (13)

Die Popularität dieses Modells wurde durch diverse Persönlichkeiten wie Galileo, Newton und Descartes gesteigert, welche in ihrer Wissenschaft sehr analytisch vorgehen. Auch der Einfluss der Kirche darf nicht unberücksichtigt bleiben. Der menschliche Körper wurde als eine Maschine betrachtet (17); Krankheit war die Folge einer kaputten oder beschädigten Maschine. (21) Josef M. Schmidt (22) meint dazu in einem Essay, dass Menschen als komplizierte Mechanismen, Gesundheit als deren regelmäßige und effiziente Funktion und Krankheit als deren Versagen aufgefasst wurden; all diese Zustände sollen durch Messwerte objektivierbar sein. (22) Die Biografie des von der Beschädigung betroffenen Menschen, seine Emotionen und seine Gefühlswelt, wurden in dieser Betrachtung exkludiert; es wurde eine Lücke zwischen der Krankheit an sich und dem unter ihr leidenden Menschen geschlagen. (17) Dieses Modell aus der letzten Hälfte des 19. Jahrhunderts basiert auf den Erkenntnissen der Bakteriologie (24), genauer gesagt, der Molekularbiologie (21). Dem Krankheitsverständnis jener Epoche zufolge entstehen Krankheiten, wenn ein Erreger einen Überträger findet und somit einen Wirt anstecken kann. Hier ist also eine einfache Kausalität gegeben; wo ein Keim ist, da ist auch eine Erkrankung. Im Umkehrschluss muss demnach auch da, wo eine Krankheit ist, ein Agens zu finden sein. (24) In der Biomedizin wurde streng materialistisch und reduktionistisch gedacht: Was nicht objektiv verifizierbar und auf zellulärer oder molekularer Ebene erklärbar war, wurde ignoriert oder entwertet. Daraus ergab sich häufig ein kalter, unpersönlicher, technischer, biomedizinisch orientierter Stil von klinischer Praxis, welche die menschliche Dimension des Leidens vernachlässigte. (17) Die Tatsache, dass körperliche Abnormalitäten, Pathologien, vorhanden sind, der*die Patient*in aber dennoch nicht krank sein kann, war für George L. Engel ein Widerspruch in der Biomedizin. (21) Engel identifizierte bereits sehr früh wissenschaftliche, klinische und intellektuelle Inadäquatheiten im bis dahin traditionellen biomedizinischen Modell. (16) Sein größter Kritikpunkt bezog sich auf den Reduktionismus, mit welchem ein komplexes klinisches Phänomen auf einen einzigen Grund zurückgeführt, anstatt auf einen multifaktoriellen Rahmen bezogen wurde. (16) Dennoch wurde dieses Modell von Engel nicht verleugnet, brachte es doch sehr wichtige Fortschritte und Erkenntnisse in der medizinischen Forschung mit sich. Allein der rein biomedizinische Fokus sowie die damit einhergehende Betrachtung der Patienten als Objekte, ohne die Möglichkeit einer Berücksichtigung, dass die

subjektive Empfindung der Patienten*innen in die Wissenschaft einfließen könnte, kritisierte er stark. (17) Das biomedizinische Modell beschränkt sich auf die Betrachtung der Krankheit, ohne Aspekte der Gesundheit miteinzubeziehen sowie auf die Erkrankung selbst, anstatt auf den von ihr betroffenen Menschen. (24) Es handelt sich demnach um einen Körper-Seele-Dualismus; die mentale Gesundheit wurde von der somatischen strikt getrennt. (21) Die evidenzbasierte Biomedizin konzentrierte sich auf einzelne Faktoren, gab allerdings diversen klinischen Varianten sowie den therapeutischen Komponenten keinen genügenden Rahmen. (16) Ein Teil des Problems ist die zu starke Fokussierung auf Statistiken, ohne dabei die individuellen klinischen Besonderheiten der Patienten*innen zu berücksichtigen. (25) Durch die Vernachlässigung von psychischen und sozialen Faktoren entstand häufig eine depersonalisierte Medizin. (25) Jede Krankheit ist auf Grund der Symptome, der Ätiologie und des Verlaufs klassifizierbar, ohne den sozialen Kontext des Menschen miteinbeziehen zu müssen. (24) Daraus ergibt sich auch, dass Patienten*innen für ihre Krankheit weitgehend nicht verantwortlich sind. (24) Das biomedizinische Modell hatte sehr großen Erfolg, da es einen Sieg der naturwissenschaftlichen Medizin bedeutete. Es war möglich, den Grund für eine Krankheit eindeutig benennen, behandeln und damit heilen zu können. (24) Außerdem hat dieses Modell auch politisch eine starke Unterstützung erfahren: Gesundheit und Krankheit wurden zu einer Sache des*r Einzelnen, die Verantwortlichkeit sozialer und gesellschaftlicher Faktoren wurden ausgeblendet. (24) Für George L. Engel war dies ein wichtiger Punkt, er betonte die wissenschaftliche Aufgabe und die soziale Verantwortung, die bei Mediziner*innen beziehungsweise dem biopsychosozialen Modell liege. (21) Die Einführung des biopsychosozialen Modells veränderte auch die Beziehung zwischen dem*der Arzt*Ärztin und dem*der Patient*in: Den Menschen wurden mehr Verantwortung und Kraft zugeschrieben, sie nahmen die Rolle der Hauptdarsteller*innen im klinischen Prozess ein und waren somit nicht mehr länger passive Objekte von Forschung und Untersuchungen. (17)

George L. Engel bezeichnet die Biomedizin als ein Glaubenssystem, welches dazu verwendet wurde, natürliche Phänomene zu erklären und störende Faktoren zu identifizieren. (21) Er wünschte sich schlichtweg mehr Empathie und Mitgefühl in der medizinischen Praxis. (17)

Rolf Adler beschreibt die Situation in der "Theorie der biopsychosozialen Medizin" (26) folgendermaßen:

„Die Biomedizin hat segensreiche Fortschritte vollbracht, aber auch in Sackgassen, wie zu einer Medizin für Körper ohne Seelen und einer für Seelen ohne Körper geführt“ (26, Adler, 2005, S. 7)

Diese dualistische Medizin spiegelt das theoretische Konzept von vielen Mediziner*innen, nicht jedoch die Natur des Menschen wider. (26) Dieses System berücksichtigt keine psychischen und sozialen Einflüsse, die das Erkrankungsrisiko erhöhen, zur Krankungsauslösung beitragen oder den Verlauf der Krankheit mitbestimmen. Aus diesem Grund war es von Nöten, ein Modell zu entwickeln, das nicht nur zweigliedrig und linear ist und eine Ursache und Reaktion, sondern auch eine weitere Komponente miteinbezieht. (26) Auch der deutsche Arzt Thure von Uexküll (1908-2004) spielte eine wichtige Rolle in der Etablierung des biopsychosozialen Modells. (22) Als wichtiger Vertreter der Psychosomatik und Gleichgesinnter Engels wollte auch er ein wissenschaftliches Modell etablieren, das den Reduktionismus, Mechanismus und Materialismus der konventionellen Medizin überwindet und dadurch den*die Patienten*in als Einheit verstehbar macht. (22, 27)

Uexküll widmete sich in seiner Theorie den verschiedenen Ebenen, Dimensionen und Beziehungen der Patient*innen. Dazu zog er semiotische (zeichentheoretische) und konstruktivistische Konzepte aus der Systemtheorie heran. (22) Dieser Ansatz ist beispielsweise in der Linguistik, der Philosophie oder der Soziologie kein neuer, wurde aber in der Medizin bis dahin noch nicht eingeführt. (22) Die fundamentale Lebenseinheit wird demnach als Funktionskreis verstanden, dessen sensorischer und motorischer Arm durch einen zirkulären semiotischen Prozess verbunden ist. (22) Je nach dem aktuellen Bedürfnis des Organismus werden Zeichen aus der Umwelt aufgenommen, ihnen eine Bedeutung zugeschrieben und auf eine Weise reagiert, die diese Zeichen verändert, sodass sich deren Bedeutung und dadurch auch die Umwelt verändern. Auf diese Weise entstehen Interaktionen zwischen Lebewesen und ihrer spezifischen Umwelt und damit Subjektivität. (22) Die Sinnesorgane des Organismus kodieren die Einwirkungen der Umgebung zu Zeichen und der Organismus schreibt diesen Einwirkungen eine Bedeutung zu. (26)

Unterschiedliche Lebewesen geben den wahrgenommenen Phänomenen bestimmte Bedeutungen; diese hängen allerdings vom inneren Zustand des Lebewesens ab. Wenn ein Individuum beispielsweise hungrig ist, haben potenzielle Nahrungsmittel die höchste Bedeutung innerhalb der wahrnehmbaren Welt. (22) Weiters existiert ein Effektor (26), zum Beispiel das willkürmotorische System, welches diese Zeichen verwertet. Der Teil dazwischen wird nach Sigmund Freud das *Ich* genannt; in der Zeichentheorie handelt es sich um den Interpretanten (23, 28). Dieses Modell wird für alle Vorgänge inner- und außerhalb des Organismus verwendet, es wird nicht zwischen somatischen und psychischen Bereichen unterschieden. Dieses Modell wird mit einem hierarchischen System verbunden. (26) So ist es möglich zu verstehen, wie der Zeichenaustausch zwischen dem Organismus und der Umgebung mit den Zeichen verknüpft ist, die zwischen den einzelnen Zellen, Geweben oder Organen ausgetauscht werden – oder anders gesprochen, wie zum Beispiel Hoffnungslosigkeit nach dem Verlust des*der Partners*in mit der Zunahme der Koronararteriosklerose in Verbindung steht. (26) Die hierarchisch geordneten Schichten reichen von der molekularen bis zur sozialen Ebene; die Terminologie besteht somit aus Antworten auf Zeichen, die biologischer, psychischer und sozialer Natur sein können. Somit ist das dualistische Konzept hinfällig. (26) Das Ich oder der Interpretant hat während der individuellen Entwicklung affektive, sensorische und motorische Erfahrungen gesammelt und integriert. Es entscheidet ob, wie und wann die Eindrücke verwertet werden. So ist es möglich, den Wandel vom zweigliedrigen System der Biomedizin, hin zum dreigliedrigen Modell der biopsychosozialen Medizin zu vollziehen. (26) Unabhängig davon, welche Ebene der Existenz betrachtet wird, ob biologische Zellfunktion, Interaktion von Organen, psychische Kommunikation oder soziale Beziehungen, das semiotische (zeichentheoretische) Modell der Erteilung, Verarbeitung und Transformation der Bedeutung von wahrgenommenen Zeichen ist auf jeden Fall anwendbar. (22) Jede Zelle und jeder Organismus hat eine eigene Umwelt, eine eigene Wichtigkeitsordnung und einen eigenen Code, um bedeutungsvolle Zeichen zu entdecken und zu verarbeiten; daher müssen die Interaktionen zwischen verschiedenen Ebenen als Übersetzungsprozesse, von einem Code in den anderen, interpretiert werden. Die Konsequenz dieses Modells von semiotischen Prozessen ist, dass jeder Mensch in seiner eigenen individuellen Wirklichkeit lebt. (22) Die Herausforderung besteht demnach darin,

eine gemeinsame Ebene der Kommunikation zu schaffen, auf welcher sich Arzt*Ärztin und Patient*in verständigen können. Wenn zwischen Arzt*Ärztin und Patient*in eine gemeinsame Wirklichkeit (28) entstehen soll, müssen komplexe Zeichenprozesse decodiert und ein gemeinsamer Code gefunden werden. (23)

Die Tatsache, dass menschliche Individuen je nach momentanem Zustand Unterschiedlichkeiten in Empfindsamkeit, Konstitution und Disposition aufweisen, findet im semiotischen Modell mit den grundlegenden Zeichen-Prozessen der Funktionskreise ihre volle Anerkennung. (22) Die konventionelle Medizin würde sich in solchen Fällen auf kausale Wirkungen auf molekularbiologischer Ebene konzentrieren, oder aber psychosoziale Unterstellungen wie Hypochondrie oder Placebo-Effekt anstellen. Im semiotischen Modell wird der*die Patient*in konsequent als Einheit gesehen und in seiner*ihrer Subjektivität wahrgenommen. (22)

Für Hoyle Leigh bezieht sich das biopsychosoziale Modell auf einen ganzheitlichen Menschen; auf eine voll funktionsfähige Person, indem psychologische sowie Verhaltens- und Gewohnheitsfaktoren integriert werden. (29)

Im biopsychosozialen Modell nach Egger (14) bedeutet Gesundheit die ausreichende Kompetenz des Systems *Mensch*, jede Art von Störung auf allen Systemebenen autoregulativ zu bewältigen. Es geht demnach nicht um das Fehlen von pathogenen Erregern oder das Nichtvorhandensein von Störungen, sondern um die Fähigkeit, diese krankheitserzeugenden Faktoren ausreichend wirksam selbst zu kontrollieren. Im Umkehrschluss stellt sich Krankheit dann ein, wenn der Mensch diese autoregulative Kompetenz zur Bewältigung der Störungen nicht ausreichend zur Verfügung stellen kann und die relevanten Regelkreise für die Gesunderhaltung des Individuums überfordert sind bzw. ganz ausfallen. Auf welcher Ebene des Systems die Störung entsteht, ist nicht so bedeutsam, da die Hierarchien ohnehin parallel verschaltet sind. Ausschlaggebend ist, welchen Schaden diese Störung auf der jeweiligen, wie aber auch auf den unter- oder übergeordneten Systemen zu verursachen im Stande ist. Im biopsychosozialen Modell wird der kranke Mensch mit seinem Denken, Fühlen und Handeln sowie mit seiner individuellen Lebensumwelt in seiner gesamten Bedeutung betrachtet, welche in der Euphorie des stark reduktionistischen Mensch-als-Maschine-Modells

vorübergehend abhandengekommen ist. Damit stellt Egger die Medizin wieder auf die drei Säulen *Wort, Arznei und Messer*. (14, 19)

Die Grenzen zwischen Gesundheit und Krankheit sind niemals klar, können es nie sein, sind sie doch stets von kulturellen, sozialen sowie psychischen Gesichtspunkten beeinflusst und durchzogen. (21) Nicht der Keim ist der Protagonist, sondern das Subjekt spielt die Hauptrolle in einem Krankheitsprozess, wenn es individuellen, krankmachenden Dingen mit krankmachenden Bedeutungen ausgesetzt wird. (22)

Krankheit und Gesundheit sind keine Zustände, es handelt sich vielmehr um dynamische Prozesse. Gesundheit muss demnach in jeder Sekunde des Lebens geschaffen werden. (14) Das biopsychosoziale Modell erlaubt es, Krankheit als ein Resultat von interagierenden Mechanismen auf zellulärer, feingeweblicher, organischer, zwischenmenschlicher und umweltlicher Ebene zu sehen und als einzelne Komponenten eines großen Ganzen zu verstehen. (21)

3.2 Exkurs Psychosomatik

Die Allgemeine Systemtheorie und ihr Einsatz als Grundlage für die psychosomatische Medizin wurde von George L. Engel in den Siebzigerjahren des vorigen Jahrhunderts ausgearbeitet. (14) Er versuchte damit, die Lücke zwischen zwei unabhängigen Ideologien, der biomedizinischen und der psychosozialen Betrachtungsweise, zu schließen. (21) Die Existenz der Psychosomatik ist auf die dichotome Betrachtungsweise von physischen und psychischen Erscheinungsformen in der Medizin zurückzuführen; es gäbe demnach psychosomatische und nicht-psychosomatische Erkrankungen. (24) Thure von Uexküll war es bereits sehr früh ein Anliegen, die Psychosomatik als eigenständiges Fach überflüssig zu machen. Vielmehr sollte sich die psychosomatische Denkweise als grundlegende Haltung in allen Fachgebieten der Medizin etablieren. (23) Auf diese Weise konnte dem dualistischen Prinzip mit einem biopsychosozialen Ansatz entgegengetreten werden. (23) Seit der Mitte des 19. Jahrhunderts wurde in der Medizin der Einfluss des Nervensystems auf die Krankheitsentstehung bedacht. Diese Ideen wurden durch die psychosomatische Medizin weiterentwickelt. In diesem Modell gilt Krankheit nicht nur als Resultat einer Schädigung, sondern auch als Ergebnis der Auseinandersetzung des Wirtes

mit dem krankmachenden Erreger. (24) Die psychosomatische Medizin war in ihren Anfängen streng mit dem biomedizinischen Modell verflochten. Der Unterschied bestand lediglich darin, dass in der Psychosomatik ein Agens nicht zwingend zur Krankheit des Menschen führen muss, beziehungsweise dass der Krankheitsverlauf maßgeblich durch den Umgang der infizierten Person mit dem schädigenden Erreger beeinflusst wird. (24) Solange sich die somatische sowie die psychologische Medizin nicht auf ein gemeinsames Fundament einigen konnten, wurde dieser Grundsatzstreit häufig auf dem Rücken der Patienten*innen ausgetragen. Thure von Uexküll wollte ein Ende des immer schneller rotierenden Überweisungskarussells, in dem die psychologische Betreuung erst dann einsetzte, wenn alle anderen fachärztlichen Bemühungen ohne Befund blieben. (28). Die WHO vertritt die Position, dass eine nicht-psychosomatische Reaktion auf einen Erreger nicht möglich ist, jede Erkrankung stellt somit auch eine psychosomatische Störung dar. In der ICD-10 kommt der Begriff *psychosomatisch* nicht mehr vor, um ein Missverständnis, dass es Erkrankungen ohne psychische Faktoren gäbe, zu verhindern. (24) Die Psychoneurologin Nancy Andreasen sieht den angeblichen Gegensatz von Geist und Gehirn als nicht existent, da es sich hierbei um zwei verschiedene Wörter für dieselbe Sache beziehungsweise für dieselbe Aktivität handelt. Bei lebenden Menschen existiere keines ohne das andere. Das, was als Geist bezeichnet wird, ist nach Andreasen das Produkt von Gehirnaktivität auf molekularen, zellulären und anatomischen Ebenen. (4)

Die moderne Hirnforschung geht davon aus, dass psychische Phänomene Eigenschaften des Gehirns sind. Alle Vorgänge im Gehirn sind demnach biologische Prozesse. Geist und Gehirn sind untrennbar miteinander verbunden. (4) Es ist der Wissenschaft bereits möglich, neurologische Kernelemente von psychischen Vorgängen zu erklären, aber welche Bedeutung diese biochemischen Muster für das Subjekt in seinem individuellen Empfinden haben, entzieht sich weiterhin ihrer Kenntnis – die Komplexität seelischer Phänomene bleibt zum aktuellen Zeitpunkt unerklärbar. (14) Wichtig ist, dass im biopsychosozialen Modell jedes Ereignis, das an der Ätiologie, der Pathogenese, der symptomatischen Manifestation und der Therapie von Krankheiten beteiligt ist, nicht entweder biologisch oder psychisch, sondern sowohl biologisch als auch psychisch ist. (14) Mit seinem biopsychosozialen Modell zum Verständnis von

Krankheit war Egger der Wegbereiter für eine revolutionierende Perspektive zur Überwindung der wissenschaftlich unfruchtbaren Materie-Geist-Dichotomie. (18) Zusammenfassend ist noch einmal zu betonen, dass das Bezeichnende für das biopsychosoziale Modell das Konzept der Körper-Seele-Einheit ist. (19) Nach Egger ergibt sich daraus erstmals die Möglichkeit, einen gemeinsamen Rahmen für die Diagnostik und die Therapie zu schaffen. Dieser schließt somit biologische Aspekte, beispielsweise organisch begründbare Befunde, psychische Dimensionen wie Denken, Fühlen und Handeln und auch soziale beziehungsweise ökologische Lebenswelten des*der Patienten*in mit ein. (19) Das biopsychosoziale Modell ist im Moment das kompakteste und wichtigste Konzept, um einen Menschen, ob gesund oder krank, erklären und verstehen zu können. (18)

Nachdem das biopsychosoziale Modell nun im Detail dargestellt wurde, wird im Folgenden auf die einzelnen der drei Säulen in Bezug auf die Entstehung von Depressionen eingegangen.

4 Säulen des biopsychosozialen Modells der Depression

Wie weiter vorne schon des Öfteren beschrieben, ist die Entstehung einer Depression meistens nicht auf einen einzelnen pathogenen Faktor zurückzuführen. Es handelt sich bei der Entwicklung dieser Erkrankung um einen komplexen Vorgang, in den weitere Größen aus dem biologischen, dem psychischen sowie dem sozialen Bereich miteinfließen. Im folgenden Kapitel werden alle drei Säulen des biopsychosozialen Modells und ihre jeweiligen Einflüsse auf die Entstehung einer Depression dargestellt.

4.1 Biologische Faktoren

4.1.1 Genetik und familiäre Häufung

Für die Bedeutung genetischer Faktoren in Bezug auf die Entstehung einer Depression ist festzuhalten, dass kein Mensch als unbeschriebenes Blatt auf die Welt kommt; Eltern geben körperliche und womöglich auch psychische Charakteristika an ihre Kinder weiter. (1) Bei den affektiven Erkrankungen erweist sich die familiäre Belastung mit ebendiesen als die einflussreichste Risikovariablen.

Angehörige von gesunden Kontrollpersonen hatten ein Erkrankungsrisiko von 7 %, während Angehörige von an affektiven Störungen leidenden Personen ein Risiko von 25 % aufwiesen. (5) Thomas Köhler schreibt dazu Folgendes:

„Kinder von Eltern mit einer depressiven Störung haben eine Wahrscheinlichkeit von etwa 20 %, eine affektive Störung zu entwickeln, sind beide Elternteile depressiv erkrankt, von über 50 %.“ (30, Köhler, 2005, S. 134)

Andere Studien sprechen von einem um das Dreifache erhöhte Erkrankungsrisiko, wenn Angehörige ersten Grades an einer depressiven Störung leiden oder litten. (31, 32) Kinder depressiver Eltern weisen nicht nur selbst depressive Störungen auf, auch Angststörungen, Substanzmissbrauch und Verhaltensstörungen sind häufig. (31) Sullivan et al. (32) sprechen in ihrer durchgeführten Zwillingsstudie von Konkordanzraten bei monozygotischen Zwillingen von etwa 50 %, bei dizygotischen Zwillingen von ungefähr 15 %. Andreasen meint dazu, dass bei Erkrankung eines eineiigen Zwillinges ein Risiko von 65 % für die Erkrankung des zweiten Zwillinges besteht. Die Konkordanzrate bei zweieiigen Zwillingen liegt bei 14 %. (4) Affektive Erkrankungen haben demnach eine sehr starke genetische Komponente – die Vererbung steht damit außer Frage.

Die Vulnerabilität für depressive Störungen wird zu mehr als einem Drittel durch genetische Faktoren erklärt. Der Rest fällt auf individuumspezifische Umweltfaktoren, denen die Geschwister ausgesetzt sind. (31, 32) Thomas Köhler meint dazu, dass lediglich die Bereitschaft zur Entwicklung von depressiven Symptomen vererbt wird, sofern zusätzliche psychologische oder biologische Bedingungen hinzutreten. (30) Die Depression wird demnach als eine Familienkrankheit beschrieben, die durch genetische Einflüsse sowie Umwelteinflüsse begründet wird. (32) Vor allem bei schweren unipolaren Depressionen ist Heredität als ein sicherer ätiologischer Faktor anzusehen, der die Vulnerabilität für Depressionen erhöht. (31) Wenn die Zahlen zwischen den Studien auch divergieren, ist dennoch klar ersichtlich, dass Genetik sowie eine familiäre Häufung eine sehr große Rolle in der Entstehung von Depressionen spielen.

4.1.2 Katecholamin- und Monoaminhypothese

Im Gehirn finden sich sehr viele, unterschiedliche Neurotransmitter, also chemische Botenstoffe, die im Zentralnervensystem wirken und dort besondere Aufgaben erfüllen. Jeder für sich übernimmt wichtige Funktionen, eine gesunde Psyche kann jedoch nur im Zusammenspiel mit allen Transmittern etabliert und so eine Balance erhalten werden. (4) Auch wenn im folgenden Kapitel die Botenstoffe einzeln kurz beschrieben werden, muss stets beachtet werden, dass allein das Wechselspiel zwischen ihnen und die ausgeglichenen Spiegel einen gesunden psychischen Zustand erwirken können.

