

Robert-Bosch-Krankenhaus Stuttgart

Abteilung für Psychosomatische Medizin

Zusammenhänge zwischen
Kindheitstraumata,
Erkrankungscharakteristika und
Therapieverläufen depressiver
PatientInnen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen

Vorgelegt von:
Docter, Anna Lea
2019

Dekan: Prof. Dr. med. Ingo B. Autenrieth

- 1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Heinz Weiß**
- 2. Berichterstatter: Prof. Dr. Dipl. Psych. Stefan Klingberg**
- 2. Prüfer: Prof. Dr. med. Andreas J. Fallgatter**

Tag der Disputation: 04.12.2019

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen	V
Tabellenverzeichnis	VII
Abbildungsverzeichnis	VIII
Einleitung	1
Theorie	3
1 Trauma	4
1.1 Einführung in die Traumatheorie	4
1.2 Paradigmen und Perspektiven auf Traumatisierung	8
1.2.1 Sozialpsychologische und gesellschaftliche Trauma-Konzepte	9
1.2.2 Psychiatrisch-deskriptive Ansätze: Klassifikationsmanuale	10
1.2.3 Psychoanalytische Perspektive	12
1.2.4 Verhaltenstherapie	25
1.2.5 Naturwissenschaftliche Perspektiven	26
1.2.6 Trauma-Epidemiologie	28
1.3 Fazit	29
2 Depression	30
2.1 Einführung	30
2.1.1 Der Depressionsbegriff	30
2.1.2 Mögliche Definitionen - Klassifikationsmanuale	30
2.2 Paradigmen und Perspektiven auf Depression	32
2.2.1 Gesellschaftskritische und soziologische Perspektiven	32
2.2.2 Bio-psycho-soziale Modelle	33
2.2.3 Verhaltenstherapeutische Konzepte	34
2.2.4 Neurowissenschaftliche Theorien und Befunde	36
2.2.5 Psychoanalytische Konzepte und Theorieentwicklung	37
2.2.6 Versorgungssituation in Deutschland und Settings-Unterschiede	43
2.3 Aktuelle Forschungsbefunde zur Depression	45
2.3.1 Epidemiologische Forschung	45
2.3.2 Naturalistische Studien	46
2.3.3 Depressionsverläufe	47
2.3.4 Verhaltenstherapeutische Forschung	47
2.3.5 Psychoanalytische Forschung	48
2.3.6 Ergebnisse der hier verwendeten Studien	51
2.3.7 Fazit	53

3	Trauma und Depression	54
3.1	Theoretischer Überblick	54
3.2	Empirische Befunde	55
3.2.1	Zusammenhänge zwischen Trauma und Depression	55
3.2.2	Fazit	61
4	Frauen, Depression und Trauma	62
4.1	Definitoriale Vorbemerkung	62
4.2	Depression bei Frauen	63
4.2.1	Epidemiologie	63
4.2.2	Gesellschaftsbezogene Erklärungsansätze	63
4.2.3	Kognitionsbezogene Erklärungsansätze	64
4.2.4	Biologische und neurowissenschaftliche Ansätze	64
4.2.5	Zusammenhänge von Trauma und Depression bei Frauen	65
4.3	Fazit	66
5	Hypothesen	68
 Methode		71
1	Studienbeschreibungen	71
1.1	Die INDDEP-Studie	71
1.2	Die LAC-Studie	72
2	Messinstrumente	74
2.1	CTQ	74
2.1.1	Cut-Off-Werte	75
2.2	QIDS-C	75
2.3	SCL-90-R	76
2.4	OPD-SF	76
2.5	SKID	77
3	Statistische Analysen	78
3.1	Statistisches Vorgehen	78
3.1.1	Vergleich der Traumatisierungsraten in beiden Stichproben	78
3.1.2	Auswirkungen multipler Traumatisierung auf die Symptomatik	78
3.1.3	Auswirkungen unterschiedlicher Trauma-Formen	79
3.1.4	Therapieverläufe mit und ohne Traumatisierung	80
3.1.5	Traumatisierung und Strukturniveau	80
3.1.6	Geschlechterunterschiede bezüglich Traumatisierungsrate und Depressionsschwere	80
3.2	Statistische Nachbemerkung	81
3.3	Statistische Software	81

Ergebnisse	82
1 Deskriptive Statistik	82
1.1 Die INDDEP-Studie	82
1.1.1 Soziodemographische Daten	82
1.1.2 Depressionscharakteristika zu T0	83
1.1.3 Traumatisierung	83
1.1.4 Komorbidität	84
1.1.5 Therapieverläufe	85
1.2 Die LAC-Studie	85
1.2.1 Soziodemographische Daten	86
1.2.2 Depressionscharakteristika zu T0	86
1.2.3 Traumatisierung	87
1.2.4 Komorbidität	88
2 Statistische Analysen	88
2.1 Vergleich der Traumatisierungsraten in beiden Stichproben	88
2.2 Auswirkungen multipler Traumatisierung auf die Symptomatik	89
2.2.1 Ergebnisse für die INDDEP-Stichprobe	89
2.2.2 Ergebnisse für die LAC-Stichprobe	89
2.3 Auswirkungen unterschiedlicher Trauma-Formen	90
2.4 Therapieverläufe mit und ohne Traumatisierung	90
2.5 Traumatisierung und Strukturniveau	91
2.6 Geschlechterunterschiede bezüglich Traumatisierung und Depression .	92
Diskussion	93
1 Diskussion der verwendeten Studien	93
1.1 Die INDDEP-Studie	93
1.2 Die LAC-Studie	96
2 Diskussion der Hypothesen	96
2.1 Vergleich der Traumatisierungsraten in beiden Stichproben	97
2.2 Auswirkungen multipler Traumatisierung auf die Symptomausprägung	97
2.3 Auswirkungen unterschiedlicher Trauma-Arten	100
2.4 Therapieverläufe mit und ohne Traumatisierung	100
2.5 Traumatisierung und Strukturniveau	102
2.6 Geschlechterunterschiede bezüglich Traumatisierung und Depression .	103
3 Die Ergebnisse im Kontext theoretischer und praktischer Überlegungen	103
4 Fazit	109
Zusammenfassung	110
Literaturverzeichnis	112

Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift	127
Veröffentlichungen	128
Danksagung	129

Abkürzungen

ACE	Adverse Childhood Experiences
ANOVA	Analysis Of Variance, Varianzanalyse
CBASP	Cognitive Behavioural Analysis System of Psychotherapy
CTQ	Childhood Trauma Questionnaire
DALY	Disability-adjusted Life Year
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EMDR	Eye Movement Desensitization and Reprocessing
GSI	Global Severity Index
HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
ICD	International Classification of Diseases
INDDEP	Inpatient and Day Hospital Treatment for Depression - Studie
LAC	Langzeittherapie bei chronischen Depressionen - Studie
MANOVA	Multivariate Analysis of Variance, multivariate Varianzanalyse
MDD	Major Depressive Disorder
MDE	Major Depressive Episode
MPS	Münchner Psychotherapiestudie
MRT	Magnetresonanztomographie
PAL	Praxisstudie Analytische Langzeittherapie
PDQ4+	Personality Diagnostic Questionnaire Version 4
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
PTSD	Posttraumatic Stress Disorder
OPD	Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik
OPD-SF	Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik Strukturfragebogen
QIDS-C	Quick Inventory of Depressive Symptomatology - Clinician rated
RF	Reflective Functioning
RCT	Randomized Controlled Trial
SCL	Symptom Checklist
SES	Sozioökonomischer Status

SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV
TADS	Tavistock Adult Depression Study
TAU	Treatment As Usual
UN	United Nations
UNICEF	United Nations Children's Fund
WHO	World Health Organization
YLD	Years Lost to Disability
YLL	Years of Life Lost
ZNS	Zentrales Nervensystem

Tabellenverzeichnis

1	Soziodemographische Daten in der INDDEP-Studie	82
2	Altersbezogene Daten in der INDDEP-Studie	83
3	Depressionscharakteristika in der INDDEP-Studie	83
4	Traumatisierungsformen in der INDDEP-Studie	84
5	Traumatisierungsraten in der INDDEP-Studie	84
6	Gesamt-Traumatisierung in der INDDEP-Studie	84
7	Komorbidität in der INDDEP-Studie	85
8	Therapiedauer in der INDDEP-Studie	85
9	Therapieverläufe in der INDDEP-Studie	85
10	Soziodemographische Daten in der LAC-Studie	86
11	Altersbezogene Daten in der LAC-Studie	86
12	Depressionscharakteristika in der LAC-Studie	87
13	Traumatisierungsformen in der LAC-Studie	87
14	Traumatisierungsraten in der LAC-Studie	87
15	Gesamt-Traumatisierung in der LAC-Studie	88
16	Komorbidität in der LAC-Studie	88
17	OPD-Gesamtwerte in der LAC-Studie	88
18	Auswirkungen unterschiedlicher Traumatisierungsformen	90

Abbildungsverzeichnis

1	Therapieverläufe T0 - T3 mit und ohne Traumatisierung	91
---	---	----

Einleitung

Diese Arbeit behandelt Zusammenhänge zwischen Traumatisierungserfahrungen in der Kindheit und depressiven Erkrankungen im Erwachsenenalter. Beide Themen stellen in der psychotherapeutischen Arbeit zentrale Bereiche dar. Die Prävalenz affektiver, vor allem depressiver Erkrankungen ist hoch und die Erkrankungen beeinträchtigen die Betroffenen stark. Kindheitstraumata sind auch in der Allgemeinbevölkerung erschreckend häufig, in klinischen Stichproben ist oft die Mehrheit der PatientInnen betroffen. Eine Vielzahl an Studien hat Zusammenhänge zwischen Depression und Kindheitstraumata untersucht, wobei sich durch die Komplexität der Themenbereiche diverse zu untersuchende Aspekte ergeben.

