## AUSGEWÄHLTE THEMEN DER KLINISCHEN PSYCHOLOGIE UND PSYCHOTHERAPIE





### **Depression**

#### UNIPOLARE DEPRESSION: DEFINITION

- Unipolare Depression als
   Untergruppe affektiver
   Störungen, für die das
   Vorliegen depressiver
   Symptome bei Abwesenheit
   von (hypo-)manischen
   Symptomen charakteristisch ist
- Unterscheidung zwischen Störungsbildern mit phasischem Verlauf (z.B. depressive Episode) und mit chronischem verlauf (z.B. Dysthymie)



Quelle: Berking, M. & Rief, W. (2012). Klinische

# Unipolare Depression: Übersicht über affektive Störungen

Unipolare Depressionen							
F32	Einzelne depressive Episode	Ausschließlich depressive Symptomatik, die mind. zwei Wochen andauert (kürzere Zeiträume können bei stark ausgeprägter Symptomatik berücksichtigt werden)					
F33	Rezidivierende depressive Störung	Kriterien für eine depressive Episode werden erfüllt bei mindestens einer depressiven Episode in der Vorgeschichte (ohne dass jemals bedeutsame manische oder hypomanische Symptome auftraten)					
F34.1	Dysthymie	Chronisch depressive Symptomatik, die nicht (oder nur sehr selten) den Schweregrad einer depressiven Episode erreicht					
F38.8	Saisonale affektive Störung	Depression, die regelmäßig in der dunklen Jahreszeit auftritt; klassifiziert unter »sonstige näher bezeichnete affektive Störungen«					
F53	Postnatale/-partiale Depression	Depression, die innerhalb von zwei Jahren nach einer Geburt bei der Mutter auftritt					
Weitere affektive Störungen							
F30	Manische Episode	Manische Symptome, die mindestens eine Woche lang andauern (situationsunabhängige Hochstimmung, Überaktivität, Rededrang, vermindertes Schlafbedürfnis, leichte Ablenkbarkeit, gesteigerte Libido, übermäßige Vertraulichkeit, Reizbarkeit, Selbstüberschätzung und Größenideen)					
F30.0	Hypomane Episode	Weniger schwer ausgeprägte Symptomatik als bei manischer Episode					
F30.1	Manie ohne psychotische Symptome	Manische Episode, die schwer genug ist, um die soziale und berufliche Funktionsfähigkeit deutlich einzuschränken oder aufzuheben					
F30.2	Manie mit psychotischen Symptomen	Schwere Form von F-30.1 (Selbstüberschätzung und Größenideen können in Wahn einmünden; aus Reizbarkeit und Misstrauen kann sich Verfolgungswahn entwickeln; massive Ideenflucht und Rededrang)					
F31	Bipolare affektive Störung	Eine oder mehrere depressive Episoden und mind. eine manische Episode					
F34	Zyklothymia	Chronische Instabilität der Stimmung mit zahlreichen hypomanischen und dysthymen Phasen					

### Klassifikation der wichtigsten depressiven Erkrankungen in der ICD-10

#### **F32 Depressive Episode**

(Dauer mindestens zwei Wochen, meist jedoch deutlich länger)

- F32.0 leichte depressive Episode (2 Kern- und 2-3 Zusatzsymptome)
- F32.2 schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome (alle 3 Kern- und mindestens 5 Zusatzsyrnptome; häufig Suizidgedanken und -handlungen)
- F32.3 schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen (alle 3 Kern- und rnindestens 5 Zusätzsymtome; zusatzlich Wahn (hypochondrischer, nihilistischer oder Schuldwahn), gelegentlich Stimmenhören; älltägliche Aktivitäten unmöglich, Lebensgefahr durch Suizidalität oder mangelnde Ernährung)

### Klassifikation der wichtigsten depressiven Erkrankungen in der ICD-10

#### F33 Rezidivierende depressive Störung

(Mehr als eine depressive Episode)

- F33.0 gegenwärtig leichte Episode
- F33.1 gegenwärtig mittelgradige Episode
- F33.2 gegenwärtig schwere Episode ohne psychotische Symptome
- F33.3 gegenwärtig schwere Episode mit psychotischen Symptomen

### Klassifikation der wichtigsten depressiven Erkrankungen in der ICD-10

#### F31 bipolare affektive Störung

(neben depressiven auch manische oder hypomanische Episoden mit gehobener bzw. stark irritierbarer Stimmung)

- F31.3 gegenwärtig mittelgradige oder leichte depressive Episode
- F31.4 gegenwärtig schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome
- F31.5 gegenwärtig schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen
- F31.6 gegenwärtig gemischte Episode

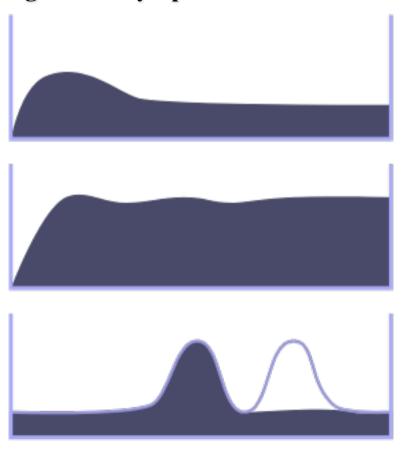
#### F34 anhaltende affektive Störung

(leichtere bis mittelschwere Störungen von relativ kontinuierlichem Charakter über mindestens 2 Jahre)

F34.1 Dysthymia

## SUBTYPEN CHRONISCHER DEPRESSIVER ERKRANKUNGEN (DSM-IV)

#### **Schweregrad der Symptome**





Dr. Georg Vogel

#### **Dysthymie**

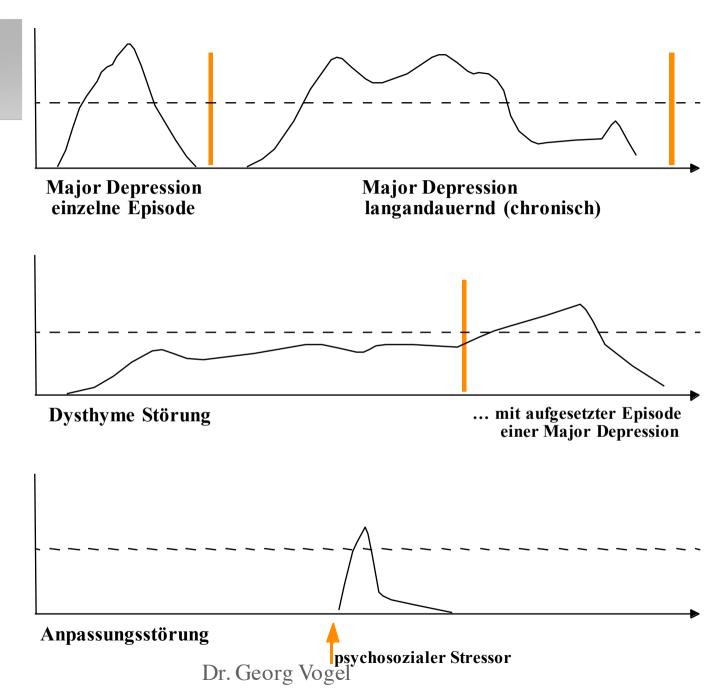
Chronische depressive Verstimmung, die die meiste Zeit anhält Dauer mindestens zwei Jahre

#### **Chronische Major Depression**

Major Depression von mindestens zweijähriger Dauer

#### **Doppelte Depression**

Major Depression, aufgepfropft auf eine vorbestehende Dysthymie von mindestens zweijähriger Dauer VERLAUFSFORMEN
AFFEKTIVER
STÖRUNGEN
(DSM-IV)



#### STÖRUNGSBILD UND KLASSIFIKATION

#### Merkmale depressiver Störungen:

 Klinisch relevante Beeinträchtigungen der Stimmung u. des Antriebst, die kritisches Maß überschreiten bzgl. Intensität, Dauer, situativer Unangemessenheit u. Ausmaß des Leidens



# KERN- UND ZUSATZSYMPTOME DER DEPRESSIONEN NACH ICD-10 (F32 UND F33)

#### 1. Kernsymptome

- gedrückte oder traurige Stimmung, z.T. auch als vermehrte Reizbarkeit
- Interessenverlust oder Freudlosigkeit
- verminderter Antrieb oder gesteigerte Ermüdbarkeit

#### 2. Zusatzsymptome

- Verlust des Selbstvertrauens bzw. des Selbstwertgefühls
- Selbstvorwürfe oder unangemessene Schuldgefühle
- vermindertes Denk- oder Konzentrationsvermögen
- psychomotorische Hemmung oder Unruhe
- Schlafstörungen
- verminderter (selten auch gesteigerter) Appetit mit Gewichtsänderung
- Suizidgedanken oder Suizidhandlungen

### Symptomatik der Depressionen

#### Affektveränderungen:

Niedergeschlagenheit, Interesselosigkeit, Hoffnungslosigkeit, Gefühlslosigkeit und Abstumpfung.

#### **Kognitive Symptome:**

Selbstabwertung, Beschäftigung mit Schuld,
Konzentrationsschwierigkeiten,
generalisierte negative Sichtweise,
Gedanken an den Tod.

### Symptomatik der Depressionen

**Somatische Symptome:** 

Schlafstörungen, Appetitverlust;

**Motorische Symptome:** 

Verlangsamung oder Agitiertheit.

#### SYMPTOMATISCHE BANDBREITE DER DEPRESSION

- Affektive Symptome: Traurigkeit, Niedergeschlagenheit, Interessenu. Freudlosigkeit, Ängstlichkeit, Gefühl innerer Leere, Reizbarkeit, Einsamkeit
- Kognitive Symptome: neg. Gedanken u. Einstellungen ggü. D. eigenen Person u. d. Zukunft, Pessimismus, Hoffnungslosigkeit, Konzentrations- u. Gedächtnisprobleme, Gedanken an den Tod
- Motivational-behaviorale Symptome: Antriebslosigkeit, sozialer Rückzug, verlangsamte Sprache u. Motorik, aber auch Agitiertheit, Suizidhandlungen, Vermeidungsverhalten, Probleme bei der Alltagsbewältigung
- Somatisch-viszerale Symptome: Schlafstörungen, Energieverlust, kraftlose Körperhaltung, innere Unruhe, erhöhte Schmerzempfindlichkeit



### DIAGNOSTISCHE KRITERIEN EINER DEPRESSIVEN EPISODE NACH ICD-10 U. DSM-IV

- Verschiedene Haupt- u. Nebenkriterien müssen über Zeitraum von mind. 2
   Wochen erfüllt sein (ICD-10: mind. 2 Haupt u. schweregradabhängig Nebenkriterien;
   DSM-IV Erfüllung von mind. 5 der möglichen Kriterien insgesamt (davon zählt mind. 1 zu Hauptkriterien)
- Spezifikationen
  - bzgl. der Schwere (leicht, mittel, schwer)
  - Bzgl. des Verlaufsmusters (einzeln, rezidivierend)
  - Bzgl. des Vorliegens somatischer o. psychotischer Manie
- Mitkodierungsmöglichkeit: "somatisches Syndrom" (DSM-IV-TR)
  - "melancholische Merkmale", wenn Beschwerdebild von folgenden Symptomen geprägt wird
    - Interessenverlust
    - Fehlende Aufhellbarkeit
    - Psychomotorische Hemmung o. Agitiertheit
    - Libidoverlust
    - Appetits- u. Gewichtsverlust



## DIAGNOSTISCHE KRITERIEN EINER DEPRESSIVEN EPISODE NACH ICD-10 U. DSM-IV

	ICD-10: Depressive Episode (F32)	DSM-IV: Episode einer Major Depression
Hauptkriterien		
	Depressive Stimmung in einem für die Betroffenen deutlich ungewöhnlichen Ausmaß	Depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages
	Freudlosigkeit und Desinteresse	Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an (fast) allen Aktivi- täten, an fast allen Tagen
	Verminderter Antrieb oder gesteigerte Ermüdbarkeit	
Nebenkriterien		
	Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit	Deutlicher Gewichts-/Appetitverlust oder Gewichtszunahme/ Appetitstelgerung
	Vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen	Schlaflosigkeit/vermehrter Schlaf an fast allen Tagen
	Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit	Psychomotorische Unruhe/Verlangsamung an fast allen Tagen
	Negative und pessimistische Zukunftsperspektive	Müdigkeit/Energieverlust an fast allen Tagen
	Gedanken an oder erfolgte Selbstverletzungen oder Sulzidversuche	Gefühle von Wertlosigkeit/Schuld an fast allen Tagen
	Schlafstörungen	Konzentrations- und Entscheidungsprobleme an fast allen Tagen
	Verminderter Appetit	Wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Sutzid- vorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Sutzidversuch oder genaue Planung des Sutzids



#### MAJOR DEPRESSION: KLINISCHE MERKMALE

- häufigste Symptome: Energielosigkeit 97%; Ängste 90%; Schlafstörungen 80%
- Suizidalität: ~ absichten bei 60-70%, ~ rate 10-15%
- häufige Komorbiditäten: Störungen durch psychotrope Substanzen, Panikstörung, Zwangsstörung, Anorexia und Bulimia nervosa, Borderline-Persönlichkeitsstörung
- körperliche Faktoren: erhöhte Raten für Schmerzen und körperliche Krankheiten; 4fach erhöhte Mortalität bei über 55jährigen Personen mit MD
- Schlaf: Schlaf-EEG abnorm bei 40-60% ambulanter und 90% stationärer Patienten mit MD; gestörte Kontinuität des Schlafs, veränderte REM und NREM-Aktivität, abnorme Delta-Aktivität
- Laborbefunde: Neurotransmitteraktivität verändert (Noradrenalin, Serotonin Dopamin); DST verändert; neuroendokrine Dysregulationen

### MAJOR DEPRESSION: ÄTIOLOGISCHE FAKTOREN

- biologisch Dysregulation von Neurotransmittern (Noradrenalin, Serotonin, Dopamin); neuroendokrine Veränderungen; abnorme Schlafmuster; Störungen des circadianen Rhythmus
- genetisch z.B. Zwillingsstudien; Konkordanz bei MZ etwa 50%, bei DZ 10-25%
- psychosozial kritische Lebensereignisse und Stressfaktoren; bedeutsame Ereignisse vor allem bei den ersten Episoden und weniger bei späteren Episoden; Verlust eines Elternteils vor dem 11. Lj/ broken home; Verlust des Ehepartners
- psychologische Konstrukte: Verstärkerverlust; erlernte Hilflosigkeit, dysfunktionale Kognitionen
- Persönlichkeit: keine eindeutige Prädisposition durch prämorbide Persönlichkeit; etwas häufiger dependente, zwanghafte und histrionis presentener antisoziale und paranoide PS

#### MAJOR DEPRESSION: VERLAUFSMERKMALE

- Outcome: bei 70-80% komplette Remission der MDE
- bei 20-30% inkomplette Remission über Monate bis Jahre hinweg; erhöhtes Risiko erneuter MDE und erneuter inkompletter Remissionen
- Studie mit 1-Jahres Follow-up nach Erstdiagnose einer MDE: ~ 40% komplette MDE, ~ 20% inkomplette Remission, ~ 40% keine affektive Störung mehr



#### MAJOR DEPRESSION: VERLAUFSMERKMALE

#### Prognose:

- Wahrscheinlichkeit erneuter Episoden: bei 50-60% nach 1. MDE eine 2. MDE; bei 70% nach 2. eine 3. MDE; bei 90% nach 3. eine 4. MDE
- bei 5-10% nach 1. MDE eine manische Episode innerhalb von 6-10 Jahren
- Studie: bei stationärer Behandlung der 1. MDE 50% volle Remission innerhalb eines Jahres; jedoch nach Klinikentlassung bei 25% Rückfall innerhalb von 6 Monaten, bei 30-40% innerhalb von 2 Jahren, bei 50-75% innerhalb von 5 Jahren