Wichtige Hirnareale, welche an der Entstehung einer Depression beteiligt sind, finden sich im Hirnstamm: Die Raphe-Kerne enthalten die serotonergen Neurone, der Locus coeruleus beinhaltet die noradrenergen Neurone und die Substantia nigra sowie das ventrale Tegmentum enthalten die dopaminergen Neurone. Auch eine verringerte Anzahl an Serotonintransportern innerhalb des Gehirnes kann mit einer Depression einhergehen. (33)

Das serotonerge System hat eine große Bedeutung. Bei einer Depression findet sich ein Mangel dieses Transmitters (34), worauf auch die Wirkung vieler Antidepressiva beruht. (1) Im zentralen Nervensystem erfüllt Serotonin sehr wichtige Funktionen. Es reguliert unter anderem die Körpertemperatur, nimmt an der Wahrnehmung von Empfindungen teil und beeinflusst die Stimmung, den Antrieb und die Bewusstseinslage. (34) Viele gängige Antidepressiva hemmen durch eine Blockade des Serotonin-Transporters die Wiederaufnahme des Serotonins in die Präsynapse, dadurch kommt es zu einer längeren Verweildauer des Serotonins im synaptischen Spalt, was wiederum antidepressiv wirkt. (35)

Die Monoaminhypothese der Depression beschreibt den Mangel von Serotonin und Noradrenalin als Grundlage von depressiven Symptomen. Diese Monoaminhypothese hält sich bis heute. (30) Einige Studien deuten darauf hin, dass die Vorstufen von Serotonin, das Tryptophan sowie das 5-Hydroxy-Tryptophan, bei depressiven Patient*innen eine positive Beeinflussung der Symptomatik hervorrufen, während eine tryptophanarme Diät die Depression verschlimmert. (30) Weiters finden sich in diversen Körperflüssigkeiten (Urin, Plasma, Liquor cerebrospinalis) depressiver Patient*innen verminderte Serotoninmetabolite. Aber auch im Gewebe der Erkrankten, genauer im

Hirnstamm, wo vor allem serotonerge Neuronen zu finden sind, wurden erniedrigte Konzentrationen von Serotonin und seinen Metaboliten gefunden. (30)

Der Zusammenhang zwischen den Monoaminen und der Entstehung einer Depression ist zweifelsfrei nicht zu leugnen, allerdings muss er etwas aktualisiert beziehungsweise erweitert werden. Es ist darum an dieser Stelle das Dysregulationsmodell des noradrenergen Systems (30) ins Feld zu führen, welches auch die Ebene der Rezeptoren beleuchtet. Bei den Noradrenalin-Rezeptoren wie auch bei den Serotonin-Rezeptoren existieren diverse Unterformen. Manche davon sind sowohl prä- als auch postsynaptisch lokalisiert und können dann durch einen geeigneten Liganden sehr unterschiedliche Effekte ausüben. Bei depressiven Patient*innen sind bestimmte Noradrenalin-Rezeptoren vermehrt vorhanden, weisen allerdings eine reduzierte Empfindlichkeit auf. (30)

Eine wichtige Hypothese in der Entstehung von Depressionen ist unter anderem die Katecholaminhypothese. Gemäß dieser Theorie sind Depressionen mit einem relativen oder absoluten Mangel an Katecholaminen, vor allem Noradrenalin, vergesellschaftet. (30) Noradrenalin ist im gesamten Gehirn verbreitet und nimmt allgemeine Regulationsfunktionen ein. Außerdem hat es Angriffspunkte im Hypothalamus, welcher bei Depressionen fehlreguliert ist. (4) Dopamin findet sich vor allem in der Substantia nigra im Mittelhirn. Es steuert emotionale Reaktionen, Gedächtnis, Lernen und Bewegungen. (34) In Bezug auf Noradrenalin zeigte sich bei Depressionen ebenfalls eine verminderte Aktivität, welche allerdings nur während einer depressiven Episode vorhanden war. (30) Es wurde außerdem herausgefunden, dass auch die Aktivität von Dopamin bei Depressiven verringert war. (30)

4.1.3 Inflammatorische Hypothese

Eine weitere wichtige Theorie zur Entstehung von Depressionen ist die inflammatorische Hypothese. Sie beschreibt die psychoneuroimmunologische Dysfunktion als wesentliches Merkmal von Depressionen. (36) Diese Hypothese stützt sich auf folgende Beobachtungen: Depressive Patient*innen weisen häufig erhöhte Level von proinflammatorischen Zytokinen auf, welche wiederum den Neurotransmitterstoffwechsel, die neuroendokrinen Funktionen sowie regionale Gehirnaktivitäten beeinflussen. All diese Faktoren sind für die Entstehung von

Depressionen relevant. (36) Zytokine beeinflussen die Synthese, Freisetzung und Wiederaufnahme von Neurotransmittern, die mit der Entstehung und dem Aufrechterhalten einer Depression in Verbindung stehen; am besten untersucht ist dabei das Serotonin. Beispielsweise erhöht IL-1 β die Wiederaufnahme von Serotonin in die Zellen, während IFN- α die Expression eines wichtigen Serotonin-Rezeptors (5HT1A) reduziert. (36) Beide Vorgänge senken den Serotoninspiegel im Gehirn und wirken damit depressiogen. Proinflammatorische Zytokine beeinflussen die neuronale Funktion durch Eingriffe in die Apoptose, durch oxidativen Stress, durch metabolisches Ungleichgewicht und durch schädliche Prozesse in der synaptischen Plastizität und Neurogenese. Beispielsweise hemmen IL-1 β und TNF- α die sogenannte Langzeitpotenzierung, eine Art von neuronaler Plastizität, die Lernen und Gedächtnis ermöglicht. (36) Außerdem führen erhöhte Spiegel von TNF- α durch die Blockade von Glutamat-Rezeptoren zu Glutamat-bedingter Neurotoxizität. IL-1 β reduziert weiters die Neurogenese im Hippocampus. Diese Befunde sind auch bei Depressionen häufig zu finden, was die inflammatorische Hypothese der Depression untermauert. (36)

Als anschauliches Beispiel dafür dient das sogenannte *sickness behaviour*. (37) Dabei kommt es als unspezifische Reaktion des Körpers auf eine Infektion zu einer Verhaltensänderung, die durch Schwäche, Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Unwohlsein, verringertes Interesse an der Umwelt, reduzierten Appetit, Lethargie oder Konzentrationsschwierigkeiten gekennzeichnet ist. Diese häufige psychische Begleitsymptomatik eines Infektes wird durch proinflammatorische Zytokine vermittelt und trug zur Entwicklung des immunologischen Modells der Depression bei. (37) Der Durchtritt der Zytokine durch die Blut-Hirn-Schranke geschieht auf Grund lückenhafter Stellen oder mit Hilfe spezifischer Transportmoleküle. (38) Die inflammatorische Hypothese stützt sich auf die Beobachtung, dass Patient*innen, die mit Interferon- α (INF- α), einem proinflammatorischem Zytokin mit immunmodulatorischen Eigenschaften, beispielsweise gegen Krebs oder Infektionskrankheiten behandelt wurden, oft eine depressive Symptomatik entwickelten. (37, 38) Die depressive Stimmung der Patient*innen nahm während der Behandlung mit INF- α häufig deutlich zu und fiel nach der Therapie wieder auf das Ausgangsniveau ab. (39)

Viele depressive, ansonsten aber gesunde, Patient*innen zeigen eine erhöhte Anzahl von proinflammatorischen Zytokinen, Akut-Phase-Proteinen, Chemokinen

und zellulären Adhäsionsmolekülen. (38) Es besteht demnach während einer Depression eine inflammatorische Aktivität bei somatisch gesunden Patient*innen. (40) Am häufigsten wurden erhöhte Konzentrationen von IL-6, C-reaktivem Protein, TNF- α sowie IL-1 β in der peripheren Blutzirkulation sowie im zentralen Nervensystem festgestellt. Dabei fand sich sogar eine positive Korrelation zwischen der Plasmakonzentration dieser inflammatorischen Mediatoren und dem Schweregrad der depressiven Symptomatik. (38) Als Produkt von aktivierten Monozyten und Makrophagen ist IL-6 ein sehr häufig untersuchter immunologischer Parameter bei Depressionen. Bei depressiven Patient*innen konnte ein deutlicher Anstieg der IL-6-Produktion festgestellt werden. (37) Im zentralen Nervensystem sind in erster Linie Mikrogliazellen und Astrozyten die Träger der Immunantwort. Sie schütten als Reaktion auf Aktivierungsreize proinflammatorische Zytokine wie IL-2, IL-12, IFN- γ , IL-4 und IL-13 aus. (37) Der Serotoninmangel im Rahmen der Depression liegt manchmal im Anstieg der proinflammatorischen Zytokine begründet. Diese aktivieren das tryptophanabbauende Enzym Indolamin-2,3-Dioxygenase (IDO). Dadurch kommt es zu einem gesteigerten Verbrauch von Tryptophan, dem Vorläufer von Serotonin, und damit zu weniger verfügbarem Serotonin im Gehirn. (37, 40)

Einen weiteren wichtigen Punkt in diesem Zusammenhang stellen mehrfach ungesättigte Fettsäuren dar. Omega-3- und Omega-6-Säuren weisen immunmodulierende Funktionen auf. Die Omega-3-Fettsäure Eicosapentaensäure dämpft beispielsweise die Synthese von Prostaglandin E2 und hemmt die Produktion von Monozyten sowie T-Zell-Zytokinen wie IL-1, IL-6, TNF- α und IFN- α . Der Abbau von Omega-3-Fettsäuren und der daraus resultierende, verhältnismäßig erhöhte, Spiegel von Omega-6-Fettsäuren führt zu einer vermehrten Produktion von proinflammatorischen Zytokinen und T-Zell-Zytokinen und nimmt dadurch eine wichtige Rolle in der immunologischen Pathophysiologie der Depression ein. (36)

Stress ist ein großer Risikofaktor für die Entstehung von Depressionen. Dies gilt auch aus psychoneuroimmunologischer Sicht als bestätigt, da das Immunsystem das Verbindungsstück zwischen Stress und Depression darstellt. Stress aktiviert proinflammatorische Zytokine sowie ihren Signalweg in der Peripherie und im zentralen Nervensystem. (38) Chronischer Stress, wie er beispielsweise auch in unglücklichen Partnerschaften oder bei der Pflege von Angehörigen entstehen

kann, ist mit erhöhten Spiegeln des C-reaktiven-Proteins assoziiert. (36) Gesellschaftliche Bedrohungen oder Missstände sind so in der Lage, einen inflammatorischen Prozess in Gang zu setzen und das Immunsystem zu aktivieren. Die Schlüsselrolle obliegt den proinflammatorischen Zytokinen, die eine Verhaltensänderung, wie beispielsweise depressive Symptome, den Verlust von Freude oder psychomotorische Retardierung, nach sich ziehen. (40)

In Tierversuchen wurden bei Erzeugung von psychischem Stress erhöhte Konzentrationen von Entzündungsmarkern, wie beispielsweise IL-1 β und TNF- α , in der Peripherie sowie in den Gehirnregionen festgestellt, welche an der emotionalen Regulation beteiligt sind. (38) Proinflammatorische Zytokine wie beispielsweise IL-1 und IL-6, die bei psychischem wie auch physischem Stress ausgeschüttet werden, stimulieren über hypothalamische Neurone die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) und führen so zur Ausschüttung von CRH und zur Aktivierung des Sympathikus. Stress und die Aktivierung des Immunsystems bewirken gemeinsam eine überschießende HPA-Achsen-Stimulation. (37) Eine weitere Folge von Stress ist die erhöhte Konzentration von Glukokortikoiden, welche wiederum die Immunfunktion des zentralen Nervensystems durch Mikrogliaaktivierung und -proliferation steigert. Es kommt zu einer gesteigerten Expression von proinflammatorischen Zytokinen, die ihrerseits mit einer dendritischen Atrophie und dem Untergang von Neuronen im Hippocampus einhergeht. Diese Befunde wurden ebenfalls bei depressiven Patient*innen erhoben. (37) Die vielen pathophysiologischen Vorgänge, die zur Entstehung von Depressionen beitragen, machen das biopsychosoziale Modell auch an dieser Stelle unabdingbar. (40)

4.1.4 Glutamat-Hypothese

In den letzten Jahren rückte ein weiterer wichtiger Transmitter in Bezug auf Depressionen in den Fokus - Glutamat. (41) Glutamat ist der wichtigste exzitatorische Neurotransmitter im zentralen Nervensystem und kommt in mehr als 60 % aller Nervenzellen vor. (41, 42). Nach der Freisetzung in den synaptischen Spalt bindet es an postsynaptische Glutamat-Rezeptoren (beispielsweise NMDA- und AMPA-Rezeptoren) und aktiviert diese. (42) An der Regulation des glutamatergen Systems sind die Gliazellen von maßgeblicher

Bedeutung. Bei depressiven Patient*innen wurde eine Dysfunktion beziehungsweise eine verringerte Anzahl und Dichte von Gliazellen, unter anderem in der Amygdala und im Präfrontalkortex, beschrieben. (42) Daraus ergibt sich eine Überfunktion des glutamatergen Systems mit einer konsekutiven toxischen Ansammlung von Glutamat. Diese Befunde sind mit dem Konzept der Depression als „hyperglutamaterger Zustand“ vereinbar. (42) Bei depressiven Patient*innen lassen sich im Blut und Liquor dementsprechend erhöhte Glutamatkonzentrationen nachweisen (41), die in einigen Studien sogar mit dem Schweregrad der Depression korrelieren. (42)

Interessant ist auch der Zusammenhang zwischen Stress und dem glutamatergen System. Eine erhöhte Konzentration von Glukokortikoiden als Folge von Stress ist mit einer überproportionalen Aktivierung der Transmission von Glutamat vergesellschaftet. (42) Bei akutem Stress konnte eine schnelle Freisetzung von Glutamat in Bereiche des Hippocampus, der Amygdala und des frontalen Kortex nachgewiesen werden. Chronischer Stress kann hingegen zu einem Verlust von Gliazellen beziehungsweise zu einer verminderten Gliazell-Neurogenese führen. (42)

Einige Antidepressiva regulieren den Metabolismus von Glutamat; beispielsweise zeigten antiglutamaterge Substanzen und NMDA-Rezeptor-Antagonisten eine antidepressive Wirksamkeit. (42) Besonders bei Ketamin, einem nicht kompetitiven NMDA-Rezeptor-Antagonist, zeigte sich oft bereits innerhalb von Stunden ein signifikanter antidepressiver Effekt, der bis zu einer Woche anhalten kann. (41) Dieses Erkenntnis ist für die Therapie von Depressionen hilfreich, da die Patient*innen nach Beginn einer antidepressiven Therapie bisher in der Regel ungefähr zwei bis drei Wochen auf einen Effekt warten müssen und in dieser Zeit auch unter Nebenwirkungen der Antidepressiva leiden können. Weiters führt die Blockade von NMDA-Rezeptoren durch Ketamin zu einem Anstieg von BDNF (brain-derived neurotrophic factor). (41) Daraus ergeben sich neue antidepressive Therapiemöglichkeiten und ein erweitertes Verständnis über die Zusammenhänge von Ketamin und BDNF und damit auch über die Korrelationen zwischen Depressionen und neuronaler Plastizität. Es könnte sein, dass das verzögerte Einsetzen des antidepressiven Effektes bei Therapien mit konventionellen Antidepressiva zumindest teilweise auch dem ebenfalls verzögert nachweisbaren Anstieg von BDNF geschuldet ist. (41)

4.1.5 Endokrinologische Ursachen

Thomas Köhler spricht im Hinblick auf die Entstehung von Depressionen von Fehlregulationen in diversen Hormonsystemen. (30) Die stärkste Beachtung erfahren dabei die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse sowie die Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse. (11) Die dazugehörigen Untersuchungen wurden mit dem Dexamethason-Suppressionstest durchgeführt. Der Hypothalamus schüttet CRF (corticotropin releasing factor) aus, was den Hypophysenvorderlappen zur Produktion von ACTH (adrenocorticotropic hormone) anregt. Dieses wird dann mit dem Blut in die Nebennierenrinde transportiert und stimuliert sie zur Herstellung von Glukokortikoiden (beispielsweise Kortisol). Über einen Rückkopplungsmechanismus bewirkt der hohe Spiegel an Kortisol eine verminderte hypophysäre Ausschüttung von ACTH und damit eine Hemmung der Produktion von Kortisol. (30) Bei depressiven Patient*innen funktioniert dieser Regulationsmechanismus nicht; das Absinken des Kortisolspiegels bleibt nach der Gabe von Dexamethason aus, kann sich aber nach einer Remission normalisieren. Bei an Depression erkrankten Menschen finden sich demnach gehäuft erhöhte Plasmaspiegel von Kortisol (= Hyperkortisolismus). Diese vermehrt ausgeschütteten Glukokortikoide induzieren weitere metabolische Effekte sowie stressassoziierte Verhaltensänderungen. (11) Daraus lässt sich schließen, dass es zumindest zeitweise zu einer Überaktivität im Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System kommt. (30) Auch in der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse findet sich eine derartige Fehlregulation. Dabei wird der TRH-Test verwendet. Durch die Ausschüttung von TRH (thyreotropin releasing hormone), oder eben durch externe Gabe mittels des TRH-Tests, führt in der Regel zu einem Anstieg des TSH (thyreoid stimulating hormone) aus der Hypophyse. Bei depressiven Patient*innen bleibt dieser Effekt während einer depressiven Episode meist aus und ist damit hinweisend auf eine verminderte Aktivität im Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-System. (30) Ein Beleg für die Abhängigkeit beziehungsweise die gegenseitige Beeinflussung des Hormonsystems und der Neurotransmitter ist das Folgende: Schilddrüsenhormone wirken unter anderem auf die Empfindlichkeit von noradrenergen und serotonergen Rezeptoren; Glukokortikoide beeinflussen die Anzahl und die Empfindlichkeit von Serotonin-Rezeptoren. (30) Somit lässt sich auch die

depressiogene Wirkung von Stress besser verstehen. Dieser stört den Schlaf, aktiviert die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse durch die Ausschüttung von ACTH und Kortisol, welche ihrerseits die Empfindlichkeit der Rezeptoren verändern.

4.1.6 Vaskuläre Hypothese der Depression

Depressionen treten nicht selten erst nach dem 60. Lebensjahr auf. Diese late-onset-depression findet ihre Ursache häufig in Durchblutungsstörungen. (30) Als Beleg für diese Hypothese wird unter anderem angeführt, dass Schlaganfälle häufig depressive Symptomatiken nach sich ziehen. (30) Patient*innen, die einen Insult erlitten haben, weisen ein um das Sechsfache erhöhtes Risiko auf, an einer Depression zu erkranken, selbst wenn das Ereignis mehrere Jahre zurück liegt. (43) Zu dieser Pathogenese existiert die Annahme, dass Läsionen auf Grund von ischämischen Ereignissen des Gehirns die aufsteigenden Bahnen der Axone beeinträchtigen, die zwischen dem Hirnstamm und dem Kortex kommunizieren. Robinson und Bloom (44) postulierten, dass diese Unterbrechung der Axone, welche biogene Amine enthalten, zu einer verminderten Produktion von Serotonin und Noradrenalin im limbischen System sowie in den Basalganglien führt. (44) Es lässt sich demnach festhalten, dass der ischämische Schaden auf Grund von Störungen in der Produktion beziehungsweise der Verteilung der biogenen Amine in der Lage ist, eine Depression zu verursachen. (43)

Es werden bei der Entstehung einer Post-Stroke-Depression Assoziationen mit linksseitigen, frontalen Läsionen innerhalb der Basalganglien beschrieben. (45) Eine weitere Hypothese ist folgende: Kommt es im Gehirn zu einem Insult, wird eine proinflammatorische Kaskade aus Zytokinen (beispielsweise IL-1, IL-6, IL-8, IL-18, TNF- α) in Gang gesetzt, die den Beginn beziehungsweise die Verstärkung einer Entzündung als Reaktion auf die akute zerebrale Ischämie bewirkt. Diese Inflammation hat depressiogene Eigenschaften. (43) Für diese Hypothese würde auch sprechen, dass erhöhte Spiegel von IL-1 β , TNF- α sowie IL-6 bei depressiven Patient*innen festgestellt wurden. Diese Zytokine nehmen Einfluss auf den Metabolismus des Serotonins. (46) Die Interleukine IL-1 β und TNF- α sind in der Lage, depressive Symptome zu induzieren. Die Aktivierung von Zytokinen kann auch eine Erhöhung der Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-

Nebennierenrinden-Achse mit nachfolgender Veränderung der Neurotransmission von biogenen Aminen im Hypothalamus und dem limbischen System induzieren, was wiederum depressive Symptome nach sich zieht. (43)

In Bezug auf die vaskuläre Depression ist vor allem der Zusammenhang mit den zerebro-vaskulären Erkrankungen zu erwähnen; entscheidend sind in erster Linie Gefäßerkrankungen. Vaskuläre Depressionen sind demnach eine Konsequenz von meist subklinisch ablaufenden ischämischen Läsionen. (45) Taylor, Aizenstein und Alexopoulos (47) machen in erster Linie Läsionen der weißen Substanz für die Entwicklung einer vaskulären Depression verantwortlich. Diese Läsionen sind vor allem mit zerebrovaskulären Risikofaktoren vergesellschaftet und lassen sich nicht an das Alter der Patient*innen (beispielsweise ab dem 60. Lebensjahr) festmachen. (47) Es ist durchaus möglich, eine vaskuläre oder auch late-onset-Depression zu entwickeln, obwohl das erwähnte Alter noch nicht erreicht wurde. Davon sind in erster Linie Patienten*innen mit einschlägigen Vorerkrankungen (Diabetes mellitus, arterieller Hypertonus, Hyperlipidämie etc.) betroffen. Diese zerebralen Durchblutungsstörungen äußern sich demnach nicht nur in neurologischer, sondern gelegentlich auch in affektiver Symptomatik. (30)

Es ist an dieser Stelle allerdings hinzuzufügen, dass es drei wichtige Faktoren gibt, die, abgesehen vom vaskulären Schaden nach einem Schlaganfall, wesentlich zur Entstehung einer Depression beitragen können. Diese sind die körperliche Beeinträchtigung nach dem Schlaganfall, das Ausmaß des Schlaganfalls sowie die kognitiven Störungen der Patient*innen. Liegen außerdem noch ein weibliches Geschlecht und der Faktor der sozialen Isolation vor, steigt das Risiko, an einer Post-Stroke-Depression zu erkranken, weiter an. (45)

4.1.7 Hirnanatomische Besonderheiten

Durch diverse bildgebende Verfahren (zum Beispiel CT, SPECT oder MRI) ist es möglich, anatomische Auffälligkeiten beziehungsweise Korrelate von Depressionen zu erkennen. Auch Post-mortem-Studien tragen zur Entdeckung von makroskopischen und immunhistologischen Hirnveränderungen bei depressiven Patient*innen bei. G. Laux beschreibt, dass an einer Depression erkrankte Personen geringere Hippocampus-, Amygdala- und Hypothalamusvolumina sowie eine reduzierte Glia- und Neuronendichte (vor allem in den serotonergen dorsalen