Der theoretische Teil der vorliegenden Arbeit versucht zunächst begriffliche Klärungen der beiden Bereiche und stellt unterschiedliche theoretische Schulen und deren Perspektiven dar, die durch korrespondierende empirische Befunde ergänzt werden. Insbesondere der Trauma-Begriff bedarf durch die Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Traumatisierung, Mono- und komplexen Traumata und verschiedenen Traumatisierungsarten einer genaueren Differenzierung. Sowohl in Bezug auf Traumatisierungen als auch auf Depression divergieren die Konzepte verschiedener Forschungsansätze ganz erheblich in ihren Annahmen über die Entstehung, Entwicklung und Therapie und das damit assoziierte intrapsychische Geschehen. Schließlich wird in den Abschnitten jeweils eine zusammenfassende Definition versucht.

Es folgt ein Überblick über Forschungsbefunde zu Zusammenhängen zwischen Kindheitstraumata und Depression. Diese umfassen die Entstehung von Depression nach früher Traumatisierung, spezifische Symptomkonstellationen und Charakteristika depressiver Erkrankungen, die unterschiedlichen Auswirkungen verschiedener Traumaformen und Unterschiede im Ansprechen auf die jeweiligen Therapien.

In einem vierten Teil werden Theorien und empirische Ergebnisse zu Geschlechterunterschieden bei Depression und Trauma und zu Besonderheiten bei Frauen dargestellt. Diese versuchen, Erklärungsansätze für die stark unterschiedlichen Depressionsprävalenzen bei Männern und Frauen zu bieten.

Anschließend werden aus den theoretischen Erläuterungen die in dieser Arbeit untersuchten Hypothesen hergeleitet. Die Auswertung behandelt die Auswirkungen multipler Traumatisierung in der Kindheit auf die Schwere der Erkrankungen und

differentielle Einflüsse unterschiedlicher Traumatisierungsarten. Außerdem werden die Verläufe im therapeutischen Setting mehrerer psychosomatischer Kliniken betrachtet. Darüber hinaus werden Zusammenhänge zwischen der Ausprägung der Traumatisierung und dem Strukturniveau der Persönlichkeit sowie Geschlechterunterschiede bezüglich Depression und Traumatisierung untersucht.

Der Methodenteil gibt zunächst einen Überblick über die Erhebungen im Rahmen der Inpatient and Day Hospital Treatment for Depression (INDDEP)-Studie und der Langzeittherapie bei chronischen Depressionen (LAC)-Studie. Darüber hinaus werden die verwendeten Messinstrumente und die statistische Auswertung beschrieben. In den Ergebnissen werden die beiden verwendeten Stichproben dargestellt und die Resultate der Analysen berichtet.

Schließlich werden in der Diskussion die Studien und Analysen kritisch beleuchtet, um dann die Hypothesen im Einzelnen zu diskutieren. Insgesamt bestätigen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung einen wahrscheinlichen Einfluss von Traumatisierungserfahrungen in der Kindheit auf die Ausprägung von Depressionen im Erwachsenenalter. Es folgen die Einordnung der Ergebnisse in die bisherige Forschung und ein kurzes Fazit.

Teile der hier dargestellten Ergebnisse für die INDDEP-Studie werden bereits veröffentlicht (Docter et al. 2018). Diese werden in den Darstellungen bzw. im Fließtext gekennzeichnet.

In der vorliegenden Arbeit werden bei den beschriebenen Personen, meist PatientInnen und TherapeutInnen, jeweils Menschen aller Geschlechter angesprochen. Dies wird im Vertrauen auf eine dennoch erhaltene gute Lesbarkeit durch ein Binnen-I dargestellt.

Theorie

Dieser Abschnitt gibt einen Überblick über theoretische Konzepte und Entwicklungen sowie den Forschungsstand in den hier behandelten Bereichen.

Er betrachtet zunächst die beiden im Fokus stehenden Themen, Trauma und Depression und versucht für beide eine Begriffsklärung und eine Zusammenfassung der Positionen unterschiedlicher theoretischer Schulen in deren historischer Entwicklung. Im Text und in größerem Umfang am Schluss der Abschnitte werden empirische Befunde berichtet, um eine Einordnung theoretischer Konzepte im Kontext empirischer Erkenntnisse zu ermöglichen.

In einem dritten Unterpunkt werden die zuvor angedeuteten Zusammenhänge zwischen Trauma und Depression hervorgehoben und bisherige Forschungsergebnisse umfassender dargestellt.

Schließlich werden im vierten Abschnitt Besonderheiten des Zusammenhangs zwischen Trauma, Depression und der erhöhten Prävalenz beider bei Frauen mittels einer kritischen Stellungnahme und der Darstellung von Theorie und Empirie beleuchtet.

Diese Darstellung des Hintergrunds der behandelten Themen ermöglicht schließlich die Entwicklung einer theoretischen Position, die den Forschungshypothesen der vorliegenden Arbeit zugrunde liegt. Eine kurze Darstellung dieses Konzepts erfolgt gemeinsam mit der Beschreibung der untersuchten Hypothesen im fünften Abschnitt.

1 Trauma

1.1 Einführung in die Traumatheorie

Der Traumabegriff

Nachdem traumatische Erfahrungen, insbesondere von Kindern, über viele Jahre kaum eine Rolle in der Psychiatrie spielten, ist der Trauma-Begriff in den letzten Jahren vermehrt ins Zentrum der Aufmerksamkeit gerückt (Hirsch 2011; Seidler 2013). Die Einführung der Diagnose der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS bzw. PTSD) erfolgte erst 1980 in der Folge des Vietnam-Kriegs (Williams 1987; Ermann 1997; Leuzinger-Bohleber 2009). Die psychiatrische und psychoanalytische Forschung hat sich seitdem intensiver mit Traumata beschäftigt, was auch zu praktischen Auswirkungen führte: Traumata wurden häufiger diagnostiziert und in Therapien stärker beachtet (Reddemann und Senf 2006; Fischer und Riedesser 2009). Zusätzlich entstanden neue, traumaspezifische Therapierichtungen.

Werner Bohleber benennt verschiedene historische und wissenschaftliche Einflussfaktoren für die vermehrte Auseinandersetzung mit dem Traumabegriff und dessen Erneuerung. Diese umfassen die Aufarbeitung des Holocausts und die Beschäftigung mit dessen Überlebenden, die transgenerationelle Übertragung auf deren Kinder, die gesellschaftspolitische und feministische Auseinandersetzung mit Kindern und Frauen als Traumatisierten, die Besonderheiten der Erinnerung von Traumata und von autobiographischen Erinnerungen im therapeutischen Kontext sowie das intrapsychische Geschehen bei der Trauma-Entstehung, -Verarbeitung und -Therapie (Bohleber 2000b).

Dabei trat die definitorische Klärung des Traumabegriffs ebenso wie die differentielle Indikationsstellung häufig in den Hintergrund - ein Problem, das bis heute fortbesteht (Reddemann und Senf 2006). Die Definition von Traumata kann und sollte jedoch von verschiedenen Perspektiven aus beleuchtet werden. Der folgende Textabschnitt versucht dementsprechend, einen Überblick über mögliche Definitionen und Aspekte des Begriffs „Trauma“ zu geben.

Dieses Ansinnen wird durch mehrere Umstände verkompliziert. Zunächst bezeichnet „Trauma“ keine Krankheitsentität, wie etwa die Depression. Zwar teilen viele traumatisierte PatientInnen einige Symptome, die Folgen eines traumatischen Ereignisses können jedoch sehr unterschiedlich sein. „Trauma“ ist dabei, wie weiter unten erläutert wird, ein prozeduraler Begriff. Er umfasst einen auslösenden Bereich, einen Bereich der Reaktion und schließlich deren kurz- und langfristigen Folgen. „Auslö-

sender Bereich“ ist dabei ein umständlicher Ausdruck für ein begriffliches und auch inhaltliches Problem, das bereits früh von Erwin Straus (1930) besprochen wurde. Es geht dabei um das Verhältnis zwischen und die Auswirkungen von subjektiven und objektiven Anteilen traumatisierender Ereignisse. Häufige Bezeichnungen sind „traumatisches Erleben“ und „traumatische Erfahrung“. Seidler (2013, S. 30) widerspricht diesen Begrifflichkeiten, da der traumatische Auslöser eben nicht symbolisiert und dadurch verbalisierbar sei. Er schlägt stattdessen „Widerfahrnis“ für das Ereignis und „Erleidnis“ für dessen Repräsentation vor, um verschobene und verletzte Grenzen und den passiven Aspekt zu verdeutlichen. Die vorliegende Arbeit bedient sich hier eines breiteren Vokabulars, die Wichtigkeit der differenzierten Betrachtung von Begriffen und Prozessen soll aber zumindest angedeutet werden.

Der auslösende Bereich, das Widerfahrnis, wird dabei durch mehrere Eigenschaften definiert. Zunächst geht es um die Häufigkeit: Es kann ein einmaliges Ereignis sein, ein sogenanntes Mono- oder Ereignisstrauma, in der Einteilung von Terr (1991) als Typ-I-Traumatisierung bezeichnet und größtenteils passend zum theoretischen Konzept der Akut-Traumatisierung. Allerdings bezieht sich Terr in ihrer Einteilung bei beiden Typen auf Kindheitstraumata. Oder es handelt sich um eine Mehrfachtraumatisierung - mehrfache Traumata können simultan, sequentiell (Keilson 1978), komplex und kumulativ (Khan 1977) verlaufen - teilweise überlappen sich auch diese Begriffe. Das Typ-II-Trauma nach Terr bezeichnet eine komplexe Traumatisierung, die wiederholt und/oder über einen längeren Zeitraum hinweg geschieht. Komplexe Traumata gehören dabei eher in den Bereich der Entwicklungspsychotraumatologie und sind meist Beziehungstraumata (Reddemann und Senf 2006; Hirsch 2011).