#### MAJOR DEPRESSION: PROGNOSTISCHE FAKTOREN

- generell: hohes Rezidivrisiko, Chronifizierungstendenz
- je schwerer die 1. MDE desto h\u00f6her das Risiko der Chronifizierung bzw. inkompletten Remission
- je mehr MDE auftreten, desto kürzere Intervalle zwischen den Episoden, desto schwerere Episoden
- gute Prognose: leichte Episoden; später Onset; komplette Remissionen zwischen Episoden; stabile Freundschaften in der Jugendzeit; stabile familiäre Beziehungen; gute soziale Anpassung in den fünf Jahren vor erster MDE; keine Komorbidität; keine Persönlichkeitsstörung
- schlechte Prognose: schwere und langandauernde Episoden; psychotische Merkmale; geringes Niveau der prämorbiden sozialen Anpassung; Komorbidität mit dysthymer Störung, Missbrauch von Alkohol bzw. anderen Substanzen oder Angststörungen; bei Männern größeres Risiko Tür chronischen Verlauf

#### MAJOR DEPRESSION: SPEZIFIZIERUNGEN-I

- Melancholische Merkmale: vollk. Verlust von Freude; fehlende Aufhellbarkeit; Morgentief; Schlafstrg., Schuldgefühle; u.a.
  - Korrelate: prämorbide Persönlichkeitsstörung; Auslöser für depressive Episoden; Dexamethason-Nonsuppression; verringerte REM-Latenz; therapeutisch Ansprechbarkeit auf Antidepressiva und Elektrokrampftherapie EKT; keine Geschlechtsunterschiede, aber häufiger bei älteren Personen
- Atypische Merkmale: Stimmung aufhellbar; Hypersomnie; Gewichts- und Appetitzunahme u.a.
  - Onset der MDE früher; psychomotorisch verlangsamter; Komorbidität mit Panikstörung, Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit, Somatisierungsstörung; im Verlauf längerdauernder, chronischer, weniger episodenhaft, seltener komplette Remissionen, Risiko für Bipolare Störung I oder Saisonale Verlaufsform; therapeutisch bessere Ansprechbarkeit auf MAO-Hemmer als auf trizyklische Antidepressiva; jünger, 2-3mal häufiger bei Frauen



#### MAJOR DEPRESSION: SPEZIFIZIERUNGEN-II

- (Stimmungskongruente) Psychotische Merkmale (z.B. Verschuldungswahn)
- (Stimmungsinkongruente) Psychotische Merkmale (z.B. Verfolgungswahn oder Halluzinationen etc.): Prognose ohne Behandlung schlechter
- Ohne komplette Remission zwischen Episoden: Risiko für inkomplette Remissionen auch in Zukunft; Risiko für häufigere MDE in der Zukunft



#### DYSTHYME STÖRUNG: KLINISCHE MERKMALE

- Lebenszeit-Prävalenz bei Erwachsenen 3-5%; häufiger bei ledigen und jungen Menschen, niedrigem Einkommen
- Onset: bei 50% vor 25. Lj.; häufig schon bei Jugendlichen mit 8% (Jungen), 5% (Mädchen)
- Verlauf: bei 40% später auch MD; 1 Jahr nach Erstdiagnose nur bei 10-15% vollständige Remission; bei 25% nie wieder komplette Remission
- häufige Komorbiditäten: MD, Angststörungen, Substanzmissbrauch, evtl. Borderline-PS
- schlechte Prognose: "double depression"; bei frühem Onset erhöhtes Risiko für spätere MD oder BI-I



#### EPIDEMIOLOGIE UND VERLAUF

- Unipolare Depressionen zählen zu den häufigsten psychischen Erkrankungen mit weltweit höchsten gesellschaftlichen Kosten:
  - Lebenszeit-Prävalenzraten von 17% (Jacobi et al., 2004)
  - Depressive Episoden i.d. Mehrzahl der Fälle
- Frauen: doppelt so oft betroffen, wie Männer (LZ-Prävalenzen: 25% vs. 12%)
- Häufiges Einhergehen depressiver Erkrankungen mit z.B. Angst- o. somatoformen Störungen und mit erhöhtem Suizidrisiko (Rate bei 10-15% im Vgl. zu ca. 0.01% i.d. Allgemeinbevölkerung)



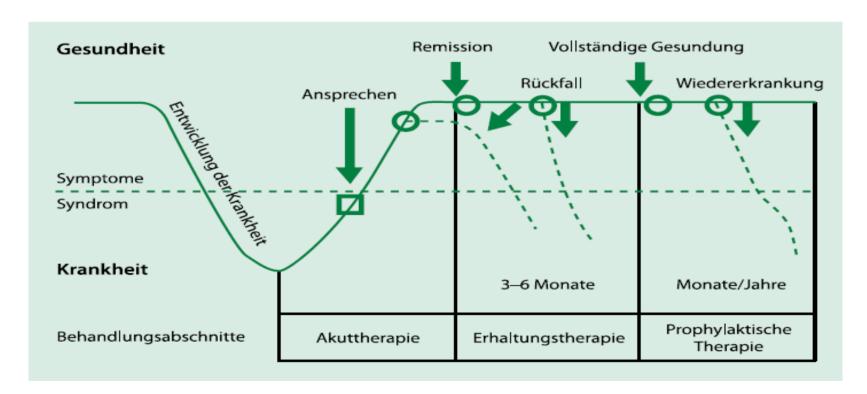
#### EPIDEMIOLOGIE UND VERLAUF

- Verlauf: variiert beträchtlich bzgl. Anzahl, Dauer u. Intensität der Episoden u. bzgl. Dauer beschwerdefreier Intervalle
  - Durchschnittliche Dauer einer Episode: 5 Monate → oft zeitlich begrenzt; Abklingen auch ohne Behandlung
  - Einstellen weiterer Episoden selbst nach vollständiger Remission: bei 80% der Betroffenen mehr als eine Episode
  - Zykluslänge: im Mittel bei 4-5 Jahren; i.d.R. Verkürzung mit höherem Lebensalter u. steigender Rezidivzahl
  - Chronischer Verlauf ohne o. mit nur teilweisen Remissionen bei 20-30% der Patienten
- Onset: zwischen 25 u. 35 Jahren
- Auslöser: Verlusterlebnisse, chronischer Stress, interpersonale Konflikte etc.
- Prognose deutlich schlechter bei chronischen Depressionen u. beim Vorliegen komorbider Störungen



## Kupfer-Schema (1991): Phasen der Behandlung depressiver Störungen

Verwendung des sog. Kuper-Schemas zur eindeutigen Definition v.
 Begriffen, die für Beschreibung v. Depressionsverläufen relevant sind



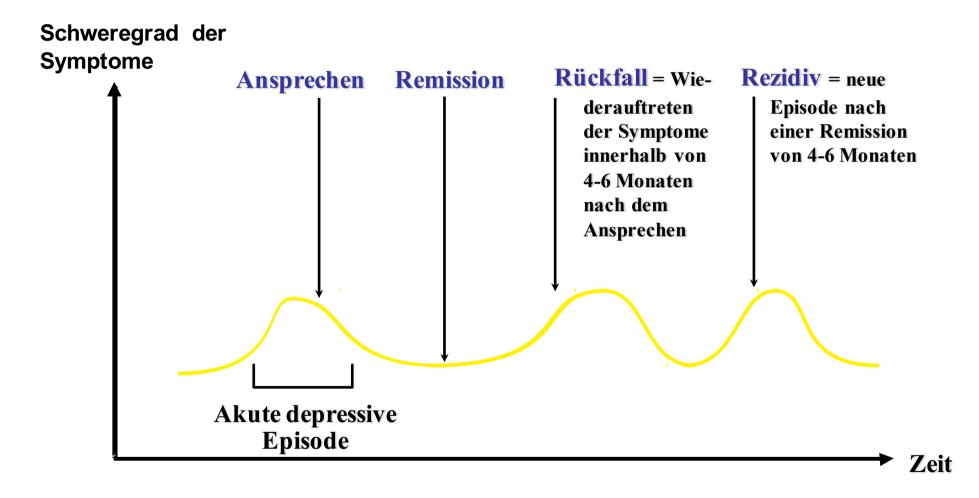


### MAJOR DEPRESSION: EPIDEMIOLOGISCHE BEFUNDE

- Lebenszeit-Prävalenz: bei Erwachsenen 15%; Frauen 10-25%, Männer 5-12% (2:1-Verhältnis unabhängig von Ländern und Kulturen)
- Punktprävalenz: Frauen 5-9%, Männer 2-3%
- unabhängig von ethnischen Faktoren
- häufiger bei: unverheirateten, geschiedenen, verwitweten, arbeitslosen, sozial isolierten Personen; red. sozioökonomischem Status, red. Einkommen, Armut; niedriger Bildung; in ländlichen Gebieten; kranken oder behinderten Personen
- erhöhte Inzidenz von etwa 15% bei stationären medizinischen Patienten; bei Diabetes, Myocardinfarkt, Krebs, Schlaganfall u.a. Risiko von 20-25% für MD während des Verlaufs der Krankheit
- Trends: Prävalenz nimmt in jüngeren Generationen offenbar zu
- Behandlungsguote: jemals Behandlung: bei nur etwa 50% (USA)

   Rhine-Waal University of Applied Sciences
   Dr. Georg Vogel

#### Unterscheidung von Rückfall und Rezidiv





## DIAGNOSTIK: EXPLIZITES ERFRAGEN DER GESAMTEN BANDBREITE DEPRESSIVER SYMPTOME

#### Differentialdiagnostische Abgrenzung depressiver Störungen von

- Bipolaren u. schizoaffektiven Störungen
- Normalen u. komplizierten Trauerreaktionen
- Depressiven Syndromen (als indirekte Folge k\u00f6rperlicher Erkrankungen o. Einnahme psychotroper Substanzen)

#### **Beachte:**

 ◆ Klassifikatorisch zentrale Symptome müssen für Betroffene nicht notwendigerweise vordergründig sein → Erlebenszentrum können u.a. auch Schlafstörungen o. körperliche Beschwerden sein



## DIAGNOSTIK: EXPLIZITES ERFRAGEN DER GESAMTEN BANDBREITE DEPRESSIVER SYMPTOME

Als Hilfestellungen für das valide Erfassen depressiver Symptome kann auf folgende Verfahren zurückgegriffen werden:

#### Interviews

- Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID; Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997)
- Standardisiertes Interviewsystem (DIA-X-CIDI; Wittchen & Pfister, 1997)
- Hamilton Depression Scale (HAM-D; Hamilton, 1960)
- Diagnostisches Interview für psychische Störungen (DIPS; Margraf et al., 1994)
- Internationale Diagnose Checkliste f
  ür ICD-10 (IDCL; Hiller, Zaudig & Mombour, 1996)

#### Fragebögen

 Beck Depressionsinventar-II (BDI-II; Hautzinger, Keller & Kühner, 2006)

- Allgemeine Depressionsskala (ADS; Hautzinger & Bailer, 1993)
- Patient-Health-Fragebogen-9 (PHQ-9; Löwe et al., 2002)
- Depressions-, Angst- und Stress-Skala (DASS; Berking & Ebert, in Vorb.)
- Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D; Herrmann, Buss & Snaith, 1995)
- Hamilton Depressionsskala (HAM-D; Baumann, 1976)
- Mood Disorder Questionnaire (MDQ; Hirschfeld et al., 2000)
- General Health Questionnaire (GHQ; Goldberg, 1978)
- Primary Care Evaluation of Mental Disorders (PRIME-MD;
   Spitzer et al., 1994)
- Self-Rating Depression Scale (SDS; Zung, 1965)
- Montgomery-Asberg Depressionsskala (MADRAS;
   Montgomery & Asberg, 1979)
- Inventar Depressiver Symptome (IDS; Rush et al., 1986; Hautzinger & Bailer, 1999)



# Items aus dem Beck-Depressionsinventar BDI (vgl. auch: BDI-II)

Item	Aussage				
Suizidalität	0	Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun			
	1	Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.			
	2	Ich möchte mich am liebsten umbringen.			
	3	Ich würde mich umbringen, wenn ich es könnte.			
Arbeitsunfähigkeit	0	Ich kann so gut arbeiten wie früher.			
	1	Ich muß mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff			
nehme.					
	2	Ich muß mich zu jeder Tätgkeit zwingen.			
	3	Ich bin unfähig zu arbeiten.			
Libidoverlust	0	Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines sexuellen Interesses bemerkt.			
	1	Ich interessiere mich jetzt weniger für Sex als früher.			
	2	Ich interessiere mich jetzt sehr viel weniger für Sex als früher.			
	3	Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren			

Beispiele aus der Dysfunctional Attitude Scale DAS (mit Auswertungsschlüssel)  Meinungen  Ich kann glücklich sein, ohne von einer		leichte Zustimmung	neutral	leichte Ablehnung	starke Ablehnung		
anderen Person geliebt zu werden.	totale z	2	3	4	5	6	7
Die Leute denken wahrscheinlich schlechter über mich, wenn ich einen Fehler mache.	7	6	5	4	3	2	1
Jemanden um Rat oder Hilfe zu fragen, ist ein Zeichen von Schwäche.	7	6	5	4	3	2	1
Es regt mich nicht auf, wenn Leute mich unattraktiv finden.	1	2	3	4	.5	6	7
Es ist sehr wichtig, wie andere Leute über mich denken.	7	6	5	4	3	2	1
Es ist beschämend für jemanden, seine Schwächen zu zeigen.	7	6	5	4	3	2	1

#### STÖRUNGSMODELLE: MULTIFAKTORIELLES STÖRUNGSMODELL

#### Biologische Modelle:

- Genetik
- Monoaminmangelhypothese,
- Dysregulation der HHN-Achse
- Neuroplastizitätshypothese



#### **BIOLOGISCHE MODELLE: GENETIK**

#### Annahmen:

- angeborene Vulnerabilität für depressive Störungen: Moderater Einfluss v. genetischer Disposition zur Entwicklung unipolarer Depressionen (empirisch gesichert)
- Polygenetische Übertragungsmodelle: Einbezug vielschichtiger Gen-Gen-u. Gen-Umwelt-Interaktionen
  - Modulation von Genen in Abhängigkeit von Umwelterfahrungen
  - Fund: funktioneller Polymorphismus i.d. Promotorregion des für Serotonin-Transponder codierten Gens (5-HTTLPR) erhöht WSK für Entwicklung v. depressiver Störung nach Konfrontation m. belastendem Stressor (Zalsman et al., 2006)



## BIOLOGISCHE MODELLE: MONOAMINMANGELHYPOTHESE

#### Annahme:

Neurotransmittermangel im synaptischen Spalt ist für depressive Störung verantwortlich
 → Beeinträchtigung der Reizüberleitung → Entwicklung depressiver Symptomatik

#### Grundlage u. "Belege" für Hypothese:

- Beobachtung depressionsinduzierender Medikamentennebenwirkungen bei Monoaminreduzierenden Präparaten
- Wirksamkeit div. Antidepressiva, die die synaptische Konzentration v. Transmitten erhöhen

#### Aber: Hypothese kann verschiedene Befunde nicht erklären

- Kein konsistenter Nachweis v. verringertem Monoaminspiegel bei Depressiven
- Systematische Depletion (Reduktion) v. Monoaminen führt bei Gesunden nicht zwangsläufig zu deppressiver Symptomatik
- Wirkungseinsatz v. Antidepressiva erst nach 1-3 Wochen, dennoch bereits Normalisierung des Monoaminspiegels nach wenigen Tagen
- → Modifikationsversuch (Depression durch verringerte Rezeptorsensitivität → dort wirken Antidepressiva) mit uneindeutiger Befundlage



# Befunde zur Noradrenalin-Mangelhypothese und Serotonin-Mangelhypothese

- Induktion von Depressionen durch Reserpin
- Antidepressiva erhöhen Verfügbarkeit von Noradrenalin bzw. Serotonin im
- synaptischen Spalt
- Messung von Abbauprodukten von Noradenalin im Urin (MHPG) niedrig bei Depressionen, erhöht bei Manie
- Tierversuche zur Bedeutung von Noradrenalin für Belohnung
- Messung von Abbauprodukten von Serotonin in der cerebrospinalen
- Flüssigkeit (5-HIAA) (erniedrigt bei Depressionen)
- Niedriger Serotonin-Spiegel im Gehirn von Patienten, die an Selbstmord starben
- Vorhersage von Medikamentenwirkung aufgrund MHPG-Niveau
- (statistisch signifikant, aber Effekt zu klein für klinische Relevanz)