Raphe-Kernen) aufweisen. (11) Bei älteren depressiven Patient*innen findet sich eine Vermehrung beziehungsweise Verdichtung der weißen subkortikalen Substanz, also vor allem der Nervenbahnen. (30) Dies könnte, wie vorher beschrieben, ein Zeichen von mangelnder Durchblutung sein. Außerdem fiel eine Verminderung im Cerebellum sowie in den Basalganglien (Putamen und Caudatum) auf. (30) Weiters zeigte sich der Hypophysenvorderlappen bei depressiven Patient*innen vergrößert. Wenn die depressiven Zustände als Folge von zerebralen Läsionen auftreten, liegen diese offenbar eher in der linken Hemisphäre. (30) M. Bellani, M. Baiano und P. Brambilla (48) sprechen von einer verringerten Größe der Amygdala, vor allem bei Patient*innen, die an rezidivierenden Episoden von Depressionen leiden. (48) Die Amygdala ist ein Teil des ventralen limbischen Systems und steht mit dem präfrontalen Kortex, dem Gyrus cinguli sowie dem Hypothalamus in Verbindung. Diese Struktur erfüllt eine wesentliche Funktion in Bezug auf die affektive Modulation, wie beispielsweise Angst, negative Emotionen, Sozialverhalten und Gedächtnis. (48)

Mayberg et al. (49) postulierten eine reziproke Beziehung zwischen dem präfrontalen Kortex und dem limbischen System. Während der präfrontale Kortex einen erniedrigten Stoffwechsel aufweist, ist der des Striatum sowie des Thalamus erhöht. Dies führt sie zu der Hypothese, dass bei Depressionen das kortikolimbische System besonders betroffen ist. (49)

Patient*innen, die an einer chronischen beziehungsweise wiederkehrenden Depression leiden, sind sehr häufig auch den von Stress induzierten hohen Spiegeln von Glukokortikoiden ausgesetzt. Diese stehen in Verdacht, einen neurotoxischen Effekt auf die Amygdala auszuüben und eine verringerte Dichte von Oligodendrozyten zu verursachen. (50) Dies bewirkt eine Schrumpfung der Amygdala. (48) Pandya et al. (33) beschreiben ebenso die Amygdala, den Hippocampus sowie den dorsomedialen Thalamus als wichtigste Strukturen, welche bei Depressionen verändert sein können. Auch sie führen ein vermindertes hippocampales Volumen und eine verringerte Größe der Amygdala an. In Bezug auf die Volumenabnahme des Hippocampus wurde auch hier die Hyperkortisolämie-assoziierte Neurotoxizität diskutiert. (33) Die strukturellen Veränderungen des Gehirnes bei Depressionen haben zu der Ausformulierung der neurotrophen Hypothese geführt. G. Laux spricht von Stress, erhöhten CRH- und Kortisolspiegeln sowie der erniedrigten Aktivität von neurotrophen Faktoren. (11)

Allerdings sind diese bildgebenden Befunde nicht einheitlich, es fielen ebenso gleichbleibende sowie vergrößerte Volumina der Amygdala auf. Für diese Abweichungen werden soziodemographische und klinische Unterschiede (Alter bei Beginn der Erkrankung, einmalige oder wiederholte Episoden, familiäre Häufung der Depression, Medikation etc.) der Patient*innen verantwortlich gemacht. (48)

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Depression mit Veränderungen in vielen unterschiedlichen Regionen im Gehirn assoziiert ist. Möglicherweise entstehen die Abweichungen vom gesunden Zustand auf molekularer Ebene, die dann wiederum Einfluss auf die Neurone nimmt. Es wäre auch denkbar, dass die zugrundeliegende Störung in einem Bereich des Gehirns liegt, der entweder selbst die Stimmung beeinflusst oder ihrerseits andere Regionen beeinflusst, die in die Stimmungs-Regulation einwirken. (33) Eine weitere Möglichkeit ist, dass verschiedene Symptome der Depression in verschiedenen Bereichen des Gehirns entstehen und sich dann zu einem Gesamtbild zusammenfügen. Beispielsweise führen Veränderungen des frontalen Kortex zu depressiven Symptomen und die Hyperaktivierung der Amygdala bewirkt Angstzustände. (33) All diese Faktoren wirken dann im Gesamten auf die Patient*innen ein und lösen einen Symptomkomplex der Depression aus.

4.1.8 Ernährung

Die Art und Weise, wie sich Menschen ernähren, hat weitreichende Folgen für die physische sowie psychische Gesundheit. Auch in Bezug auf die Depression ist die Ernährungsweise zu beachten. Die westliche Diät setzt sich häufig aus viel (rotem) Fleisch, stark verarbeiteten Lebensmitteln, Milchprodukten und viel Zucker zusammen. Auch der Anteil an frittierten Lebensmitteln, zuckerhaltigen Softdrinks und raffiniertem Getreide ist oft hoch. Gleichzeitig ist die westliche Diät häufig durch eine verminderte Zufuhr von Obst, Gemüse und Ballaststoffen gekennzeichnet. Eine Studie aus den Niederlanden (51), welche die Daten aus der HELIUS-Studie (Healthy Life in an Urban Setting) verwendete, kam zum Ergebnis, dass eine vermehrte Zufuhr von Zucker und gesättigten Fettsäuren mit einer signifikant höheren Zahl von depressiven Symptomen vergesellschaftet ist. (51) Eine zucker- und fettreiche Ernährung mit vielen verarbeiteten

Lebensmitteln führt zu inflammatorischen Vorgängen und hat dadurch eventuell eine depressiogene Wirkung. (52)

4.1.9 Bewegung

Sport ist ein wichtiger Bestandteil eines gesunden Lebensstils. Besonders bei übergewichtigen Patient*innen kommt mangelnder Bewegung eine besondere Bedeutung zu, da körperliche Einschränkungen auf Grund des hohen Körpergewichtes zu einer herabgesetzten Beweglichkeit sowie zu einer reduzierten sportlichen Betätigung im Alltag führen. Diese mangelnde Bewegung stellt ein erhöhtes Risiko für die Entstehung von Depressionen dar. (53) Diese Relation ist in beide Richtungen beobachtbar; auch depressive Patient*innen sind physisch tendenziell weniger aktiv und pflegen einen überwiegend sitzenden Lebensstil. (54)

4.2 Psychische Faktoren

4.2.1 Prädisponierende Persönlichkeitszüge

Einige Personen scheinen Krankheiten, seien es solche psychischer wie auch somatischer Natur, mühelos und scheinbar unerschütterlich gegenüberzustehen, jederzeit dazu im Stande, diese abzuwehren oder gegebenenfalls schnell zu überwinden; während andere Menschen bereits bei geringen Abweichungen des gesunden Normalzustandes ihre Schwierigkeiten bekommen. Geschuldet ist dieses Phänomen unter anderem den Persönlichkeitsstrukturen der Patient*innen. Diese lassen sich in den Big Five (55) der Psychologie zusammenfassen: Extraversion, Neurotizismus, Offenheit für Erfahrungen, Gewissenhaftigkeit und Verträglichkeit. In Anlehnung an diese fünf großen Gruppen, in welche Menschen einteilbar sind, kam Schmid (55) in ihren Forschungen zu folgenden Ergebnissen. Personen, die sehr introvertiert sind, sich also eher zurückziehen, verschlossen und allein sind, leiden signifikant häufiger an Depressionen als extrovertierte Menschen. (55) Diese suchen vermehrt den Kontakt zu anderen Individuen und fühlen sich in Gesellschaft wohler. Extraversion wirkt somit protektiv in Bezug auf Depressionen, während Introversion einen sehr wichtigen prädisponierenden Persönlichkeitsfaktor darstellt. (56)

Auch in Bezug auf die Eigenschaft des Neurotizismus sind Depressionen gehäuft bei Menschen zu finden, die eine stärkere neurotische Ausprägung haben und die sich selbst als ängstlich einschätzen. (55) Neurotiker*innen zeichnen sich häufig durch emotionale Instabilität, Reizbarkeit, geringes Selbstwertgefühl und eine erhöhte seelische Verletzbarkeit aus. Beck et al. (57) führten in diesem Zusammenhang den Begriff der Soziotropie ins Feld. Dieser postuliert einen Persönlichkeitsstil, bei dem der eigene Selbstwert von engen äußeren Beziehungen beziehungsweise der Anerkennung von anderen Personen in Abhängigkeit steht. (56) Es besteht ein empirisch gesicherter Zusammenhang zwischen Soziotropie und der stärkeren depressionsauslösenden Wirkung von belastenden Lebensereignissen. (56) Auch die emotionale Abhängigkeit und die subjektiv empfundene Überzeugung, dass der eigene Selbstwert von der Zuneigung und der Akzeptanz diverser Bezugspersonen abhängt, erwies sich als Prädiktor für eine Depression beziehungsweise für Rückfälle. (56) Auch Constance Hammen weist auf persönliche und zwischenmenschliche Eigenschaften hin, die Stress beziehungsweise Depressionen begünstigen können. Ihre Forschung betrifft in erster Linie depressive Frauen. Sie spricht vom Charakter im Allgemeinen, den Einstellungen über die eigene Person und den Fähigkeiten in zwischenmenschlichen Beziehungen als wichtige Persönlichkeitsmerkmale. (58) Die depressiven Patientinnen kennzeichnen sich häufig durch eine negative Wahrnehmung der eigenen Person, die in einer Unfähigkeit resultieren kann, auf schwierige Situationen flexibel zu reagieren und mit diesen angemessen umgehen zu können. Fehlende Bewältigungsstrategien führen außerdem häufig zu einer Beeinflussung der Reaktionen auf wichtige, persönliche Ereignisse. (58)

Im Hinblick auf die Eigenschaft der Offenheit für neue Erfahrungen konnte Schmid unter depressiven Patient*innen niedrigere Raten nachweisen. (55) Einige depressive Patient*innen neigen zum Festhalten an Konventionellem sowie zu einer abneigenden Haltung gegenüber unbekanntem Ereignissen. (53) Als weitere prädisponierende Persönlichkeitszüge fielen in ihren Forschungen erhöhte Werte im Hinblick auf die Eigenschaft der Gewissenhaftigkeit auf. (55) Weiters fällt auf, dass Patient*innen mit Depressionen oft sehr gewissenhaft sind und demnach zum Perfektionismus neigen. Das permanente Streben nach Kontrolle und Perfektion ist ein wichtiger Risikofaktor in der Entstehung von Depressionen. (53)

4.2.2 Verhaltenstheoretische Modelle und Modelle zur Selbstregulation

Die Depression entsteht gelegentlich als Folge von Problemen der Selbstkontrolle beziehungsweise der Selbstregulation. (59)

Eine wichtige Position nimmt dabei das verhaltenstheoretische Modell zum Verständnis von depressiven Reaktionen von Frederick Kanfer ein. (60) Dieses Selbstkontrollmodell der Depression beinhaltet sechs Faktoren: Selektive Wahrnehmung von negativen Ereignissen, selektive Wahrnehmung von unmittelbaren Verhaltenskonsequenzen, strenge und negative Selbstbewertung, falsche Zuordnung der Verantwortlichkeiten für Ereignisse, ungenügende positive Selbstverstärkung und Selbstbestrafung. (61) Das Besondere an diesem Modell ist, dass verdeckte Verstärkungsprozesse und kognitive Symptome zusammengeführt werden. (61) Lynn P. Rehm spricht in Zusammenhang mit depressiven Personen von einer großen Vielfalt an Symptomen, darunter ausgeprägte Traurigkeit, Schuldgefühle, Pessimismus, niedriges Selbstwertgefühl und Gefühle der Hilflosigkeit. (59) Diese Symptome entstehen aus einer pathologisch veränderten Feedbackschleife, welche aus drei Teilen besteht: Selbstbeobachtung, Selbstevaluierung und Selbstbestärkung. (59) Bei der Selbstbeobachtung geht es um das bloße Wahrnehmen des eigenen Verhaltens in bestimmten Situationen. Depressive Menschen tendieren dazu, negativen Ereignissen mehr Aufmerksamkeit zu schenken als positiven. Weiters scheinen sie sich häufiger an der unmittelbaren Reaktion ihrer Umwelt auf ihr Verhalten zu orientieren und sich davon beeinflussen zu lassen. (59) Auffallend ist dabei auch, dass depressive Patient*innen die Häufigkeit von positiven Rückmeldungen auf ihr Verhalten deutlich unterschätzen und sich auch hier tendenziell auf die negativen Reaktionen fokussieren. (59)

Im Rahmen der Selbstevaluierung wird daraufhin das eigene Handeln mit einem Standard verglichen. Dies birgt insofern Schwierigkeiten in sich, als dass bei depressiven Personen die Kriterien, anhand derer das eigene Tun beurteilt wird, oft unrealistisch, zu streng oder schlichtweg inadäquat sind. (59) Das große Problem dabei ist, dass die Bedingungen für Erfolg beziehungsweise Misserfolg von der Art und Weise beeinflusst werden, was sich Patient*innen zutrauen, wie sie sich selbst sehen und ob sie sich für ihr Verhalten verantwortlich fühlen. (59) Häufig richten sich depressive Personen an ein Alles-oder-Nichts-Prinzip im Rahmen ihrer Selbstevaluierung; ihre Leistung ist demnach ein großer Erfolg oder

ein vernichtender Fehlschlag, es existiert kein Raum dazwischen. (59) An dieser Stelle kommt auch wieder die vorher erwähnte Übergeneralisierung zum Tragen; ein als falsch eingestuftes Verhalten während einer einzigen Situation dient als Beweis für das Versagen als gesamte Person. (59)

Auch dem Teil der Selbstbestärkung kommt bei Depressionen ein wichtiger Stellenwert zu. Unter depressiven Patient*innen kommt es häufiger zu Selbstbestrafungen und eher seltener zu Belohnungen. (59)

Selbstregulations-Modelle postulieren negative Ereignisse und Diskrepanzen als Auslöser für eine Unterbrechung der aktuellen Handlung und die Evaluation ebendieser. (31, 56) Der entscheidende Unterschied zwischen kognitiv vulnerablen und nicht-vulnerablen Personen besteht darin, dass vulnerable nicht im Stande sind, diesen Evaluationsprozess zu beenden. Sie perseverieren beim Überprüfen der Diskrepanzen – es kommt zur Rumination. Renate de Jong-Meyer spricht von drei möglichen Ausgängen aus einer bestehenden Fokussierung auf negative Ereignisse: Das Finden einer Problemlösung, das dauerhafte Aufgeben des blockierten Ziels und die temporäre Ablenkung. Allesamt sind für vulnerable Patienten*innen schwieriger als für nicht-vulnerable. (31, 56)

An dieser Stelle möchte ich das kognitive Modell der Depression von Beck (57, 61) ins Feld führen. Für ihn steht am Beginn einer depressiven Erkrankung eine kognitive Störung, auf welche alle anderen Symptome auf emotionaler, vegetativer und motorischer Ebene kausal aufbauen. (61) Genauer gesagt handelt es sich bei dieser Störung um eine „Wahrnehmungs- und Interpretationseinseitigkeit“ (62). Die ausschlaggebenden drei kognitiven Schemata sind die negative Sichtweise der eigenen Person, der Umwelt und der Zukunft. (59, 61) Dies wird als kognitive Triade bezeichnet. (62) Diverse Situationen werden negativ, verzerrt und realitätsfremd (62) verarbeitet und charakterisiert. Die kognitiven Schlüsse sind Übergeneralisierung, selektive Abstraktion und beliebige beziehungsweise zufällige Folgerungen. (59) Damit verknüpft sind Gedanken von Hoffnungslosigkeit, Selbstkritik, geringer Selbstachtung, Pessimismus, Traurigkeit und Apathie. (61) Beck postuliert demnach kognitive Schemata wie selektive Wahrnehmung, Kodierung und Bewertung von Reizen als Vulnerabilitätsmarker für depressive Störungen. (57) Situative Auslöser werden als negativ wahrgenommen und übergeneralisiert, das heißt, einzelne schlechte Erfahrungen dienen als Beweis zur

Verallgemeinerung. (62) Derartige negative Einstellungen beziehungsweise Schemata können durch spezifische Stresssituationen, wie beispielsweise traumatische Erfahrungen und belastende Situationen in der Kindheit und Jugend, oder aber auch durch eine Akkumulation von negativen Erfahrungen entstehen. Inhaltlich handelt es sich hierbei vor allem um die Themen Verlust, Zurückweisung, Versagen und Wertlosigkeit. Auch aktuelle schwierige, traumatisierende Situationen beziehungsweise die Akkumulation von subtraumatischen negativen Erfahrungen spielen eine wichtige Rolle. (31) Es handelt sich um verzerrte Informationsverarbeitungsprozesse, durch die die Umwelt einseitig wahrgenommen und in der Regel negativ eingeschätzt wird. (53) Die Person ist dann für bestimmte Situationen sensitiviert; kognitive Strukturen können dann reaktiviert und erneut ausgelöst werden. Kommt es dann zum Eintreten von Ereignissen, die mit diesen Schemata assoziativ verknüpft sind, werden diese aktiviert. (31) Damit setzt sich eine Kaskade aus Negativität in Gange: Die Sicht auf die Welt, die eigene Person und die Zukunft sind allesamt mit negativen Gedanken belegt; es handelt sich um dysfunktionale, automatische Gedanken, die negative Verzerrungen enthalten wie beispielsweise Übergeneralisierungen, willkürliche Schlussfolgerungen, selektives Abstrahieren oder Personalisierungen. Die Patienten*innen sind in einem so negativen Zustand, dass sie ihre eigenen Gedanken unbewusst denken und sie für plausibel halten. (31) So entsteht ein Teufelskreis, in dem sich kognitive Bedingungen und affektive Prozesse gegenseitig energetisieren und in einer negativen Abwärtsspirale zur Depression führen. (61) An dieser Stelle fügen sich die Modelle von Kanfer und Beck zusammen.

Weiters kommt es zu einem potenzierenden negativen Affekt; die Patienten*innen fühlen sich unglücklich und sehen sich auf Grund dessen in ihrer Hoffnungslosigkeit bestätigt. Sollte die selektive Aufnahme von schemakongruenten Inhalten anhalten, erweitert sich dieses Netzwerk von schemabezogenen Assoziationen immer weiter, sodass in weiterer Folge immer mehr Ereignisse als Auslöser einer derartigen Negativ-Spirale wirken können. Positive Informationen sind nicht in der Lage, ein angemessenes Gegengewicht zu bilden, weil sie gar nicht erst als positiv elaboriert wahrgenommen beziehungsweise gespeichert werden können. Abgesehen davon bleibt bei einer so starken Fokussierung auf das Innere nur wenig Kapazität für positive

Inhalte. (31) Es konnte gezeigt werden, dass depressive Patienten*innen seltener über den optimistischen Bias verfügen, den gesunde Kontrollpersonen häufiger zeigen. (31) In der Therapie von Depressionen ist es daher wichtig, derartige Denkmuster aufzuzeigen und den Patient*innen bewusst zu machen sowie sie mit ihren eigenen Erfahrungen zu konfrontieren und diese als Beweis für eine tatsächlich bestehende Objektivität zu nutzen. (59)

4.2.3 Rumination

Unter Rumination wird eine persistierende Aufmerksamkeitslenkung auf spezifische, meist interne Inhalte verstanden. Bei depressiven Patienten*innen liegt der Fokus vor allem auf ihren negativen Gedanken und der konsekutiv empfundenen depressiven Befindlichkeit. Rumination korreliert daher mit dem Beginn, der Schwere und der Dauer von depressiven Episoden. (56) Ein wesentliches Merkmal der Rumination ist die periodische Wiederkehr von negativen Gedanken, welche Tage, Wochen oder sogar Jahre andauern kann. Dies kann zu dauerhaftem Unglücklichsein sowie zu Depressionen führen. (63)

Rumination ist ein sehr vielseitiges, multidimensionales Konstrukt und nimmt eine entscheidende Rolle in der Entwicklung von Depressionen ein. (64) Sie ist eine Form von kognitiver Vulnerabilität und dient auch der Vorhersage und Einschätzung depressiver Verläufe. (64) Rumination ist kein kontrollierter, sondern ein automatischer Prozess, welcher sich auf Grund bestimmter Stimuli selbst in Gang setzt. (63) Sie ist mit einer Reihe von negativen Konsequenzen assoziiert, beispielsweise eine länger andauernde schlechte Gefühlslage mit depressiven Symptomen, eine negative Voreingenommenheit im gesamten Denken, eine schlechte Problemlösungskompetenz, eine herabgesetzte Motivation und Konzentration sowie ein erhöhtes Stresslevel. Auf diese Weise beeinträchtigt Rumination die Wirkung von kognitiver Verhaltenstherapie und verzögert damit die Genesung. (65)

Es existieren unzählige verschiedene Arten von Rumination. Leonard Martin und Abraham Tesser (63) beziehen sich auf die sogenannte Ziel-Rumination. Depressive Menschen könnten sich beispielsweise das Ziel setzen, ein glückliches, zufriedenes und gelassenes Leben zu führen. Rumination ist eine beständige, negative und verallgemeinernde Art, auf Diskrepanzen zwischen dem

aktuellen und dem gewünschten Status zu reagieren. (64) Solange Personen ihren Zielen näher kommen, sind sie in Balance. Entwickelt sich jedoch ihre Umgebung als zu anspruchsvoll (oder auch als nicht anspruchsvoll genug), übersteigen die Anforderungen ihre Ressourcen und sie geraten in Ungleichgewicht. (63) Menschen sehen in dieser Diskrepanz das Erreichen ihrer Ziele gefährdet, was wiederum zu spontanen und immer wiederkehrenden Gedanken rund um dieses Ziel führt. (63) Sobald der tatsächliche Verlauf von der erwarteten Entwicklung des Fortschrittes abweicht, kommt es zu Rumination. (63) Sind die Möglichkeiten und Motivationen einer Person ident mit den Anforderungen ihrer Umgebung, werden schlicht die Aufgaben erfüllt, die zum Erreichen des Ziels nötig sind; Gedankenkreisen rund um das Ziel bleibt aus. (63) Diese negativen Gedanken über das Nicht-Erreichen des Ziels bleiben so lange bestehen, bis die Person wieder im Gleichgewicht mit ihrem Ziel sowie ihrer Umwelt ist. (63)

Es werden zwei Lösungsstrategien angeboten, um dieses Gedankenkarussell zu stoppen und der Rumination zu entkommen. Die temporäre Lösung besteht in Ablenkung, der nachhaltige Weg ist das Erreichen des Ziels. (63) Dabei entstehen oft Probleme, etwa wenn das Ziel sehr hoch gesteckt und damit schwierig zu erreichen ist, oder es einen langen Zeitraum in Anspruch nimmt, wie beispielsweise die Verarbeitung eines Traumas oder den Verlust eines geliebten Menschen. Auch ungenaue Formulierungen von Zielen, wie zum Beispiel „glücklich sein“ können das Erreichen schwer machen. (63)

Es gibt Hinweise darauf, dass Menschen, die auf negative Ereignisse mit Rumination zu reagieren pflegen, geringere Fähigkeiten im Umgang mit der Lösung von Problemen haben als diejenigen, die sich bei ungünstigen Umständen ablenken können und nicht in Rumination verfallen. Wird die Rumination jedoch bewusst, gezielt und kontrolliert als problem- beziehungsweise lösungsfokussierte Coping-Strategie verwendet, ist dies nicht der Fall. (63)

Rumination kann somit als Strategie verstanden werden, um Emotionen zu regulieren. (64) Der entscheidende Punkt dabei ist jedoch, welche Einstellungen die depressiven Patient*innen zum Phänomen der Rumination haben. (65) Sie kann sich in bestimmten Situationen als durchaus hilfreich erweisen; beispielsweise um Lösungen für schwierige Probleme zu finden oder begangene Fehler in der Vergangenheit zu analysieren und in der Zukunft zu vermeiden. (66)

Andererseits ist Rumination auch dazu im Stande, Schaden anzurichten und Depressionen auszulösen oder zu verlängern, insbesondere wenn sie unbewusst, unkontrollierbar und automatisch vonstattengeht und sich nicht mehr aufhalten lässt. (64) Wenn die Patient*innen der Meinung sind, dass Rumination ihnen dabei helfen kann, Probleme zu lösen, Ziele zu erreichen oder Traumata zu verarbeiten, so ist das sinnvoll und nicht pathologisch. (64) Negative Vorstellungen von Rumination stellen eine Schlüsselfunktion dar; sie vermitteln die Beziehung zwischen Rumination und depressiven Symptomen. (65) Es ist allerdings auch möglich, dass Rumination unbewusst als eine Coping-Strategie verwendet wird, um negative Emotionen zu verdrängen. Dieses oft automatisch ablaufende Muster führt zu einer Verschlechterung der momentanen Stimmung und zum Verweilen in Negativität. (64)

Zusätzlich korreliert der Beginn von Rumination mit der aktuellen Stimmungslage von Patient*innen. Bei schlechter Gemütsverfassung entsteht sie leichter und präsentiert sich hartnäckiger als mit positivem, unbeschwertem Gemüt. (63)

Das direkte Erfahren beziehungsweise Erfühlen von (negativen) Emotionen wie auch Achtsamkeitstraining reduzieren Rumination. Wird jedoch über negative Erfahrungen sowie deren Gründe und Konsequenzen gegrübelt, führt dies bei depressiven Individuen zu vermehrter Rumination. Die Folge daraus ist, dass Rumination eine konstruktive, anpassungsfähige Auseinandersetzung mit der eigenen Stimmung verhindert und dadurch Depressionen aufrechterhalten werden. (64) Die Einstellung der Patient*innen zu Rumination liefert einen wichtigen Ansatzpunkt in der Behandlung von Depressionen.