Dies impliziert bereits unterschiedliche Populationen für die verschiedenen Traumata-Arten: Sehr stark verallgemeinert sind Erwachsene eher von Typ-I-Traumata betroffen und Typ-II-Traumata betreffen eher Kinder - damit ist der Zeitpunkt der Ereignisse gemeint, nicht jedoch der Folgen, die sich über die gesamte Lebensspanne erstrecken können. Natürlich sind Ausnahmen möglich, die Konzepte bezüglich Symptomatik und Persönlichkeitsentwicklung sind aber auch mit den unterschiedlichen Gruppen von Betroffenen assoziiert. Zusätzlich unterscheiden sich auch die äußeren Einwirkungsfaktoren: Während das Monotrauma eher durch fremde Personen, Unfälle oder Naturkatastrophen verursacht wird, besteht bei der komplexen Traumatisierung eine Beziehung zwischen den Individuen - häufig sind die Täter Familienmitglieder oder Betreuungspersonen, was die Traumafolgen mitbedingt. Schließlich bestehen, wie bereits angedeutet, Unterschiede in der Art des Traumas: Etwa Vergewaltigungen, Gewaltverbrechen oder (Natur-)Katastrophen. Bei Kindern

gibt es den Ansatz, zwischen emotionaler und physischer Vernachlässigung, psychischer, physischer und sexueller Misshandlung/Missbrauch zu unterscheiden (Barkmann 2011). Zusätzlich werden „aversive Lebensereignisse“ definiert, die einer engen Trauma-Definition nicht entsprechen (etwa Scheidung oder Tod der Eltern, psychische Erkrankungen in der Familie) (Mandelli, Petrelli und Serretti 2015).

So unterschiedlich wie die Auslöser sind auch die Folgen von Traumatisierung. Sie umfassen die Traumafolgestörungen im engeren Sinn, wie sie in ICD und DSM aufgeführt sind, wobei sich auch diese Definitionen im Fluss befinden. Komplexere Traumafolgestörungen sind demgegenüber etwa Veränderungen von Persönlichkeit, psychischer Struktur oder Bindungsfähigkeit - auch abhängig von der theoretischen Perspektive.

Zusätzlich stellt sich das Problem von Komorbidität nach Traumatisierung - so schreibt Seidler (2013, S. 146), „dass komorbide Störungen bei Traumatisierten pathogenetisch mit dem Trauma verbunden sind und keine unabhängigen Störungen darstellen“. In diesem Sinne wären ggf. auch häufige Störungen wie Depression und Sucht als Folge von Traumatisierung zu verstehen. Diese komplexe Unterteilung wird komplettiert durch eine Anzahl unterschiedlicher Perspektiven und Theorien über Traumatisierung, die auch unterschiedliche Therapieformen begründen, so etwa Psychoanalyse und systemische Ansätze, Verhaltens- und Gestalttherapie, sowie außerhalb des therapeutischen Bereichs die Sozialpsychologie. Dabei betrachten diese theoretischen Schulen meist nicht das gesamte Spektrum trauma-assoziiierter Ereignisse und Folgen, sondern fokussieren beispielsweise eher Monotraumata oder komplexe Traumatisierungen. Die unterschiedlichen Foki sind dabei nicht trennscharf, sondern haben Schnittmengen miteinander.

In dieser Vielfalt von Bereichen und Eigenschaften des Trauma-Begriffs ist es begründet, dass jede Unterteilung des Feldes zur Erläuterung unterschiedlicher Theorien letztlich nur eine mehr oder weniger arbiträre Setzung darstellen kann und es sowohl zu Auslassungen als auch zu Überschneidungen kommt. Dennoch erfolgt in dieser Arbeit eine solche Gliederung nach theoretischen Schulen, um mögliche Verständnisansätze zu erläutern und Möglichkeiten der Integration aufzuzeigen.

Der empirische Teil dieser Arbeit behandelt die Zusammenhänge von kindlicher Traumatisierung und Depression. PTBS kann eine Folge solcher Traumatisierung sein, ist aber, wie bereits angedeutet, eher typisch für Monotraumata. Die Auswirkungen komplexer Beziehungstraumata, wie sie bei Kindern häufiger vorliegen, betreffen ein weites Feld an psychiatrischen Folgeerkrankungen und beeinflussen die psychische Struktur und Organisation. Für eine umfassende Darstellung und um die notwendige Differenzierung zu ermöglichen, geht der Theorieteil auch auf die

posttraumatische Belastungsstörung ein, mögliche Therapien werden aber lediglich angerissen, um den Fokus der kindlichen Traumatisierung nicht aus den Augen zu verlieren.

Überblick über mögliche Definitionen

Was ist also ein psychisches Trauma? Im „Vokabular der Psychoanalyse“ (Laplanche und Pontalis 1972) lautet die Definition, es sei ein „Ereignis im Leben des Subjekts, das definiert wird durch seine Intensität, die Unfähigkeit des Subjekts, adäquat darauf zu antworten, die Erschütterung und die dauerhaften pathogenen Wirkungen, die es in der psychischen Organisation hervorruft. Ökonomisch ausgedrückt, ist das Trauma gekennzeichnet durch ein Anfluten von Reizen, die im Vergleich mit der Toleranz des Subjekts und seiner Fähigkeit, diese Reize psychisch zu bemeistern und zu bearbeiten, exzessiv sind“. Fischer und Riedesser schreiben in ihrem Lehrbuch der Psychotraumatologie, es sei „*ein vitales Diskrepanzerleben zwischen bedrohlichen Situationsfaktoren und den individuellen Bewältigungsmöglichkeiten, das mit Gefühlen von Hilflosigkeit und schutzloser Preisgabe einhergeht und so eine dauerhafte Erschütterung von Selbst- und Weltverständnis bewirkt*“ (Fischer und Riedesser 2009, S. 84, kursiv i.O.). Demgegenüber bezieht Seidler das subjektive Erleben mit ein: „Ein Ereignis wird dann zu einem traumatischen, wenn es - in seiner Wirkung auf die betroffene Person - einen Akt der Auslöschung ihrer Daseinsberechtigung darstellt“ (Seidler 2013, S. 36).

Der Begriff Trauma - griechisch „Wunde“ - wurde und wird bis heute in der somatischen Medizin verwendet. Er bezeichnet dort die körperliche Schädigung durch ein von außen einwirkendes, mechanisch wirksames, schädigendes Agens (Pschyrembel 2014). Historisch fand er über den Umweg der Neuropsychiatrie in Theorien über die Schädigung von zentralnervösen Strukturen Eingang in die psychiatrische Arbeit (Mertens und Auchter 2014). Hier bezeichnet er nun eine Schädigung durch psychische Inhalte auf der mentalen Ebene, die kein physisches Korrelat mehr haben muss, sondern primär zu funktionellen Folgen führt.

Eine mögliche Art, diesen Vorgang zu verstehen, ist die im ersten Zitat angedeutete, psychoökonomische Perspektive: Das Individuum wird durch das traumatisierende Ereignis quasi überrollt und die gewaltsame Erfahrung übersteigt die individuellen Möglichkeiten der Bewältigung, das Trauma ist über-wältigend. Darin wird sichtbar, dass das Trauma immer zwei Anteile beinhaltet: Das objektive Geschehen und die subjektive Kapazität und Art der Verarbeitung (Mertens und Auchter 2014). In psychoanalytischen Termini bezeichnet das Trauma ein „Erlebnis, das von solcher Intensität ist, dass es die psychischen Verarbeitungsmöglichkeiten des Betroffenen

überschreitet“ (Mertens und Auchter 2014, S. 962).

Hinzu kommen die akute Beeinträchtigung der Ich-Funktionen und spätere Bewältigungsversuche, die sich je nach Art des Traumas unterschiedlich darstellen können. Hier wird ein differenzierender Punkt deutlich: Im allgemeinen Sprachgebrauch wird das Trauma häufig als singuläres Ereignis verstanden, das (einmalige) überwältigende Geschehen. Tatsächlich umfasst der Traumabegriff aber einen längeren und komplexeren Prozess, der neben dem initialen Geschehen auch dessen Folgen miteinbezieht. Hier kommt die Unterscheidung zwischen objektiven und subjektiven Anteilen zum Tragen, da neben dem realen aversiven Geschehen die individuellen subjektiven Gegebenheiten zur Entwicklung eines Traumas beitragen, indem die jeweiligen Bewältigungsmöglichkeiten und -mechanismen bezüglich Intensität und Art aversiver Ereignisse variieren. Das Trauma umfasst neben dem Auslöser also einen Prozess mit einer Reihe von Reaktionen unterschiedlicher Dauer, die interindividuell verschieden sein können. Diese Reaktionen werden in den theoretischen Schulen unterschiedlich interpretiert und benannt, was im Folgenden verdeutlicht werden soll.

1.2 Paradigmen und Perspektiven auf Traumatisierung

In der Einordnung traumatischer Prozesse lassen sich Kira, Fawzi und Fawzi (2013) zufolge drei führende Paradigmen unterscheiden: Die psychiatrische Herangehensweise, die gruppenfokussierte, eher sozialpsychologische Sichtweise und die psychoanalytische Perspektive mit einem Schwerpunkt auf der (kindlichen) Entwicklung. Allen gemeinsam ist die Sicht auf das Trauma als aversivem Reiz, der im Zusammenspiel mit individuellen Vorbedingungen zu negativen psychischen Folgen, u. U. manifesten Symptomen, aber auch der Aktivierung von Ressourcen für das Subjekt führt. Die verschiedenen Anteile dieses Konzepts werden dabei unterschiedlich gewichtet und ausgestaltet, ebenso wie die Bedeutung der Psychoökonomie für das Geschehen.