# Befunde zur Noradrenalin-Mangelhypothese und Serotonin-Mangelhypothese

### **Probleme:**

Verzögerte Wirkung der Antidepressiva

### **Modifikationen:**

- Differenzierung nach Lokalisation im Gehirn und nach Rezeptor-Typ (Weiss)
- Hypothesen zur Rezeptor-Empfindlichkeit
- Hypothesen zur veränderten genetischen Transmission

# BIOLOGISCHE MODELLE: DYSREGULATION DER HHN-ACHSE

#### Überaktivität der HHN-Achse

- Hypercortisolismus
  - dadurch bedingte Veränderung des Cortisolspiegels als mögliche Ursache für Entwicklung u. Aufrechterhaltung depressiver Symptome
  - ◆ als möglicher Marker für chronische, nicht adaptierbare
     Stressexposition ("state marker") → genetisch verankerte erhöhte
     Empfindlichkeit der HHN-Achse i.S.v. Vulnerabilitätsfaktor
  - Erschwerung der Regulation negativer Emotionen durch anhaltend hohen Cortisolspiegel mit Beeinträchtigung der Hemmung v. Amygdala (ausgehend von Hippocampus u. PFC)



# BIOLOGISCHE MODELLE: NEUROPLASTIZITÄTSHYPOTHESE

- Mitbedingung von Depressionen durch neuroplastische Anpassungsdefizite → Störung der funktionalen u. strukturellen Anpassungsleistung des Gehirns
- Stützung der Hypothese:
  - Depressionsfördernde Faktoren (z.B. Stress) beeinträchtigen Neuroplastizität
  - Antidepressiv wirkende Faktoren (z.B. antidepressive Pharmakotherapie) f\u00f6rdern Neuroplastizit\u00e4t
- Besonders gute Absicherung im Hinblick auf Hippocampus: Negativer Zusammenhang zw. Volumen u. depressiven Symptomen
  - Antidepressive Medikamente
    - ◆ bedingen Volumenzunahme → Reduktion depressiver Symptome
    - Sorgen für deutlich erhöhten Umsatz synaptischer Verbindungen (kann als Pendant einer effektiven Anpassungsleitung gedeutet werden) (Castren, 2005)

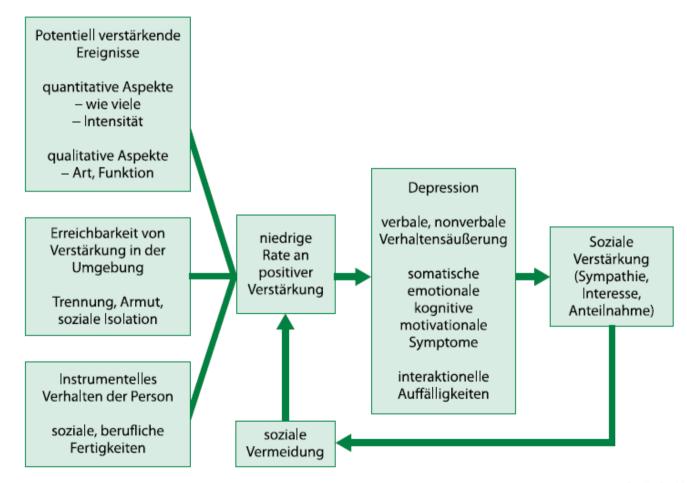


# LERNTHEORETISCHE MODELLE: VERSTÄRKER-VERLUSTMODELL LEWINSOHN

- Depression wird durch den Wegfall von (erwarteten) Verstärkern ausgelöst.
- Beispiel: nach Trennung, Partnerverlust, Arbeitsplatzverlust, etc.
- Depressive haben oft unterdurchschnittliche soziale Kompetenzen



# LERNTHEORETISCHE MODELLE: VERSTÄRKER-VERLUSTMODELL LEWINSOHN

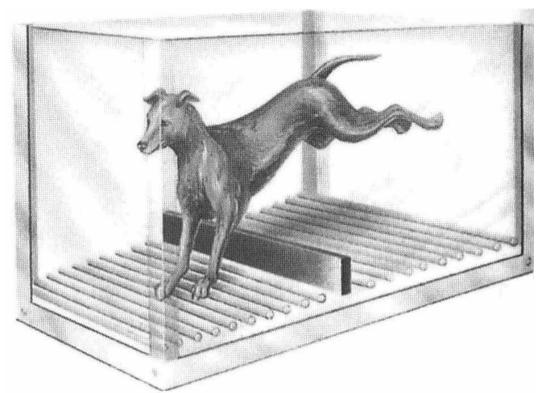




### LEWINSOHNS MODELL: KRITIK

- Daten korrelativ
- Prospektive Längsschnittstudien: Depression nur von Aversivität negativer Ereignisse und Zahl vorhergesagt. Positive Ereignisse eher Schutzfunktion.
- Sozialpartner reagieren negativ, nicht verstärkend auf depressives
   Verhalten
- Keine schwer depressiven Patienten untersucht
- Depressive erleben zuvor angenehme Dinge nicht mehr positiv
- Mangelnde Selbstverstärkung Depressiver nicht berücksichtigt
- Rolle von aversiven Erlebnissen und Bestrafungen vernachlässigt.

# Zum Konzept der "Learned Helplessness" (Seligman)



In einer "Shuttle-Box" lernen Versuchstiere, vor Schocks, die sie in einer Abteilung des Käfigs erhalten, zu flüchten, indem sie in die andere (sichere) Abteilung springen. Sie können auch lernen, die Schocks gänzlich zu vermeiden, wenn sie auf eine Warnung wie ein Dämpfen des Lichtes in die sichere Abteilung springen.

# LERNTHEORETISCHE MODELLE: THEORIE DER GELERNTEN HILFLOSIGKEIT

Tiermodelle: Unkontrollierbare Elektroschocks (Hilflosigkeitsbedingung)

Anschließend: Miller'sches Vermeidungsparadigma (Warnreiz, dann Elektroschock, Vermeidung möglich)

Hunde der Hilflosigkeitsbedingung lernen i. Ggs. zu Kontrollhunden nur langsam (oder gar nicht), das Vermeidungsverhalten auszu-führen

Sie ertragen die schmerzhafte Stimulation passiv und zeigen andere Symptome, die menschlicher Depression ähnlich waren.

# LERNTHEORETISCHE MODELLE: THEORIE DER GELERNTEN HILFLOSIGKEIT

Interpretation: Die Hunde lernten in der Hilflosigkeitsbedingung, dass die Schocks <u>unabhängig</u> von ihrem eigenen Verhalten auftraten. Dies führte zur <u>Erwartung</u>, dass auch in der Zukunft Konsequenzen unabhängig vom eigenen Verhalten sein würden (= Unkontrollierbarkeit). Durch Generalisierung kam es zu den beobachteten emotionalen, motivationalen und kognitiven Defiziten.

Beispiele für Belege für erlernte Hilflosigkeit bei Menschen: Personen, die zuvor unentrinnbarem Lärm oder elektrischen Schlägen ausgesetzt wurden, und Depressive konnten schlechter als Kontrollpersonen einfache Probleme lösen, um weiteren Lärm/ Schocks zu vermeiden (vgl. auch Verhalten nach traumatischen Erfahrungen).

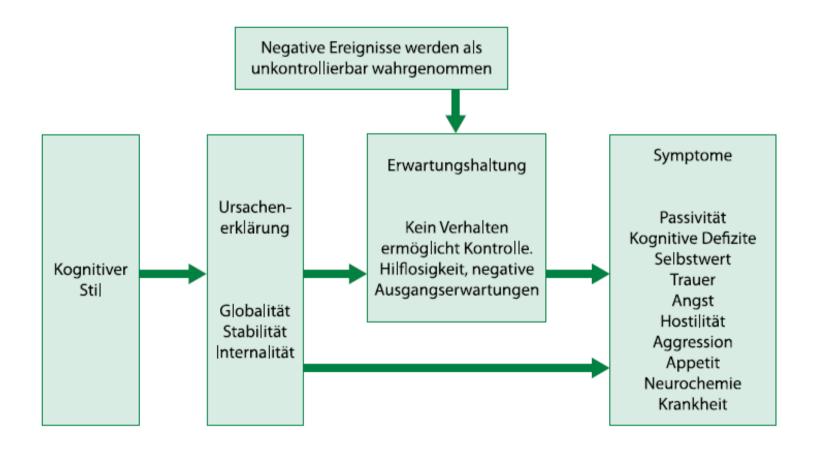
# REVISION DER HILFLOSIGKEITSTHEORIE VON ABRAMSON, SELIGMAN & TEASDALE, 1978: ROLLE DER KAUSALATTRIBUTIONEN

### Unzulänglichkeiten der alten Theorie:

- zu global (persönliche/universelle Hilflosigkeit)
- Hilflosigkeit ist nicht hinreichend für depressiven Affekt
- erklärt nicht den niedrigen Selbstwert/ Schuldgefühl
- Generalität: Depression vs. umschriebene Hilflosigkeit?
- Chronizität (Dauer)
- mögliche Unkontrollierbarkeit positiver Verhaltenskonsequenzen

Lösung: Entscheidend ist die Kausalattribution, weshalb Misserfolge/ Erfolge auftraten. Depressive attributieren Mißerfolge intern, stabil und global, Erfolge dagegen extern, instabil und spezifisch. Der niedrige Selbstwert Depressiver wird als Folge dieses Attributionsstils angesehen.

# ATTRIBUTIONSTHEORETISCHES MODELL DER DEPRESSION





### Beck: Kognitives Modell der Depressionsentstehung

- Depression Folge von negativer Interpretation des Erlebten (z.B. Lebensereignisse) oft in Form von "automatischen Gedanken" oder Vorstellungen
- Wahrnehmung gesteuert durch kognitive <u>Schemata</u> z.B. über die eigene Unfähigkeit oder Schuld
- Kognitive Triade: negative Sicht von sich selbst, der Umwelt und der Zukunft

#### Logische Fehler:

Willkürliche Schlussfolgerungen

Selektive Abstraktion

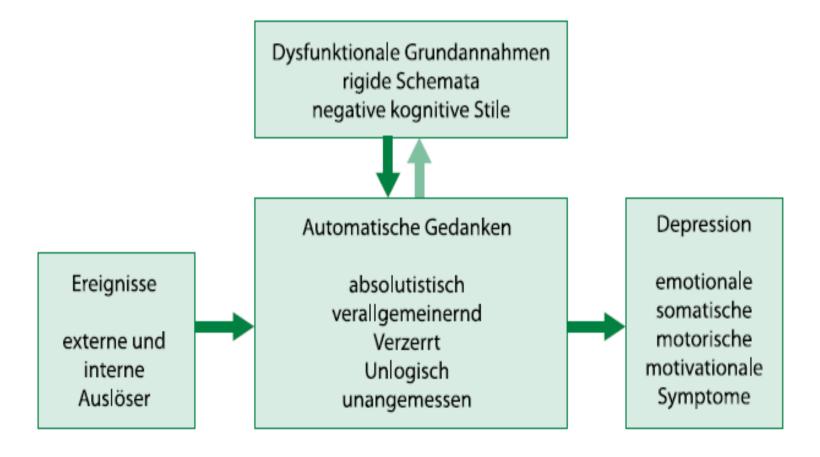
Übergeneralisierung

Magnifizierung oder Minimierung

Personalisierung

Absolutes, dichotomes Denken

### Beck: Kognitives Modell der Depressionsentstehung



# Allgemeine Form von Beck's Modell

#### **Beispiel:**

(Frühe) Erfahrungen (Unterstützer)

Dysfunktionale Einstellungen/ Annahme

Kritisches Ereignis

Einstellungen/Annahmen aktiviert

Negative automatische Gedanken

Symptome

Verhalten Motivation Gefühle Kognitionen

körperlich

Ungünstig im Vergleich zur Zwillingsschwester abgeschnitten, Vater gestorben

Ich bin anderen unterlegen. Mein Wert hängt davon ab, was andere über mich denken. Wenn ich nicht tue, was andere von mir wollen, werden sie mich ablehnen.

Ehe geht in die Brüche.

Es ist alles meine Schuld. Ich kann mein Leben nicht In den Griff werden kriegen. Ich mache alles kaputt. Ich werde für immer allein sein - es wird furchtbar sein.

Ich bin dumm.

Wenig Aktivität, sozialer Rückzug kein Interesse/Freude, energielos niedergeschlagen, ängstlich, Schuld, Scham schlechte Konzentration, Unentschlossenheit, Selbstkritik, Sorgen, Suizidideen

Schlaf- und Appetitverlust

### Belege für Becks Theorie

#### Fragebogenstudien:

Depressive zeigen stärkere irrationale Einstellungen und Fehlinterpretationen

#### Experimente:

Depressive erinnern mehr negative Ereignisse (besonders in depressiver Stimmung), äußern mehr unlogische Gedanken zu simuliertem Misserfolg (Regen bei Grillparty). Bessere Stimmung nach Manipulationen, die die Häufigkeit negativer Gedanken reduzieren (Dias beschreiben)

#### Längsschnittstudien:

Rezidive vorhergesagt durch: niedrige Kontrollüberzeugungen, negative

Zukunftserwartungen, dysfunktionale Einstellungen (Lewinsohn, Rush)

Bei "normaler" Stichprobe sagen kognitive Variablen Depression allerdings nicht vorher

(Lewinsohn)

Hammen: Interaktion zwischen Persönlichkeit (Abhängigkelts-/ Autonomiebedürfnis) und «Kel, W. (2012). Klinische Psychologie und Psychotherapie für Bachelor. Band I: Therapieverfahren. Heidelberg: Springer Verlag. © des Foliensatzes: Prof. Dr. Matthias Berking

# SOZIOLOGISCHE, MOTIVATIONALE & INTEGRATIVE MODELLE

Soziologisch geprägtes Erklärungsmodell: Empirisch belegtes Modell (Brown & Harris, 1978)

- Annahme v. 4 zentralen Vulberabilitäten
  - früher Verlust d. primären Bezugsperson
  - Fehlen von unterstützender Beziehung
  - Mehr als 3 zu versorgende Kinder (<14 Jahre)</li>
  - ALO
- ◆ → können in Abhängigkeit von Selbstwert, akuter Belastung u. Bewältigungskompetenzen zu depressiven Entwicklungen führen

#### **Motivationale Modelle:**

- Betonung der Relevanz unbefriedigter Bedürfnisse u. unerfüllter Wünsche für Aufrechterhaltung depressiver Störungen
  - Psychodynamische Erklärungsansätze (z.B. Disengagement-from-Incentives-Hypothese)
  - Problemlöseorientierte Ansätze (z.B. D'Zurilla & Goldfried, 1971)

### Integrative Modelle:

 Zusammenspiel diverser Faktoren, die im Einzelfall variieren können, aber letztlich dieselben depressogenen Prozesse einleiten (z.B. Final Common

Pathway-Model; Kinney 1975)
RHEIN-WAAL
Rhine-Weat University

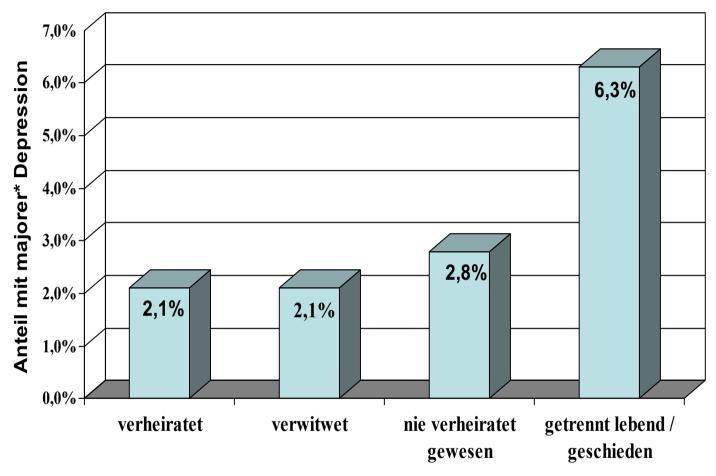
Dr. Georg Vogel

Psychologie und Psychotherapie für Bachelor. Band I: Therapieverfahren. Heidelberg: Springer Verlag. © des Foliensatzes: Prof. Dr. Matthias Berking