4.2.4 Tiefenpsychologisches Modell und frühkindliche Erfahrungen

Eine sehr wichtige Rolle im tiefenpsychologischen Modell für die Entstehung einer Depression spielen frühkindliche Erfahrungen, vor allem in Bezug auf frühe Bezugspersonen. Eine derartige Mangelenerfahrung entsteht beispielsweise durch schwere Versagens- oder Verlusterlebnisse. (1)

Die Voraussetzung für eine gesunde, zwischenmenschliche Entwicklung ist der richtige, also der verlässliche sowie unterstützende, Umgang mit den Bedürfnissen des Säuglings beziehungsweise des (Klein-) Kindes. (31) Wenn Trennungen, unbeständige Reaktionen der Eltern oder der Bezugspersonen, Verletzungen,

Vernachlässigungen oder gar körperlicher beziehungsweise sexueller Missbrauch zu einer negativen Repräsentation des Selbst und der Mitmenschen führen, entsteht eine erhöhte Anfälligkeit für Depressionen. (31) Dieses Nicht-geliebt-beziehungsweise Nicht-wertgeschätzt-Werden ist oft die Grundlage des bei vielen depressiven Patienten*innen deutlich vorhandenen Selbstwertproblems, des Gefühls von Minderwertigkeit und der negativen Einstellung zum eigenen Ich. Es kommt insgesamt zu einer verneinenden, entwertenden und resignativen Grundeinstellung zur eigenen Person und zum Leben. Es entsteht eine ausgeprägte emotionale Überbedürftigkeit, welche sich häufig nur durch ein sehr starkes und für die Umwelt oft nur schwer erfüllbares Bedürfnis nach Zuwendung, Anerkennung und Nähe auszudrücken vermag. (1) Derartige Kompensationsmechanismen können sich entweder im Eingehen sehr enger (Liebes-)Beziehungen, andererseits durch überhöhte Leistungsnormen zum Erlangen von Fremdwertschätzung auf Grund niedrigen Selbstwertgefühls äußern. Beide Methoden sind in unserer Gesellschaft üblich und anerkannt, allerdings sind sie noch keine Erkrankung, aber sie bergen die Gefahr der depressiven Dekompensation in sich. Erfahren solche Personen dann eine Einschränkung in der Leistungsfähigkeit beziehungsweise in dem Beziehungsanspruch, tritt die als Kind erfahrende Selbsteinschätzung und das Grundgefühl, minderwertig zu sein, wieder auf und begründet damit die depressive Denkweise über sich selbst. (1)

Es ist an dieser Stelle wichtig zu betonen, dass sowohl mangelnde Fürsorge, wie auch ausgeprägter Schutz beziehungsweise starke Kontrolle zur Entwicklung von Depressionen führen können. Die Kombination dieser beiden Erziehungsstile ist besonders riskant. (31) S. 868 Insgesamt betrachtet scheint „das Aufwachsen mit kritischen, ablehnenden oder überstrengen Eltern und ein gestörtes Familienleben“ (67) das Risiko für Depressionen sehr stark zu erhöhen. (31, 67)

Wolfersdorf fasst die unterschiedlichen Konzepte zusammen und beschreibt einen depressiven Menschen als „überstark leistungsorientiert, überstark normbezogen und überstark beziehungsabhängig“. (1)

4.2.5 Erlernte Hilflosigkeit

Martin Seligmann beschreibt die erlernte Hilflosigkeit als einen wegweisenden Faktor in der Ätiologie der Depression. (68) Sie entsteht, wenn ein Individuum

einige Zeit lang keine Kontrolle über seine*ihre Umwelt ausüben kann. (69) Lernt eine Person, dass etwaige negative Konsequenzen einer Situation von ihr nicht beeinflusst werden können, es somit also irrelevant ist, ob sie reagiert oder nicht, führt dies schlussendlich zum Phänomen der erlernten Hilflosigkeit. (59) Hilflosigkeit lässt sich somit aneignen und verinnerlichen; sie entspringt der Situation, wenn ein Mensch lernt, dass seine*ihre Reaktionen ohne Verstärkungen bleiben und damit zwecklos sind. (68)

Renate de Jong-Meyer (31) meint dazu, dass die individuelle Bedeutung und Interpretation von negativen Ereignissen über die Entstehung und Weiterentwicklung einer Störung entscheidet. Die Hoffnungslosigkeitstheorie ist gekennzeichnet durch einen pessimistischen Explanationsstil und wird damit als kognitiver Vulnerabilitätsfaktor postuliert. Es zeigen sich dabei Erfahrungen von Unkontrollierbarkeit oder Misserfolg, daraus folgen negative weitere Erwartungen und in weiterer Folge ergibt sich eine Abwertung der eigenen Person. Menschen erleben subjektiv bedeutsame, nicht kontrollierbare Ereignisse, was wiederum die Erwartung stützt, ohnehin hilflos zu sein, selbst dann, wenn sich die neue Situation objektiv betrachtet kontrollieren lässt. Hoffnungslosigkeit entsteht dann, wenn die negativen Erfahrungen auf weitere Bereiche übergreifen, dauerhaft bestehen bleiben und auf Grund dessen auf die eigene Wertlosigkeit und Schwäche geschlossen wird. Renate de Jong-Meyer spricht in diesem Zusammenhang von einer „Hoffnungslosigkeits-Depression“ – das Ausmaß der Hoffnungslosigkeit bestimmt die Chronizität und Universalität der emotionalen, motivationalen, motorischen, vegetativen und kognitiven Veränderungen. Es konnte gezeigt werden, dass Menschen mit einem solcherart kritischen Explanationsstil mit höherer Wahrscheinlichkeit depressive Syndrome entwickeln als andere Patient*innen. (31)

Woher diese Hilflosigkeit ursprünglich stammt, ist dabei zweitrangig. Versagen am Arbeitsplatz, Verluste von geliebten Menschen, Krankheiten, finanzielle Probleme, Ablehnung, Trennung oder die Konfrontation mit unlösbaren Problemen – allen diesen Situationen ist gemein, dass sie der*die depressive Patient*in nicht kontrollieren kann und damit hilflos ist. (68) Daraus ergibt sich ein Zustand, in dem sich der Mensch als unwirksam erlebt. Dabei geht es nicht primär um die Hilflosigkeit induzierenden Gegebenheiten, als vielmehr um die individuellen Reaktionen auf selbige. (68) Die Erfahrung der Nichtkontrollierbarkeit führt zu

einer negativen kognitiven Einstellung – darin sieht Seligman den zentralen Mechanismus für die Entstehung sowie Aufrechterhaltung der Depression. (61) Für einen depressiven Menschen wird das kleinste Hindernis einen Teufelskreis an Überzeugungen in die eigene Unfähigkeit in Gang setzen. Eine Abfolge scheinbar schlimmer Ereignisse erzwingt die Gewissheit, dass eine Reaktion ohne Sinn ist, dadurch stellt sich Hilflosigkeit ein, auf die wiederum die depressive Verstimmung folgt. (68) Hier spielt das individuelle Attribuierungsmuster eine wesentliche Rolle: Personen, die sich selbst und ihre eigenen Fähigkeiten und Anstrengungen als entscheidende Kontrollinstanz wahrnehmen, zeigen geringere Hilflosigkeitseffekte als Menschen, die die Umwelt oder das Schicksal als Kontrollinstanz sehen. (61) Seligman spricht in diesem Kontext von der Depression als eine kognitive, wie auch emotionale Erkrankung. Es ist nicht möglich, sich depressiv zu fühlen, ohne depressiv zu denken; wie es auch unmöglich ist, depressiv zu denken, ohne sich dabei depressiv zu fühlen. Die Erkenntnis der eigenen Hilflosigkeit drückt die Stimmung, eine (auch physiologisch bedingte) gesenkte Stimmung steigert die Bereitschaft, sich selbst als hilflos wahrzunehmen. (68) Depressive Menschen sind geplagt vom allgemeinen Gefühl der Nichtkontrolle, Hilflosigkeit, Hoffnungslosigkeit, Passivität, Resignation und Pessimismus. (69) Das Vertrauen in die eigene Wirksamkeit und in das eigene Können ist reduziert, woraus sich die subjektive Sicherheit ergibt, die eigenen Ziele nicht erreichen zu können. Viele der bekannten Symptome einer Depression sind aus diesem Gemütszustand ableitbar. Dieser Teufelskreis der Depression ist schwer zu durchbrechen. (68) Diese erlernte Hilflosigkeit ist jedoch kein irreversibler Prozess. Werden depressive Patient*innen beispielsweise im Rahmen einer Therapie mit einer Reihe von Problemen konfrontiert, die für sie lösbar sind, kann diese Erfahrung der Hilflosigkeit umgekehrt beziehungsweise rückgängig gemacht werden. (59)

4.2.6 Stress

Stress ist heutzutage ein oft verwendeter Begriff, der jeder Person geläufig ist. Viele Menschen sind täglich mit ihm konfrontiert; im Grunde ist er ein stetiger Begleiter unseres Alltags.

Am Beginn der Geschichte von Stress steht der Begriff für physikalische Belastungen von Materialien. Erst 1949 wurde er in seiner Bedeutung verändert und in die medizinische Diskussion eingeführt. (18) Stress kann in seiner Wirkung auf wenige Sekunden beschränkt sein, einige Tage anhalten oder sogar Jahre lang dauern. (70)

Der Mediziner Hans Selye gilt als Vater der Stressforschung. Aufbauend auf dem von Cannon etablierten Konzept der Homöostase entwickelte Selye das allgemeine Adaptationssyndrom. (3, 18) Die Erforschung bezieht sich auf Tierversuche, die stressauslösenden Faktoren waren chemischer oder physikalischer Natur. Doch selbst physiologische Reize, wie kurz andauernde Kälte oder Muskelarbeit, genügten bereits, um eine Alarmreaktion hervorrufen zu können. (71) Selye spricht in seinen Untersuchungen mit Ratten von einer Vergrößerung der Nebennierenrinde und Hyperämie, von Geschwüren im Magen-Darmtrakt, von thymo-lymphatischer Atrophie und Anomalien im Sexualzyklus als mögliche Symptome. (71) Das allgemeine Adaptationssyndrom setzt sich aus drei Stadien zusammen (71): Die Alarmreaktion, das Stadium der Resistenz und das Stadium der Erschöpfung. Jede Wirkung von Stress beginnt mit der Alarmreaktion. Dieser Alarmzustand kann aber nicht auf Dauer erhalten werden. Sollte das schädigende Agens nicht so schlimm sein, dass das betroffene Individuum innerhalb kurzer Zeit daran verstirbt, tritt in der Folge das zweite Stadium, das Stadium der Resistenz, in Erscheinung. In dieser Phase adaptiert sich das System und passt sich an die Gegebenheiten an. Selye spricht hier von Adaptationsenergie, also der Energie, die aufgewendet werden muss, um sich adaptieren und diesen Zustand halten zu können. (71) Die Adaptationsfähigkeit kann allerdings regeneriert werden, zumindest zeitweilig und teilweise. Dies wird durch vollständige und verlängerte Ruheperioden zwischen den stressigen Situationen erreicht. Im Werk „Stress beherrscht unser Leben“ von Hans Selye (72) drückt er sich etwas nachdrücklicher aus:

„Tierversuche haben klar erwiesen, dass jede Belastung eine unauslöschliche Narbe hinterlässt, indem sie Reserven unserer Anpassungsfähigkeit aufbraucht, die nicht ersetzt werden können. Es stimmt, dass unmittelbar nach einem quälenden Erlebnis Ruhe uns durch Beseitigen der akuten Müdigkeit fast bis zum ursprünglichen Tauglichkeitsgrad wiederherstellt. Aber die Betonung liegt auf dem Wort fast. Da wir im Leben ständig Perioden von Stress und Ruhe durchlaufen,

entsteht jeden Tag nur ein kleines Defizit an Anpassungsenergie – und summiert sich zu dem, was wir Altern nennen.“ (72, Selye, 1957, S. 315)

Es ist demnach so, dass die gesamte Lebensspanne durch intermittierende Stressperioden verkürzt wird; beziehungsweise, dass es zu einem vorzeitigen Alterungsprozess kommt. Gewebeproben von Versuchstieren, welche im Stadium der Erschöpfung starben, ähnelten jenen degenerativen Veränderungen, die für ein hohes Alter charakteristisch sind. (71) Die erworbene Adaptation geht somit wieder verloren, sobald schädliche Agentien länger vorhanden waren. Dann tritt das Stadium der Erschöpfung ein, welches in Bezug auf die Symptomatik dem ersten Stadium ähnelt. (71) Aus dem Zusammenspiel von genetischer Veranlagung und erworbenen Faktoren entstehen unterschiedliche Empfindlichkeiten gegenüber Stressoren. Eine häufige Fehlregulation ist beispielsweise die fehlende Adaptation an wiederholte Stressoren des gleichen Typs. Dies trifft beispielsweise zu, wenn bei wiederholten, stressinduzierenden Reden vor Publikum auch nach einer großen Anzahl an Auftritten die Stressantwort nicht schwächer wird, es also zu keiner Gewöhnung kommt. (35) So führen immer gleiche Reize zu immer gleichen Stresssituationen mit all ihren körperlichen und psychischen Konsequenzen.

Wie bereits angesprochen, gibt es physikalische und emotionale Stressoren. Eine ungewohnte Umgebung, Leistungsdruck, Furcht, Angst, Ärger, Lärm oder Spannungen innerhalb der Familie oder am Arbeitsplatz zählen zu Letzterem und werden im limbischen System und im präfrontalen Kortex bewertet und verarbeitet. (35) Jeder Mensch befindet sich in seinem persönlichen Gleichgewicht. Jede Abweichung von diesem homöostatischen Zustand löst in Menschen bestimmte Reaktionen aus. Heute wird Stress in erster Linie als ein körperliches Anpassungsprogramm an neue Situationen verstanden; als eine unspezifische Antwort auf Reize, die das persönliche Gleichgewicht stören. (18)

Egger (18) spricht in Bezug auf den menschlichen Körper von drei Möglichkeiten als Reaktion auf Stress, also auf eine potenziell lebensbedrohliche Situation: Kampf, Flucht oder absolute Passivität (Totstellen). Vermittelt werden diese Reaktionen durch Kortikosteroide und Katecholamine, die bei Eintritt einer solchen Situation ausgeschüttet werden. (18) Diese Hormone sind aber nicht die einzigen Mitspieler bei einer Stressreaktion; auch freie Fettsäuren, Testosteron und

somatotropes Hormon sind einige weitere Beispiele. Die übergeordnete Instanz stellt dabei der Hypothalamus dar. Hier erfolgt die Bewertung der Gefahrensituation; dementsprechend werden andere von dieser Einschätzung abhängige Substanzen aktiviert und weitere Vorgänge in die Wege geleitet. (18)

Im Zuge einer Stressreaktion kommt es zur vermehrten CRH-Freisetzung, was wiederum zu einer erhöhten hypophysären Ausschüttung von ACTH führt. Die dadurch entstandene Ausschüttung von Glukokortikoiden führt zu weiteren metabolischen Effekten wie beispielsweise Hyperglykämie. Dieser Hyperkortisolismus findet sich in vielen depressiven Patient*innen. (11)

Aber auch Prolaktin, beta-Endorphin, MSH (melanocyte stimulating hormone) und Wachstumshormone werden sezerniert. (73) Darauf folgend kommt es zu einer Ausschüttung von Katecholaminen, Vasopressin und Oxytozin. (73) Adrenalin und Kortisol führen beide zu Hyperglykämie. (18) Oxytozin und Prolaktin werden aus der Neuro- beziehungsweise Adenohypophyse ausgeschüttet. (35) Die Hormone T3 und T4, das Wachstumshormon STH sowie den Organismus in Stresssituationen schmerzempfindlicher machende Endorphine steigen an, Testosteron und Insulin sinken jedoch. Der Insulinmangel führt neben den ohnehin hyperglykämisch wirkenden Hormonen Adrenalin und Kortisol zum Anstieg der Blutzuckerkonzentration. Weiters kommt es zu einer gesteigerten Lipolyse bei gleichzeitiger Hemmung der antilipolytischen Wirkung des Insulins. Unterdessen kommt es zu einem Anstieg der Serum-Triglyzeride. Dies führt zu einer Energiefreisetzung durch die Mobilisierung von Fett und Zucker, die Blutviskosität nimmt zu und resultiert in Erhöhungen verschiedener Blutlipide. Dies mag zwar für körperlichen Stress sinnvoll sein, für emotionalen Stress hingegen steigert es beispielsweise das Risiko für Arteriosklerose und ist damit schädlich. (18) Von großer Bedeutung für die Steigerung des Blutdrucks ist die Aktivierung des Renin-Angiotensin-Systems. Dies dient im Falle eines Blutverlustes der Umverteilung des Blutflusses zum Gehirn und anderen lebenswichtigen Organen und erhält den Blutdruck aufrecht. (35)

Bei einer akuten Stressreaktion steigt nach einigen Minuten der Glukokortikoidspiegel im Blut an und erreicht nach 30-60 Minuten seinen Höhepunkt. Das Hormon hat somit keinen Einfluss auf den schnellen Ablauf der Stressreaktion. Allerdings sind Glukokortikoide notwendig, um in einer negativen Rückkopplung die CRH-Ausschüttung zu limitieren. Außerdem ermöglichen sie

durch ihren permissiven Effekt auf die Wirkungen des Sympathikus die Adaptation des Organismus an höhere Belastungen, also an erneuten Stress. (35)

Dauert der Stress länger an, resultiert daraus eine Hypersensitivität der HPA-Achse, welche wiederum erhöhte hypothalamische CRH-Ausschüttungen mit konsekutiv neurotoxischen Effekten bewirkt. Diese beeinflussen das limbische System und resultieren in einer gestörten hippocampalen Neuroneogenese. (11)

Hier wiegen aber auch weitere negative Wirkungen des Hormons schwer, beispielsweise in Form von Bluthochdruck, Ödemen, Osteoporose, verminderter Glukosetoleranz und Diabetes mellitus Typ 2, Dysphorie und Depression. Die letzteren beiden Symptome resultieren aus einer Aktivierung von Glukokortikoid-Rezeptoren auf Neurone im ZNS. (35)

Akute oder chronische Konflikte wie zum Beispiel im Bereich der Familie, der Ehe oder des Berufslebens stellen mögliche Stressoren dar und können sich in der Folge über vegetative Dysregulationen und funktionelle Störungen in psychischen Störungen manifestieren. (18) In der Regel ist es kein einmaliges akutes Geschehen, das die Integrität des Menschen gefährdet, sondern andauernde, oftmals als unscheinbar wahrgenommene, alltägliche Belastungen; beispielsweise zu große oder zu geringe Leistungsanforderungen, Hast, unzureichende Erholung, zu große Einzelverantwortung oder physiologisch ungünstige Arbeitsbedingungen. (18) Der entscheidende Punkt dabei ist aber folgender: Nicht nur Angst, sondern auch Ärger, Freude und Langeweile führen zu einer Erhöhung des Katecholaminspiegels. Selye unterschied demnach guten (Eustress) von schlechtem (Disstress) Stress. (18) Eustress meint positive Erregung, Motivation und Freude, während Disstress unangenehme, verängstigende und negative Erregungen darstellt. Ausschließlich Disstress hat einen Krankheitswert. Es ist an dieser Stelle sehr wichtig, darauf zu verweisen, dass es für die Stressbewältigung wesentlich ist, wie eine Situation individuell bewertet wird. So kann beispielsweise eine Bergwanderung als angenehm oder als stressreich empfunden werden, je nach den eigenen Erfahrungen, der psychischen sowie der physischen Verfassung. (35)

Stress ist für die Entstehung von Depressionen sowie für den allgemeinen Gesundheitszustand von Menschen von enormer Bedeutung.