Zur Differenzierung kommen im Folgenden die verschiedenen theoretischen Richtungen zur Darstellung: Zunächst wird kurz die soziologisch-sozialpsychologische Sicht vorgestellt. Anhand der gängigen Klassifikationsmanuale ICD-10 und DSM-V wird der psychiatrische Mainstream dargestellt. Die psychoanalytische Theoriebildung wird in ihrer Entwicklung seit Freud ausführlicher erläutert. Darüber hinaus werden verhaltenstherapeutische Konzepte der Entwicklung von Traumata vorgestellt und mögliche neurophysiologische und -anatomische Veränderungen beschrieben. In

den letzten Jahren haben zusätzlich gestalttherapeutische Elemente die Traumatherapie stark beeinflusst, auf deren Theoriebildung hier jedoch nicht eingegangen werden soll.

Im Rahmen der unterschiedlichen Theorien werden auch die resultierenden therapeutischen Verfahren kurz dargestellt. Nicht alle Verfahren sind für alle Patientenpopulationen anwendbar und insbesondere bei komplex traumatisierten PatientInnen ist eine differentielle Indikationsstellung notwendig, die Bedürfnissen nach längerer Therapie mit einem Fokus auf Beziehungserfahrungen Rechnung trägt und gegebenenfalls die Notwendigkeit stützender Funktionen beim Aufdecken und Integrieren traumatischer Erfahrungen berücksichtigt.

1.2.1 Sozialpsychologische und gesellschaftliche Trauma-Konzepte

Ansätze des Inter-Gruppen-Paradigmas sind eher sozialpsychologisch als psychiatrisch orientiert und unterscheiden sich darin von den weiteren hier dargestellten Konzepten. Sie beschäftigen sich mit systemischer, sozialer, struktureller Gewalt (Kira, Fawzi und Fawzi 2013) und untersuchen Abläufe innerhalb und zwischen Gruppen. Die Differenzierung zwischen Mikro- und Makroaggression ergibt dabei Modelle, in denen kleine Diskriminierungserfahrungen an Makroaggression erinnern und das Trauma so aufrechterhalten. Die Traumata können politisch motiviert sein und beziehen Diskriminierung, auch rassistischer Art, Genozid und Folter mit ein. Die Folgen umfassen auch physische und psychische Beeinträchtigungen.

Auch wenn solche strukturellen Traumata dramatische gesellschaftliche Einflüsse haben können, spielen sie in der vorliegenden Dissertation keine zentrale Rolle. Dennoch sind sie aufgrund komplexer Auswirkungen, etwa durch Abhängigkeiten innerhalb von Gruppen und dadurch bedingte weitere Traumatisierungen auf individueller Ebene von großer praktischer Bedeutung.

Dammann (2015) stellt die Hypothese auf, dass PTBS-Symptome kulturabhängig seien. Er widerspricht damit Konzepten, die PTBS als universelle Reaktion auf Traumata einschätzen und sieht etwa frühere Berichte von posttraumatische Zuständen als nicht identisch mit heutigen, insbesondere aufgrund fehlender Symptome. So wird in älteren Darstellungen kaum von Intrusionen, Flashbacks, Nervosität oder sozialem Rückzug berichtet. Nicht immer scheint das Auftreten einer PTBS zudem das beste Maß für Traumafolgestörungen zu sein, teilweise sind Trauer, Angst oder generelle Belastung (general distress) valider. Darüber hinaus könnten gesellschaftliche Einschätzungen einen Einfluss haben, etwa dadurch, dass externale Ursachen im Fall eines Traumas leichter erträglich sind.

Solche Überlegungen sind relevant für unser Verständnis von Traumatisierung einerseits, bei Überlegungen zu notwendigen gesellschaftlichen Veränderungen andererseits. Wenn möglich, sollten in Therapien auch sozialpsychologische Prozesse mitgedacht und berücksichtigt werden.

1.2.2 Psychiatrisch-deskriptive Ansätze: Klassifikationsmanuale

Die Bezeichnung „psychiatrisch“ stellt für das erste Paradigma eine eher willkürliche Setzung dar, denn natürlich können auch psychoanalytische und andere psychologische Konzepte Eingang in die psychiatrische Arbeit finden. Ohnehin wird von WissenschaftlerInnen und TherapeutInnen in der Psychotraumatologie immer wieder auch die Wichtigkeit der Integration unterschiedlicher Ansätze hervorgehoben (Reddemann und Senf 2006) und aktuelle Therapieansätze beinhalten oft Elemente mehrerer Schulen.

Der psychiatrische Mainstream wird durch die Klassifikationsmanuale insofern repräsentiert, als im deutschen Gesundheitssystem die Klassifikation anhand von ICD-10-Diagnosen für die Abrechnung mit den Krankenkassen obligatorisch ist. Letztere umfassen primär Folgen von Akut- oder Monotraumatisierungen, Traumata werden in der psychiatrischen Forschung abgesehen davon eher als Risikofaktoren für andere Erkrankungen wie affektive oder Persönlichkeitsstörungen verstanden, die also separat kodiert werden müssen. Die Klassifikation umfasst dabei hauptsächlich phänomenologisch-deskriptive Aspekte, das heißt manifeste Symptome und kaum deren Ätiologie (s.u.), behandelt also keine Entstehungsmechanismen nach dem traumatischen Ereignis oder währenddessen.

Die gängigen Klassifikationsmanuale verdeutlichen, was heute im psychiatrischen Mainstream unter „Trauma“ oder „Traumafolgestörungen“ verstanden wird - im engeren Sinn ein Monotrauma „als Reaktion auf eine außergewöhnliche körperliche oder seelische Belastung“ (Dilling, Mombour und Schmidt 2015, S. 181). ICD-10 und DSM-V nehmen dabei für sich in Anspruch, deskriptive Manuale zu sein und stehen in einer psychopathologischen Tradition, es geht um beobacht- oder berichtbare manifeste Symptome und nicht um Ätiologie oder Mechanismen von Krankheitsentstehung. In dieser Eigenschaft bilden die Traumafolgestörungen eine Ausnahme - sie sind die einzige diagnostische Kategorie, in der eine Kausalität zwischen einem definierten und für die Diagnosestellung verlangten Auslöser, dem traumatischen Ereignis, angenommen wird (Heinz 2014).

ICD-10

Im ICD 10 fallen die Traumafolgestörungen unter die „neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen“ (F4) und werden als „Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen“ (F43) benannt (Dilling, Mombour und Schmidt 2015). Der Bereich umfasst die akute Belastungsreaktion und die Posttraumatische Belastungsstörung als Reaktionen auf schwere Belastungserlebnisse und die Anpassungsstörung als Reaktion auf eine Lebensveränderung mit anhaltenden unangenehmen Folgen, also nicht auf ein traumatisches Ereignis im engeren Sinne.

Das zentrale diagnostische Merkmal ist laut Manual die belastende Erfahrung, die den „primäre[n] und ausschlaggebende[n] Kausalfaktor“ darstellen muss und ohne die die Erkrankung nicht entstanden wäre. So erfolgt, wie bereits angedeutet, eine Abgrenzung von anderen psychischen Erkrankungen, die möglicherweise durch belastende Lebensereignisse beeinflusst werden: Bei diesen ist die Belastung nicht notwendig und stellt keine ausreichende Erklärung für die Entstehung dar, es besteht zusätzlich eine „individuelle [...] Vulnerabilität“. Die F43-Störungen werden dabei so verstanden, dass sie „erfolgreiche Bewältigungsmechanismen verhindern“ (Dilling, Mombour und Schmidt 2015, S. 167) und das soziale Funktionsniveau beeinträchtigen.

Als typische, länger andauernde Reaktion auf eine schwere Belastung wird die Posttraumatische Belastungsstörung gesehen. Die Traumata sind hier am ehesten psychoökonomisch zu verstehen, charakterisiert durch eine akute Überforderung der individuellen Bewältigungsmöglichkeiten. Bezüglich des Zusammenspiels objektiver und subjektiver Faktoren steht das traumatische, objektive Erlebnis im Vordergrund, Persönlichkeitseigenschaften (benannt werden zwanghafte und asthenische sowie neurotische Züge) können laut Manual höchstens die Anfälligkeit für die Erkrankung erhöhen oder den Verlauf intensivieren.

Die benannten Symptome umfassen das Wiedererleben in unterschiedlichen Formen, etwa als Intrusionen, emotionale Veränderungen wie Anhedonie und Gleichgültigkeit und Vermeidungsverhalten mit Angstreaktionen. Heftige emotionale Reaktionen und Impulsdurchbrüche sind möglich, selten kann es nach Jahren zu dauerhaften Veränderungen der Persönlichkeit kommen (Dilling, Mombour und Schmidt 2015).

DSM V

Im DSM V existiert (anders als im DSM IV) eine eigene Kategorie für die Folgen traumatisierender Ereignisse: Die „Trauma- und belastungsbezogene[n] Störungen“ (Falkai 2015). Sie beinhaltet wie im ICD-10 die akute Belastungsstörung, die PTBS und die Anpassungsstörungen mit größtenteils vergleichbaren Kriterien, das Ereignis

wurde als notwendiges Kriterium beibehalten. Zusätzlich werden jedoch die Reaktive Bindungsstörung und die Beziehungsstörung mit Enthemmung eingeführt, für die soziale Vernachlässigung als Kriterium verlangt wird. Die reaktive Bindungsstörung wird als internalisierende Reaktion - depressiv, gehemmt -, die Beziehungsstörung mit Enthemmung als externalisierende Reaktion gesehen. Damit einhergehen und nachfolgen können laut DSM V weitere Funktionseinschränkungen und eingeschränkte Fähigkeiten, überhaupt Beziehungen einzugehen (Falkai 2015).