### **DEPRESSION UND SOCIAL SUPPORT**

- Social support: Wissen, versorgt und geliebt zu werden, als wichtig und wertvoll angesehen zu werden, und zu einem sozialen Netzwerk zu gehören und mit entsprechender Unterstützung rechnen zu können
- Es besteht ein <u>klarer Zusammenhang</u> zwischen social support und psychischen Störungen; jedoch sind die Ursachenrichtungen vermutlich vielfältig; evtl. kommt dem social support (neben direkten Effekten) auch eine "Pufferfunktion" zu
- Bei akut depressiven Patienten ist ein Fehlen von social support mit einem schlechteren Outcome verbunden; vermutlich geht dies mit einer insgesamt schlechteren Prognose für den Langzeitverlauf einher 

  Dr. Georg Vogel



gegenwärtiger Familienstand

# Längsschnittstudie von Brown et al. (1987)

400 Hausfrauen mit Kindern (meist aus Arbeiterschicht). Abstand ein Jahr semistrukturierte Interviews zu schweren Lebensereignissen (life events, LE) und anderen Problemen (difficulties) und zu psychischen Beschwerden (PSE)

130 Frauen: schwerwiegendes Lebensereignis 32 Frauen: depressive Störung, davon 29 mit LE 22% der Frauen mit LE entwickeln Depressionen

#### Art der LE

<u>Interpersonelle Krisen</u>: 79% der LE bei Depressiven vs. 59 % bei Nicht-Depressiven <u>Verlust</u>: Nach Verlust 27 % Depressionen, nach anderen LE nur 12 %

# Längsschnittstudie von Brown et al. (1987)

Vorhereage dec

Selbstbewusstsein, Risiko größer

7usammonfaceung

	<u>vornersage des</u>
	Depressionsrisikos verbessert:
1%	Wenn LE mit länger andauernden
5%	Schwierigkeiten zusammenhing:
6%	Risiko 46 % vs. 14%
16	Wenn Lebensbereich mit großem
	Engagement:
32	Risiko 40 % vs 14%
	Wenn niedriges
	5% 6% 16

## **Kritik**

• Korrelative Beziehung zwischen kognitiven Verzerrungen und depressiver Verstimmung, Kausalität nicht gezeigt. Teasdale (1983): Reziproke Beziehung: depressive Stimmung erzeugt negative Kognitionen (z.B. mehr negative Erinnerungen). Teufelskreis:

Negative Gedanken
(Interpretation der Erlebnisse)

Depressive Stimmung
Negative Informationen im

Lebensereignisse

• Reihe von Untersuchungen: depressiv verstimmte Personen realistischere Einschätzungen; nicht-depressive Personen Verzerrung in Richtung auf positive

Gedächtnis leichter abrufbar

Selbstwahrnehmung oder Selbsttäuschung

- Ungenaue Angaben zur Entstehung/ Aufrechterhaltung/ Aktivierung der kognitiven Schemata
- Vernachlässigt nicht-bewusste kognitive Prozesse
- Erklärt nicht Ende der Depression
- Vernachlässigt soziale Umwelt Depressiver

# Fazit: Es gibt nicht die eine Theorie

### Interaktive-Depressions-Modelle: de Jong, 1987

Stressoren für die physiologische Regulation	Prädisposition  Durchlässige	Psychosoziale Stressoren Objektverlust	Persönlichkeit Frühkindlicher	Soziologische Prädispositionen Weibliches	Intrapersonale Risikodispositionen Dysfunktionale
Reserpin Unterfunktion der Schilddrüse Infektionen	präsynaptische Membrane Abnahmeder Postsynaptischen Rezeptor-Sensitivität	Chronische Frustration Nicht-kontingente Bestrafung /	Objektverlust Vorgeschichteder Nichtkontrolle Neurotizismus	Geschlecht Soziale Desintegration Partnerlosigkei	Einstellungen Neigung zu Übergeneralisierung Eingeschränktes
Desynchronisation des Schlaf-Wach-Rhythmus Hohes Erregungsniveau	Niedrige Toleranzschwelle der biologischen	Verstärkung Fehlende Bewältigungsressercen bei	Typus melancholicus <sup>Du</sup> Lageorientierung	t Beengte finanzielle	Verstärkerrepertoire Eingeschränkte soziale Kompetenz
bei mangelnder motorischer Erregungsbereitschaft	Systeme Introversion (Schnelle Konditionierbarkeit	eintretenden Ereignissen Bi	↓ ochemische Inter nktion biogener Amine	t Verhältnisse rmediierende Syster	Orientierung mehr auf  Me Misserfolgsvermeidung  als auf  Erfolgserreichung
Überhöhte oder verminderte Reizintensitäten Körperliche	und langsame Löschung)	Ka	techolamin-Mangel techolamin-Sorotonin-Imb oduktion falscher Neutrotr		Konzentration auf wenige Langzeit- Motivationen
Beschwerden/Schwächen Ermüdung		Int	raneuronale Sodium-Akkı DNF Genexpression		MangeInde "self- serving-biases"
Frnährung 🚤	Mangel-bzw. ungleichgewichtigt "Final common pathway: Störungen diencephaler Verstärkungsmechanismen Emährung				
Altersprozesse Vermir Prämenstrum	ärkungssystem iinderte Reagibilität des Belohnungssystems nöpfung der Aktivierbarkeit des Belhnungs- und Bestrafungssystems			Fehlende Bewältigungsstrategien für eintretende Ereignisse	
Libidounterfunktion bzw Störung HPA-A ARAS Lokus	chse Coeruleus	D	r. Georg Vogel		Bevorzugung von nicht handlungsorientierten Bewältigungstrategien

# BEHANDLUNG: BIOLOGISCH ORIENTIERTE ANSÄTZE

- **Psychopharmakotherapie** als am häufigsten zum Einsatz kommende Behandlung bei unipolaren Depressionen
- ◆ SSRIs mittlerweile am häufigsten verschrieben → Lösen trizyklische Antidepressiva aufgrund des günstigeren Nebenwirkungsprofils ab
- Nachteile:
  - Compliance-Probleme bzgl. der Medikamenteneinnahme
  - Nach Absetzen der Medikamente nur eingeschränkter Schutz vor Rückfällen
- **Elektrokonvulsionstherapie** (EKT): bei schweren u. therapieresistenten Depressionen
- Auslösung von Krampfanfall im Gehirn durch geringen Stromimpuls
- Erfolgsquote für Akutbehandlung: 65%-90%
- Nebenwirkungen: vorübergehende Gedächtnisstörungen, delirante Syndrome, Risiko einer Vollnarkose



# BEHANDLUNG: BIOLOGISCH ORIENTIERTE ANSÄTZE

#### Neurostimulationsverfahren:

- Stimulation depressionsrelevanter Kerngebiete über im Gehirn implantierte "tiefe Hirnelektroden" → exakte Lokalisation relevanter Areale ist Gegenstand intensiver Forschung
- Als gut geeignet gelten:
  - subgenuale cinguläre Cortex (Broadman Area 25; Mayberg et al. 2005)
  - Nucl. Acc. (Bewernick et al., 2010)
- Hohe Invasivität dieser Verfahren → Eignung für Versorgung v. depressiver Gesamtpopulation äußerst fraglich

#### Transcranielle Magnetstimulation (TMS)

- Aktivitätssteigerung in Arealen des PFC, die bei Depressiven i.d.R. unteraktiviert sind
- ◆ Verfahren befindet sich im Forschungsstadium → anfänglich große Erwartungen bisher unerfüllt

#### Lichttherapie:

Einsatz v.a. zur Behandlung saisonal auftretender Depressionen, mit spürbarer
 Verbesserung bei Teil der Patienten



## BEHANDLUNG: BIOLOGISCH ORIENTIERTE ANSÄTZE

#### Lichttherapie:

 Einsatz v.a. zur Behandlung saisonal auftretender Depressionen, mit spürbarer Verbesserung bei Teil der Patienten

#### Schlafentzugstherapie (bzw. "Wachtherapie")

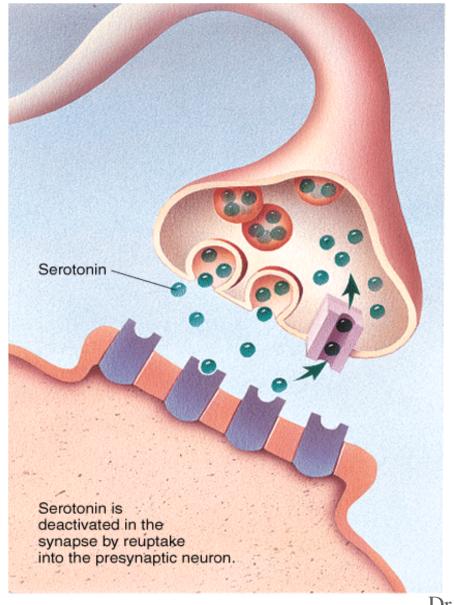
- Bisweilen flankierendes Verfahren i.d. stationären Depressionstherapie
- Unterscheidung zwischen völligem (ganze Nacht), partiellem (zweite Nachthälfte) u. selektivem Schlafentzug (best. Tiefschlafphasen)
- Stimmungsaufhellender Effekt von Schlafentzug nachgewiesen, aber zeitlich begrenzt
- Vorteil: i.d.R. frei von unerwünschten NW

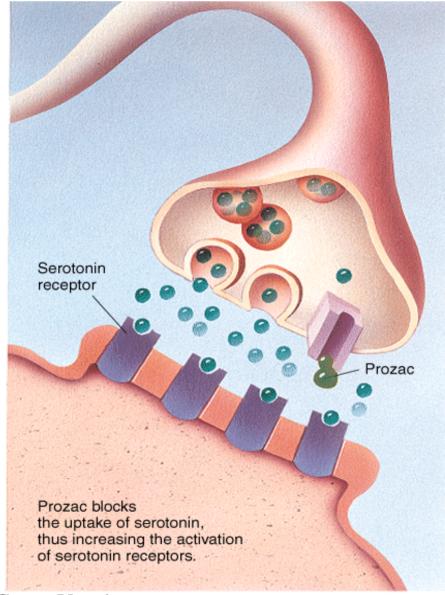


# **Antidepressiv wirkende Medikamente**

Klasse	Substanzen (Beispiele)	Biologische Wirkung	Besonderheiten der psychologischen Wirkung
Tri-/tetra- zyklische AD Clomipramin Desipramin Doxepin Maprotilin	<ul> <li>Hemmung der Rückresorption von NA und 5-HT</li> <li>Veränderung der Sensitivität post-</li> </ul>	<ul><li>sedierend (in unter- schiedlicher Intensität)</li><li>schlafanstoßend</li></ul>	
	<ul> <li>synaptischer NA- und 5-HT-Rezeptoren</li> <li>[Wirkanteile einzelner Substanzen auf diese Transmittersysteme unterschiedlich]</li> <li>z.T. anticholinerge Wirkung</li> </ul>		
SSRI	Fluvoxamin Fluoxetin Paroxetin Citalopram Sertralin	• selektive Hemmung der 5-HT-Wieder- aufnahme	• keine Sedierung
MAO- Hemmer	Tranylcypromin Phenelzin Moclomebid	hemmt den Abbau von NA und 5-HT durch das Enzym MAO	• keine Sedierung
Atypische AD	Buspiron Trazodon Mianserin Mirtazapin Trimipramin	• andere Wirkungen als Wiederauf- nahmehemmung; wirken unterschiedlich auf dopaminerges, serotonerges und nor- adrenerges System	• meist sedierend und schlafanstoßend

### ► Blockade of Serotonin Reuptake by Fluoxetine





Dr. Georg Vogel

## PHARMAKOTHERAPIE DER DEPRESSION

- Vor- und Nachteile der tri-/tetrazyklischen AD: gute Wirkung bei schweren Depressionen mit starker innerer Unruhe und Agitiertheit und Schlafstörungen; NW mit orthostatischen Störungen, Müdigkeit am Tage, Mundtrockenheit, Obstipation; kardiale Risiken
- Vor- und Nachteile der SSRI: weniger der o.g. NW, jedoch manchmal Übelkeit, Unruhe, Schlafstörungen, Diarrhoe; mehr Sicherheit (da weniger letal in hohen Dosen als tri-/tetrazyklische AD; weniger kardiale NW und Blutdruckveränderungen als bei tri-/tetrazyklischen AD und MAO-Hemmern); weniger bei schweren Depressionen mit innerer Unruhe, Agitiertheit und Schlafstörungen geeignet
- Vor- und Nachteile der MAO-Hemmer: gute Wirkung bei atypischen Depressionen; NW mit orthostatischen Störungen; problematische Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten; evtl. tyramin-bezogene Diät erforderlich (sonst Gefahr von Hochdruckkrisen); Probleme geringer bei reversiblen MAO-Hemmern (z.B. Aurorix / Moclobemid)



### PHARMAKOTHERAPIE DER DEPRESSION

#### Nachteile:

- [1] Einsetzen der Wirkung erst nach 2-4 Wo.
- [2] erheblicher Anteil von Nonrespondern (v.a. bei erstmaliger Behandlung)
- [3] Nebenwirkungen, die zu Noncompliance und Abbruch führen können
- [4] Tabletten können zu Suizidhandlungen eingesetzt werden (in hohen Dosen letal)
- [5] vielfach ablehnende Haltung von Patienten (und Therapeuten), da die Depression nicht als biologisches Problem, sondern als Lebensproblem angesehen wird, für die Psychotherapie adäquater erscheint
- Pharmakotherapie zusätzlich zu kognitiver Therapie? Befunde dazu widersprüchlich, vermutlich nicht der alleinigen kognitiven Therapie überlegen; evtl. raschere Besserung

Dr. Georg Vogel

# SYMPTOMREDUKTION UND SUIZIDRISIKO BEI ANTIDEPRESSIVA RE-ANALYSE VON KHAN ET AL., 2000

- Daten von ca. 7.000 Pat.-Behandlungen mit neuen Antidepressiva
- Symptomreduktion 42 % bei Verum, 31 % bei Placebo
- Suizidrate 0,7% bei Verum, 0,4% bei Placebo
- Suizidversuche 3,4% bei Verum, 2,7% bei Placebo
- Fazit: Neue Antidepressiva scheinen Suizidrisiko nicht zu reduzieren



## **VERHALTENSTHERAPIE**

# Zentrales Element: Steigerung der Rate positiver Aktivitäten u. Erlebnisse (aufbauend auf Verstärker-Verlust-Modell):

- ◆ Erarbeitung des Zusammenhangs zwischen Verhalten u. emotionalem Erleben (z.B. anhand v. Tagebuch) → Versuch, systematische Zusammenhänge zw. Art d. Aktivität u. Stimmung zu identifizieren
- ◆ Vergleichsweise einfache Grundidee u. Vorgehen von behavioraler Aktivierung → Vorteilhaft v.a. für schwer beeinträchtigte Pat.
- Besondere Herausforderung: Eindruck von monotonem "schlecht fühlen" → Schwierigkeiten, Zusammenhang zwischen Verhalten u. Stimmung zu erkennen
- Herausarbeiten des Zusammenhangs als kognitive Intervention zu verstehen:
   Konfrontation des Pat. mit Belegen gegen Hilflosigkeitsannahme
- Erarbeitung von Aktivitäten zur positiven Beeinflussung der Stimmung (z.B. Liste positiver Aktivitäten)
- Intensive Berücksichtigung positiver interpersonaler Erfahrungen u. intensiver körperlicher Aktivität
- Verbesserung der Selbstverstärkungskompetenzen der Pat.