4.2.7 Komorbiditäten und Krankheitsverlauf

Die Depression ist nicht als isoliertes Krankheitsphänomen zu betrachten, sie korreliert auch mit anderen Erkrankungen und früheren depressiven Episoden. (74) Viele depressive Patient*innen leiden unter weiteren psychischen oder körperlichen Beschwerden. Renate de Jong-Meyer spricht von 56 % der Patient*innen, bei welchen außer einer Depression noch mindestens eine weitere psychische Störung diagnostiziert wurde. (74) Die beste Prognose einer Depression erlaubt der bisherige Krankheitsverlauf. Patienten*innen mit rekurrierenden depressiven Episoden haben ein höheres Rezidivrisiko für zukünftige Depressionen; Patienten*innen mit bereits chronifizierten Verläufen haben eine schlechtere Prognose für eine endgültige, dauerhafte Genesung. Abgesehen davon ist eine wiederkehrende oder anhaltende subklinische Depressivität als Risikofaktor für weitere psychische Störungen zu betrachten. (31) Die häufigsten psychischen Komorbiditäten sind Angst- und Persönlichkeitsstörungen. Angststörungen gehen dem Beginn der Depression oft voraus und stellen damit einen Risikofaktor dar. Weitere Risikofaktoren sind ein bestehender Alkohol- oder Drogenmissbrauch sowie Essstörungen. (74)

Es sind einige Erkrankungen bekannt, bei welchen eine Depression zusätzlich auftreten kann. Die häufigsten unter ihnen sind Diabetes mellitus, Myokardinfarkte, Morbus Parkinson, Epilepsie, Dialysepflicht, Schlaganfälle und Karzinome. (11) Bei weiteren komorbiden Störungen kommt es zu ungünstigeren Verläufen, besonders bei Angststörungen. Es konnte außerdem beobachtet werden, dass Patienten*innen, die am Ende ihrer Therapie symptomfrei waren, das krankheitsfreie Intervall länger aufrechterhalten konnten als Patienten*innen mit vorliegender Residualsymptomatik. Bei bestehender Restsymptomatik wie beispielsweise Depressivität, Angst oder Reizbarkeit ist das Risiko für eine erneute depressive Episode erhöht. (31) Die größte klinische Bedeutung kommt jedoch dem bidirektional erhöhten Risiko zwischen Depressionen und kardiovaskulären Erkrankungen und Diabetes mellitus zu. Bei Herz- sowie Hirninfarktpatient*innen ist das Auftreten einer Depression ein wichtiger prognostischer Faktor. Somatische Krankheiten, die mit chronischen Schmerzen vergesellschaftet sind, weisen ebenso ein erhöhtes Risiko für Depressionen auf. (11)

4.3 Soziale Faktoren

4.3.1 Einkommen, Ausbildung und soziale Beziehungen

Der soziale Status spielt bei der Entstehung von Persönlichkeitsstörungen sowie von vielen weiteren psychischen Erkrankungen eine enorme Rolle. (75) Seine Definition zeigt in der Literatur diverse Abweichungen und lässt Spielraum für weitere Ergänzungen. Gewiss sind aber die Säulen Bildung, beruflicher Status und Einkommen. (75) In Bezug auf die psychische Morbidität zeigt eine Studie von Schepank und Tress (76) eine Prävalenz von Persönlichkeitsstörungen von 2,6 bei hohen sozialen Schichten sowie eine Prävalenz von 27,3 bei niedrigeren sozialen Schichten. (75, 76) Unter den sozialen Faktoren betrachten Hautzinger und Bronisch den Familienstand und das Vorhandensein beziehungsweise das Fehlen von vertrauensvollen, persönlichen Beziehungen als schützende beziehungsweise als risikobehaftete Faktoren als gesichert. Getrennte oder geschiedene Personen, oder solche ohne vertraute Personen, erkranken öfter. Menschen mit positiven Sozialbeziehungen, höherer Bildung, einem ländlichen Lebensraum und mit beruflich sicherer Anstellung sind von einer Depression eher geschützt. (5) Viele psychische Störungen, sogenannte *mood disorders*, sind in unteren sozioökonomischen Klassen gehäuft, Joel Paris betont diesen Einfluss bei Depressionen besonders. (77) Nicht nur das Geschlecht – Frauen haben eine doppelt bis dreifach höhere Depressionsrate als Männer – auch der frühe Verlust der Mutter oder das Fehlen einer vertrauensvollen Beziehung sind wichtige psychosoziale Risikofaktoren für die Entstehung einer Depression. (77) Bei einem großen Teil der depressiven Patient*innen zeigen sich psychoreaktive Auslöser, beispielsweise der Verlust von nahen Bezugspersonen, chronische Konflikte oder Veränderungen der gewohnten Lebensumstände. Bei über 75 % der betroffenen Patient*innen findet sich zumindest ein kritisches Lebensereignis in den letzten 12 Monaten vor dem Beginn der Depression. (11) Naoko Muramatsu meinte dazu, dass ein höheres Lebensalter, das weibliche Geschlecht, ein unverheirateter Familienstand und das Vorhandensein von anderen Erkrankungen (insbesondere die, welche die Aktivität im täglichen Leben beeinflussen) mit höheren Raten von Depressionen vergesellschaftet sind. (78) Vincent Lorant et. al (79) untersuchten in einer 7 Jahre dauernden Studie ebenfalls das Auftreten von Depressionen in Zusammenhang mit sozioökonomischen Risikofaktoren. Die Ergebnisse zeigen

ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Depression bei Personen, welche innerhalb eines Jahres in materielle Nöte wie beispielsweise gesteigerte finanzielle Belastungen, Verluste oder Armut gerieten. Auch Arbeitslosigkeit und das weibliche Geschlecht erhöhen das Risiko für Depressionen. (79)

Noori Akhtar-Danesh und Janet Landeen (80) definieren soziodemografische Faktoren durch die Variablen Alter, Geschlecht, Familienstand, Ausbildung, Migrationshintergrund und Einkommen. Die Ergebnisse ihrer Forschung zeigen die höchsten Raten von Depressionen bei geschiedenen, beziehungsweise getrennt lebenden Paaren. Die niedrigsten Depressionswerte finden sich hingegen unter verheirateten Menschen sowie unter Personen, welche als Single leben. Interessanterweise kamen Depressionen bei Paaren, die zusammen wohnen, aber nicht verheiratet sind, fast 2,5-Mal so häufig vor, als bei Verheirateten oder Singles. Getrennt lebende und geschiedene Personen haben ein 2,5-Fach erhöhtes Risiko für Depressionen im Vergleich zu Singles. (80)

In Bezug auf die Ausbildung zeigte sich eine interessante Tatsache. Die wenigsten Fälle von Depressionen fanden sich bei denjenigen Personen, deren höchste Ausbildung niedriger als die der Sekundarstufe war, während die Depressionszahlen bei Menschen mit weiterführender Ausbildung wesentlich höher ausfielen. Es handelt sich hierbei allerdings nicht um eine lineare Beziehung. (80) Das Risiko für die Entstehung einer Depression ist bei Personen mit einer höheren Ausbildung als die Sekundarstufe im Vergleich zu einer Ausbildung bis unter die selbige um das 1,54-Fache erhöht. (80)

In Bezug auf das Haushaltseinkommen findet sich ein inverses Verhältnis. Die meisten Depressionen treten in Haushalten mit einem durchschnittlichen Jahreseinkommen von weniger als 10.000 Dollar (Stand: Jahr 2007) auf. Je höher das Einkommen ist, desto geringer ist die Anzahl an Depressionen. Auffallend ist hier allerdings, dass eine Art Schwellenwert beobachtet werden konnte. Bei Einkommen von mehr als 30.000 Dollar pro Jahr sinkt das Risiko für Depressionen weniger schnell als bei Einkommen bis beziehungsweise unter 30.000 Dollar. (80) Menschen, die an einer Depression leiden, ziehen sich in der Regel stark aus ihrem sozialen Leben zurück und reduzieren somit ihre Beziehungen. Diese Tatsache kann aber ebenso als Risikofaktor betrachtet werden. Als negativ empfundene beziehungsweise gänzlich fehlende Sozialkontakte tragen maßgeblich zur Entwicklung einer Depression bei. (53) In diesem Kontext ist auch

der Wohnort beziehungsweise die Urbanisierung als sozialer Faktor für die Entstehung einer Depression eine nicht zu unterschätzende Einflussgröße. Dieser Zusammenhang zu Depressionen ist aber sehr komplex – nicht alle urbanen Settings sind per se pathogen, wie auch nicht alle ländlichen Gegenden gesundheitsfördernd sind. Ein wichtiger Kofaktor in diesem Zusammenhang stellt die soziale Integration dar. (77) Das Leben in einer Großstadt bringt mitunter Anonymisierung mit sich, obwohl die große Anzahl an Menschen das Potential zu einer guten sozialen Einbindung geben würde. Als Beispiel nennt Joel Paris Nordamerika, wo das Landleben durch die geografische Weite durch Isolation von Familien charakterisiert ist, während in Europa auch in ländlichen Gegenden ein guter sozialer Zusammenhalt besteht. (77)

4.3.2 Arbeitslosigkeit

Werden die sozialen Faktoren für die Entstehung einer Depression genauer betrachtet, ist der Kontakt mit dem Thema Arbeitslosigkeit unvermeidbar. Der langzeitige Verlust von Arbeit ist von zentraler Bedeutung für die Gesundheit und Lebensqualität. Die Anzahl der epidemiologischen Studien über Arbeitslosigkeit und Depression hat sich seit 1995 mehr als verdoppelt. (81) 34 Studien aus unterschiedlichsten Ländern befassen sich mit Depressionen als Folge von Arbeitslosigkeit; sie konnten alle einen signifikanten Zusammenhang zwischen beiden Phänomenen nachweisen. (81, Brenner, 2006, S. 164) Die vollständige Liste mit allen betreffenden Studien ist in Tabelle 4 ersichtlich.

Tabelle 4: Einfluss von Arbeitslosigkeit auf Depression (81, Brenner, 2006, S. 164)

Jahr	Land	Population	Quelle
1987	Deutschland	45+	Frese und Mohr
1987	Deutschland		Frese
1987	Großbritannien	Männer	Platt und Dyer
1988	Großbritannien	Männer	Eales
1989	Großbritannien		Birtchnell und Masters
1993	USA		Hamilton et al.
1993	Großbritannien		Archer und Rhodes
1994	Australien	junge Menschen	Winefield und Tiggemann
1994	Belgien	16-21	Verhaegen et al.
1995	USA		Turner
1996	USA	Partner	Vinokur et al.
1997	Skandinavien		Smari et al.
1998	Großbritannien		Glozier
1999	Großbritannien	junge Männer	Montgomery et al.
2000	USA	Youth	Dooley et al.
2000	Australien	18-64	Comino et al.
2000	USA		Ginexi et al.
2001	Japan		Tsutsumi et al.
2002	Großbritannien		Holman und Wall
2003	USA		Stewart et al.
2003	USA	chinesische Amerikane*innenr	Tsoh et al.
2004	USA		Tian und Sturm
2004	USA	Frauen, 46-71	Cannuscio et al.
2004	Russland, Polen, Tschechische Republik	45-64	Pikhart et al.
2004	USA	18-69	Elinson et al.
2004	USA	junge Erwachsene	Zimmermann et al.
2004	USA		Lerner et al.
2004	USA		Roxburgh
2004	Korea		Park et al.
2004	USA		Howe et al.
2005	USA		Peele und Tollerud
2005	Großbritannien		Grenner und Guest
2005	USA	50-61	Emptage et al.
2004	Frankreich	Männer	Khlat et al.

Nach der Definition von Arbeitslosigkeit handelt es sich um den Wunsch nach Arbeit bei gleichzeitigem Fehlen einer Möglichkeit zur Erwerbstätigkeit. Die psychosozialen Konsequenzen der Arbeitslosigkeit sind enorm: Es kommt zum

Verlust von sozialen Beziehungen, der sozioökonomische Status sinkt, ebenso wie das Einkommen und das Selbstwertgefühl. (81) Dadurch kommt ein Teufelskreis in Gang, denn der Verlust von Arbeitsstatus und die finanzielle Instabilität haben Einfluss auf die Familie und auf freundschaftliche Beziehungen. Dies führt wiederum zu psychischen Belastungen, nicht nur bei der von Arbeitslosigkeit direkt betroffenen Person, sondern auch bei allen weiteren, welche mit der arbeitslosen Person in engem Kontakt beziehungsweise in einem Abhängigkeitsverhältnis stehen. (81) Personen, die arbeitslos werden, sind mit erhöhter Wahrscheinlichkeit körperlich oder seelisch weniger gesund als Beschäftigte. Außerdem muss damit gerechnet werden, dass in dieser vulnerablen Bevölkerungsgruppe Arbeitslosigkeit einen additiven negativen Einfluss auf schon vor der Arbeitslosigkeit bestandene Krankheiten hat. (81) Dennoch besteht weiterhin die Frage, welches der beiden Phänomene das andere initiiert beziehungsweise bedingt. Sind psychisch vulnerablere Menschen eher von Arbeitslosigkeit bedroht oder bewirkt die Arbeitslosigkeit psychische Morbidität? Montgomery, Cook, Bartley und Wadsworth kamen in ihrer Studie (82) zu dem Resultat, dass Arbeitslosigkeit ein grundsätzlicher Risikofaktor für die Entstehung einer Depression ist; das gilt auch für Menschen, welche bereits vor der Arbeitslosigkeit psychisch gesund beziehungsweise nicht vulnerabel waren. (82) Sie verglichen Daten von Personen, die wegen depressiven Symptomen in ärztlicher Behandlung waren. Bei Patienten*innen, die im Jahr vor dem Auftreten der Symptomatik bereits arbeitslos waren, stellten sie ein erhöhtes Risiko für eine Depression fest. (81, 82)

Weiters darf der ökonomische Aspekt nicht vergessen werden. Arbeitslosigkeit vergrößert die sozioökonomischen Unterschiede in der Sozialstruktur der Bevölkerung. Untere sozioökonomische Gruppen unterliegen einem verhältnismäßig hohen Stress-Niveau, welches unter Arbeitslosigkeit weiter steigt. (81) Arbeitslosigkeit, die länger als ein Jahr anhält, führt auf Grund von Entmutigung durch erfolglose Arbeitssuche oft zum Verlassen des Arbeitsmarktes von im Prinzip erwerbsfähigen Personen. Sind Personen erst einmal außerhalb des Arbeitsmarktes, steigt das Risiko von Mortalität und Morbidität erheblich. (81, 83)

In einer Studie aus Litauen (84, Stankunas et al., 2006, S. 174) wurden die Faktoren Geschlecht, Bildung, Einkommen sowie die Dauer der Arbeitslosigkeit

miteinander verglichen und in Beziehung zueinander gesetzt. Die Ergebnisse zeigten mehr Episoden einer Depression unter Langzeitarbeitslosen im Vergleich zu der Gruppe, welche kürzer arbeitslos war. Unter den Kurzeitarbeitslosen fiel ein erhöhtes Risiko für depressive Erkrankungen auf, wenn die Person weiblichen Geschlechtes war (OR = 2,78), ein höheres Alter hatte (OR = 1,56) und bereits mehrere Phasen von Arbeitslosigkeit erlebt hatte (OR = 1,49). In der Gruppe der Langzeitarbeitslosen zeigte sich ein höheres Lebensalter (OR = 1,43) als Risikofaktor für die Entstehung einer Depression. Unabhängig von der Dauer der Arbeitslosigkeit erwies sich eine bessere Ausbildung (Kurzeitarbeitslose: OR = 0,76; Langzeitarbeitslose: OR = 0,61) und ein früheres höheres Einkommen (Kurzeitarbeitslose: OR = 0,68; Langzeitarbeitslose: OR = 0,71) als schützender Faktor in Bezug auf eine Depression. (84) Abgesehen von der Dauer der Arbeitslosigkeit kann für beide Gruppen zusammengefasst werden, dass das weibliche Geschlecht (OR = 1,62), ein höheres Alter (OR = 1,48) und eine größere Anzahl an Episoden von Arbeitslosigkeit (OR = 1,28) das Risiko für Depressionen erhöhen, während eine bessere Ausbildung (OR = 0,75) sowie ein höheres Einkommen vor der Arbeitslosigkeit (OR = 0,69) protektive Effekte für die Entstehung einer Depression aufweisen. (84)

Die kurzeitarbeitslosen Personen waren im Vergleich zu den Langzeitarbeitslosen jünger, hatten eine höhere Ausbildung und wohnten in urbanen Umgebungen. (84) Die Ergebnisse sind in Tabelle 5 veranschaulicht.

Tabelle 5: Risiko für Depressionen unter Arbeitslosen (84, Stankunas et al., 2006, S. 174)

Variable	Kurzeitarbeitslose N=234		Langzeitarbeitslose N=195		Alle Befragten N=429	
	OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI
Weibliches Geschlecht	2.78	1.32-5.86	1.08	0.55-2.12	1.62	1.01-2.62
Höheres Alter	1.56	1.16-2.08	1.43	1.04-1.97	1.48	1.20-1.82
Ausbildung (höheres Bildungsniveau)	0.76	0.57-1.01	0.61	0.56-0.99	0.75	0.62-0.92
Städtischer Wohnsitz	1.71	0.52-5.62	0.61	0.26-1.46	0.83	0.42-1.70
Leben ohne Partner	1.27	0.65-2.48	1.63	0.84-3.14	1.48	0.94-2.32
Höheres Einkommen	0.68	0.54-0.86	0.71	0.56-0.88	0.69	0.59-0.81
Dauer der Arbeitslosigkeit	1.02	0.91-1.14	1.00	0.99-1.00	1.00	0.99-1.01
Anzahl der arbeitslosen Perioden	1.49	1.14-1.95	1.14	0.91-1.43	1.28	1.07-1.52

Das Fehlen eines Jobs hat einen Einfluss auf psychische Wohlbefinden von betroffenen Personen. Es kommt unter anderem zu einer Zunahme von Sorgen, erhöhter Reizbarkeit und verringerter Konzentrationsfähigkeit. Dies führt zu einer verunsicherten Lebensführung und zu einer Krise in Bezug auf die vorherrschenden Werte und Normen, nach welchen Menschen bis zum Verlust der Arbeit zu leben gepflegt haben. Besonders unter den 50- bis 60-jährigen Personen ist Arbeitslosigkeit stark stigmatisiert und gilt als beschämend. Zusätzlich scheinen arbeitslose Menschen eher einen negativen Lebensstil zu etablieren; darunter fallen Rauchen, Alkoholkonsum, Drogenmissbrauch, Suizid und Kriminalität. (84)

4.3.3 Geschlecht

Die Depression ist eine der häufigsten psychischen Erkrankungen in Europa, wobei das weibliche Geschlecht eine erhöhte Vulnerabilität aufzuweisen scheint. In nahezu allen Untersuchungen weisen Frauen ein doppelt so hohes Erkrankungsrisiko für Depressionen auf als Männer; auch zeigen sie eine höhere Rückfallneigung für weitere depressive Episoden. (5) Alonso et al. (85) fanden heraus, dass Frauen eine Lebenszeitprävalenz für die Entstehung einer Depression von 15 bis 17 % haben, im Vergleich dazu weisen europäische Männer eine Prävalenz von 8 bis 10 % auf. (85) Die Punktprävalenz depressiver Störungen ist bei Frauen höher, ebenso waren Frauen im Erwachsenenalter in allen Altersstufen häufiger von der Erkrankung betroffen, die geschätzte Lebenszeitprävalenz betrug für sie laut Christine Kühner 25 % im Vergleich zu 12 % bei den Männern. (86, Kühner, 2006, S. 192) Tabelle 6 zeigt eine Auflistung von Studien, welche das vermehrte Aufkommen von Depressionen bei Frauen belegen.

Tabelle 6: Bevölkerungsstudien zur Prävalenz der Depression (86, Kühner, 2006, S. 192)

Studie/Autoren	Land	Alter	N≈	Diagnose Kriterium	M %	F %	Sex Ratio
NCS	USA	15-54	8000	DSM-III-R			
Kessler et al. 1994¹				MDD	12.7	21.3	1.7
				Dysthymie	4.8	8.0	1.7
Weissmann et al. 1996¹	weltweit	18+	38000	DSM-III-R	k.A.	k.A.	k.A.

NEMESIS	NL	18-65	7000	MDD DSM-III-R			
Bijl et al. 1998¹				MDD Dysthymie	10.9 3.8	20.1 8.9	1.8 2.3
WHO-PPGHC	weltweit	18-65	25900	ICD-10			
Maier et al. 1999¹				DE	13.8	26.1	1.9
Murphy et al. 2000¹	Kanada	18+	1400	DSM-III-R MDD	4.4	11.5	2.6
BGS 89/99, Wittchen et al. 2000¹	Deutschland	18-65	4200	DSM-VI Dep. Störungen ³	11.9	24.5	2.1
ODIN	Europa	18-64	8700	ICD-10			
Ayuso-Matero et al. 2001¹				DE Dysthymie	5.2 0.8	7.9 1.0	1.5 1.3
Depression 2000		15+	20400	ICD-10			
Jacobi et al. 2002^{4,5}				DE	8.7	13.0	1.5
DEPRES							
Angst et al. 2002a^{1,6}	Europa	16+	78000	DSM-IV MDD	7.6	14.9	2.0
ESEMeD	Europa	18+	21400	DSM-IV			
Alonso et al. 2004¹				Affektive St.	9.5	18.2	1.9
NCS-R	USA	18+	9100	DSM-IV			
Kessler et al. 2003¹				MDD	k.A.	k.A.	1.7
Jugendliche							
OADP	USA	15-19	1700	DSM-III-R			
Lewinsohn et al. 1993¹				MDD	15.2	31.6	2.1
NCS	USA	15-24	1700	Dysthymie DSM-III-R	1.7	4.1	2.4
Kessler und Walters 1998¹				MDD	10.5	20.6	2.0
DMHDS	Australien	18	1000	DSM-III-R			
Hankin et al. 1998¹				MDD	14.1	27.5	2.0
EDSP	D	14-17	1300	DSM-IV			
Oldehinkel et al. 1999¹				MDD	5.4	8.0	1.5
Olsson und v. Knorring 1999¹	Schweden	16-17	2300	Dysthymie DSM-III-R MDD	1.1 2.8	2.3 11.5	2.1 4.1

¹ Lebenszeitprävalenz. ² Ungewichteter Median über 10 Studien. ³ einschl. depressive Episoden, Dysthymie und bipolare Störungen. ⁴ Punktprävalenz (<= 4 Wochen). ⁵ Fragebogendiagnose (ICD-10-Kriterien). ⁶ 12-Monats-Prävalenz

NCS(-R) = National Comorbidity Survey (Replication). NEMESIS = Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study. BGS = Bundesgesundheitsumfrage 1998/99. WHO PPGHC = World Health Organization Study of Psychological Problems in General Health Care. ODIN = Outcomes of Depression International Network. DEPRES = Depression Research in European Society. OADP = Oregon Adolescent Depression Project. DMHDS = Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study. EDSP = Early Developmental Stages of Psychopathology Study. MDD = Major Depression Disorder. DE = Depressive Episode.

Zwar variieren die absoluten Zahlen depressiver Erkrankungen zwischen den einzelnen Ländern deutlich, dennoch waren in allen Ländern die Depressionsraten der Frauen höher als die der Männer. (86) Im Kinder- und Jugendalter ist dieses Phänomen noch nicht bemerkbar, die Depressionsraten entwickeln sich erst während der Pubertät unter den beiden Geschlechtern auseinander. (86) Dass Frauen fast doppelt so häufig von einer Depression betroffen sind wie Männer, zeichnet sich ab dem 12. bis 14. Lebensjahr ab. (31)

Christine Kühner befasst sich in ihrem Beitrag in „Volkskrankheit Depression“ (86) mit den genaueren Hintergründen dieser Geschlechterdifferenz. Eine mögliche Ursache könnte ein Artefakt sein. Frauen zeigen durch stereotype Geschlechterrollen mehr Bereitschaft zuzugeben, dass sie unter depressiven Symptomen leiden, während das für Männer häufig als stigmatisierend erlebt wird. Auch genetische Faktoren werden angesprochen, allerdings ist die Studienlage hier noch nicht eindeutig.