In den letzten Jahren lag der Fokus in der psychiatrischen Arbeit auf PTBS und Akuttraumata, wie auch aus den diagnostischen Klassifikationsmanualen deutlich wird. Deren deskriptiver Aufbau bedingt, dass keine Theorien über die Zusammenhänge zwischen der angenommenen traumatischen Ursache, dem traumatisierenden Ereignis, und der Folge, typischerweise der posttraumatischen Belastungsstörung, aufgestellt oder benannt werden. Für diese müssen wir auf die in den folgenden Absätzen dargestellten theoretischen Konzepte zurückgreifen. Der bisherige Fokus brachte es mit sich, dass für die beschriebenen Krankheitsbilder psychoökonomische Ideen von besonderer Bedeutung waren. Wichtige Auslöser können dabei neben individuellen Gewalterfahrungen Kriegstraumata, auch bei Soldaten, sowie Naturkatastrophen sein. Das PatientInnenkollektiv umfasst eher Erwachsene, obwohl natürlich auch Kinder von einmaligen traumatischen Erfahrungen betroffen sein können. Der Mechanismus ist aber abzugrenzen von komplexen Beziehungstraumata, wie sie häufiger bei Kindern im familiären Kontext vorkommen. Allerdings sind diese Kategorien nicht trennscharf - auch singuläre Traumaerfahrungen können Merkmale komplexer Traumata wie etwa einen vertrauten Aggressor haben. Zusammenfassend wurde in der Entwicklung des DSM V ein neues Gewicht auf die Bedeutung kindlicher Traumata gelegt und mit der Betonung der Bindungs- und Beziehungsfolgen auch Theorien komplexer Traumatisierung Rechnung getragen.

1.2.3 Psychoanalytische Perspektive

Dem deskriptiven Ansatz von DSM und ICD gegenüberstehend, behandeln psychoanalytische Theorien intrapsychische Mechanismen und Veränderungen in Reaktion auf das Trauma. Sie umfassen auch Akut-Traumatisierungen, der Fokus liegt jedoch heute auf komplexen Beziehungstraumata und deren entwicklungspsychologischen Aspekten, weshalb sie teilweise mit der Entwicklungspsychotraumatologie zusammengefasst werden.

Die psychoanalytische Perspektive soll an dieser Stelle ausführlich dargestellt werden. Teilweise wird sie mit anderen, entwicklungspsychologischen Theorien zusammengefasst (Kira, Fawzi und Fawzi 2013). Dies verdeutlicht bereits die zentrale Stel-

lung, die Kindheitstraumata in der psychoanalytischen Theoriebildung einnehmen. Bohleber (2000a) ordnet in einem Übersichtsartikel die Entwicklung psychoanalytischer Theorien anhand von zwei Modellen: Dem psychoökonomischen und dem objektbeziehungstheoretischen.

Schließlich beschreibt er auch den körperlich-gegenständlichen Anteil des Traumas, der dem Vagen, Interpretativen des psychoanalytischen Prozesses gegenüberstehe. Das Trauma breche in den psychischen Raum ein, Wahrnehmung und Affekt würden verändert, zentral sei die Zerstörung der Symbolisierung. In diesem Konzept werden letztlich die unterschiedlichen Positionen integriert.

Die psychoanalytische Traumatheorie hat dabei bereits mit Freud begonnen, wurde jedoch erst durch Ferenczi um die objektbeziehungstheoretische Komponente erweitert und dann in ihren Teilaspekten von diversen Autoren weiterentwickelt.

Freud

Freuds Traumatheorie hat sich über viele Jahre hinweg mehrfach gewandelt. Diese Entwicklung mit Variationen in objektiven und subjektiven Anteilen des Traumas, deren Gewichtung und dem Verhältnis zwischen Trauma und Abwehr sowie psychoökonomischen Anteilen, wird im Folgenden nachgezeichnet.

Frühe Gedanken Freuds über traumatische Erfahrungen finden sich bereits im gemeinsam mit Breuer verfassten Aufsatz „Über den psychischen Mechanismus hysterischer Phänomene“ in den Studien über Hysterie (Freud 1991a, S. 81-98). Hier zieht er Parallelen zwischen der Hysterie und der traumatischen Neurose, einem Begriff, der vermutlich von Oppenheim (1889) geprägt wurde. Freud postuliert ein auslösendes, schreckendes Moment mit längerfristiger psychischer Wirkung: Er stellt sich den Zusammenhang zwischen Trauma und Hysterie nicht mit dem Trauma als reinem Auslöser vor, vielmehr wirke das Trauma „nach Art eines Fremdkörpers [...] noch lange Zeit nach seinem Eindringen als gegenwärtig wirkendes Agens“ (Freud 1991a, S. 85). Für die Bewältigung affektiver Erinnerungsanteile sei es wichtig, ob auf sie eine passende Reaktion erfolgt sei.

Im Kontext seiner Selbstanalyse und von ersten Analysen mit PatientInnen wurde für Freud ein Konzept unbewusster Phantasien wichtig, das die Existenz von Erinnerungen an traumatische Erlebnisse, die nicht wirklich geschehen waren, erklärte.

In den „Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse“ schreibt Freud (1991c) wiederum über die traumatischen Neurosen, insbesondere als Kriegsfolgen mit einer „Fixierung“ an das traumatische Ereignis und Wiederholungen im Traum. Diese seien die Folgen der unbewältigten Situation. Das Trauma sei dabei psychoökonomisch zu verstehen - im Unterschied zur Neurose mit ihren unbewältigten, affektbeladenen

Ereignissen, aber komplexeren intrapsychischen Vorbedingungen.

Schematisch verdeutlicht er in einem Schaubild, dass er das Trauma in der neurotischen Entwicklung nur noch als akzidentellen, auslösenden Faktor sieht.

Später (1920) erfolgt in „Jenseits des Lustprinzips“ die Neuformulierung einer detaillierteren, psychoökonomischen Traumatheorie: Die Entität der Psyche, das „undifferenzierte Bläschen“ (Freud 1991d, S. 25), ist durch eine Hülle, den Reizschutz, vor dem erregenden Außen geschützt. Erregung bedinge Lust und Unlust und ihre Weiterleitung hinterlasse Spuren. Bei zu intensiven Reizen könne dieser Schutz durchdrungen werden, was störend wirke und unter Außerkraftsetzung des Lustprinzips zu Abwehrprozessen führe, um die Integrität des Subjekts zu schützen. In der Folge könnten Ich-Funktionen nur noch reduziert ablaufen oder sogar zusammenbrechen, wobei die bindenden Kräfte der Psyche interindividuell verschieden und möglicherweise von Ich-Konflikten beeinträchtigt seien. Antizipation und resultierende Angst fungieren in diesem Modell als protektive Faktoren gegenüber dem traumatisierenden, überraschenden Schrecken. Wiederholungen im Traum könnten ein Bewältigungsversuch im Sinne nachträglicher Angst sein, auch sonst könnten Wiederholungen Versuche der schrittweisen Bemächtigung darstellen (Freud 1991d). Schließlich kommt Freud 1926 in „Hemmung, Symptom und Angst“ (Freud 1991e, S. 113-208) auf den Trauma-Begriff zurück. Er versteht hier Affekte als „Niederschläge uralter traumatischer Ereignisse“ (Freud 1991e, S. 120), die in vergleichbaren Situationen aktualisiert werden. Angst, Hilflosigkeit und ein Gefühl der Lebensgefahr behalten ihre theoretische Bedeutung als protektive bzw. traumatisierende Faktoren. Gleichzeitig wird die Rolle der Angst als Bewältigungsversuch wichtiger. Schließlich steht das Ich zwischen aversiven Reizen von außen und von innen, zwischen Gefahr, Realgefahr und Trieb (Freud 1991e, S. 201).

In den dargestellten Ideen soll sichtbar werden, dass sich in der Theorieentwicklung Freuds ein Wandel vollzieht: Ausgehend von den Erfahrungen, die er vor allem in der Analyse hysterischer Patientinnen gemacht hatte, rückt das Konzept des Traumas gegenüber dem der unbewussten Phantasie im Rahmen der Libidotheorie vorübergehend in den Hintergrund. Schließlich wird der ökonomische Aspekt in der Darstellung des Umgangs mit äußeren und inneren Reizen betont, wobei letztere auch konflikthafte Ich-Anteile beinhalten.

In den skizzierten Positionen werden viele immer noch aktuelle Konzepte angedeutet. Freud deutet das Trauma psychoökonomisch und geht von einem überwältigenden äußeren Reiz aus, der, modifiziert durch die inneren Bewältigungsmöglichkeiten ebenso wie durch Aspekte der Umwelt und den momentanen affektiven Zustand, zu einer unterschiedlich ausgeprägten traumatischen Reaktion führen kann. Diese

ist geprägt durch den Bewältigungsversuch, der das psychische Erleben dominiert und zu einem Zusammenbruch von Ich-Funktionen führen kann. Beides zusammen äußert sich in Symptomen, die grob den heute definierten entsprechen und durch Abwehrmechanismen bedingt werden, wobei Symbolisierung, insbesondere die Verbalisierung im Rahmen der Therapie, eine zentrale Rolle in der Bewältigung spielt. Dennoch ist die Bedeutung von Kindheitstraumata nicht klar gefasst und variiert über die Theoriebildung hinweg. Der Inhalt spielt gegenüber der Reizintensität eine untergeordnete Rolle. Es geht eben nicht spezifisch und individuell etwa um die Interaktion mit wichtigen Bezugspersonen. Beziehungsaspekte werden höchstens in der Verbindung zu Verlust- und Trennungsangst und in Wiederholungen auch in Beziehungssituationen mitgedacht, sodass die Bedeutung der Beziehung für das Trauma noch nicht deutlich wird.