### VERHALTENSTHERAPIE: STEIGERUNG DER RATE POSITIVER AKTIVITÄTEN

### Zentrale Elemente (aufbauend auf Verstärker-Verlust-Modell):

- ◆ Erarbeitung des Zusammenhangs zwischen Verhalten u. emotionalem Erleben (z.B. anhand v. Tagebuch) → Versuch, systematische Zusammenhänge zw. Art d. Aktivität u. Stimmung zu identifizieren
- Erarbeitung von Aktivitäten zur positiven Beeinflussung der Stimmung (z.B. Liste positiver Aktivitäten)
- Intensive Berücksichtigung positiver interpersonaler Erfahrungen u. intensiver körperlicher Aktivität
- Verbesserung der Selbstverstärkungskompetenzen der Pat.
- Herleitung von therapeutischem Rational
- ◆ Erstellung von konkretem Plan zur Integration positiver Aktivitäten in Alltag
   → strukturierter Tagesablauf; beginnend mit kleinen Aktivitäten zur Erfolgssicherung:
- Systematische und nachhaltige Umsetzung des erstellten Plans
- Stärkung sozialer, kommunikativer, emotionaler u./o. Problemlöse-Kompetenzen mit Blick auf Relevanz interpersonaler Verstärker



# PSYCHOTHERAPEUTISCHE BASISELEMENTE BEI DEPRESSION

- Informationen vermitteln
- Aktivitätssaufbau
- Kognitive Umstrukturierung
- Ggf. Soziales Kompetenztraining; Kommunikationstraining;
   u.a.
- Effektstärken: mittleres d ca. 1,13 (Kühner, 2003)



## KOGNITIVE DEPRESSIONSTHERAPIE

- Maßgebliche Prägung durch Aaron Beck: Annahme, dass Gedanken Erleben u.
   Verhalten beeinflussen -> Gedanken als zentraler therapeutischer Ansatzpunkt
- Anfangsphase: Bewusstmachung automatischer gedanklicher
   Bewertungsprozesseu. ihrer affektiven, somatischen u. behavioralen Folgen
- Protokollierung von Gedanken u. deren Folgen in tabellarischen tagebüchern
- Identifikation typischer depressogener Gedankengänge → Gedanken nicht als "Wahrheit", sondern als "Hypothesen" ansehen, deren Wahrheitsgehalt zu überprüfen ist
- Entwicklung alternativer Hypothesen (sie stimmungsstabilisierende Bewertung stützend)
- Logische Analyse u. sorgfältige Prüfung der Hypothesen z.B. durch Verhaltensexperimente → Bestimmung des Wahrheitsgehalts depressogener Gedanken



# KOGNITIVE DEPRESSIONSTHERAPIE: TYPISCHE SCHWIERIGKEITEN

Problem	Lösungsvorschlag
Schwer depressive Patienten weisen oft so massive kognitive Beeinträchtigungen auf, dass kognitives Arbeiten nicht möglich ist.	Zunächst mit konsequenter behavioraler Aktivierung (Aufbau positiver Aktivitäten) für eine Verbesserung der depressiven Symptomatik sorgen.
Depressive Patienten deuten das kognitive Rational als Schuldzuweisung im Sinne von: »Ich bin schuld, dass ich depressiv bin, weil ich falsch denke.«	Empathisch erläutern, dass depressive Stimmungen depressogene Gedanken aktivieren (und umgekehrt) und dass es normal ist, so zu denken, wenn man depressiv ist.
Patienten fühlen sich verunsichert und angegriffen, wenn ihre Sicht der Welt und des Selbst infrage gestellt wird.	Im »Columbo-Stil« bzw. über geleitetes Entdecken scheinbar »naiv« auf Widersprüche zwischen den Annahmen des Patienten und offenkundigen Fakten aufmerksam machen. Dabei für ein stabiles Gleichgewicht von konfrontativen Elementen und beziehungsstabilisierenden Interventionen sorgen.
Es ist oft relativ schwer abschließend zu klären, was »wahr« oder »logisch« ist.	Verstärkte Nutzung des sog. hedonistischen Disputs nach Ellis: »Ist es hilfreich, so zu denken?« (► Kap. 3, Bd. 2)
Patienten fühlen sich überfordert, wenn es darum geht, die Unter- schiede zwischen den von Beck genannten Denkfehlern (z.B. selek- tives Abstrahieren vs. Übergeneralisieren) zu begreifen.	Nicht von Patienten erwarten, dass sie sämtliche Formen von Denk- fehlern kennen und identifizieren können. Sich auf die im individuel- len Fall relevanten Beispiele beschränken und den Fokus eher auf das Prinzip des hilfreichen Denkens lenken.

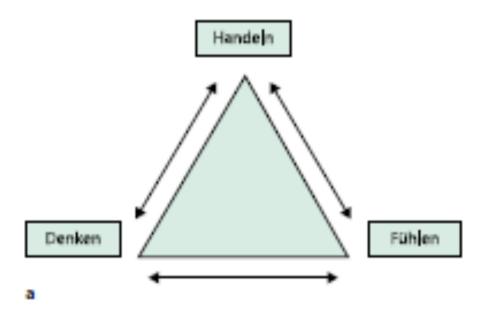


#### KVT: INTEGRATION BEHAVIORALER U. KOGNITIVER VORGEHENSWEISEN

- Elemente eines typischen KVT-Therapieprogramms:
  - Diagnostik, Psychoedukation u. Beziehungsaufbau
  - Herleitung des therapeutischen Rationals (Modell d. "depressiven Spirale")
  - Aufbau positiver Aktivitäten
  - Bedarfsweise: Training notwendiger Kompetenzen
  - Kognitive Umstrukturierung
  - Rückfallprophylaxe



## KVT: ZUSAMMENHANG V. EMOTIONEN, GEDANKEN U. VERHALTEN



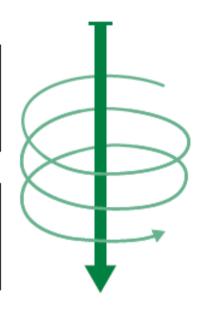


# KVT: MODELL DER "DEPRESSIVEN SPIRALE"

 Es gibt keine positiven Erlebnisse im Alltag.

 Es gibt nichts mehr, an dem man sich freuen kann.

b



- Gefühle von Niedergeschlagenheit, keine Lust haben, etwas zu tun.
- Die Stimmung wird schlechter; man tut nur noch das Nötigste.
- Die Stimmung ist auf dem Nullpunkt, es ist einem alles zu viel.



#### **WIRKSAMKEIT**

- Gegenwärtiger Goldstandard i.d. psychotherapeutischen Akutbehandlung nicht-chronischer, unipolarer Depressionen: KVT, Behaviorale Aktivierung u. IPT
- KVT: mit abstand am besten untersuchtes Verfahren
  - Prä-Post-Vergleiche: ES von d=1.5 bis 2.3
  - Überlegenheit von KVT gegenüber Warte-KGs und diversen aktiven Vergleichsbedingungen (z.B. DeRubeis et al., 1999)
  - ◆ Aber: Überlegenheit v. KVT ggü. KG abhängig von Güte der Studien
     →hochwertigere Studien eher kleine bis mittlere ES (Cuijpers et al., 2005)
- IPT, Behaviorale Aktivierung u. Problemlösetrainings erweisen sich als (mind.) ebenso effektiv wie KVT
- Behandlung chronischer Depressionen u. Rückfallverhinderung:
  - CBASP u. MBCT als wirksame, empirisch validierte Verfahren für spezif.
     Patientengruppen u. Therapiephasen



#### **WIRKSAMKEIT**

#### Pharmakotherapeutische vs. psychotherapeutische Behandlung :

- KVT kann ausschließlich pharmakotherapeutischer Behandlung überlegen sein (z.B. Siegle & Hollon, 2008): Vergleich v. KVT m. antidepressiver Medikation mit ES von d=0.38 (Metaanalyse von De Jong-Meyer et al., 2007)
- Hinweise auf Vergleichbare Wirksamkeit (DeRubeis et al., 2005) bzw.
   Überlegenheit pharmakologischer Behandlung in Bezug auf Erfolg d.
   Akuttherapie (Dimidjian et al., 2006)
- Stabilere Effekte psychotherapeutischer Depressionstherapien (im Vgl. zu pharmakologischer Therapie) nach Behandlungsabschluss → Eindeutig (Hollon, 2005)

#### • Kombinierter Einsatz:

- Generelle Überlegenheit bislang umstritten
- Überlegenheit bzgl. Behandlung schwerer Depressionen bestätigt
   Behandlungsempfehlung: Kombinierter Einsatz (Schrammet al., 20



## WIRKSAMKEIT: IMPLIKATIONEN FÜR DIE PRAXIS

- Patienten wünschen sich häufiger psychotherapeutische als medikamentöse Behandlung (Kwan et al., 2010)
- Üblicherweise haben medikamentöse Behandlungen größere Drop-Out-Raten (Cascalenda et al., 2002)
- Eindeutige Hinweise auf massiven Publikationsbias (vgl. Turner et al., 2008)
- Überraschend geringe ES für a, häufigsten eingesetztes Verfahren zur Behandlung unipolarer Depressionen bei Kontrolle für Publikationsbias (Kirsch et al., 2008)



# NEUE PSYCHOLOGISCHE BEHANDLUNGSANSÄTZE BEI DEPRESSION

- Interpersonelle Psychotherapie: wissenschaftlich gut fundiert
- CBASP (Cognitive behavioral analysis system of psychotherapy) bei chronischer Depression: 2 positive Studien
- Mindfulness based psychotherapy; acceptance and commitment therapy ACT: mehrere Studien



# Therapie der Depression: Pharmakotherapie, Psychotherapie und Kombination beider Therapieformen im Vergleich (Metaanalyse)

#### 1. Anteil der Responder

Studie	Pharmaka	Psychoth.	Pharm. + Psychoth.
Blackburn et al. 1981	55	73	82
Murphy et al. 1984	56	65	78
Hersen et al. 1984	43	55	43
Rush et al. 1977	29	83	
McLean & Hakstian 1979	25	37	
Beck et al. 1985		71	36
Elkin et al. 1989	68	68	
Gesamt	44	58	63

# Therapie der Depression: Pharmakotherapie, Psychotherapie und Kombination beider Therapieformen im Vergleich (Metaanalyse)

#### 2. Anteil der "Therapieversager"

Studie	Pharmaka	Psychoth.	Pharm. + Psychoth.
Rush et al. 1977	29	6	
McLean & Hakstian 1979	20	19	
Weisman et al. 1979	25	18	4
Hersen et al. 1984	43	4	14
Beck et al. 1985		21	18
Gesamt	26	14	11

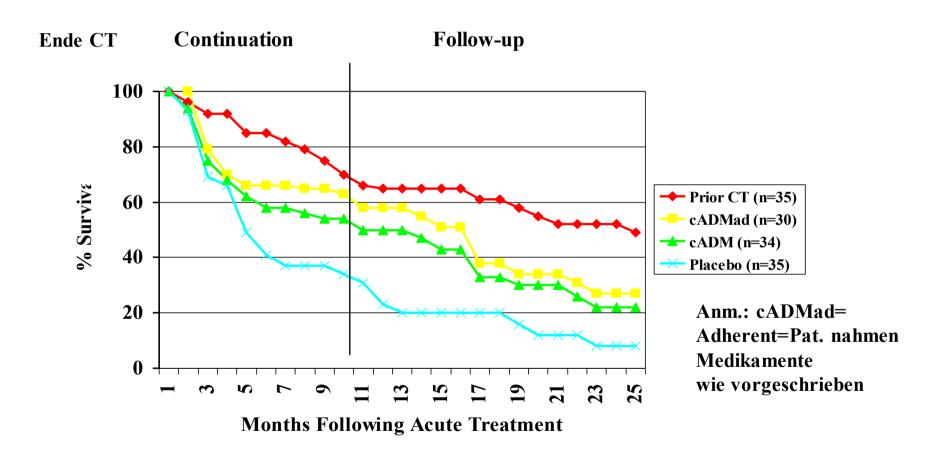
# Therapie der Depression: Pharmakotherapie, Psychotherapie und Kombination beider Therapieformen im Vergleich (Metaanalyse)

#### 3. Anteil der Drop-outs

Studie	Pharmaka	Psychoth.	Pharm. + Psychoth.
Rush et al. 1977	36	5	
McLean & Hakstian 1979	36	17	
Weissman et al. 1979	50	13	26
Blackburn et al. 1981	29	27	27
Hersen et al. 1984	46	27	30
Murphy et al. 1984	33	12	18
Beck et al. 1985		8	27
Elkin et al. 1989	25	20	
Gesamt	35	19	26

# Wie lange hält der Therapie-Erfolg bei erfolgreich behandelten Patienten (Hollon et al., 2006)?

Bei ADM: Ausschleichen nach 12 Monaten



# WENN PATIENTEN NICHT AUF MEDIKAMENTE ANSPRECHEN: EINE STUDIE VON BRENT ET AL., 2008 IN JAMA

- 334 Pat., die nicht auf SSRI ansprachen
- RCT mit folgenden Bedingungen: (I) Wechsel auf anderen SSRI; (II) Wechsel auf anderen SSRI + CBT; (III) Wechsel auf Venlafaxin; (IV) Wechsel auf Venlafaxin + CBT
- Ergebnis: Nur wenn Nachbehandlung auch CBT enthielt, waren deutlich mehr Responder



## **BIPOLARE STÖRUNGEN: STÖRUNGSBILD**

Definition: affektive Erkrankung, bei der extreme Antriebs-,
 Aktivitäts- u. Stimmungsauslenkungen episodenhaft in depressiver
 o. (hypo-) manischer Form auftreten

#### Charakteristisch:

- Wiederholte Episoden deutlich beeinträchtigter Stimmung u. Veränderungen im Aktivitätsniveau (Stimmungs-u. Aktivitätsauslenkungen)
- Depressive o. (hypo-) manische Auslenkungen mit starker Variation in Häufigkeit u. Reihenfolge
- Verlauf i.d.R. chronisch
- Sind mit erheblichem Leid u. Beeinträchtigungen (v. Betroffenen u. Angehörigen) verbunden
- Gehen mit erhöhtem Suizidrisiko einher



# BIPOLARE STÖRUNGEN: KENNZEICHEN EINER MANISCHEN U. HYPOMANISCHEN EPISODE (NACH ICD-10)

#### Manie:

Die Stimmung ist situationsinadäquat gehoben und kann zwischen sorgloser Heiterkeit und fast unkontrollierbarer Erregung schwanken. Die gehobene Stimmung ist dabei von vermehrtem Antrieb und mehreren weiteren Symptomen, besonders Rededrang, vermindertem Schlafbedürfnis, Größenideen und übertriebenem Optimismus begleitet. Die Episode dauert wenigstens eine Woche und ist schwer genug, um die berufliche und soziale Funktionsfähigkeit mehr oder weniger vollständig zu unterbrechen.

#### Hypomanie:

Die Hypomanie ist eine leichtere Ausprägung der Manie. Die Stimmung ist anhaltend leicht gehoben. Weitere Symptome sind u. a. gesteigerter Antrieb und Aktivität, ein auffallendes Gefühl von Wohlbefinden und körperlicher und seelischer Leistungsfähigkeit, gesteigerte Geselligkeit und Gesprächigkeit und ein vermindertes Schlafbedürfnis. Diese Symptome sind nicht so stark ausgeprägt, dass sie zu einem Abbruch der Berufstätigkeit oder zu sozialer Ablehnung führen. Die Episode sollte wenigstens einige Tage andauern.