Im Weiteren erwähnt Kühner hormonelle Gegebenheiten, die Einfluss auf Depressionen des weiblichen Geschlechtes haben könnten. Hierbei handelt es sich ebenfalls um eine uneinheitliche Studienlage; hormonassoziierte Schwankungen in Gefühlslagen und seelischem Wohlbefinden sind beispielsweise die Postpartum-Depression, das prämenstruelle dysphorische Syndrom oder depressive Beschwerden bei Eintritt in die Prä- beziehungsweise Perimenopause oder dem allgemeinen Ausdifferenzieren der Geschlechterrollen zurückzuführen. Es ist allerdings auffallend, dass das Auftreten beziehungsweise der Schweregrad des Verlaufs solcher jeweiligen Syndrome mit früheren depressiven Episoden in Zusammenhang steht. Es scheint somit eine allgemeine Vulnerabilität betroffener Frauen gegenüber Depressionen vorzuliegen. Weiters zeigen sich Unterschiede in persönlichkeitsbezogenen Vulnerabilitätsfaktoren. Frauen beziehungsweise Mädchen weisen häufig ein geringeres Selbstwertgefühl und weniger Selbstsicherheit auf. (86) Außerdem erfahren sie eine stärkere interpersonelle Orientierung und dispositionelle Empathie, sie reagieren demnach oft stärker auf die emotionalen Erfahrungen anderer Menschen. Frauen erfüllen unterstützende Funktionen, zeigen Solidarität, heben den Status anderer Personen, bieten Hilfestellungen und Belohnungen, pflichten bei, verstehen und akzeptieren in passiver Weise; sie bieten anderen häufiger Fürsorge und emotionale Unterstützung als Männer. (87) Mc Grath et al. (87) meinen, dass von Frauen

vermehrt erwartet wird, dass sie auf den Kummer und die Nöte anderer eingehen, egal ob ihre eigenen Bedürfnisse nach Unterstützung und Wertschätzung Befriedigung erfahren oder nicht. (87) Dies könnte eine Erklärung dafür bieten, dass Frauen in der Regel früher als Männer eine etwaige Pflegerolle für alte oder kranke Angehörige übernehmen; im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung sind die Depressionsraten von pflegenden Angehörigen beider Geschlechter erhöht, bei Frauen stellt sich dieser Zusammenhang noch deutlicher dar. (86) Derartige Persönlichkeitsmerkmale sind per se nicht depressiogen, sie erhöhen allerdings die Vulnerabilität von Frauen gegenüber interpersonellen Stressoren und kritischen Lebensereignissen in ihrem sozialen Netzwerk. Männer und Frauen haben dasselbe Risiko, mit Depressionen auf belastende Lebensereignisse zu reagieren, Frauen sind jedoch häufig diesen Ereignissen vermehrt ausgesetzt und gegenüber Netzwerkereignissen vulnerabler. (86) Frauen gehen im Allgemeinen mit ihren Verstimmungszuständen anders um als Männer, sie grübeln über die Ursachen, die Art und die Konsequenzen ihrer Symptome. Dieses Verhalten führt allerdings zu einer Exazerbation und Verlängerung der dysphorischen Stimmung. Kognitive und verhaltensmäßige Ablenkung verkürzt diese Verstimmungszustände und wird des Öfteren von Männern angewandt. Die Ursache dafür könnte in der Geschlechtsrollensozialisation liegen; Jungen werden für stimmungskontrolliertes Verhalten bestärkt, während Eltern mit Mädchen emotionsbezogene Themen ausführlicher diskutieren als mit männlichen Geschwistern. (86)

Die Qualität der sozialen Bindungen darf in diesem Kontext nicht vernachlässigt werden. Leben Frauen in einer Ehe, in welcher sie glücklich sind, ist die Depressionsrate niedriger als bei unverheirateten, kinderlosen Frauen. Lebt ein weibliches Individuum allerdings in einer unglücklichen Partnerschaft, stellt dies eine chronische Belastung dar, auf die Frauen verletzlicher zu reagieren scheinen als Männer; das Risiko für eine Depression steigt demnach im Vergleich zu alleinstehenden Frauen. (87)

Ein nicht zu vernachlässigender Aspekt ist Gewalt. Werden Opfer von zwischenmenschlicher Gewalt untersucht, sind in der Regel sehr hohe Depressionsraten und geringere Selbstwertgefühle zu finden. (87) Sexueller Missbrauch ist bei Männern und bei Frauen mit Depressionen und anderen psychischen Störungen assoziiert, Mädchen sind jedoch einem doppelt so hohen Missbrauchsrisiko ausgesetzt. Der direkte Zusammenhang zwischen Depression

und sexuellem Missbrauch ist bei Frauen enger als bei Männern; diese reagieren auf derartige Erfahrungen eher mit Substanzabhängigkeit und Externalisierungsstörungen. (86) Es wird angenommen, dass ein Bündel von interagierenden Risikofaktoren in Zusammenhang mit Depression steht. So haben beispielsweise alleinerziehende Mütter, die in Armut leben, die höchsten Depressionsraten überhaupt. (86) Neben finanziellen Aspekten geht es hierbei auch um langandauernde chronische Belastungen wie zum Beispiel unzureichende Wohnverhältnisse, die alleinige Verantwortung für Kinder, chronische Partnerkonflikte oder ein unsicherer Arbeitsplatz. Gleichzeitig ist aber die Abhängigkeit vom sozialen Netzwerk größer als bei Frauen in ökonomisch stabileren Verhältnissen. (86) Im Hinblick auf das soziale Ungleichgewicht zwischen den beiden Geschlechtern berechnete eine Forschergruppe um Chen Ying-Yeh einen Statusindex für Frauen. (88) Dieser war aus ökonomischer Autonomie, den reproduktiven Rechten, dem Ausmaß politischen Engagements, der Berufstätigkeit und des Einkommens zusammengesetzt. Ihrer Meinung nach war es möglich, durch diesen Index die individuellen Depressivitätswerte der Frauen vorherzusagen. (86, 88)

Zusammenfassend lässt sich demnach sagen, dass die derzeit plausibelsten Erklärungen für das geschlechterspezifische Auftreten der Depression Risikofaktoren betreffen, die die soziale Ungleichheit und diverse Aspekte der Geschlechtsrollen von Frauen und Männern berücksichtigen. (86)

4.3.4 Alter

Depressionen sind grundsätzlich in jedem Lebensalter zu finden, der Erkrankungsgipfel hat sich allerdings verschoben: Während vor einiger Zeit das Lebensalter zwischen 30 und 40 Jahren als Altersgipfel gesehen wurde, ist er mittlerweile zwischen das 18. und das 25. Lebensjahr gewandert. Offenbar gibt es hier einen Zusammenhang zwischen Geschlecht und Alter; das Erkrankungsrisiko findet sich bei Frauen früher, steigt schneller an, erreicht früher einen Gipfel und bleibt somit bis ins mittlere Erwachsenenalter als Geschlechtsunterschied gegenüber den Männern hinsichtlich der Depressionsrate erhalten. (5)

Kühner bemerkt, dass ein Trend zur Zunahme unipolarer Depressionen in jüngeren Geburtskohorten zu verzeichnen ist. Als mögliche Ursachen dafür

werden soziale Veränderungen, wie zum Beispiel die zunehmende Urbanisierung, die höhere Mobilität und der damit einhergehende Verlust an sozialen Bindungen in Betracht gezogen. (86) Akhtar-Danesh und Landeen (80) fanden die höchste Prävalenz für Depressionen in der Altersgruppe der 20 bis 24-jährigen Patient*innen. Die niedrigsten Raten waren hingegen bei Personen ab 75 Jahren zu finden. (80)

5 Biopsychosoziale Therapie der Depression

Dieses Kapitel soll einen Überblick über Therapiestrategien bei depressiven Verstimmungen geben, in Bezug auf die medikamentösen Therapieoptionen verweise ich auf einschlägige Forschungen. Die vorliegende Arbeit ersetzt allerdings auf keinen Fall einen Besuch bei einem*einer Arzt*Ärztin. Sollten Sie an Depressionen leiden, ist unverzüglich das Gespräch mit medizinischem Fachpersonal zu suchen. Die hier vorgestellten Therapieoptionen können bei milden Symptomen Anwendung finden sowie bei klinischen Depressionen als ergänzende Maßnahmen zu einer bestehenden antidepressiven Therapie eingesetzt werden, ersetzen diese aber keinesfalls.

Auch einige protektive Faktoren zur Prävention einer Depression sollen hier Erwähnung finden; beispielsweise eine gesunde Ernährung, ausreichend Bewegung oder die Behandlung beziehungsweise Prävention von Übergewicht zur Erhaltung der psychischen wie physischen Gesundheit beitragen und Depressionen verhindern können. Auch ein effektiver, nachhaltiger Umgang mit Stress ist für die Bewältigung des Alltages unverzichtbar und kann vor depressiven Episoden schützen. Ebenso wird die Prävention des Phänomens der erlernten Hilflosigkeit angesprochen, da das Erkennen, Analysieren und Ändern von nachteiligen, festgefahrenen Mustern in der Vorbeugung und ergänzenden Behandlung von Depressionen von großer Bedeutung sind.

5.1.1 Medikamentöse Therapie

Die medikamentöse Therapie ist in der Behandlung von Depressionen nicht wegzudenken. Diese Wirkungen können durch verschiedene Mechanismen erreicht werden; wie zum Beispiel durch eine Beeinflussung der synaptischen Noradrenalin- beziehungsweise Serotoninkonzentrationen im zentralen

Nervensystem. (89) Die Antidepressiva können in die trizyklischen Antidepressiva, die selektiven Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren, die selektiven Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren, die selektiven Serotonin- und Noradrenalin-Rückaufnahme-Inhibitoren, die α_2 -Adrenozeptor-Antagonisten und die Monoaminoxidase-Inhibitoren eingeteilt werden. Allen ist das Merkmal der stimmungsaufhellenden Wirkung gemeinsam. (90) Die depressionslösende sowie anxiolytische Wirkung setzen erst nach ungefähr zwei Wochen ein (= Wirklatenz). Je nach Ausprägung der Depression (gehemmt oder agitiert) kommen entweder aktivierende beziehungsweise dämpfende Antidepressiva zum Einsatz. Das Mittel der Wahl sind meist die selektiven Serotonin-Rückaufnahme-Inhibitoren, da sie ein geringeres Nebenwirkungsprofil aufweisen. Sie können auch gegen chronische Schmerzen, Bulimie, Zwangs- oder Angstsyndrome eingesetzt werden. (90)

5.1.2 Psychotherapie

Bei der Behandlung von Depressionen nimmt die Psychotherapie einen wichtigen Platz ein. Es liegen zahlreiche empirische Belege für die Wirksamkeit der Psychotherapie vor. (91) Jeder Psychotherapie sollte eine angemessene Diagnostik und Problemanalyse vorausgehen. (92)

Die Psychotherapie kann in unterschiedlichen Settings stattfinden; ambulant, stationär, teilstationär, als Einzel-, Paar-, Familien- oder Gruppentherapie. (93) Damit eine Psychotherapie gelingen kann, sind einige Voraussetzungen nötig. Die Patient*innen sollten unter keiner manifesten psychotischen Dekompensation und keiner schweren Antriebshemmung leiden. Genau wie bei Suizidalität sollte auch hier eine stationäre Behandlung erfolgen. (93) Die Psychotherapie setzt die Bereitschaft der Patient*innen zur Kooperation und die Fähigkeit zu einer verbalen Interaktion voraus. (93)

Unter den psychotherapeutischen Verfahren sind die Kognitive Verhaltenstherapie und die Interpersonelle Psychotherapie in der Behandlung von Depressionen von besonderer Bedeutung. (92) Die Psychotherapie besteht normalerweise aus zwei Phasen: der Akutbehandlungsphase und der Erhaltungs- beziehungsweise Stabilisierungsphase zur Verhinderung eines Rückfalles. (92) Die Symptomreduktion zielt hauptsächlich auf die Wiedererlangung des

psychosozialen Funktionsniveaus (Leistungsfähigkeit, soziale Interaktionen, Erwerbstätigkeit) ab. (92)

Bei der Kognitiven Verhaltenstherapie stehen die Gedanken, Vorstellungen, Erwartungen und Wahrnehmungsstile der Patient*innen und ihr Einfluss auf das emotionale Befinden im Vordergrund. Dabei sollen Patient*innen lernen, typische Verzerrungen in der Wahrnehmung und Verarbeitung zu erkennen und zu relativieren. In dieser Therapie werden nicht nur situationsbezogene Gedanken untersucht und modifiziert, sondern auch die zugrundeliegenden depressionsfördernden Lebenseinstellungen. (92)

Die Interpersonelle Psychotherapie ist in ihrem Kern eine Kurzzeittherapie, die direkt an den Lebensbezügen der Betroffenen ansetzt, welche in unmittelbarem Zusammenhang mit der Depression stehen. Im Fokus steht dabei die Bearbeitung psychosozialer Belastungsfaktoren, wie beispielsweise Trauer, einschneidende Lebensveränderungen, Einsamkeit oder Konflikte. (92)

Die Auswahl des Therapieverfahrens ist nicht nur von der Verfügbarkeit, sondern auch von den persönlichen Präferenzen, den bisherigen Therapieerfahrungen, den persönlichen Einstellungen, den eigenen Krankheitsvorstellungen und der Motivation der Patient*innen zur Erkenntnis beziehungsweise zur Veränderung abhängig. (91) Auch das Vorliegen etwaiger Komorbiditäten, das bisherige Ansprechen der Patient*innen auf Therapien und das regionale Angebot tragen zum Entscheidungsprozess bei. (92) Zur Stabilisierung des Therapieerfolgs und zur Reduktion des Rezidivrisikos ist im Anschluss an eine Akutbehandlung eine angemessene psychotherapeutische Nachbehandlung, also eine Erhaltungstherapie, indiziert. (91) Zur Rezidivprophylaxe hat sich eine niederfrequente Kognitive Verhaltenstherapie als sehr wirksam erwiesen. (91)

5.1.3 Ernährung

Die Ernährungsweise ist ein wichtiger Bestandteil des Lebensstils und ein oft vergessener Kofaktor in der Entstehung von Depressionen. In der traditionellen mediterranen Diät liegt der Schwerpunkt in erster Linie auf Gemüse, Salat, Obst, Fisch, Knoblauch, Olivenöl und einer kleinen, täglichen Menge Rotwein. In der norwegischen Ernährung finden sich ebenfalls viel Fisch sowie Wild (Elch, Rentier), weiters ist sie durch kleinere Portionen als in der westlichen Diät

gekennzeichnet. (52) Beide Ernährungsformen weisen eine negative Assoziation mit Depressionen auf. Obgleich die derzeitige Studienlage keine eindeutige, spezielle Empfehlung einer Ernährungsform zulässt, gibt es doch deutliche Hinweise auf die protektiven Faktoren von bestimmten Nahrungsmitteln beziehungsweise Nahrungsmittelgruppen. In der Studie von Hosseinzadeh et al. (94) hatten iranische Männer, welche sich ähnlich der westlichen Diät ernährten, ein um 73 % erhöhtes Risiko für Depressionen (OR = 1,73). (94) Bei Frauen war das Risiko für die Erkrankung ebenfalls deutlich erhöht (OR = 1,42), allerdings nicht so stark wie bei den Männern. Die westliche Ernährungsform ist gekennzeichnet durch einen hohen Konsum von rotem Fleisch, Fast Food, verarbeiteten Lebensmitteln, Süßigkeiten und Milchprodukten mit Vollfettstufe. Weiters werden viele Eier, frittierte Lebensmittel, zuckerhaltige Getränke, Kartoffeln (in jeder Form) und raffiniertes Getreide konsumiert. Auf Grund der Ergebnisse von Hosseinzadeh et al. (94) wird ein vermehrter Konsum von Obst, Zitrusfrüchten, Gemüse, insbesondere Tomaten, und fettreduzierten Milchprodukten empfohlen. Snacks zwischendurch, Schokolade, kohlenstoffhaltiges Wasser und Nachspeisen sollten so weit als möglich reduziert werden, um das Risiko für Depressionen zu senken. (94) Es werden daher anstatt den oft fett- und zuckerhaltigen, verarbeiteten Lebensmitteln nährstoffdichte Nahrungsmittel wie Vollkornprodukte, fetter Fisch, Obst und Gemüse empfohlen. Die darin enthaltenen Antioxidantien, Ballaststoffe und Omega-3-Fettsäuren reduzieren den oxidativen Stress und verringern Entzündungsprozesse. (51) Bei depressiven Menschen lässt sich häufig ein Mangel an Omega-3-Fettsäuren feststellen. (95) Die Einnahme von 1000 mg Eicosapentaensäure täglich über einen Zeitraum von 2 Monaten linderte die Symptome von depressiven Patienten. (96, 97) Omega-3-Fettsäuren finden sich vor allem in Nüssen, Fisch und kaltgepresstem Leinöl. Diese Fettsäuren sind sehr hitzeempfindlich, daher ist es für ihre Wirkung essenziell, dass sie in möglichst kühlem Zustand verzehrt werden. Omega-3-Fettsäuren wirken antiinflammatorisch und induzieren die Neurotransmission von Monoaminen. (47) Ihre Wirkung erklärt sich durch die Pathophysiologie der Depression; immunologische Prozesse wie die vermehrte Produktion von proinflammatorischen Zytokinen spielen eine wichtige Rolle in der Entstehung von Depressionen. (52) Auch Sánchez-Villegas et al. (98) fanden heraus, dass moderater Konsum von Fisch sowie von langkettigen, mehrfach

ungesättigten Fettsäuren (0,5-1 Gramm pro Tag) mit einer erniedrigten Prävalenz von Depressionen vergesellschaftet ist. Diese Beziehung wird als U-förmig beschrieben; bei zu hoher Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren und fettem Fisch scheint der Vorteil in Bezug auf die Entstehung von Depressionen wieder zu verschwinden. (98)

Insgesamt lässt sich zusammenfassen, dass ein hoher Fischkonsum mit niedrigeren Prävalenzen von Depressionen in Verbindung steht. Die mediterrane Ernährung wirkt in Bezug auf Depressionen protektiv. (11) Ein anderer Zugang zu einer guten Ernährung ist die Sichtweise auf die unterschiedlichen Verarbeitungsstufen von Lebensmitteln. Je unverarbeiteter und unversehrter Nahrungsmittel sind, desto niedriger ist das Risiko für Depressionen. (99)

Ergänzend zu ganzen Nahrungsmittelgruppen beziehungsweise zu bestimmten Ernährungsformen ist es möglich, die Ernährung mit diversen Mikronährstoffen, Spurenelementen oder Pflanzenstoffen in Bezug auf Depressionen zu optimieren. Darunter fällt beispielsweise Magnesium. Es scheint auf Grund seiner Funktion als systemisch wirkendes Antiinflammatorium eine wichtige Rolle zu spielen. In depressiven Patient*innen konnten vermehrt Magnesiummangelzustände gefunden werden. (11) Auch ein Eisenmangel kann, vorwiegend bei Frauen, neben Apathie und Müdigkeit auch mit Depressionen vergesellschaftet sein. (95) Ein weiteres Lebensmittel, welches als ergänzende Therapie von Depressionen diskutiert wird, ist Kurkuma. Das darin enthaltene Curcumin beinhaltet viele Vitamine, Mineralstoffe, Polyphenole und Flavonoide. In Indien ist die Wurzelknolle schon seit mindestens 3000 Jahren als traditionelle Heilpflanze der ayurvedischen Medizin bekannt. Curcumin wirkt entzündungshemmend, stärkt das Immunsystem und hilft bei der Zellerneuerung. (96) Eine Meta-Analyse von Qin Xiang Ng et al. (100) bestätigte eine Verbesserung der Symptomatik von depressiven Patienten durch die tägliche Einnahme von Kurkuma. Auch die randomisierte, placebokontrollierte Doppelblindstudie von Lopresti et al. (101) konnte eine positive Wirkung von Kurkuma bestätigen. Auch Niacin (Vitamin B3) wirkt in Bezug auf Depressionen protektiv; es findet sich beispielsweise in Innereien und Getreide. (95) Weiters gibt es bei bestehenden Depressionen Therapieempfehlungen mit Vitamin D (Cholecalciferol), Vitamin B9 (Folsäure) sowie mit Zink. (52)

5.1.4 Übergewicht

Während der Zusammenhang zwischen der Entstehung von Depressionen und spezifischen Ernährungsformen nicht überall eindeutig nachzuweisen ist, existieren doch sehr deutliche Korrelationen zwischen Übergewicht beziehungsweise Adipositas und Depressionen. (52) Es ist an dieser Stelle wichtig zu erwähnen, dass eine Gewichtszunahme bei depressiven Patient*innen sowohl auf Grund der Pharmakotherapie als auch als unmittelbare Folge der Depression an sich entstehen kann. (102) Fettleibigkeit erhöht das Risiko, an einer Depression zu erkranken. Zusätzlich ist die Depression auch ein Risikofaktor für die Entstehung einer Adipositas. (103) Es gibt demnach eine bidirektionale Assoziation zwischen Depressionen und Adipositas: fettleibige Personen haben ein um 55 % erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Depression, wohingegen depressive Menschen ein um 58 % erhöhtes Risiko haben, mit der Zeit adipös zu werden. (102, 103) Dieser Zusammenhang besteht bereits bei leichter Adipositas beziehungsweise Übergewicht (BMI unter 30 kg/m²) und ist bei stark adipösen Personen (BMI über 40 kg/m²) am deutlichsten ausgeprägt. (104)

Eine der Gemeinsamkeiten von Depressionen und Adipositas liegt in den Genen. Gene, die in der Nähe von adipositasassoziierten Loci liegen, sind ebenso in diesen Gehirnregionen exprimiert, die das Appetit-, Energie- und Stimmungsverhalten steuern. Es kommt demnach zu einer Überlappung der zentralnervösen Bereiche in Bezug auf die Regulation des Energiehaushaltes und der Stimmung. (104)

Das Zunehmen an Körperfett scheint entzündliche Vorgänge im Körper zu aktivieren und kann als ein inflammatorischer Zustand betrachtet werden. (103) Die inflammatorische Reaktion könnte damit den neuroendokrin-immunologischen Ausgangspunkt von Depressionen bilden und somit das bindende Glied zwischen der Adipositas und der Depression darstellen. (102)

Milaneschi et al. (104) bezeichnen eine leichte, chronische Entzündung als Markenzeichen einer Adipositas. In Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass weiße Adipozyten von Makrophagen und anderen proinflammatorischen Zytokinen infiltriert werden. Diese periphere Entzündung setzt sich durch humorale, neuronale und zelluläre Mechanismen bis in das Gehirn von adipösen Tieren fort und wird dort durch eine vermehrte hippocampale und kortikale Expression von Zytokinen sichtbar. Diese zentrale Entzündung nimmt auf die

pathophysiologischen Prozesse von Depressionen Einfluss, beispielsweise durch eine veränderte Neurotransmission von Monoaminen. (104)

Eine bedeutende Rolle in der Entstehung von Adipositas sowie von Depressionen nimmt die Hormonsituation des Körpers ein. (102) Dabei stellt die HPA-Achse ein wichtiges Zwischenstück zwischen den beiden Erkrankungen dar. Adipositas bewirkt eine Dysregulation in der HPA-Achse, diese fehlgeleitete Regulation spielt auch für die Entstehung einer Depression eine große Rolle. (103) P. Björntorp (105) spricht von neuroendokrinen Störungen, die eine Depression verursachen und damit zu einer Gewichtserhöhung führen können. Depressionen vermögen durch eine Langzeitaktivierung der HPA-Achse und des sympathischen Nervensystems Adipositas zu induzieren. (105) Die HPA-Achse wird vom Hypothalamus reguliert, welcher mittels dem CRH (corticotropin-releasing hormone) die Produktion von ACTH (adrenocorticotropic hormone) und damit auch die Freisetzung von Kortisol aus den Nebennieren bewirkt. Dies führt zu erhöhten Werten von ACTH, Serumkortisol und CRH im Serum sowie im Liquor. (102)

Dabei kommt den zentralen Glukokortikoid-Rezeptoren (GR), die beispielsweise in der Umgebung des Hippocampus liegen, eine wichtige Rolle im negativen Feedback-Mechanismus, welcher die HPA-Achsen-Aktivierung kontrolliert, zu. (105) Kommt es zu wiederholten Aktivierungen der Achse, ohne entsprechende Ruhe-Phasen zwischen den stressigen Situationen, wird das System insuffizient und die Kortisolsekretion bleibt über einen längeren Zeitraum erhöht. (105)

Eine längerfristige Kortisol-Exposition führt zu neuronalen Schäden und zum Verlust von Zellen im limbischen System (Amygdala, Hippocampus), was wiederum mit Depressionen vergesellschaftet ist. (104)

Ein weiteres wichtiges Hormon in diesem Zusammenhang stellt Leptin dar. Dieses wirkt an und für sich anorexigen (appetitmindernd); diese Wirkung geht allerdings bei einer Resistenz verloren. (102) Adipositas ist im Üblichen mit einer Leptinresistenz assoziiert und damit mit einer Insulinresistenz bei Diabetes mellitus Typ 2 vergleichbar. Auf Grund der Resistenz kommt es durch die gedämpfte Hemmung der Nahrungsaufnahme zu einem Verlust der anorexigenen Wirkung, obwohl hohe Dosen von Leptin im Blutkreislauf vorhanden sind. (104)

Kortisol und andere Glukokortikoide bewirken unter anderem erhöhte Leptinwerte und haben einen appetitsteigernden Effekt, was wiederum weiter zu Übergewicht beiträgt. (105) Der Grund dafür liegt in der dargestellten von Kortisol induzierten Leptin-Resistenz. (105) Leptin wird in weißen Fettgewebszellen im jeweiligen Verhältnis zum Körperfett produziert und ist dafür zuständig, Sättigungsgefühle freizusetzen und zu einem Sistieren der Nahrungsaufnahme zu führen; es ist im Grunde ein Anti-Adipositas-Signal. (104) Kortisol und Leptin sind an der Steuerung des Hungergefühls beteiligt und führen, durch Kortisol beeinflusst und dysreguliert, jedoch zu einer erhöhten Nahrungsaufnahme und damit zum Überessen oder zum Stress-Essen. (105) In Versuchen reduzierte Leptin in depressiven, schlanken Tieren depressionsartige Symptome, bei adipösen Tieren blieb dieser Effekt jedoch aus. Leptinresistenz geht somit mit einer abgeschwächten antidepressiven Wirkung von Leptin einher. (102) Auch das im Rahmen einer Entzündung erhöhte C-reaktive Protein hat Einfluss auf die Entstehung einer Leptinresistenz, da das CRP das Leptin an der Bindung seiner Leptin-Rezeptoren hindert. (104)

Bei fast der Hälfte der adipösen Patient*innen konnte eine erhöhte Aktivität der HPA-Achse gefunden werden. (104) Diese hyperkortisolistische Adipositas kommt durch einige kortisolinduzierte Vorgänge zu Stande. Kortisol steigert den Appetit und bewirkt eine Tendenz zu energiedichtere Nahrung. Weiters fördert es die Adipogenese und bewirkt eine Hypertrophie des viszeralen Fettes. Zusätzlich führt es zu einer Unterdrückung der Thermogenese im braunen Fettgewebe, was für den Körper einen verminderten Energieaufwand bedeutet. (104) All diese Faktoren tragen zur Entwicklung einer Adipositas bei.