Bohleber (2000a) fasst die Veränderungen der Traumatheorie in Freuds Werk zusammen: Die Entwicklung läuft vom sexuellen Kindheitstrauma mit späterer Reaktivierung über die Frage nach der Realität dieses Traumas zur Fokussierung des Ödipuskomplexes und der Phantasien. Trauma- und Trieb-Modell könnten einander ergänzen, Traumata aber auch „von innen“ kommen. Nach dem Ersten Weltkrieg wird für Freud der psychoökonomische Aspekt wichtiger und als biologisch-psychologischer Reizschutz später konkret gefasst. Resultat der Traumatisierung ist dann die Regression ins Primärprozesshafte in der Folge der gefährdeten Integrität der Psyche durch Erregung und Angst (von innen und außen). Bohleber betont, „Die Beziehung zwischen dem äußeren Ereignis und den inneren Vorgängen wurde von Freud aber nie genau festgelegt“ (Bohleber 2000a).

Im Lauf des 20. Jahrhunderts sind Freuds Theorien zunächst im Austausch mit ihm, dann auch unabhängig, von einer Vielzahl von Schülern und anderen Autoren weiterentwickelt worden. Diese beziehen sich häufig auf Teilbereiche seiner Konzepte und folgen etwa der Triebtheorie, der Ich-Psychologie oder objektbeziehungstheoretischen Ansätzen. So gab es schon Mitte des 20. Jahrhunderts nicht mehr nur eine Psychoanalyse, sondern viele Strömungen, die sich bis heute diversifiziert haben. Dies gilt natürlich auch für den Bereich der Traumatisierungen, sodass sich wiederum verschiedene Schwerpunktsetzungen bezüglich der Mechanismen und Folgen von psychischen Traumata ergeben.

Ferenczi - Objektbeziehungstheorie

Ferenczi hat in der psychoanalytischen Traumatheorie als Erster die Bedeutung der Objektbeziehungen für das Verständnis von Traumata herausgearbeitet: Ihre Art, ihren Inhalt und die Kommunikation innerhalb der Beziehung. Er beschreibt bereits

Symptome und Prozesse, die bis heute Gültigkeit haben: Spaltung des Ichs, Enactment, tote Anteile, Affektlähmung, den Einfluss des Täters und die Identifikation mit diesem ebenso wie das Täter-Introjekt (Bohleber 2000a).

So greift Ferenczis Theoriebildung die Leerstellen der Beziehungen in Freuds Konzept auf - der Inhalt des Reizes, also die Art des Traumas, wird ausdifferenziert und die Bedeutung der Beziehungen zum Aggressor und den Bezugspersonen herausgearbeitet. In zwei Vorträgen, „Kinderanalysen mit Erwachsenen“ und „Sprachverwirrung zwischen den Erwachsenen und dem Kind“ (Ferenczi 1939), beschreibt er seine aus der praktischen Arbeit heraus entwickelten Konzepte.

In „Kinderanalysen mit Erwachsenen“ betont er die Bedeutung des Kindheitstraumas für die gesamte spätere Entwicklung und hebt die Bedeutung der Bezugspersonen hervor: So sei die traumatische Wirkung einer einschneidenden Erfahrung entscheidend davon abhängig, ob und wie die Eltern auf sie reagierten und sie einordneten (Ferenczi 1939).

Im zweiten Vortrag legt Ferenczi einen Schwerpunkt auf die genauere Auseinandersetzung mit dem traumatischen Fokus, bevor intrapsychische Dispositionen postuliert werden. Er unterscheidet dazu drei Arten von kindlichen Traumata: Sexuellen Missbrauch, Gewalt in der Form exzessiver Strafen und die Traumatisierung durch den leidenden (etwa depressiven) Elternteil.

Er betont die große reale Häufigkeit sexuellen Missbrauchs, sowohl durch Familienmitglieder als auch durch Betreuungspersonen. Als Ursache sieht er die Undifferenziertheit der Erwachsenen - eben jene „Sprachverwirrung“, die dazu führe, dass der Erwachsene nicht zwischen kindlichem Spiel und erwachsenen Wünschen unterscheiden könne. Als zentralen Unterschied zwischen kindlicher, zärtlicher und erwachsener, leidenschaftliche Erotik macht er die Ambivalenz aus: Während das Kind sich - mit positiven Gefühlen gegenüber dem Objekt - lediglich Zärtlichkeit wünsche, beinhalte die reife Sexualität zusätzlich Schuld und Hass. Die Konfrontation damit führe zu Überforderung und Erschrecken; aus dem kindlichen Spiel werde plötzlich Realität. Reife Abwehr und offene Ablehnung seien dem Kind durch wenig gefestigte Persönlichkeit und fortbestehendes Schutzbedürfnis nicht zugänglich, es stehe dem Erwachsenen hilflos und ängstlich gegenüber. Ferenczi beschreibt als Folgen dessen die Unterordnung, die Identifikation mit dem Aggressor und die Umwandlung der furchtbaren äußeren Realität in eine intrapsychische, modifizierbare - dies sei ein schützender Mechanismus, der helfe, die zuvor positive Beziehung zu erhalten. Gleichzeitig werde jedoch mit dem Aggressor dessen Schuldgefühl aufgenommen und das zuvor unschuldige kindliche Spiel schuldhaft umgedeutet. Es ergebe sich für das Kind eine komplexe seelische Situation: Schuldig und schuldlos, dem eigenen Erle-

ben gegenüber unsicher, mit einem realen, meist leugnenden Gegenüber, das den Missbrauch vielleicht moralisierend ungeschehen zu machen versucht. Da meist eine zweite, schützende Bezugsperson fehle, sei das Kind allein.

Als zweite Form des kindlichen Traumas sieht Ferenczi exzessive Strafen, die intrapsychisch eine ähnliche Wirkung hätten wie der Missbrauch: Auch hier werde das zuvor harmlose Spiel zur Realität und das Kind damit schuldig. Ferenczi deutet den damit verbundenen Schock oder Schreck als Ursprung einer Spaltung der Persönlichkeit. Die Folgen seien der Rückzug nach innen mit dem Versuch des Ungeschehenmachens und eine progressive Bewegung, die zu einer verfrühten Ausreifung latenter Dispositionen emotionaler und intellektueller Art führe. Letztlich müsse sich das Kind auch hier vor den entgrenzten, nicht differenzierenden Erwachsenen schützen und eine Art Kontrolle herstellen - zunächst durch eine Identifikation mit dem Erwachsenen.

Wenn solche Traumatisierungen mehrfach oder seriell geschähen, käme es in der Folge auch zu multiplen Spaltungen - als Endpunkt sieht Ferenczi die „Atomisierung“ (Ferenczi 1939, S. 523), eine Art Maximaltraumatisierung.

Für die Beschreibung der dritten Art kindlicher Traumata spricht er vom „Terrorismus des Leidens“. Gemeint ist hier der leidende Elternteil, der seine beschützende Rolle gegenüber dem Kind nicht einnehmen kann. Vielmehr komme so das Kind in die Position, das Leiden der Eltern lindern zu wollen und werde zum „Pfleger“ der Eltern.

Von den kindlichen Traumata, insbesondere vom sexuellen Missbrauch, leitet Ferenczi spätere Verhaltensweisen ab und bezieht sich auf Freud: Durch die gestörte Entwicklung beständen nur Es und Über-Ich, das Ich habe sich nicht ausreichend entwickeln können. So wie das Kind sich in der Missbrauchssituation nicht wehren und behaupten können, so könne es das Individuum auch später, etwa in der Therapie, nicht. Übermäßige Identifikation, das „Stadium [...] der passiven Objektliebe“ (Ferenczi 1939, S. 520) könne die Folge sein, sodass auch die Aktualisierung des Traumas noch nicht zu einem Erledigen desselben führe - zu viel und zu wenig Liebe seien beide gleichermaßen schädigend. Das Erlangen des Vertrauens der Patientin, etwa durch ein Eingestehen eigener Fehler, stelle den Unterschied zwischen der heilenden Analyse und der traumatischen Kindheit dar, das Überwinden der kindlich-unterwürfigen, liebenden Übertragung den Übergang zu einem höheren Persönlichkeitsniveau (Ferenczi 1939).

Für die psychoanalytische Traumatheorie ist Ferenczi besonders wichtig, weil er die Bedeutung der inneren und äußeren Beziehungen hervorgehoben, deren Auswirkungen und Mechanismen beschrieben und so den Grundstein für heutige objektbezie-

hungstheoretische Traumakonzepte gelegt hat.

Objektbeziehungstheoretische Weiterentwicklungen

Später werden die beschriebenen Konzepte Ferenczis weiterentwickelt. Es geht nun um die Qualität der Beziehung zwischen den Individuen - sowohl zwischen dem oder der Betroffenen und der Bezugsperson, als auch zwischen „Täter“ und „Opfer“. Dabei können die Folgen komplexer Traumata PTBS-Symptome umfassen, müssen es aber nicht. Es stellt sich das Problem der Abgrenzung des Traumas von Entwicklungsstörungen etwa durch familiäre Belastungen und Beziehungstraumata (vgl. Hirsch 2011) - eine Lösung ist die Verwendung des psychoökonomischen Kriteriums, das allerdings kumulative Traumata (vgl. Khan 1977) nicht richtig erfasst.