## MANISCHE EPISODEN

- Mindestens 1 Woche abnorme, anhaltend gehobene, expansive oder reizbare Stimmung
- Übersteigertes Selbstgefühl, Größenideen, vermindertes Schlafbedürfnis, gesprächig/Rededrang, Ideenflucht/Gedankenrasen, erhöhte Ablenkbarkeit, psychomotorische Unruhe, übermäßige Beschäftigung mit angenehmen Aktivitäten (Einkaufen, Sex, törichte Investitionen)
- Affektive Störung führt zu deutlicher Beeinträchtigung (Beruf; soziale Aktivitäten; Beziehungen), oder machen Hospitalisierung zur Abwendung von Selbst-und Fremdgefährdung notwendig, oder es sind psychotische Symptome vorhanden
- Nicht auf organische Krankheit, Drogen, sonstige Substanzeinwirkung rückführbar (auch nicht: rein Antidepressiva-induziert)
- Hypomane Episoden: wie manische Episoden, jedoch Beeinträchtigung geringer, ggf. keine Notwendigkeit für stationäre Behandlung



## BIPOLARE STÖRUNGEN: KLASSIFIKATION ICD-10

# Zuordnung bipolarer Störungen zu Kategorie F3 "Affektive Störungen"

- Unterscheidung verschiedener Typen u. Verlaufsformen (hilfreich für Diagnostik u. Therapie):
  - Klassische episodenhafte Verlaufsformen
  - Zyklotomie
    - anhaltende Stimmungsinstabilität mit Phasen depressiver o. gehobener Stimmung über Zeitraum v. >2Jahren
    - Aber: Intensität der Phasen reicht nicht für Diagnose einer depressiven o. (hypo-)manischen Episode



## BIPOLARE STÖRUNGEN: KLASSIFIKATION ICD-10

# **F31.0 – F31.7** Bipolare affektive Störung

Gegenwärtig **hypomanische** Episode (und mindestens eine weitere affektive Episode [manisch, hypomanisch oder depressiv] in der Vergangenheit)

Gegenwärtig **manische** Episode (und mindestens eine weitere affektive Episode [manisch, hypomanisch oder depressiv] in der Vergangenheit)

Gegenwärtig **depressive** Episode (und mindestens eine weitere affektive Episode [manisch, hypomanisch oder gemischt] in der Vergangenheit)

Gegenwärtig **gemischte** Episode (wenigstens eine eindeutig diagnostizierte hypomanische, manische, depressive oder gemischte affektive Episode in der Anamnese und gegenwärtig entweder eine Kombination oder ein rascher Wechsel von manischen und depressiven Symptomen)

Gegenwärtig **remittiert** (wenigstens eine eindeutig diagnostizierte hypomanische, manische oder gemischte affektive Episode und wenigstens eine weitere affektive Episode in der Anamnese; in den letzten Monaten und gegenwärtig keine deutliche Störung der Stimmung; auch Remissionen während einer prophylaktischen Behandlung werden hier codiert)

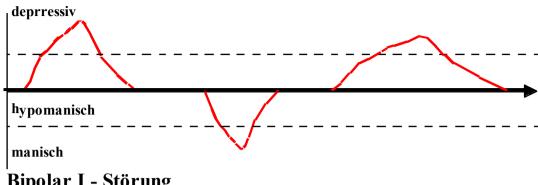


## **BIPOLARE STÖRUNGEN: KLASSIFIKATION ICD-10**

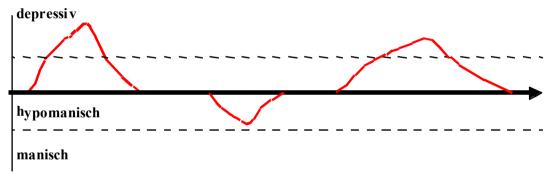
<b>F31.8</b> Andere bipolare affektive Störung	Bipolar-II-Störung	
	Rezidivierende manische Episoden	
<b>F31.9</b> Nicht näher bezeichnete bipolare affektive Störung		
F34.0 Zyklothymie	Anhaltende Stimmungsinstabilität mit zahlreichen Perioden leichter Depression und leicht gehobener Stimmung; Kriterien für volle depres- sive und/oder manische Episode sind nicht erfüllt	



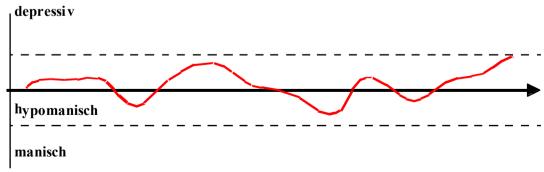
# **V**ERLAUFSFORMEN **AFFEKTIVER S**TÖRUNGEN



Bipolar I - Störung



Bipolar II - Störung



Zyklothyme Störung

Dr. Georg Vogel

## KLASSIFIKATIONSUNTERSCHIEDE: ICD-10 vs. DSM-IV

#### Wesentliche Unterschiede:

- DSM-IV: Unterteilung in Bipolar –I- u. Bipolar-II-Störung
  - Bipolar-I-Störung: Entspricht klassischer Form manisch-depressiver Störung
  - Bipolar-II-Störung: Wechsel depressiver u. hypomanischer Episoden (i.d. ICD-10 als "sonstige bipolare affektive Störungen (F31.8)" klassifiziert)
- Codierung von bipolarer Störung
  - DSM-IV: bereits Auftreten einzelner (hypo-)manischer Episoden
  - ICD-10: mind. 2 Episoden erforderlich
- Unterscheidung, ob Episode o. rezidivierende Erkrankung, Festlegung von Schweregrad durch Zusatzcodierung im DSM-IV festgelegt



# Klassifikation affektiver Störungen

#### **DSM-IV**

Major Depression einzelner Episode
Major Depression rezidivierend

**Bipolare Störung,** Typ I **Bipolare Störung,** Typ II

**Dysthyme Störung** 

**Zyklothyme Störung** 

[Anpassungsstörung mit depressiver Verstimmung]

*ICD-10* 

Depressive Episode Rezidivierende depressive Störung

Manie Bipolare affektive Störung

**Dysthymia** 

Zyklothmyia

[Anpassungsstörung]

als kurz- o. längerdauernde depressive Reaktion

# DIAGNOSTISCHE CHARAKTERISTIKA: KONZEPTAUSWEITUNG "BIPOLARES SPEKTRUM" (DSM-

V) (AUS HÄTTENSCHWILER ET AL., 2009)

Störung	Charakteristika
Bipolar-I-Störung (BP-I)	Mindestens eine manische Episode; eine depressive Episode kann aufgetreten sein oder nicht
Bipolar-II-Störung (BP-II)	Mindestens eine hypomanische Episode zusätzlich zur depressiven Episode
Bipolar-III-Störung	Wie Bipolar-II-Störung, hypomanische Episode jedoch durch antidepressive Therapie hervorgerufen
Bipolar-IV-Störung (vorläufig)	Depressive Episoden bei Zyklothymie oder Hyperthymie
Rapid Cycling Ultra Rapid Cycling Ultra-ultra Rapid Cycling	Mindestens 4 Phasen pro Jahr Phasenwechsel innerhalb von Tagen Phasenwechsel innerhalb von Stunden
Bipolare Mischzustände	Hypomanische, manische und depressive Symptome treten gleichzeitig oder in sehr schnellem Wechsel auf
Zyklothyme Störung	Im Langzeitverlauf depressive und hypomanische Symptome; Kriterien für depressive oder (hypo-)manische Episode sind nicht erfüllt
Hyperthymes Temperament	Extravertierte, expansive Persönlichkeit



## DIAGNOSTIK BIPOLARER STÖRUNG

- Beim Auftreten einer Manie relativ einfach zu stellen
- Schwieriger beim Auftreten einer depressiven Episode
- Verlaufsbeurteilung: Notwendig zur Unterscheidung zwischen einzelner Episode, unipolarer affektiver Störung o. bipolar affektiver Störung
  - (hypo-)manische Phasen: Betroffener empfindet Zustand oft als angenehm, fühlt sich gesund → kein Leidensdruck u. keine Veränderungsmotivation → Arzt wird nicht aufgesucht
- Problem: bipolare Störung oft fehlerhaft bzw. überhaupt nicht diagnostiziert
- Grundvoraussetzung u. Bestandteile der Diagnostik:
  - detaillierte Anamnese der Krankheitsgeschichte
  - Möglichst: Einbezug wichtiger Bezugspersonen (diese erleben (hypo-)manische Phase anders als Betroffener oft als starke psychosoziale Belastung)
  - Strukturierte bzw. standardisierte Erfassung v. Symptomatik u. Komorbiditäten (Interviewverfahren, z.B. DIPS, SKID, CIDI)



# FÜR DIE PRAXIS: ERFASSUNG (HYPO-)MANISCHER SYMPTOME

(AUS HÄTTENSCHWILER ET AL., 2009)

#### Erinnern Sie sich an einen Zeitraum, in dem...

- ...Sie euphorischer o. reizbarer waren als sonst?
- ... Sie ungewohnt aktiv waren u. mehr Tatendrang besaßen?
- ... Sie redseliger waren als üblich?
- ... Sie selbstbewusster waren als üblich?
- ... Ihnen deutlich mehr Gedanken durch den Kopf gingen?
- ... Sie weniger schliefen u. meinten, weniger Schlaf zu benötigen als sonst?
- ... Sie kontaktfreudiger waren u./o. mehr Interesse an Sex hatten als sonst?
- ... Sie viel mehr Geld ausgegeben haben als gewohnt?



## **DIAGNOSTIK BIPOLARER STÖRUNG**

#### Differentialdiagnostisch relevant:

- Psychische Störungen: Unipolare Depressionen, Schizophrenie, Schizoaffektive Störung, Persönlichkeitsstörungen
- Organische Erkrankungen (z.B. neurologische Erkrankungen)
- Pharmakologische Ursachen (z.B. Psychostimulanzien)
- eindeutige Differentialdiagnose erfordert Beurteilung des längsschnittlichen Verlaufs depressiver, manischer u. psychotischer Symptome
  - Dazu: Einbezug von typischen Symptommustern, Frequenz der Phasen, Verlauf, Situationsgebundenheit / Reaktivität, Stimmungskongruenz



#### EPIDEMIOLOGIE & VERLAUF

#### Lebenszeitprävalenz:

- für bipolares Spektrum (Bipolar-I, Bipolar-II, subsyndromale Manie/Hypomanie): 4,4% bis 6,5% (Judd et al., 2003)
- Für Bipolar-I-Störung: 1%; für Bipolar-II-Störung: 1,1% (Merikangas et al.,2007)
- Keine Geschlechtsunterschiede i.d. Auftretenshäufigkeit
- Komorbide psychische Störungen bei mind. 50% bipolarer Patienten, oft multiple (Merikangas et al., 2007)
  - Substanzmissbrauch u. –abhängigkeit (BP-I:67%; BP-II: 28%)
  - Angststörungen (BP-I: 32%; BP-II: 27%; Judd et al., 2003)
  - Persönlichkeitsstörungen (ca. 30%)
- Komorbiditäten m. somatischen Erkrankungen
  - Adipositas, kardiovaskuläre Erkrankungen, Migräne (McIntyre et al., 2007)
  - Multiple Komorbiditäten: bei > 40% bipolarer Pat. mind. 3 somatische Erkrankungen



#### EPIDEMIOLOGIE & VERLAUF

- Erkrankungsbeginn: Manifestation meist im frühen EA
  - Zwischen Auftreten erster Symptome und Diagnosestellung liegen meist mehrere Jahre (häufig begleitet v. Fehldiagnosen)
  - Zeitnahe Stressoren relevant v.a. bei Auslösung erster affektiver Krankheitsepisode
- Meist: zuerst depressive Episode, gefolgt v. manischer Episode (i.d.R. innerhalb v. 5 Jahren)
- WSK, dass zunächst nur unipolare depressive Episode in bipolare affektive Störung wechselt (bzw. tatsächlich Syndrom des Störungsbildes ist): ca. 10-25%
- Prädiktoren für Wechsel v. initialer depressiver Episode in bipolare Störung:
  - Schwere der Episode u. frühes Erkrankungsalter
- Erhebliche psychosoziale Einschränkungen
  - Hohe Rezidivrate auch bei aufrechterhaltender Medikation
  - Unvollständige Remission zw. Erkrankungsphasen (langfristig vollst. Remission bei ca. 1/3 d. Pat.)
  - Chronifizierung (ca. 20% d. Pat.)
- Ungünstiger Störungsverlauf: Frühes Erkrankungsalter, Komorbiditäten u. psychosoziale Stressoren



## BIPOLAR I STÖRUNG: KLINISCHE MERKMALE

- ♦ Lebenszeit-Prävalenz: ~ 1%
- Onset-Alter: sehr variabel, von Kindheit (5.-6. Lj.) bis 50. Lj. oder älter; Mittelwert 30 Lj.
- genetischer Faktor: z.B. Zwillingsstudien; Konkordanz MZ 33-90%,
   DZ 5-25%
- prädisponierende Störungen: Dysthymie und zyklothyme Persönlichkeitszüge, aber keine bestimmten PS



# BIPOLAR I STÖRUNG (=MIT MANIE): VERLAUFSMERKMALE

#### Onset:

- meist mit depressiver Episode (bei Männern 75%, bei Frauen 67%)
- Einsetzen manischer Episoden meist sehr rasch (Std. bis Tage), manchmal aber auch über Wochen hinweg
- vorausgegangene dysthyme Störungen in der Bevölkerung bei 10%, in klinischen Gruppen bei 15-25%; erhöhtes Risiko weiterer MDE, inkompletter Remissionen



#### BIPOLAR I STÖRUNG: VERLAUFSMERKMALE

#### Verlaufsform und Dauer:

- Dauer unbehandelter manischer Episoden durchschnittlich 3 Monate
- nach 1. Episode: 7% keine weitere Episode, 45% weitere Episoden, 40% chronische Störung
- nach 1. Episode: häufig 2. manische Episode innerhalb von 2 J.
- bei 10-20% im Verlauf nur manische Episoden
- Zahl der manischen Episoden bis 30, Mittelwert 9; 40% haben mehr als 10 Episoden
- mit zunehmender Dauer der Störung kürzere Intervalle zwischen den Episoden; nach 5 Episoden Stabilisierung des Intervalls auf 5-9 Monate
   Dr. Georg Vogel

#### BIPOLAR I STÖRUNG: VERLAUFSMERKMALE

#### Outcome und Prognose:

- Langzeit-Follow-up: 15% komplett remittiert ohne Rezidive, 45% remittiert mit Rezidiven, 30% in partiell remittiert; 10% chronifiziert
- gute Prognose: kurze Dauer der manischen Episoden; später Onset; geringe Suizidalität; geringe Komorbidität mit psychischen Störungen und/oder körperlichen Krankheiten
- schlechte Prognose: Beginn in der Kindheit; geringer prämorbider Berufsstatus; Alkoholabhängigkeit; psychotische Merkmale; Männer
- klare Verlaufsbesserung durch Lithium oder Carbamazepin; unter Lithiumprophylaxe bei 50-60% gute Kontrolle der Symptomatik



## ZYKLOTHYME STÖRUNG: KLINISCHE MERKMALE

- Lebenszeit-Prävalenz: ~ 1%; Prävalenz unter ambulanten psychiatrischen Pat. 3-10%; unter Pat. mit Borderline-PS 10-20%
- Geschlechtsverhältnis: Frauen: Männer = 3:2
- Onset: bei 50-75% im 15-25. Lj.
- häufige Komorbidität: Substanzmissbrauch
- Verlauf: bei 33% später auch MD oder BI-I; oft auch BI-II



# MAJOR DEPRESSION UND BIPOLAR-I-STÖRUNG IM VERGLEICH

- Lebenszeit-Prävalenz bei Erwachsenen: MD (15-25%) > BI-I (1%)
- Geschlechtsverteilung: MD 2:1 vs. BI-I 1:1
- Genetischer Faktor: BI-I (MZ vs. DZ = 33-90% vs. 5-25%) > MD (50% vs. 10-25%)
- Prognose: MD > BI-I



# ÄTIOLOGIE & STÖRUNGSMODELLE

#### Genetische Vulnerabilität:

- Entscheidende Rolle bei Entstehung bipolarer Störungen
- Genetische Determinanten: chromosomaler, pathophysiologischer u. partiell neurobiologischer Art (Baumann et al., 2003)