Im prädiabetischen Zustand von Patient*innen wird das Gewebe unempfindlich für Insulin, obwohl das Pankreas genügend Insulin freisetzt. (104) Bei einer Adipositas steigt das Risiko für eine Insulinresistenz, und damit für die Entwicklung eines Diabetes mellitus, weiter an, was zu einem neuronalen Umbau im Gehirn führen und damit ebenso das Risiko für Depressionen erhöhen kann. (103) Dies geschieht auf Grund veränderter insulinabhängiger Mechanismen, die den Glukosemetabolismus regulieren. Auch hier spielt die Inflammation eine bedeutende Rolle. (104) Erhöhte Konzentrationen von proinflammatorischen Zytokinen hemmen die Insulinrezeptoren in ihrer Funktion und führen schlussendlich zum Untergang der β -Zellen im Pankreas. (104) Insulin übernimmt im Gehirn wichtige Funktionen, vor allem im Hippocampus und in angrenzenden

limbischen Strukturen, in welchen Insulinrezeptoren in besonders großer Zahl vorhanden sind. (104) Ein veränderter zentralnervöser Stoffwechsel auf Grund der Insulinresistenz ist mit Problemen des Gedächtnisses sowie mit neuronalen Schäden im Hippocampus und dem präfrontalen Kortex assoziiert. Eine Dysregulation von Insulin hat demnach Auswirkungen auf die Entwicklung von Depressionen. (104)

Weiters kommt dem klinischen Verteilungsmuster des Fettgewebes bei Adipositas eine besondere Rolle zu; das viszerale Fett weist eine stärkere Korrelation zur Insulinresistenz auf als das subkutane Fettgewebe. Depressive Proband*innen wiesen einen erhöhten Anteil an viszeralem Fett im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen auf. (102)

Kortisol ist in Anwesenheit von Insulin dazu in der Lage, Lipid-mobilisierende Enzyme zu inhibieren, was von Glukokortikoid-Rezeptoren (GR) vermittelt wird, die vor allem in Fettzellen des intraabdominellen, viszeralen Fettes zu finden sind. (103) Auf Grund der Aktivierung dieser GR ergibt sich daraus die Akkumulierung von Fett im Fettgewebe; die Patient*innen lagern Fett um die Körpermitte sowie um ihre Organe an. (105) Es wird auch vermutet, dass das Kortisol zur Entstehung einer depressiven Symptomatik beitragen kann. (102)

Eine zusätzliche Betrachtungsweise bietet das Selfish-Brain-Paradigma. (106) Dies erklärt den Zusammenhang von Depressionen und Adipositas, indem die Versorgung des Gehirns mit Glukose in den Mittelpunkt aller metabolischen Vorgänge gerückt wird. Psychosozialer Stress bewirkt ein Glukosedefizit im Gehirn, welches über die Aktivierung der HPA-Achse normalisiert werden muss, im Notfall auch über eine verstärkte Nahrungsaufnahme. Gelingt es dennoch nicht, den zentralen Glukosebedarf zu decken, kann dies zu Depressionen beitragen. (102, 106)

Im Zusammenhang von Depressionen und Adipositas darf auch der Faktor des Mikrobioms nicht außer Acht gelassen werden. Milaneschi et al. (104) bezeichnen das Mikrobiom als Schlüsselrolle in der Pathophysiologie der Adipositas. Bei depressiven Patient*innen konnte eine Veränderung in der Zusammensetzung der bakteriellen Besiedelung des Darmes gefunden werden. (104) Diese Abweichungen sind oft mit einer lokalen Entzündung, die die Darmpermeabilität steigert, vergesellschaftet. Dadurch können weitere Bakterien eindringen und die Entstehung einer systemischen Inflammation begünstigen. Diese kann sich in das

zentrale Nervensystem fortsetzen und depressionsbegünstigende Hirnaktivitäten fördern. Es ist daher von einer Darm-Hirn-Achse die Rede, die in der Lage ist, auf Stimmungen Einfluss zu nehmen. (104)

Als letzter Punkt darf neben den pathophysiologischen Vorgängen die psychische Belastung nicht vernachlässigt werden. Hier entstehen weitere Risikofaktoren für die Entstehung einer Depression: Die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, die fehlende Selbstwertschätzung, ein gestörtes Essverhalten oder auch körperlicher Schmerz auf Grund der Fettleibigkeit beziehungsweise des Übergewichtes sind nicht zu vernachlässigen. (103) Die durch das erhöhte Körpergewicht bedingten Beschwerden des muskuloskelettalen Systems beeinträchtigen die Mobilität und führen zu funktionellen Einschränkungen im Alltag. Diese reduzierte körperliche Aktivität kann bereits mit depressiven Symptomen assoziiert sein. (102) Die Gewichtszunahme und die hormonellen Abnormalitäten sind allerdings reversibel. Verschwinden die Kortisol-Exzesse, bildet sich auch das viszerale Fettgewebe wieder zurück und die Hormonsituation normalisiert sich. (105)

Sammelnd lässt sich sagen, dass die Zunahme des Körpergewichtes eine späte Konsequenz der Depression zu sein scheint, ebenso sind adipöse Patient*innen gefährdet, an einer Depression zu erkranken. Mediziner*innen sollten demnach in der Behandlung auf Entwicklungen in beide Richtungen achten, um eine etwaige Erkrankung, sei sie die Depression oder die Adipositas, früh erkennen, behandeln oder am besten verhindern zu können. (103)

Zusammenfassend gesprochen ist es möglich, durch eine Änderung des Lebensstils Depressionen vorzubeugen und zu behandeln. Regelmäßige körperliche Bewegung und ein gesundes Essverhalten verhindern die Entstehung von Übergewicht, von Diabetes mellitus und damit von biologischen Dysregulationen, die depressive Symptome fördern. (104) Da die Inflammation einen wesentlichen Bestandteil der Pathophysiologie von Depressionen wie auch von Adipositas darstellt, könnte einer zusätzlichen antiinflammatorischen Therapie, vor allem bei adipösen depressiven Patient*innen, eine besondere Bedeutung zukommen. (104)

5.1.5 Bewegung

Der Großteil der Therapie von Depressionen besteht in pharmakologischen sowie psychologischen Interventionen; jedoch können oder wollen nicht alle Patient*innen auf diese Behandlung ansprechen. (54) Daher sind weitere Methoden gefragt, um Depressionen vorzubeugen oder sie (ergänzend) zu therapieren.

Sport beziehungsweise körperliche Betätigung schützt Kinder, Erwachsene sowie ältere Personen vor der Entwicklung von Depressionen. (54) Dabei geht es nicht ausschließlich um aeroben Ausdauersport, auch Krafttraining bewirkt eine Reduktion von depressiven Symptomen. (99) Auch bei bereits bestehenden Depressionen hilft Bewegung gelegentlich, die akute Symptomatik abzuschwächen und die depressive Episode zu behandeln. (54, 107)

Die körperliche Unzufriedenheit beziehungsweise die körperlichen Einschränkungen auf Grund des Gewichtes führen häufig zu einer reduzierten sportlichen Betätigung und Bewegung im Alltag. Diese fehlende Bewegung ist ein Risikofaktor für die Entstehung einer Depression. (53) Dieses Verhältnis ist bidirektional; Patient*innen mit Depressionen bewegen sich auch tendenziell weniger. Depressive Personen weisen niedrigere Level von physischer Aktivität auf und tendieren zu einem überwiegend sitzenden Lebensstil. (54)

In einer Meta-Analyse von Kvam et al. (107) wurden die therapeutischen Auswirkungen von Sport auf Depressionen untersucht. Es konnten große positive Effekte in der Behandlung festgestellt werden. (107) Die besten Ergebnisse können in einer Kombinationstherapie aus körperlicher Betätigung und/oder einer Psychotherapie oder einer medikamentöser Therapie erzielt werden; Sport kann eine Psycho- oder Pharmakotherapie jedoch nicht gänzlich ersetzen. (107)

In einer Studie von Nabkasorn et al. (108) wurden die Auswirkungen von körperlichem Training auf Frauen mit depressiven Verstimmungen untersucht. Die Ergebnisse zeigten, dass regelmäßiges, moderates Joggen in der Gruppe die depressive Symptomatik unter den Damen linderte. Auch die 24-Stunden-Kortisolwerte im Urin sowie die Adrenalin Spiegel sanken nach der Sporteinheit. (108) Wie weiter vorne beschrieben, können die Adrenalin- sowie Kortisolkonzentrationen als Indikator für die Aktivität des Sympathikus, und damit für Stress, betrachtet werden. Sport wirkt demnach beruhigend und entspannend. Weiters verbesserten sich die körperliche Fitness und die Kondition. Diese

Erkenntnis ist in Bezug auf die nicht-medikamentöse Therapie von leichten Depressionen von großer Bedeutung. (108) Der antidepressive Effekt konnte nicht nur bei Frauen, sondern auch bei Kindern und Personen über 60 Jahren beobachtet werden. (99)

Die neurobiologischen Mechanismen, die der antidepressiven Wirkung von Sport zugrunde liegen, sind nicht abschließend geklärt. Sicher ist jedoch, dass Bewegung antiinflammatorische und antioxidative Enzyme fördert sowie BDNF (brain-derived neurotrophic factor) steigert. (54) Dieser BDNF ist ein Marker für neuronalen Zuwachs und Plastizität. (54) In Tierversuchen konnte dargelegt werden, dass antidepressive Medikamente wie auch Sport die Expressionen des Biomarkers BDNF steigern konnten; am größten war dieser Effekt bei einer Kombinationstherapie. (107)

Auch Jacka und Berk (99) sehen in körperlicher Bewegung eine wirkungsvolle Therapiestrategie bei Depressionen. Es bleibt jedoch die Frage offen, wie oft und in welcher Intensität den Patient*innen Sport zu empfehlen ist. In Österreich werden allen Personen im Alter von 18 bis 64 Jahren zumindest 150 Minuten moderates aerobes Training pro Woche empfohlen. (109) Bei einem höheren Level an sportlicher Betätigung (über 90 Minuten pro Tag) fand sich das geringste Risiko, an einer Depression zu erkranken. (99) Ein moderates Trainingsprogramm für ältere Patient*innen, welches 30 Minuten Spaziergehen oder Laufen mit 70 % der maximalen Herzfrequenz beinhaltet, erwies sich als lindernd in Bezug auf depressive Symptome. (99) Selbst im Vergleich zwischen Bewegung von weniger als 10 Minuten pro Tag und Bewegung von 10-30 Minuten pro Tag konnte eine Reduktion des Risikos festgestellt werden. Es ist damit bewiesen, dass auch nur geringe Dosen von physischer Aktivität protektiv gegen Depressionen wirken, während physische Inaktivität einen Risikofaktor darstellt. (99) Die verminderten depressiven Symptome bei vermehrter physischer Aktivität sind ein Phänomen, welches sich durch unterschiedliche Länder und Kulturen zieht. (54) Es ist somit durchaus möglich, erste, leichte Anzeichen von Depressionen nicht nur mit Medikamenten, sondern mit einer Änderung des Lebensstils zu behandeln.

5.1.6 Prävention von erlernter Hilfslosigkeit

Angeeignete Hilfslosigkeit kann bekämpft werden, indem das Individuum Ereignisse erfolgreich meistert, bevor es überhaupt deren Unkontrollierbarkeit erfährt. (68) Dabei steht die Konfrontation mit Situationen, die von den Patient*innen als lösungsbeziehungsweise kontrollierbar erfahren werden, im Vordergrund. (59) In Bezug auf die Depression als Krankheitsbild scheint es einen Zusammenhang zwischen Individuen, die besonders resistent gegenüber Depressionen sind, und der wiederholten Erfahrung von kontrollierbaren Konsequenzen zu geben. Wenn Menschen öfter erlebt haben, dass sie problematische Situationen des Lebens kontrollieren und manipulieren können, beurteilen sie die Zukunft optimistischer. (68) Hier muss allerdings Folgendes eingewendet werden: Personen, die immer nur auf Erfolg gestoßen sind und daher nie mit Misserfolg und Angst konfrontiert waren, sind ebenso gefährdet an einer Depression zu erkranken, wie Menschen, die zu wenig Erfolg in ihrem Leben erfahren haben. (68) Die patient*innenzentrierte Ausstattung mit Bewältigungsstrategien für zukünftige unkontrollierbare, scheinbar unlösliche Situationen ist demnach ein sehr wichtiger Teil in der Prävention von Depressionen und kann in ihrer Relevanz nicht genug betont werden. Eine wichtige Methode nach Rehm (59) wäre die Aufmerksamkeit beziehungsweise die Selbstbeobachtung auf positive Ereignisse und damit einhergehend auch auf positives Verhalten zu lenken. Durch das ständige Suchen beziehungsweise Fokussieren auf Positives entsteht ein wichtiger Wandel in der grundsätzlichen Stimmung der Patient*innen. (59) Auch im Bereich der Selbstbestärkung liegt viel therapeutisches Potenzial. Dabei geht es um eine individuelle Definition von Erfolg, die realistisch, erreichbar und weniger streng formuliert wird. Auch das Unterteilen eines großen Ziels in viele kleine Schritte ist eine einfache Methode, um mehr positive Selbstbestärkung zu etablieren. (59)

5.1.7 Stress, Coping und Resilienz

Der in dieser Arbeit oft erwähnte Wissenschaftler Hans Selye, der Vater der Stressforschung, sieht des Menschen endgültiges Ziel darin, sich selbst seinen eigenen Erkenntnissen gemäß so vollständig wie möglich zu verwirklichen. Der Zweck ist dabei aber sicherlich nicht, Stress zu vermeiden. Er ist Teil des Lebens,

ein natürliches Nebenprodukt aller Tätigkeiten. Stress ist, wenn er in der richtigen Dosis vorhanden ist, zum Leben notwendig. (72) Kurzfristig bewirkt Stress Niedergeschlagenheit, Spannung oder Aufgebrachtheit, während er langfristig zum Anpassungssyndrom mit Nebennierenhyperplasie und Hyperkortisolismus und körperlicher Erschöpfung führt. Außerdem beschleunigt er den Alterungsprozess und begünstigt, wie oben erwähnt, viele weitere Erkrankungen. (110) Es ist daher wesentlich, einen guten Umgang mit Stress zu erlernen, um Depressionen vorbeugen zu können.

Um diese negativen physiologischen Reaktionen in Stresssituationen therapeutisch beeinflussen zu können, spielen mehrere Angriffsebenen eine Rolle: Der belastende Lebensstil inklusive die das subjektive Empfinden von Stress beeinflussenden Einstellungen, Wertehaltungen und Reaktionsmuster müssen verändert werden. (18) Jeder Faktor, der das Auftreten von physikochemischem, individuell psychologischem sowie psychosozialen Stress katalysiert, sollte eliminiert werden. Demnach ist die stresserzeugende Umwelt zu verändern, beispielsweise Lärm, Kälte, Hitze oder eine permanent mit Unmut behaftete Nachbarschaft. (18) Einige Hilfsmittel haben sich in der Dämpfung einer Stressantwort als sehr nützlich erwiesen. Diese sind beispielsweise soziale Bindungen (z. B. Vereine), Aggressions- beziehungsweise Frustrationsventile (z. B. Hobbys, Therapien) und Techniken zur Wahrnehmungsveränderung (z. B. erlernter Optimismus). (110) Als weitere Möglichkeit besteht die medikamentöse Beeinflussung des Organismus. Als Beispiel dienen hier Beta-Blocker, die die Ansprechbarkeit auf adrenerge Reize, wie sie in einer Stresssituation vorkommen, zu vermindern vermögen. (18)

Im Zusammenhang mit Stress ist auch der Begriff *Coping* nicht wegzudenken. Coping meint einen bestimmten Umgang mit Stress beziehungsweise eine Bewertung von Stresssituationen. (18) Lazarus spricht von Coping als realistische und flexible Gedanken und Handlungen, welche Probleme lösen und dadurch den Stress zu reduzieren vermögen. (111) Das, was Stress ausmacht, sind Wahrnehmungsprozesse beziehungsweise Verzerrungen von Wahrnehmungen; beispielsweise Verleugnung, Übertreibung und Hypersensibilität. (18) Personen unterscheiden sich in ihrer Sensibilität und Vulnerabilität in Bezug auf Stress. Reagieren manche Patienten*innen auf Stress mit Ärger, Angst oder gar einer Depression, fühlen sich andere herausgefordert und sehen keine Bedrohung in

der stressigen Situation. (111) Vereinfacht ausgedrückt: Die eigenen Gedanken, Sichtweisen und Betrachtungen machen eine Situation bedrohlich; jeder Mensch beurteilt selbst, was Stress ist und was nicht.

Als Erklärung dieses Phänomens dient an dieser Stelle ein kurzer Exkurs in die Psychoneuroimmunologie: Beispielsweise handelt es sich bei Endorphinen um endogene Morphine, die in ihrer chemischen Struktur der Substanz Heroin sehr ähnlich sind. Endorphine stellen auf biochemischer Ebene bewertende beziehungsweise steuernde Modulatoren dar. Das Bedeutevolle daran ist, dass die oben genannten Katecholamine, welche biochemisch beziehungsweise elektrophysiologisch messbare Aktivitäten darstellen, keine *Vorzeichen* besitzen. Das bedeutet, dass die Bewertung einer stressigen Situation nicht von Stresshormonen an sich, sondern von Endorphinen gesteuert wird. Als Beispiel dient eine objektive Belastung, die Schmerz erzeugen, aber in bestimmten Situationen auch Lust vermitteln kann – vorausgesetzt, die entsprechenden Endorphine geben eine positive Bewertung dazu ab. Das Reglersystem dafür liegt im limbischen System, der Gefühlszentrale. (18) Diese faszinierenden Erkenntnisse lassen sich allerdings auch ins Gegenteil transferieren. Es hängt demnach von physiologischen und psychologischen Persönlichkeitsmerkmalen ab, ob eine Lage als bedrohlich erlebt wird oder nicht. Wird die Situation als gefährlich wahrgenommen, hängt es wiederum von folgenden Bedingungen ab, wie auf die Bedrohung reagiert wird. Ausschlaggebend ist dabei die physiologische und psychologische Persönlichkeit des betroffenen Individuums. Manche Personen erbringen unter Stress erhöhte Leistungen, während andere unter denselben belastenden Bedingungen verminderte Leistungen erzielen. Außerdem ist die Prädisposition der emotionalen Stabilität beziehungsweise Labilität ausschlaggebend. (18) Auch seine*ihre Erwartungen und Gewohnheiten sind von Bedeutung, beziehungsweise die Art, wie sich das Verhalten vor der Bedrohung, also der Ausgangszustand, darstellte, bevor die gefährliche Situation eingetreten ist. (18) Erst anhand dieser Faktoren entscheidet sich, wie im Detail auf eine bedrohliche Situation reagiert wird. Lazarus und Folkman (111) sprechen über zwei Faktoren, die für den Umgang mit Stress verantwortlich sind. Dabei handelt es sich um *Commitments* und *Beliefs*. *Commitments* drücken aus, was einer Person wichtig ist und was im Leben Bedeutung hat. Sie unterliegen demnach den Entscheidungen, die Menschen treffen, um ihren Idealen oder

Zielen zu folgen. (111) In Bezug auf Stress gilt, dass je größer die Bedeutung dieses Commitments ist, desto größer ist auch die Vulnerabilität für psychischen Stress, wenn die Stresssituation einen von diesen Commitments bewerteten Bereich betrifft. (111) Bei den Beliefs handelt es sich hingegen um persönliche, vorgeformte kognitive Konfigurationen. Damit sind Vorstellungen gemeint, wie die Dinge sind. Diese präexistenten Vorstellungen wirken als eine Art Objektiv, durch welches die Wirklichkeit wahrgenommen wird. (111) Meist sind sich Menschen dem Einfluss ihrer Glaubenssätze nicht bewusst, geschweige denn der Konsequenzen, die sich dadurch auf ihre Perzeption der Welt, und damit auch auf ihre Reaktion von stressigen Ereignissen, ergeben. (111) Es ist an dieser Stelle allerdings darauf hinzuweisen, dass diese beiden Faktoren per se nicht für das gesamte Phänomen der Stressresistenz verantwortlich gemacht werden können; erst in der Interaktion mit anderen Faktoren ergibt sich ein schlüssiges Gesamtbild davon, wie mit Stress umgegangen und wie er erlebt wird. (111)

Menninger spricht von einer Art Hierarchie unter den Coping-Strategien. Sie werden als *Coping Devices* bezeichnet und inkludieren Selbstkontrolle, Humor, Weinen, Schimpfen, Fluchen, offene Gespräche über Konflikte oder auch Rumination. (111)

Eine Möglichkeit, Rumination und damit negative Gedankenspiralen zu durchbrechen, ist so einfach wie effektiv: Ablenkung. Hans Selye spricht von Ablenkungen als sehr sinn- und wirkungsvolles Heilmittel, welches den ganzen Körper aktiviert und damit den Anlass des Kummers an Bedeutung verlieren lässt. (72)

„Man muss, um diese [Anm.: die Sorgen] zu verscheuchen, etwas finden, was man an die Stelle der sorgenvollen Gedanken setzen kann. Das ist Ablenkung. Wenn ein solcher Mensch eine Aufgabe übernimmt, die unentwegt seine gesamte Aufmerksamkeit erfordert, dann wird er zwar seine Sorgen nicht vergessen, aber sie werden sicherlich verblassen. Nichts tilgt unerfreuliche Gedanken wirkungsvoller als die bewusste Konzentration auf angenehme Gedanken.“ (72, Selye, 1957, S. 309)

Im Grunde fasst Lazarus (86) das Phänomen des Coping wie folgt zusammen: Coping soll nicht damit verwechselt werden, die umgebende Welt mit ihren Stresssituationen im Griff zu haben. Das ist schlichtweg nicht möglich. Aber durch effektives Coping unter diesen, oftmals schwierigen, Bedingungen wird es

möglich, zu tolerieren, zu minimieren, zu akzeptieren oder zu ignorieren, was nicht bewältigt werden kann. (86) Dabei gibt es zwei Methoden des Coping: das emotionsfokussierte und das problemfokussierte Coping. (112) Entweder wird die emotionale Antwort auf einen stressauslösenden Faktor verändert, wie beispielsweise durch einen positiveren Blickwinkel auf die problematische Situation, oder das Problem wird direkt gelöst, zum Beispiel durch den Wechsel eines stressigen Jobs oder das Erlernen neuer Fähigkeiten. (112) Einige Beispiele für negative sowie positive Copingstrategien wären Vermeidung, Humor, Sport, positive Denkweise, Substanzmissbrauch oder das direkte, geplante Lösen von Problemen.

Eine nicht zu unterschätzende Methode bei akutem wie auch bereits chronifiziertem Stress stellen Entspannungstechniken dar. Diese helfen, die Atmung zu vertiefen, die Muskulatur zu entspannen und Gedankensprünge zu reduzieren. Als Beispiel wären die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, autogenes Training, Meditation oder Achtsamkeitsübungen zu nennen.