Die Beziehung zum/r TäterIn wird in solchen Konzepten miteinbezogen: Diese/r verweigert im Grunde die Beziehung, wie auch Balint (1970) schreibt. Sowohl die reale Mutter, die das Kind nicht schützt, als auch deren innere Repräsentation, die dem Individuum nicht zum Schutz gereicht (Laub und Auerhahn 1993), sind relevant für das Erleben des Traumas.

Dabei bietet sich die Beziehungsperspektive zunächst vor allem für Kindheitstraumata und den/die vertraute/n TäterIn an. Auch einmalige Extremtraumatisierungen mit einem/r vorher unbekanntem TäterIn können aber in ihrem Licht gedeutet werden. Zum Einen entsteht durch das dramatische Machtgefälle zwischen TäterIn und ohnmächtigem Opfer eine erzwungene Regression, die Parallelen zur Eltern-Kind-Beziehung entstehen lässt. Zum Anderen geht es um eine Verletzung des Urvertrauens in den/die Andere/n und die bestehende Ordnung, das gesamte Selbst- und Fremdkonzept wird infrage gestellt (Hirsch 2011). Dies beeinträchtigt die Identität des Opfers, zusätzlich kommt es zu Schuldgefühlen. Diese sind assoziiert mit den bereits angedeuteten Abwehrmechanismen der Identifikation mit dem Aggressor und der extraktiven Introjektion (Bollas 1987).

Winnicott (1990) differenziert zwischen „Zwei Arten von Menschen“, unterschieden durch traumatische Erfahrungen (oder eben deren Abwesenheit) - jedoch mit einer dritten Gruppe, die in Abwehr befindlich ist, und eine Neigung zur Dekompensation hat. Er beschreibt die Entwicklung eines eigenen Schutzes („falsches Selbst“) als Reaktion etwa auf den fehlenden Schutz durch die Mutter. Das falsche Selbst soll dann das wahre Selbst verbergen und so beschützen, damit es nicht etwa einem weiteren Trauma anheim fallen kann. Dabei kann das falsche Selbst auch mit dem Erlernten zusammenfallen, als „gezähmtes Selbst“ (Winnicott 1990, S. 74) im Gegensatz zum nicht gezeigten, privaten Inneren.

Die Objektbeziehungstheorie verschiebt insgesamt den Fokus vom Ereignis zur Be-

ziehung, bei Kind und Erwachsenen etwa auf die Frage nach Abhängigkeit, Schmerz oder Leugnung, die im Zusammenspiel aus der Beziehung selbst etwas Traumatisches machen. Wichtig sind dabei der Beziehungsinhalt und neben der Verletzung auch der Gegensatz, dass der oder die eigentlich Beschützende zur Bedrohung wird. Dies verändert die Psyche: Neben der inneren Objektbeziehung wird auch die intrapsychische Kommunikation geschädigt, die Verbindung zwischen Selbst- und Objekt-Repräsentanzen, was zu Spaltungen führt. Dennoch ist die Beschäftigung mit sexueller Traumatisierung lange vernachlässigt worden (Hirsch 2011).

Beim Weiterdenken objektbeziehungstheoretischer Ideen resultiert als ein mögliches Konzept, dass der Verlust der Empathieerfahrung dazu führt, dass das Bedürfnis nach Empathie auf den/die TäterIn verschoben wird. Diese/r erhält so eine den Primärobjecten ähnliche Bedeutung, wird internalisiert und beherrscht schließlich auch die Kommunikation. Darüber hinaus macht die verlorene Symbolisierungsfähigkeit die intrapsychische Integration unmöglich.

Schließlich hat der gesellschaftliche Diskurs eine große Bedeutung als Anerkennung der Geschichte, um ein gesamtgesellschaftliches Narrativ zu schaffen. Dazu müssen Abwehrtendenzen auch der Zuhörer überwunden werden, und im Zuge dessen deren Grundüberzeugungen ebenso infrage gestellt werden (Bohleber 2000a).

In Berichten und Forschung zu Kriegserfahrungen sind bereits viele heutige PTBS-Symptome benannt worden (Erregung, Träume, Schrecken, Reizbarkeit, Aggression, Ich-Einschränkungen), auch schon durch Freud (1991c, S. 282-295). Konzepte über die Entstehung solcher Symptome bei nur einem Teil der Menschen, die Kriegserfahrungen ausgesetzt waren, beschreiben Prädispositionen, die sich auf vorbestehende intrapsychische Konflikte beziehen.

Psychoökonomische und ich-psychologische Weiterentwicklungen

Dem beschriebenen Beziehungsfokus der Objektbeziehungstheorie stehen psychoökonomisch und ich-psychologisch orientierte Konzepte gegenüber: Bei Fenichel etwa stehen die Antizipation und die Angst, die Freud auch erwähnt, im Zentrum der Unterscheidung zwischen Bewältigung und „psychische[m] Notstand“ (Fenichel 1974, S. 169). Er postuliert unterschiedliche Angstformen und dass Traumata in der Entwicklung zwangsläufig geschähen. Je nach vorherigem Zustand (etwa bei ausgeprägter Verdrängung) variiere die Vulnerabilität des Subjekts. Fenichels Konzept ist primär psychoökonomisch.

In einer anderen Gruppe von Theorien wird das Ich ins Zentrum des psychoanalytischen Konzepts gestellt, sodass es vor allem um das Individuum, dessen Reizschutz und -verarbeitung und deren Überforderung durch das traumatisierende Ereignis

geht. Bei Bohleber werden auch diese Ansätze unter dem psychoökonomischen Begriff subsumiert (Bohleber 2000a). Die Bedeutung des Traumas wird in diesem Verständnis mitbestimmt durch den inneren Konflikt, der durch vorbestehende intrapsychische Themen oder entstehende konfligierende Selbstbilder zustande kommt. Unterschiedliche AutorInnen haben sich mit verschiedenen zeitlichen und interaktiven Entwicklungsaspekten und Trauma-Arten auseinandergesetzt. Die beschriebenen theoretischen Weiterentwicklungen der letzten Jahrzehnte sind dabei auch geprägt und ermöglicht worden durch die Kinder- und Säuglingsforschung und die Betrachtung der Interaktion zwischen Eltern und Kind.

Bezüglich der Entwicklungsgeschichte hat Greenacre eine Phasenspezifität von Traumata erwogen, also eine Abhängigkeit der Folgen vom Zeitpunkt in der Entwicklung, zu dem das Trauma geschieht (Greenacre 1986; Wyss 1991).

Kris (1956) entwickelte ein Konzept dauerhafter Belastung, das sich von seinem „strain“-Begriff ableiten lässt: Er unterscheidet zwischen dem einmaligen „shock“-Trauma und dem „strain“-Trauma, das geprägt ist durch länger andauernde, akkumulierende Frustration und Anspannung. Dabei betont er die Schwierigkeit der Differenzierung zwischen den Folgen beider, die auch dadurch zustande kämen, dass die Gedächtnisfunktion keine exakte Wiedergabe darstelle.

Bindung kann Ich-psychologisch als notwendiger affektiver Stimulus zur Differenzierung von Ich und Es verstanden werden. Deprivation traumatisierender Art kann dann etwa durch die der Abwesenheit der Eltern oder deren Depression und die dadurch bedingte Nicht-Ansprechbarkeit verursacht sein (Bowlby 1960). Bowlby (1976) hat sich intensiv mit Bindung und Deprivation beschäftigt. Er sieht sowohl die emotionale als auch die Persönlichkeitsentwicklung als Folge früher Bindungsprozesse und „Familienerfahrungen“. Durch Identifikationsprozesse würden Interaktionsmuster größtenteils unverändert transgenerational weitergegeben.

Styron und Janoff-Bulman (1997) untersuchten den Einfluss von Kindheitstraumata und Bindung auf spätere Beziehungen, Depression und Konfliktlösung. Traumatisierung hing dabei mit weniger sicherer Bindung in Kindheit und Erwachsenenalter sowie mit Depressivität und destruktiver Konfliktlösung zusammen. Spätere Bindung und Depression wurde am besten durch Bindung in der Kindheit vorhergesagt, das Konfliktlösungsverhalten durch die kindliche Traumatisierung. Bindung könnte entsprechend den Effekt der kindlichen Traumatisierung in einigen Bereichen medieren.

Bezugspersonen spielen in der Ich-Psychologie sonst vor allem im Hinblick auf den fehlenden zusätzlichen Reizschutz, also durch die Übernahme von Ich-Funktionen, eine Rolle. So entstehen nach Khan frühkindliche, kumulative Traumata (Khan 1977),

etwa wenn die mütterliche Schutzfunktion immer wieder wegfällt. Die Mutter wird als „Hilfs-Ich“ verstanden, das dem Säugling trotz unreifer Ich-Funktionen die Verarbeitung von Reizen ermöglicht, wobei diese Funktion nicht identisch mit ihrer Rolle als Objekt ist. Ein kumulatives Trauma kann laut Khan als Folge physischer und psychischer Erlebnisse entstehen, in denen die Mutter ihre Funktion als Hilfs-Ich nicht ausreichend ausfüllt. Dabei habe das Kind unabhängig von dieser Funktion eigene Bewältigungsmöglichkeiten, die auch zu einer verfrühten Reifung führen könnten. Die Konsequenzen, etwa die Symptome, zeigten sich oft erst später.