#### Neurobiologische Befunde:

- Vielzahl an Neurotransmittern u. Neuromodulatoren (u.s. Noradrenalin, Dopamin, Serotonin) an Entstehung bipolarer Störungen beteiligt
- Fehlregulation v. Neurotransmittern u. -modulatoren u. neuroendokrinen Systemen
- Neuroanatomische Veränderungen u. neuronale Dysregulation vermutlich als Folge v. o.g. Fehlregulation)



# ÄTIOLOGIE & STÖRUNGSMODELLE

#### Fehlregulation des "Behavioral Activation Systems" (BAS)

- Beteiligung des BAS an Verhaltensaktivierung
- Systemaktivierung durch Reize m. Belohnungs- o. Verstärkungscharakter →Zuständigkeit für motivationales, zielgerichtetes Verhalten u. Entstehung positiver Affekte
- ◆ Hohe Reagibilität u. BAS Aktivierung → Antriebssteigerung u. positiver Affekt
- Unteraktivierung → verminderte Energie, Ausbleiben positiver Affekte
- Extreme Aktivierungslenkungen entsprechen Symptomen v. Manie u. Depression
- Störung der regulatorischen Prozesse des BAS als Vulnerabilität für bipolare Störung

#### Störung d. zirkadianen Rhythmus

- ◆ Veränderungen in k\u00f6rperlichen Systemen → k\u00f6rperliche Ver\u00e4nderungen, die sich auf biopsycho-sozialer Ebene \u00e4u\u00dfern
- Soziale u. umweltbedingte Faktoren als Auslöser i.S. ihrer Funktion als soziale Zeitgeber (d.h. Beteiligung an Aufrechterhaltung d. zirkadianen Rhythmus)
- Beeinträchtigung d. Schlaf-Wach-Rhythmus → Aufschaukelung v. Stress u. bipolarer Symptomatik (bei vulnerablen Personen)



# ÄTIOLOGIE & STÖRUNGSMODELLE

- Kognitives Modell maniformer Symptome
  - Kern maniformer Symptomatik : verändertes Aktivitätsniveau u./o. verminderter Schlaf
  - Folgen: Aktivitäts- u. Tätigkeitssteigerung; Zunahme v. Euphorie u. Reizbarkeit
  - Rückkopplungsschleife:
    - ◆ Konsequenzen d. Veränderung (erhöhter Selbstwert, Verstärkung dysfunktionaler Einstellungen, kritische Reaktionen d. Umfelds) → setzen Rückkopplung in Gang u. führen zu weiteren auslösenden Bedingungen v. Aktivitäts- u. Stimmungsveränderung
  - Annahme v. 2. Rückkopplungsschleife ab best. Schweregrad manischer Symptome:
    - erhöhte Aktivitäten u. vermindertem Schlaf → Steigerung d. maniformen Symptomatik
    - Eigendynamisch u. v. äußeren Bedingungen unabhängig
    - → Vorherrschen psychotischer Symptome, desorganisierten Denkens u. Verhaltens
- Integratives Modell (Margraf & Schneider, 2009): genetische, biologische, soziale u. psychologische Faktoren sind integrativ an Entstehung bipolarer Störungen beteiligt
  - Instabilität biologischer Rhythmen: genetische Vulnerabilität u./o. biologische Faktoren
  - Individuelle Problembereiche u. Fehlende Ressourcen →Verstärkung des Instabilitäts- u.
     Dysregulationsrisikos
  - Teufelskreis aus kognitiven, emotionalen u. behavioralen Warnsymptomen



### **BEHANDLUNG**

#### Ziele:

- Remission d. akuten Symptomatik
- Rückfallvorbeugung

#### Behandlungsabschnitte:

- Akuttherapie: Symptomreduktion, Behandlungsdauer abhängig vom Andauern d. akuten affektiven Symptome
- Erhaltungstherapie: Stabilisierung d. erreichten Zustands u. Rückfallverhinderung für ca. 6 Monate im Anschluss an akute Phase
- Rückfallprophylaxe: Aufrechterhaltung d. stabilen Zustandes u. Prävention erneuter Phasen

#### Standards:

- Medikamentöse Therapie
- Ergänzend: psychoedukative u. psychotherapeutische Maßnahmen (insb. für Rezidivprophylaxe)



## BEHANDLUNG: AKUTTHERAPIE

#### **Medikamentöse Therapie**

- Akut manische Phasen: Antikonvulsiva o. atypische Neuroleptika
  - Benzodiazepine zur Sedierung
  - Berücksichtigung des breiten Nebenwirkungsspektrums
- Akut depressive Phasen:
  - Behandlungsvorgabe unipolarer Depression kann nicht ohne weiteres übernommen werden → Risiken d. meisten Antidepressiva im Zusammenhang m. bipolaren Störungen (z.B. Rapid Cycling)
  - Risiken bei SSRI Gabe geringer

#### **Psychotherapie**:

- Depressive Phasen: KVT-Maßnahmen (ähnlicher Inhalt wie bei unipolaren Depressionen)
- Akut manische Phasen: Herstellung v. geordnetem Schlaf-Wach-Rhythmus,
   Ernährungsnormalisierung u. psychophysische Erholung vordergründig; Anregung zum Ausüben v. Aktivitäten unschädlicher Art



# BEHANDLUNG: ERHALTUNGSTHERAPIE U. PHASENPROPHYLAXE

#### **Medikamentöse Therapie**

- Rückfallprophylaxe: v.a. Einsatz v. stimmungsstabilisierenden Medikamenten ("mood stabilizer") (z.B. Lithium)
- Schwierigkeiten:
  - Erhebliches Risiko erneuter Episoden bleibt trotz kontinuierlicher Medikation bestehen → begrenztes Wirkpotential v. Lithium
  - Nebenwirkungen → langfristig: Compliance Schwierigkeiten
- ◆ Empfehlung: Kombinationsbehandlung → Erhalt der Therapiemotivation u. Optimierung
   d. Wirkung stimmungsstabilisierender Mediakation

#### **Psychotherapie**:

- Erhaltungsphase: ausführliche Psychoedukation zu Krankheitsbild, -verlauf,
   Medikamenten-Compliance, Schlafregulation, Stressbewältigung, Selbstbeobachtung
- Im weiteren Verlauf:
  - ◆ Akzeptanz der eigenen chronischen Erkrankung u. angemessene Krankheitsbewältigung → Erarbeitung von Frühwarnsystemen
- Integration v. Angehörigen i.d. Behandlung



# BEHANDLUNG: ERHALTUNGSTHERAPIE U. PHASENPROPHYLAXE

#### Einbezug v. Angehörigen

- Gründe:
  - ◆ Auswirkung der Störung auf Lebenswelt der Angehörigen → Unsicherheit u. Überforderung
  - ◆ Zwischenmenschliche Probleme (u.a. Resultat bipolarer Störungen) → Erhöhung d. Rezidivrisikos
- Potentielle Konfliktgründe während d. Erhaltungstherapie:
  - Wahrnehmung u. Umgang mit Frühwarnzeichen
  - Einhalten von Arztbesuchen
- Hilfreich:
  - Anregung v. Perspektivenwechsel
  - Verständigung über unterschiedliche Sichtweisen, Bedürfnisse u. Ängste
  - Erarbeitung v. Kompromissen



## BEHANDLUNG: EFFEKTIVITÄT

#### Medikamentöse Behandlungsansätze

- Nachweislich effektiv i.d. Behandlung bipolarer Störungen
- Wirksame Medikamente (d.h. Überlegenheit d. Präparats ggü. Placebo-Medikament in mind. 1 guten klinischen belegt) (Sachs et al., 2011)

Akute Manie	Lithium, Valproat, Carbamazepin, Olanzapin, Risperidon, Ziprasidon, Haloperidol, Quetiapin, Aripiprazol, Asenapin, Paliperidon
Akute bipolare Depression	Lamotrigin, Olanzapin, Olanzapin und Fluoxetin, Quetiapin
Erhaltung und Prophylaxe	Lithium, Valproat, Lamotrigin, Olanzapin, Aripiprazol, Quetiapine, Risperidon, Ziprasidone



## BEHANDLUNG: EFFEKTIVITÄT

#### Psychotherapeutische Maßnahmen

- Vgl. d. Langzeitwirksamkeit v. medikamentöser Standardbehandlung u. zusätzlicher PT (Larn et al., 2000):
  - Signifikant bessere Ergebnisse bzgl. Rückfallprävention, Stimmungsratings, Umgang m. Prodromalsymptomen, psychosoziale Funktionsfähigkeit durch additive PT
  - ◆ Abnahme der Wirkung psychotherapeutischer Interventionen im Verlauf d.
     Zeit → Betonung der Relevanz v. Booster-Sitzungen zur Aufrechterhaltung

#### Fazit:

 Psychotherapeutische Maßnahmen bewährt als sinnvolle u. Effektive Ergänzung zur medikamentösen Therapie während der Rückfallprophylaxe



## STÖRUNGSBILD & KLASSIFIKATION

- Suizididee: Nachdenken über Tod, Todeswünsche, suizidale Idee im engeren Sinne
- Suizidalität: Es besteht latente oder manifeste Absicht, aktiv das eigene Leben zu beenden
- Suizidversuch: Def. Kreitmann (1980): Ein "selbstinitiiertes, gewolltes Verhalten eines Patienten, der sich verletzt oder eine Substanz in einer Menge nimmt, die die therapeutische Dosis oder ein gewöhnliches Konsumniveau übersteigt und von welcher er glaubt, sie sei pharmakolo-gisch wirksam ».
- Suizid: Ein Suizidversuch, der zum Tod geführt hat.



## STÖRUNGSBILD & KLASSIFIKATION

- Suizididee: Nachdenken über Tod, Todeswünsche, suizidale Idee im engeren Sinne
- Suizidalität: Es besteht latente oder manifeste Absicht, aktiv das eigene Leben zu beenden
- Suizidversuch: Def. Kreitmann (1980): Ein "selbstinitiiertes, gewolltes Verhalten eines Patienten, der sich verletzt oder eine Substanz in einer Menge nimmt, die die therapeutische Dosis oder ein gewöhnliches Konsumniveau übersteigt und von welcher er glaubt, sie sei pharmakolo-gisch wirksam ».
- Suizid: Ein Suizidversuch, der zum Tod geführt hat.
- Parasuizidalität: Übergangsbereich von Suizidalität zu Selbstverletzung



## STÖRUNGSBILD & KLASSIFIKATION

#### Ziel suizidaler Handlungen: oftmals impulsiver Natur

- Häufig nicht der Tod
- Sondern Versuch, einer unerträglich, ausweglos u. hoffnungslos erscheinenden Situation zu entfliehen → Veränderung des aktuell erlebten Zustandes

#### Ansatzpunkt für Behandlung: Ambivalenz

 Wunsch zu sterben (Suizid als einzige Lösung) vs. Wunsch zu leben (Veränderung der krisenhaften Situation in der Art, dass Weiterleben möglich ist)



# DAS PRÄSUIZIDALE SYNDROM (RINGEL, 1953)

Untersuchung von 745 Patienten nach Selbstmordversuch:

- 1. Einengung in persönlichen Möglichkeiten (Rigidität, keinen Ausweg mehr sehen)
- 2. Frustration und Aggression gegen die eigene Person
- 3. Selbstmordphantasien (vage bis konkret, aktiv herbeigeführt bis zwanghaft)

(Erwin Ringel (1953): Der Selbstmord. Abschluss einer krankhaften psychischen Entwicklung)

### **DIAGNOSTIK**

#### Suizidalität an sich: Symptom, nicht psychische Störung

 ICD-10 bietet Möglichkeit der Spezifikation der Art (des Versuchs) der Selbsttötung als Zusatzsymptom (X60-X84 Vorsätzliche Selbstbeschädigung)

Abklärung v. Suizidgefahr: verbindlicher Bestandteil d. diagnost. Erstgesprächs

- Zudem: Abklärung v. Suizidgefahr als Symptom im Rahmen d. Diagnostik psychischer Störungen
- Wiederholte Abklärung im Falle von Krisen, Befindesnverschlechterung usw.

#### **Problematik:**

- Fehlen eindeutiger Kriterien zur Risikoabschätzung
- Stattdessen eher Kontinuum, innerhalb dessen Therapeut d. individuelle Risiko subjektiv (i.S. v. Kurzzeitprognose) bestimmen muss
- Möglichkeit d. validen Risikoeinschätzung stark abhängig v. Kooperationsbereitschaft u.
   Offenheit d. Patienten



# Vorgehen: Bestimmung d. Individuellen Suizidrisikos

- Offenes, direktes u. empathisches Erfragen d. Vorhandenseins v. Suizidalität
- Sammlung konkreter Informationen
  - zur Art früherer u. aktueller Suizidgedanken u. handlungen
  - Zu Suizidalität im Familien-o. Freundeskreis (Modelllernen)
  - Zu akuten Belastungsfaktoren, psychischen Erkrankungen, Zukunftsperspektiven
- Anhaltspunkte über aktuelle Suizidgefährdung und Absprachefähigkeit:
  - Differenzierung von Todessehnsüchten, ausgearbeiteten Suizidplänen auf Gedankenebene u. von Suizidabsichten
- Klärung der Bereitschaft des Pat., therapeutische Hilfe zu beanspruchen



# VORGEHEN: BESTIMMUNG D. INDIVIDUELLEN SUIZIDRISIKOS

 Offenes, direktes u. empathisches Erfragen d. Vorhandenseins v. Suizidalität

#### Bestimmung der Suizidgefahr

Zur Bestimmung der Sulzidgefahr sind in jedem Fall die folgenden Punkte genau abzuklären:

- Ankündigung des Sulzids
- Klarheit und Persistenz der Sulzidgedanken
- konkrete Planungen und Vorbereitungen
- frühere Sulzidversuche
- Familienanamnese von Suizidhandlungen
- Gefühle von Hoffnungslosigkeit und Ausweglosigkeit
- Kontaktreduktion und interesselosigkeit
- Perspektiven und zukunftsbezogenes Denken



### **DIAGNOSTIK**

#### Psychologische Testverfahren:

- Standardisierte Beurteilungsinstrumente
  - Ungeeignet als alleiniges Verfahren zur Feststellung von Suizidalität
  - Dienen lediglich als Hilfestellung zur möglichst umfassenden Exploration suizidaler Patienten
- Selbstbeurteilungsfragebögen:
  - Unterscheidung zwischen suizidgefährdeten u. nicht gefährdeten Patienten (z.B. Reasons-forliving-Fragebogen; Linehan, 1993)
  - Fragebogentest zur Beurteilung der Suizidgefahr (Storck, 1972)
  - Unterstützend: Hoffnungslosigkeits-Skalen (Krampen, 1994), denn Hoffnungslosigkeit als einer der stärksten Prädiktoren für Suizidalität
- Items zu Suizidalität im Rahmen zahlreicher Fragebögen (z.B. BDI)
- Fremdbeurteilungsverfahren
  - Einschätzung des aktuellen Suizidrisikos nach Petterson (z.B. SAD PERSON Scale; Wolfersdorf et al., 1992)



# Risikomerkmale Speziell: Was muss abgeklärt werden?

Problem: Es gibt keine eindeutigen Kriterien zur Einschätzung des Suizidrisikos (~ Kontinuum)

### Bei Suizidgefahr ist abzuklären:

- 1. Ankündigung des Suizids
- 2. Frühere Suizidversuche
- 3. Familienanamnese von Suizidhandlungen
- 4. Klarheit und Persistenz der Suizidgedanken
- 5. Konkrete Planungen; Vorbereitungen wie Abschiedsbrief
- 6. Gefühl von Hoffnungslosigkeit, Ausweglosigkeit
- 7. Kontaktreduktion, Interesselosigkeit

#### HÄUFIGKEIT VON SUIZIDEN

- Deutschland: jeder 67ste Mann und jede l43ste Frau begehen Suizid
- Mehr Suizidtote als Verkehrstote
- Bei 15-35jährigen nach Unfällen häufigste Todesursache
- Suizidrate steigt mit h\u00f6herem Alter
- Auf 8-10 Suizidversuche kommt ein vollendeter Suizid
- Suizide: 2-3 mal mehr Männer als Frauen
- Suizidversuche: 3 mal mehr Frauen als Männer
- Männer benutzen eher « harte » Methoden (Erhängen, Erschießen), Frauen eher « weiche » Methoden (Schlafmittel, Gas)

#### Vergleich von versuchten und vollendeten Suiziden

Merkmal <u>versuchter Suizid</u>

Geschlecht Mehrheit weiblich

Alter meist jung

Methode Letalität niedrig (Tabletten,

Schneiden)

Situation Intervention wahrscheinlich

**Entdeckung** 

Häufige Diagnose Dysthyme Störung

Borderline Persönlichkeitsstörung

**Dominanter Affekt Depression mit Wut** 

Hoffnungslosigkeit

Motivation Veränderung der Situation

Hilferuf

Verlauf in der Schnelle Besserung der Stimmung,

Klinik Erleichterung, überlebt zu haben,

Versprechen, es nicht zu wiederholen

vollendeter Suizid

Mehrheit männlich

Risiko erhöht sich mit dem Alter

Gewaltanteil höher (Erschießen,

Springen)

Vorkehrungen gegen

Affektive Störung

Alkoholismus, Schizophrenie

**Depression mit** 

Tod

Quelle: Berking, M. & Rief, W. (2012). Klinische Psychologie und Psychotherapie für Bachelor. Band I:

Quelle: nach Fremouw vertreal Heisch 990 per Sen 240 des Foliensatzes: Prof. Dr. Matthias Berking

Dr. Georg Vogel

### SUIZIDMETHODEN

Von den 11.150 Suiziden in der Bundesrepublik Deutschland im Jahr 2003 wurden folgende Todesarten erfasst:

- Erhängen/Ersticken 5538 (50 %)
- Sturz in die Tiefe 1100 (10 %)
- Vergiftung durch Medikamente 940 (8 %)
- Erschießen 572 (5 %)
- Sich vor den Zug oder vor ein Auto werfen 556 (5 %)
- Abgase ins Auto leiten 216 (2 %)



# Ethische und rechtliche Aspekte III

#### Professionelle Suizidverhütung:

- Personen mit Suizidgedanken suchen Hilfe
- 80 % sind im Nachhinein mit Rettung einverstanden
- « nur » 25 % wiederholen Suizidversuch
- die meisten Suizidversuche sind Kurzschlussreaktionen
- Ambivalenz suizidaler Personen

Eigene Einstellung klären!