Sarafino und Smith (112) sprechen von Stress als einem Missverhältnis zwischen den Anforderungen und den persönlichen Ressourcen einer Person. Dadurch ergibt sich eine Diskrepanz, die es durch Copingstrategien zu managen gilt. (112) Diese sind womöglich nicht immer erfolgreich, obgleich viele unterschiedliche Methoden angewandt werden. Coping ist kein singuläres Ereignis, es ist vielmehr ein dynamischer Prozess, bei welchem das Individuum in ständiger Transaktion mit seiner Umwelt, anderen Menschen und inneren (Neu-) Orientierungen steht. (112)

6 Ausblick

Die in der vorliegenden Diplomarbeit dargestellten Erkenntnisse liefern wichtige Hinweise darauf, dass eine Depression nicht zufällig entsteht und ihr die Patient*innen keinesfalls hilflos ausgeliefert sind. Die vorgestellten Einsichten und biopsychosozialen Konzepte haben das Potenzial, die Patient*innen in das Verständnis sowie die Therapie ihrer Erkrankung miteinzubeziehen und ihnen ihre Selbstwirksamkeit bewusst zu machen. Je ehrlicher und transparenter die unterschiedlichen Entstehungsmechanismen den Patient*innen erklärt werden, desto mehr haben sie die Möglichkeit, Einfluss auf ihre derzeitigen sowie

zukünftigen Erkrankungen zu nehmen. Durch eine aktive Teilnahme am Heilungsprozess, wie beispielsweise auch durch eine nachhaltige Änderung des Lebensstils, ist es möglich, Leiden zu lindern und die Lebensqualität deutlich zu erhöhen.

Die Limitationen liegen in der Vielfältigkeit von affektiven Störungen sowie in der Unterschiedlichkeit der einzelnen Patient*innen im Allgemeinen. Jede*r Patient*in braucht eine eigens auf ihn*sie abgestimmte Therapie und muss herausfinden, welche Methoden funktionieren. Die Schwierigkeit ergibt sich vor allem aus dem Zusammenspiel der einzelnen Faktoren. Der Pool an Strategien ist jedoch noch nicht erschöpft. Weitere Forschungsarbeiten sollten die biopsychosozialen Konzepte vertiefen und Ansätze für individualisierte multimodale Therapien liefern.

7 Literatur

1. Wolfersdorf M. Depressionen verstehen und bewältigen. 3., neu bearbeitete Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2002.
2. Stiemerling D. 10 Wege aus der Depression: Tiefenpsychologische Erklärungsmodelle und Behandlungskonzepte der neurotischen Depression. München: Verlag J. Pfeiffer; 1995. (Leben lernen; Bd. 100).
3. Deisenhammer EA, Hausmann A. Affektive Störungen. In: Fleischhacker WW, Hinterhuber H, Hrsg. Lehrbuch Psychiatrie. Wien: Springer-Verlag; 2012. S. 153–94.
4. Andreasen CN. Brave New Brain: Geist - Gehirn - Genom. Berlin: Springer-Verlag; 2002.
5. Hautzinger M, Bronisch T. Symptomatik, Diagnostik und Epidemiologie. In: Schauenburg H, Hofmann B, Hrsg. Psychotherapie der Depression: Krankheitsmodelle und Therapiepraxis - störungsspezifisch und schulenübergreifend. 2., überarbeitete und erweiterte Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2007. S. 1–12.
6. Weltgesundheitsorganisation - Regionalbüro für Europa. Depressionen in Europa: Fakten und Zahlen [Stand: 11.11.2021]. Verfügbar unter: <http://www.euro.who.int/de/health-topics/noncommunicable-diseases/mental-health/news/news/2012/10/depression-in-europe/depression-in-europe-facts-and-figures>.
7. Huber G. Psychiatrie: Systemischer Lehrtext für Studenten und Ärzte. 2., überarbeitete Auflage. Stuttgart, New York: F. K. Schattauer Verlag; 1976.
8. Bramesfeld A, Stoppe G. Einführung. In: Stoppe G, Bramesfeld A, Schwartz F-W, Hrsg. Volkskrankheit Depression?: Bestandsaufnahme und Perspektiven. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2006. S. 1–12.
9. Will H, Grabenstedt Y, Völkl G, Banck G. Depression: Psychodynamik und Therapie. In: Mertens W, Hrsg. Psychoanalytische Krankheitslehre. Stuttgart: Kohlhammer; 1998.

10. Birkmayer W. Depression: Biochemie, Klinik, Therapie. Köln-Lövenich: Deutscher Ärzte-Verlag; 1977. (Fach-Taschenbücher für Lehre und Praxis; Bd. 24).
11. Laux G. Depressive Störungen. In: Möller H-J, Laux G, Kapfhammer H-P, Hrsg. Psychiatrie, Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Band 2: Spezielle Psychiatrie. 4., erweiterte und vollständig neu bearbeitete Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag; 2011. S. 371–460.
12. Battegay R. Depression: Psychophysische und soziale Dimension - Therapie. 3., überarbeitete und ergänzte Auflage. Bern, Stuttgart, Toronto: Verlag Hans Huber; 1991.
13. Bolton D, Gillett G. The Biopsychosocial Model of Health and Disease: New Philosophical and Scientific Developments. Cham: Palgrave macmillan; 2019.
14. Egger JW. Das biopsychosoziale Krankheitsmodell: Grundzüge eines wissenschaftlich begründeten ganzheitlichen Verständnisses von Krankheit. Psychologische Medizin 2005; 16(2):3–12.
15. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. N Engl J Med 1998; 338(3):171–9.
16. Fava GA, Sonino N. From the Lesson of George Engel to Current Knowledge: The Biopsychosocial Model 40 Years Later. Psychother Psychosom 2017; 86(5):257–9.
17. Borrell-Carrió F, Suchman AL, Epstein RM. The biopsychosocial model 25 years later: principles, practice, and scientific inquiry. Ann Fam Med 2004; 2(6):576–82.
18. Egger J. Psychologie in der Medizin: Medizinische Psychologie, Psychosomatik und Psychotherapie. Wien: WUV-Universitätsverlag; 1993.
19. Egger JW. Integrative Verhaltenstherapie und psychotherapeutische Medizin: Ein biopsychosoziales Modell. In: Petzold HG, Lammel A, Leitner A, Petitjean S, Hrsg. Integrative Modelle in Psychotherapie, Supervision und Beratung. Wiesbaden: Springer-Verlag; 2015. S. 53–80.
20. Krieger JD. Einführung in die allgemeine Systemtheorie. 2. Auflage. München: Wilhelm Fink Verlag; 1998. (UTB für Wissenschaft; Bd. 1904).

21. Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196(4286):129–36.
22. Schmidt JM. Thure von Uexkülls semiotisches Modell des Menschen als Grundlage für eine moderne Theorie der Homöopathie. *Schweizerische Zeitschrift für Ganzheitsmedizin* 2012; 24(4):233–41.
23. Herzog P. Die Suche nach der verlorenen Einheit von Körper und Seele in der Heilkunde. *Balint* 2011; 12(2):33–47.
24. Franke A. Modelle von Gesundheit und Krankheit. Bern: Verlag Hans Huber; 2008.
25. Horwitz RI, Cullen MR, Abell J, Christian JB. Medicine. (De)personalized medicine. *Science* 2013; 339(6124):1155–6.
26. Adler RH. Einführung in die biopsychosoziale Medizin. Stuttgart, New York: Schattauer; 2005.
27. Uexküll T von. Grundfragen der psychosomatischen Medizin. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt Verlag; 1963.
28. Otte R. Thure von Uexküll: Von der Psychosomatik zur Integrierten Medizin. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht; 2001.
29. Leigh H. The Clinical Applications of the Biopsychosocial Model. In: Krakowski AJ, Kimball CP, Hrsg. *Psychosomatic medicine: Theoretical, clinical, and transcultural aspects*. New York: Springer; 2013. S. 541–9.
30. Köhler T. Biologische Grundlagen psychischer Störungen. 2. überarbeitete Auflage. Göttingen: Hogrefe Verlag; 2005.
31. Jong-Meyer R de. Depressive Störungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse. In: Perrez M, Baumann U, Hrsg. *Lehrbuch Klinische Psychologie - Psychotherapie*. 4., aktualisierte Auflage. Bern: Verlag Hans Huber; 2011. S. 862–77.
32. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2000; 157(10):1552–62.

33. Pandya M, Altinay M, Malone DA, Anand A. Where in the brain is depression? *Curr Psychiatry Rep* 2012; 14(6):634–42.
34. Horn F. *Biochemie des Menschen: Das Lehrbuch für das Medizinstudium*. 5., korrigierte Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2012.
35. Behrends JC, Bischofberger J, Deutzmann R, Ehmke H, Frings S, Grissmer S et al. *Duale Reihe: Physiologie*. 2., überarbeitete Auflage. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2001.
36. Zunszain PA, Hepgul N, Pariante CM. *Inflammation and Depression*. Berlin, Heidelberg: Springer; 2012.
37. Müller N, Schwarz MJ. Immunologische Aspekte bei depressiven Störungen. *Nervenarzt* 2007; 78(11):1261–73.
38. Raison CL, Capuron L, Miller AH. Cytokines sing the blues: inflammation and the pathogenesis of depression. *Trends in Immunology* 2006; 27(1):24–31.
39. Baranyi A, Meinitzer A, Breitenecker RJ, Amouzadeh-Ghadikolai O, Stauber R, Rothenhäusler H-B. Quinolinic Acid Responses during Interferon- α -Induced Depressive Symptomatology in Patients with Chronic Hepatitis C Infection - A Novel Aspect for Depression and Inflammatory Hypothesis. *PLoS ONE* 2015; 10(9):1-13.
40. Baranyi A, Amouzadeh-Ghadikolai O, Lewinski D von, Breitenecker RJ, Rothenhäusler H-B, Robier C et al. Revisiting the tryptophan-serotonin deficiency and the inflammatory hypotheses of major depression in a biopsychosocial approach. *PeerJ* 2017; 5:1-24.
41. Meyer-Lindenberg A, Paslakis G, Deuschle M. Das vergessene Transmittersystem. *InFo Neurologie & Psychiatrie* 2012; 14(2):50–6.
42. Paslakis G, Gass P, Deuschle M. Die Bedeutung des glutamatergen Systems für Pathophysiologie und Pharmakotherapie der Depression: präklinische und klinische Daten. *Fortschritte der Neurologie & Psychiatrie* 2011; 79(4):204–12.
43. Santos M, Kövari E, Gold G, Bozikas VP, Hof PR, Bouras C et al. The neuroanatomical model of post-stroke depression: towards a change of focus? *J Neurol Sci* 2009; 283(1-2):158–62.

44. Robinson RG, Bloom FE. Pharmacological treatment following experimental cerebral infarction: implications for understanding psychological symptoms of human stroke. *Biol Psychiatry* 1977; 12(5):669–80.
45. Kronenberg G, Katchanov J, Endres M. Poststroke-Depression: Klinik, Epidemiologie, Therapie, pathophysiologische Konzepte. *Nervenarzt* 2006; 77(10):1176, 1179-1182, 1184-1185.
46. Levine J, Barak Y, Chengappa KN, Rapoport A, Rebey M, Barak V. Cerebrospinal cytokine levels in patients with acute depression. *Neuropsychobiology* 1999; 40(4):171–6.
47. Taylor WD, Aizenstein HJ, Alexopoulos GS. The vascular depression hypothesis: mechanisms linking vascular disease with depression. *Mol Psychiatry* 2013; 18(9):963–74.
48. Bellani M, Baiano M, Brambilla P. Brain anatomy of major depression II. Focus on amygdala. *Epidemiol Psychiatr Sci* 2011; 20(1):33–6.
49. Mayberg HS, Liotti M, Brannan SK, et al. Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *Am J Psychiatry* 1999; 156(5):675–82.
50. Hamidi M, Drevets WC, Price JL. Glial reduction in amygdala in major depressive disorder is due to oligodendrocytes. *Biol Psychiatry* 2004; 55(6):563–9.
51. Vermeulen E, Stronks K, Snijder MB, et al. A combined high-sugar and high-saturated-fat dietary pattern is associated with more depressive symptoms in a multi-ethnic population: the HELIUS (Healthy Life in an Urban Setting) study. *Public Health Nutr* 2017; 20(13):2374–82.
52. Himmerich H, Erbguth F. Ernährung und Nahrungsergänzungsmittel bei psychiatrischen Erkrankungen. *Nervenarzt* 2014; 85(12):1512–20.
53. Robia AG. Walking away from depression - Was Bewegung zur Heilung von erwachsenen Menschen mittleren Alters beitragen kann. [Diplomarbeit]. Graz: Karl-Franzens-Universität; 2017.
54. Schuch FB, Stubbs B. The Role of Exercise in Preventing and Treating Depression. *Current Sports Medicine Reports* 2019; 18(8):299–304.

55. Schmid B. Die Rolle von Charaktereigenschaften, Umwelt und dem Genpolymorphismus des Serotonintransporters bei der Entstehung von Major Depression [Dissertation]. Erlangen, Nürnberg: Friedrich-Alexander-Universität; 2010.
56. Perrez M, Baumann U, Hrsg. Lehrbuch Klinische Psychologie - Psychotherapie. 4., aktualisierte Auflage. Bern: Verlag Hans Huber; 2011.
57. Clark DA, Beck AT, Alford BA. Scientific Foundations of Cognitive Theory and Therapy of Depression. New York: John Wiley and Sons; 1999.
58. Hammen C. Generation of stress in the course of unipolar depression. *Journal of Abnormal Psychology* 1991; 100(4):555–61.
59. Rehm LP. A self-control model of depression. *Behavior Therapy* 1977; 8(5):787–804.
60. Kanfer FH, Karoly P. Self-control: A behavioristic excursion into the lion's den. *Behavior Therapy* 1972; 3(3):398–416.
61. Hautzinger M. Depressive Reaktionen aus psychologischer Sicht. In: Perrez M, Hautzinger M, Hoffman N, Hrsg. Depression und Umwelt: Neue Beiträge zur Analyse depressionsfördernder Lebensbedingungen; Beiträge zur klinischen Psychologie. Salzburg: Otto Müller Verlag; 1979. S. 15–94.
62. Möller H-J, Laux G, Kapfhammer H-P, Hrsg. Psychiatrie, Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Band 2: Spezielle Psychiatrie. 4., erweiterte und vollständig neu bearbeitete Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag; 2011.
63. Wyer RS. Ruminative thoughts. New York: Lawrence Erlbaum Associates; 1996. (Advances in social cognition; Bd. 9).
64. Smith JM, Alloy LB. A roadmap to rumination: a review of the definition, assessment, and conceptualization of this multifaceted construct. *Clin Psychol Rev* 2009; 29(2):116–28.
65. Papageorgiou C, Wells A. Depressive rumination: Nature, theory and treatment. Chichester, Hoboken: John Wiley; 2004.

66. Papageorgiou C, Wells A. Positive beliefs about depressive rumination: Development and preliminary validation of a self-report scale. *Behavior Therapy* 2001; 32(1):1–20.
67. Hammen C, Wengenroth M. *Depression: Erscheinungsformen und Behandlung*. 1. Auflage. Bern: Huber; 1999. (Psychologie Klinische Praxis).
68. Seligman MEP. *Erlernte Hilflosigkeit*. 5. Aufl. Weinheim, Basel: Beltz Verlag; 2016.
69. Frese M, Mohr G. Die psychopathologischen Folgen des Entzugs von Arbeit: Der Fall Arbeitslosigkeit. In: Frese M, Greif S, Semmer N, Hrsg. *Industrielle Psychopathologie*. Bern: Verlag Hans Huber; 1978. S. 282–320.
70. Menninger K. *Das Leben als Balance: Seelische Gesundheit und Krankheit im Lebensprozess*. München: Kindler Taschenbücher; 1974. (Geist und Psyche; Bd. 2129).
71. Selye H. *Einführung in die Lehre vom Adaptationssyndrom*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 1953.
72. Selye H. *Stress beherrscht unser Leben*. Düsseldorf: Econ Verlag; 1957.
73. Ludwig M. Ovar. In: Siegenthaler W, Blum HE, Hrsg. *Klinische Pathophysiologie*. 9., völlig neu bearbeitete Auflage. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2006. S. 368–405.
74. Jong-Meyer R de. *Depressive Störungen: Klassifikation und Diagnostik*. In: Perrez M, Baumann U, Hrsg. *Lehrbuch Klinische Psychologie - Psychotherapie*. 4., aktualisierte Auflage. Bern: Verlag Hans Huber; 2011. S. 852–61.
75. Mielck A. *Soziale Ungleichheit und Gesundheit: Einführung in die aktuelle Diskussion*. Bern: Verlag Hans Huber; 2005.
76. Schepank H, Tress W. *Biography, Social Stress, and the Point Prevalence of Psychogenic Disorders*. In: Angermeyer MC, Hrsg. *From Social Class to Social Stress: New Developments in Psychiatric Epidemiology*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag; 1987. S. 166–75.

77. Paris J. *Social Factors in the Personality Disorders*. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
78. Muramatsu N. County-level income inequality and depression among older Americans. *Health Serv Res* 2003; 38(6):1863–83.
79. Lorant V, Croux C, Weich S, Deliège D, Mackenbach J, Anseau M. Depression and socio-economic risk factors: 7-year longitudinal population study. *The British journal of psychiatry* 2007; 190:293–8.
80. Akhtar-Danesh N, Landeen J. Relation between depression and sociodemographic factors. *Int J Ment Health Syst* 2007; 1(1).
81. Brenner H. Arbeitslosigkeit. In: Stoppe G, Bramesfeld A, Schwartz F-W, Hrsg. *Volkskrankheit Depression?: Bestandsaufnahme und Perspektiven*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2006. S. 163–89.
82. Montgomery SM, Cook DG, Bartley MJ, Wadsworth ME. Unemployment pre-dates symptoms of depression and anxiety resulting in medical consultation in young men. *Int J Epidemiol* 1999; 28(1):95–100.
83. Sorlie PD, Rogot E. Mortality by employment status in the National Longitudinal Mortality Study. *Am J Epidemiol* 1990; 132(5):983–92.
84. Stankunas M, Kalediene R, Starkuviene S, Kapustinskiene V. Duration of unemployment and depression: a cross-sectional survey in Lithuania. *BMC Public Health* 2006; 6:174.
85. Alonso J, Angermeyer MC, Bernert S, Bruffaerts R, Brugha TS, Bryson H et al. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta psychiatrica Scandinavica* 2004; (420).
86. Kühner C. Frauen. In: Stoppe G, Bramesfeld A, Schwartz F-W, Hrsg. *Volkskrankheit Depression?: Bestandsaufnahme und Perspektiven*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2006. S. 191–214.
87. Mc Grath E, Keita GP, Strickland BR, Russo NF, Hrsg. *Frauen und Depression: Risikofaktoren und Behandlungsfragen*. Bergheim: Mackinger Verlag; 1993.

88. Chen Y-Y, Subramanian SV, Acevedo-Garcia D, Kawachi I. Women's status and depressive symptoms: a multilevel analysis. *Social science & medicine* 2005; 60(1):49–60.
89. Graefe KH. Klinische Pharmakologie einzelner Organsysteme und wichtiger Indikationsgebiete: Affektive Störungen. In: Graefe KH, Lutz W, Bönisch H, Hrsg. *Pharmakologie und Toxikologie*. 2., vollständig überarbeitete Auflage. Stuttgart: Thieme; 2016. S. 333–48 (Duale Reihe).
90. Aktories K, Förstermann U, Hofmann F, Starke K. Psychopharmaka: Pharmakotherapie psychischer Erkrankungen. In: Aktories K, Förstermann U, Hofmann F, Starke K, Hrsg. *Repetitorium: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 2., überarbeitete Auflage. München: Urban & Fischer Verlag; 2009. S. 119–32.
91. Klesse C, Berger M, Bermejo I, Bschor T, Gensichen J, Harfst T et al. Evidenzbasierte Psychotherapie der Depression. *Psychotherapeut* 2010; 55(3):247–63.
92. Hautzinger M. Psychotherapie der Depression. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 2008; 51(4):422–9.
93. Schauenburg H, Beutel M, Bronisch T, Hautzinger M, Leichsenring F, Reimer C et al. Zur Psychotherapie der Depression. *Psychotherapeut* 1999; 44(2):127–36.
94. Hosseinzadeh M, Vafa M, Esmailzadeh A, et al. Empirically derived dietary patterns in relation to psychological disorders. *Public Health Nutr* 2016; 19(2):204–17.
95. Hausteiner C, Bornschein S, Zilker T, Förstl H, Grassmann J. Über den möglichen Einfluss der Ernährung auf die psychische Gesundheit. *Nervenarzt* 2007; 78(6):696, 698-700, 702-705.
96. Rossbach G. *Glücksorgan Gehirn: Selbstoptimierung beginnt im Kopf*. Berlin: Springer-Verlag; 2019.
97. Jazayeri S, Tehrani-Doost M, Keshavarz SA, et al. Comparison of therapeutic effects of omega-3 fatty acid eicosapentaenoic acid and fluoxetine, separately

- and in combination, in major depressive disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 2008; 42(3):192–8.
98. Sánchez-Villegas A, Álvarez-Pérez J, Toledo E, et al. Seafood Consumption, Omega-3 Fatty Acids Intake, and Life-Time Prevalence of Depression in the PREDIMED-Plus Trial. *Nutrients* 2018; 10(12).
99. Jacka FN, Berk M. Depression, diet and exercise. *Medical Journal of Australia* 2012; 1(4):21–3.
100. Ng QX, Koh SSH, Chan HW, et al. Clinical Use of Curcumin in Depression: A Meta-Analysis. *Journal of the American Medical Directors Association* 2017; 18(6):503–8.
101. Lopresti AL, Maes M, Maker GL, et al. Curcumin for the treatment of major depression: a randomised, double-blind, placebo controlled study. *J Affect Disord* 2014; 167:368–75.
102. Thormann J, Chittka T, Minkwitz J, Kluge M, Himmerich H. Adipositas und Depression: eine Übersicht über die vielschichtigen Zusammenhänge zweier Volkserkrankungen. *Fortschritte der Neurologie & Psychiatrie* 2013; 81(3):145–53.
103. Luppino FS, Wit LM de, Bouvy PF, Stijnen T, Cuijpers P, Penninx BWJH et al. Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry* 2010; 67(3):220–9.
104. Milaneschi Y, Simmons WK, van Rossum EFC, Penninx BW. Depression and obesity: evidence of shared biological mechanisms. *Mol Psychiatry* 2019; 24(1):18–33.
105. Björntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obes Rev* 2001; 2(2):73–86.
106. Schweiger U, Peters A. Das Selfish-Brain-Paradigma. *Psychosomatik und Konsiliarpsychiatrie* 2006; 1(1):5–9.
107. Kvam S, Kleppe CL, Nordhus IH, et al. Exercise as a treatment for depression: A meta-analysis. *J Affect Disord* 2016; 202:67–86.

108. Nabkasorn C, Miyai N, Sootmongkol A, Junprasert S, Yamamoto H, Arita M et al. Effects of physical exercise on depression, neuroendocrine stress hormones and physiological fitness in adolescent females with depressive symptoms. *Eur J Public Health* 2006; 16(2):179–84.
109. Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz. Österreichische Bewegungsempfehlungen; 2019 [Stand: 26.10.2021]. Verfügbar unter: <https://www.sozialministerium.at/Themen/Gesundheit/Gesundheitsfoerderung/Bewegung.html>.
110. Schek A. Einfluss der Ernährung auf Depressivität und Stresstoleranz. *Forum Psychotherapeutische Praxis* 2003; 3(4):163–72.
111. Lazarus RS, Folkman S. *Stress, Appraisal and Coping*. New York: Springer Publishing Company; 1984.
112. Sarafini EP, Smith, Timothy, W. *Health Psychology: Biopsychosocial Interactions*. 4. Auflage. USA: John Wiley and Sons; 2014.

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Relevante Symptome zur Diagnosestellung der Depression nach ICD-10 (11, Laux, 2011, S. 388).....	11
Tabelle 2: Häufigste Symptome bei Depressionen (11, Laux, 2011, S. 389)	13
Tabelle 3: Diagnostische Kriterien einer Depression nach ICD-10 (11, Laux, 2011, S. 394).....	14
Tabelle 4: Einfluss von Arbeitslosigkeit auf Depression (81, Brenner, 2006, S. 164)	58
Tabelle 5: Risiko für Depressionen unter Arbeitslosen (84, Stankunas et al., 2006, S. 174).....	60
Tabelle 6: Bevölkerungsstudien zur Prävalenz der Depression (86, Kühner, 2006, S. 192).....	61