Professionelle Haltung!

### **V**ERLAUF

- 40% der Betroffenen unternehmen mehr als einen Suizidversuch (WHO)
- Bei ca. 50% dieser Personen weniger als 1 Jahr zwischen aufeinanderfolgenden Versuchen (Schmidtke et al., 2002)
- ◆ Frühes suizidales Verhalten als starker Prädiktor für weiteres suizidales Verhalten → Abklärung im Erstgespräch unbedingt notwendig
- Suizidversuche meist Kurzschlussreaktionen:
  - Ca. 80% der Überlebenden sind im Nachhinein froh über Rettung
- Ansteigende Suizidgefährdung mit zunehmendem Lebensalter (gilt für Männer u. Frauen)



## ÄTIOLOGIE & STÖRUNGSMODELL

#### Risikofaktoren

- Psychische Erkrankungen: hoher Risikofaktor für Suizidalität
  - Deutlich erhöhte Raten bei diversen Störungen (z.B. 15% bei diagnostizierter schwerer Depression)
  - Komorbidität mehrerer psychischer Erkrankungen als weiterer Risikofaktor (höchstes Suizidrisiko bei Menschen mit Komorbidität v. Depression u. substanzbezogenen Störungen)
- Chronische k\u00f6rperliche Erkrankungen
- Schwierige soziale Bedingungen (z.B. soziale Isolation, ALO)
- Negative Lebensereignisse (z.B. Verlust v. Bezugsperson, traumatische Erlebnisse)
- Frühere Suizidversuche
- Männliches Geschlecht u. höheres Alter
- Suizidales Verhalten in Familie
- Entwicklungskrisen
- Impulsivität



## ÄTIOLOGIE & STÖRUNGSMODELL

### **Psychodynamische Theorien**

- Suizidalität i.d. psychodynamischen Theorie (Freud)
  - ◆ Ausdruck nach innen gerichteter Wut (Freud), die aus Angst vor Kontaktabbruch nicht gegen anderen Menschen gerichtet werden kann
     → Aggression ist nicht angeboren, sondern Konsequenz v. ambivalenter Einstellung
- Theorie der Selbstdestruktivität (Menninger):
  - Annahme v. angeborenem, selbstdestruktiven Potential (i.S.v. Todestrieb)
  - ◆ Bei gesunden normalerweise durch Ich begrenzt → Tritt nur bei Schwächung des Ichs in Erscheinung

### Suizidalität als mangelhafte Problemlösestrategie:

 Suizid als Lösungsmöglichkeit für Problem, das starkes Leid verursacht (Shneidman, 1987) → Eingeengte Wahrnehmung v. Handlungsalternativen bedingt Einschätzung v. Suizid als einzige Möglichkeit



## ÄTIOLOGIE & STÖRUNGSMODELL

#### Soziologische Theorie des Suizids (Durkheim, 1897):

 ◆ Erklärung des Suizidrisikos in Abhängigkeit vom Ausmaß d. Anpassung d. Individuums an Gesellschaft → Unterscheidung von egoistischem, altruistischem, fatalistischem u. anomischen Suizid

#### Interpersonelle Theorie des versuchten u. vollendeten Suizids (Joiner, 2005)

- ◆ Voraussetzung von 3 notwendigen Bedingungen für Suizid eines Individuums: Erfüllung aller Bedingungen → stark erhöhtes Suizidrisiko
  - Erworbene Fähigkeit zur Ausführung letaler Selbstverletzung
  - Annahme, Belastung für andere darzustellen
  - Annahme, zu keiner wertvollen sozialen Gruppe zu gehören

#### **Biologische Faktoren**

- Niedriger Serotoninspiegel, niedrige 5-HIAA-Konzentration im Liquor
- Erhöhte Anzahl von Serotonin-Rezeptoren (Reaktion auf Serotonin-Mangel?)



## Risikomerkmale allgemein

- 1. Männlich und 35-54 Jahre (10 x höher als bei Frauen)
- 2. Ende einer Partnerschaft
- 3. Arbeitslosigkeit
- 4. Alleinlebend (einsam, isoliert, kontaktgehemmt)
- 5. Körperliche Krankheit
- 6. Psychische Krankheit (v.a. Sucht, Depression, Essstörung, Zwangsstörung, Psychosen, z.T. Ängste)
- 7. Personen in Untersuchungshaft
- 8. Alte Menschen
- 9. Frühere Suizidversuche
- 10. Hoffnungslosigkeit, mangelnde Problemlösefähigkeit

## BIOLOGISCHE ASPEKTE DER SUIZIDALITÄT

- Niedriger Serotoninspiegel, niedrige 5-HIAA-Konzentration im Liquor
- Erhöhte Anzahl von Serotonin-Rezeptoren (Reaktion auf Serotonin-Mangel?)



#### EINIGE MYTHEN ÜBER DEN SUIZID

#### Falsch ist:

- 1. Wenn jemand davon spricht, sich umzubringen, tut er es nicht.
- 2. Suizid wird ohne Vorwarnung begangen.
- 3. Suizid begehen nur Angehörige einer bestimmten Klasse.
- 4. Die Zugehörigkeit zu einer Religionsgemeinschaft ist ein guter Prädiktor für ein sehr geringes Suizidrisiko.
- 5. Die Gründe für einen Suizid sind leicht festzustellen.
- 6. Alle Menschen, die Suizid begehen, sind depressiv.
- 7. Jemand mit einer unheilbaren Krankheit wird wahrscheinlich keinen Suizid begehen.
- 8. Wer Suizid begeht, ist verrückt.
- 9. Suizidneigung ist erblich
- 10. Wenn sich die Gefühlslage bessert, verringert sich die Suizidgefahr

### **BEHANDLUNG**

#### Suizidprävention:

- Ziel: Verhinderung d. Umsetzung v. Suizidgedanken in –handlungen
- ◆ Zeitgewinn für Durchführung therapeutischer Interventionen
- Maßnahmen z.B. struktureller Art (Beeinflussung ungünstiger gesellschaftlicher Bedingungen, Aufklärung der Bevölkerung u. von Fachleuten)



### **BEHANDLUNG**

#### Behandlung von Suizidalität:

- Stabilisierung
  - Phase der Krisenintervention: Schaffung von sicherer Umgebung u. Beziehungsaufbau, Exploration u. Diagnosestellung, Offene Ansprache v. Suizidplänen
  - Maßnahmen:
    - Einleitung von Entscheidungsprozess bzgl. Problematik u. Suizidalität
    - Perspektivenaufbau
    - Erarbeitung u. Umsetzung v. Lösungsmöglichkeiten
  - Wichtig dabei:
    - Kritisches Abwägen u. Diskutieren der Vor- u. Nachteile v. Suizid
    - Validierung d. emotionalen Erlebens d. Patienten
    - Wenn Distanzierung nicht eintritt: gesetzliche Verpflichtung v. Behandler, Pat. (auch gegen dessen Willen) in psychiatrischer Klinik unterzubringen
- Behandlung zugrundeliegender psychischer Störungen



# RICHTLINIEN FÜR BEHANDLUNG SUIZIDGEFÄHRDETER PATIENTEN (LINEHAN, 1981)

- Sprechen Sie offen und objektiv über den Suizid.
- Vermelden Sie abwertende Erklärungen von suizidalem Verhalten oder Motiven.
- Bieten Sie eine Problemiösetheorie für das suizidale Verhalten an, und machen Sie deutlich, dass der Suizid eine unangemessene und/oder ineffektive Lösung darstellt.
- Beziehen Sie wichtige Bezugspersonen und andere Therapeuten mit ein.
- Planen Sie ausreichend h\u00e4ufig Sitzungen, und ber\u00fccksichtigen Sie auch die i\u00e4ngerfristigen Ziele in der Therapie.
- Setzen Sie sich mit lokalen Notfall-, Krisen- und Sulzidzentren in Verbindung.
- Geben Sie dem Patienten eine Krisenkarte: Telefonnummer des Therapeuten, der Polizel, von Krisenzentren, Kliniken und Bezugspersonen.
- Behalten Sie die Telefonnummern und Adressen der Patienten und ihrer Bezugspersonen bei sich.
- Schließen Sie einen kurzfristigen Antisuizidvertrag ab, und aktualisieren Sie ihn ständig.
- Nehmen Sie Kontakt zum Arzt des Patienten im Hinblick auf die Gefahr der Überdosierung von Medikamenten auf.
- Zwingen Sie den Patienten nicht dazu, sich durch Gespräche über Sulzid oder entsprechende Vorsteilungen Ihre Zuwendung zu verschaffen.
  - HOCHSCHULE RHEIN-WAAL Rhine-Waal University of Applied Sciences

- Seien Sie sich der Vielzahl der Einflüsse, die auf den Patienten einwirken, bewusst, und vermeiden Sie eine omnipotente Einstellung oder die Übernahme der Verantwortung für das sulzidale Verhalten des Patienten.
- Konsultleren Sie Kollegen.
- Halten Sie gelegentlich Kontakt zu Personen, die eine Therapie abiehnen.
- Treffen Sie Vorkehrungen f
  ür Krisensituationen (z. B. Todestage von Angeh
  örigen).
- Überprüfen Sie ständig das Risiko für Suizid und suizidales Verhalten.
- Selen Sie erreichbar.
- Drücken Sie ihre Sorge offen aus, und bringen Sie dem Patienten bedingungslose Wärme und Zuwendung entgegen.
- Klären und verstärken Sie nichtsulzidale Reaktionen auf Probleme.
- Klären Sie den Patienten über die wahrscheinliche Reaktion des Therapeuten auf das suizidale Verhalten auf (z. B. wenn der Patient stirbt, wird der Therapeut traurig sein, aber sein Leben welterführen).
- Sorgen Sie dafür, dass der Patient realistische Erwartungen an die Reaktionen anderer auf zukünftiges suizidales Verhalten hat.
- Schalten Sie den Arzt oder die Polizei ein bzw. bringen Sie einen wenig kooperativen, suizidgefährdeten Patienten selbst in eine (psychiatrische) Klinik.

Quelle: Berking, M. & Rief, W. (2012). Klinische Psychologie und Psychotherapie für Bachelor. Band I: Therapieverfahren. Heidelberg: Springer Verlag. © des Foliensatzes: Prof. Dr. Matthias Berking

Dr. Georg Vogel

## Ziele der Suizidbehandlung

- Klärungs- und Entscheidungsprozess einleiten
- Perspektivenaufbau
- Lösungsmöglichkeiten erarbeiten und umsetzen

# Richtlinien für die Behandlung suizidaler Klienten

- 1. Sprechen Sie offen und objektiv über den Suizid.
- 2. Vermeiden Sie abwertende Erklärungen von suizidalem Verhalten und Motiven.
- 3. Bieten Sie eine Problemlösetheorie für das suizidale Verhalten an und machen Sie deutlich, dass der Suizid eine unangemessene und/oder eine ineffektive Lösung darstellt.
- 4. Beziehen Sie wichtige Bezugspersonen mit ein und auch andere Therapeuten.

# Richtlinien für die Behandlung suizidaler Klienten

- 5. Planen Sie ausreichend häufig Sitzungen und berücksichtigen Sie auch die längerfristigen Ziele, damit wenigstens ein gewisser Teil der Therapiezeit für die längerfristigen Ziele übrigbleibt.
- 6. Seien Sie sich der Vielzahl der Einflüsse, die auf den Patienten einwirken, bewusst und vermeiden Sie eine omnipotente Einstellung oder die Übernahme der Verantwortung für das suizidale Verhalten des Patienten.
- 7. Führen Sie eine Konsultation mit einem Kollegen durch.
- 8. Halten Sie gelegentlich Kontakt zu den Personen, die eine Therapie ablehnen.

# Vorgehen bei Planungen vor krisenhaften Zuspitzungen

- 9. Antizipieren und planen Sie für Krisensituationen (Bsp.: Todestage von Angehörigen).
- 10. Überprüfen Sie ständig das Risiko für Suizid und suizidales Verhalten.
- 11. Seien Sie erreichbar.
- 12. Setzen Sie sich mit lokalen Notfall/Krisen/Suizid-Zentren in Verbindung.
- 13. Geben Sie dem Patienten eine Krisenkarte: Telefonnummer des Therapeuten, der Polizei, Krisenzentren, Kliniken, Bezugspersonen.

# Vorgehen bei Planungen vor krisenhaften Zuspitzungen

- 14. Behalten Sie die Telefonnummern und die Adressen der Patienten und ihrer Bezugspersonen bei sich.
- 15. Schließen Sie einen kurzfristigen Antisuizid-Vertrag und passen Sie ihn zeitlich an.
- 16. Nehmen Sie Kontakt zum Arzt des Patienten im Hinblick auf die Risiken der Überdosierung von Medikamenten auf.

4/6

# Therapeutisches Vorgehen im weiteren Verlauf

- 17. Zwingen Sie den Patienten nicht dazu, sich durch Gespräche über Suizid oder entsprechende Vorstellungen ihre Zuwendung zu verschaffen.
- 18. Drücken Sie ihre Sorge offen aus; sorgen Sie für nichtkontingente Wärme und Zuwendung.
- 19. Klären und verstärken Sie nichtsuizidale Reaktionen auf Probleme.

5/6

# Therapeutisches Vorgehen im weiteren Verlauf

- 20. Klären Sie den Patienten über die wahrscheinlichen Reaktionen des Therapeuten auf das suizidale Verhalten des Patienten auf (z.B., wenn der Patient stirbt, wird der Therapeut traurig sein, aber sein Leben weiter führen).
- 21. Stellen Sie sicher, dass der Patient realistische Erwartungen über die Reaktionen anderer auf zukünftiges suizidales Verhalten hat.

Quelle: H. Glazer und J. Clarkin (Eds): Depression: Behavioral and directive interpretation strategies (S.229-294), von M. Linehan (1981).