Neue Weiterentwicklungen

Fonagy (2004) versteht Traumata im Kontext von Bindung und Mentalisierung. Persönlichkeitsstörungen, insbesondere die Borderline-Persönlichkeitsstörung, die den Ausgangspunkt seiner Theoriebildung darstellte, sieht er als deren Resultat. Ein Mechanismus ist dabei die Deprivation, die die Entwicklung einer sicheren Bindung stört und die Entwicklung von Mentalisierungsfähigkeiten erschwert. Traumata führen nach Fonagy dazu, dass die psychische Entwicklung im Äquivalenzmodus, in dem das Kind seine Gedanken und die Realität als eins erlebt, stehen bleibt und ausgeprägtere Mentalisierungsfähigkeiten, der reflektierende Modus, weniger erworben werden. Gleichzeitig begünstige die nicht-mentalisierte Erfahrung die traumatische Verarbeitung und Mentalisierung ermögliche umgekehrt die Verarbeitung von Traumata. Dabei hat die Interaktion zwischen Primärobjekt und Kind eine zentrale Rolle - das Als-ob-Spiel, die markierte emotionale Reaktion der Eltern etc. ermöglichen dem Kind ein Erkennen und Bewältigen eigener Emotionen und die Differenzierung zwischen eigenen und fremden intrapsychischen Zuständen. Der interaktionelle Aspekt wird jedoch stärker betont als die Beziehungsqualität, der Fokus liegt auf der Entwicklung der Mentalisierungsfähigkeiten.

Mertens (2005) beschreibt Kindheitstraumata als Entwicklungstraumatisierungen, in denen Eltern ihre Funktion insofern nicht erfüllen, als Bedürfnisse nicht erfüllt und Anpassungsfähigkeiten überfordert werden. Er beschreibt spezifische, altersabhängige Probleme in der Interaktion. Auch Fonagys Sicht auf eingeschränkte Mentalisierung kann so verstanden werden.

Eine direkte Einordnung Freuds erfolgt in der aktuellen Literatur durch Zepf (2001), der den Reizschutz als biologisches Konzept versteht, das zur Unlust-Vermeidung diene. Dabei bleibe die psychische Bedeutung unklar, da die Abwehrmechanismen als Ich-Funktionen eigentlich weniger dem Schutz vor der Quantität als vor der Qualität des Reizes gelten würden. Traumata als äußere Ereignisse mit inneren Folgen untergliedert er in diejenigen, die das Lust-Unlust-Prinzip außer Kraft setzen

und zerstörend wirken - bis hin zur traumatischen Neurose - und diejenigen, die affektiv wirken und innerhalb des Lust-Unlust-Prinzips zu Psychoneurosen führen. Traumatische Neurosen seien dabei die Folgen von Traumata, die umstrukturierend wirksam würden, Psychoneurosen hätten das Trauma nur als Auslöser. Erstere seien dabei vor allem psychoökonomisch und als existenziell zu verstehen - bis hin zum Verlust des (emotionalen) Erlebens, während die Psychoneurosen darauf basierten, dass erneute traumatische Erfahrungen von Hilflosigkeit durch Abwehrmechanismen und Antizipation zu vermeiden versucht würden. Durch Traumata komme es zur temporären Regression auf das Primärprozesshafte - bei der traumatischen Neurose umfassend, bei der Psychoneurose teilweise. Mischneurosen mit Kombinationen der Prozesse seien möglich. Dabei betont Zepf, dass eben nicht das Überwinden des biologischen Reizschutzes das Trauma bedinge, sondern die intrapsychische Zerstörung, die die Nutzung von Ich-Funktionen einschränke. Er versteht körperliche Symptome als Folge eines motorischen Bewältigungsversuchs und beschreibt die initiale Traumareaktion als traumähnlich, quasi mit temporärem Verlust des Zugangs zur Realität. Die tatsächlichen Wiederholungsträume seien hingegen Versuche, die Tauglichkeit der Ich-Funktionen zu überprüfen.

Die vermehrte Aufmerksamkeit für Traumata in der psychoanalytischen Theoriebildung hat auch dazu geführt, dass sich differenziertere Positionen herausgebildet haben, die teilweise vehement vertreten werden. So kritisiert etwa Lellau (2005) eine Ausweitung des Traumabegriffs, die Fischer und Riedesser (2006) vehement bestreiten. Die Details solcher Auseinandersetzungen, die von diversen Autoren (Reddemann und Sachsse 1998; Ehlert-Balzer 1999) heftig geführt werden, müssen an dieser Stelle nicht näher besprochen werden. Oft beinhalten sie Missverständnisse und unterschiedliche Begrifflichkeiten. Daher soll hier vielmehr nochmals hervorgehoben werden, wie wichtig die bedachte Verwendung von Begriffen und theoretischen Positionen bei einem sensiblen Themenkomplex wie dem des Traumas ist.

Lellau (2005) kritisiert auch die ihm zufolge größere Gewichtung des Ereignisses im Gegensatz zum intrapsychischen Anteil - so könnten ihm zufolge auch Extremtraumatisierungen progressiv verarbeitet werden, wofür besonders das Erleben von Kontinuität und Identität relevant seien. Desweiteren hebt er die Komplexität etwa sexuellen Missbrauchs hervor, der nur in seinem Bezugssystem (Phantasien, Familienstrukturen, Objektbeziehungen) zu verstehen sei. Traumatische Erfahrungen seien Auslöser, nicht Ursachen.

Gedächtnispsychologische Debatten haben zu Hypothesen über ein spezielles Traumagedächtnis geführt, das nicht integriert oder symbolisiert ist, sondern affektiv und sensorisch funktioniert und dadurch auch nicht modifizierbar ist. Ob es eine solche

direkte, unveränderte Erinnerung geben kann, steht aber bis heute nicht fest. Unabhängig von der Überprüfbarkeit kann dabei für die PatientInnen die Unterscheidung zwischen Phantasie und Realität sehr bedeutsam sein (Bohleber 2000a).

Nelson et al. (2002) befragen Zwillingspaare und heben die Bedeutung von Familienstrukturen im Kontext von Traumatisierung hervor. Sie finden eine ausgeprägtere negative Entwicklung bei traumatisierten im Vergleich zu nicht traumatisierten Zwillingen. Darüber hinaus gibt es jedoch einen Zusammenhang zwischen dem Vorkommen von Traumatisierung innerhalb einer Familie und negativen psychosozialen Folgen bei den Zwillingen, die nicht dem Trauma ausgesetzt waren.

Integrationsversuche

Um die unterschiedlichen Konzepte zu integrieren, muss man Schnittstellen finden. So kann das psychoökonomische Modell Bohleber (2000a) zufolge für das traumatische Ereignis selbst gelten, das jedoch intrapsychisch mit Bedeutung versehen werden müsse und Symptome erzeugen könne; Traumata könnten nur retrospektiv und relational definiert werden. Diese Bedeutung entstehe aus vorherigen Erfahrungen, die gleichzeitig durch das Trauma außer Kraft gesetzt würden - gemeinsam mit Vertrauen, Symbolisierung und intrapsychischer Kommunikation. Letztlich sei durch den überbordenden Reiz und die strukturelle Beeinträchtigung ein Containment nicht möglich. Die Intrusionen, die eigentlich einen Selbstheilungsversuch darstellen, könnten chronifizieren. Das Zeitgefühl sei beeinträchtigt, ein Teil des Selbst bleibe in der Vergangenheit, die Zukunft erscheine unvorstellbar. Die Aggression gegen das Selbst und das Schuldgefühl würden dann sinnstiftend und gäben Kontrolle zurück. Zur Bearbeitung sei letztlich eine Integration in das Narrativ mit einer Differenzierung zwischen Phantasie und Realität notwendig, durch die Modifikation und Verständnis möglich würden. Nicht immer ist jedoch eine solche Trauma-Bearbeitung sofort oder generell möglich, es kann zunächst eine Stabilisierung oder die Behandlung entstandener Symptome notwendig sein (Reddemann und Senf 2006).

Dazu passt ein Verständnis des Trauma-Gedächtnisses als prozedural, nicht deklarativ, in dem eine „Zerstörung der Sinnstrukturen“ (Leuzinger-Bohleber 2009, S. 137) stattgefunden hat. Für die Therapie resultiert dann die Notwendigkeit, die bestehende, aber nicht aktiv, sondern nur passiv zugängliche Erinnerung zu integrieren: Körperliche Empfindungen, Visualisierung und Verbalisierung erlebbar zu machen und miteinander zu verbinden.

In einigen Forschungsarbeiten zeigt sich passend zu den erläuterten schweren Beeinträchtigungen eine verzögerte Besserung traumatisierter PatientInnen in Therapie. Cropp, Zimmermann und Streeck-Fischer (2014) begleiten die Verläufe jugendlicher

PatientInnen im stationären Setting und suchen Trauma-abhängige Unterschiede. Sie finden, dass die traumatisierten Jugendlichen eine deutliche Symptomverbesserung im Global Severity Index (GSI) zeigen, während die Symptomatik der nicht-traumatisierten PatientInnen nahezu konstant bleibt. Dabei profitieren die komplex traumatisierten PatientInnen vor allem vom Therapieabschnitt nach der 18. Behandlungswoche, das Ansprechen auf die Therapie scheint also eine längere Vorlaufzeit zu benötigen, die die Autoren auf das Erleben von Sicherheit, das hier besonders notwendig zu sein schien, attribuieren. Bezüglich der interpersonellen Probleme profitieren die Jugendlichen mit emotionaler Traumatisierung über den gesamten Zeitraum deutlich, die nicht und komplex traumatisierten PatientInnen erst im letzten Behandlungsabschnitt ab der 18. Behandlungswoche.

Historische Aufarbeitungen: Traumata durch den Holocaust

Die Aufarbeitung des Holocaust ist ein Beispiel für die Anwendung der komplexen psychoanalytischen Theoriebildung. Sie erforderte neue Konzepte über Stressoren von besonderer Intensität und Dauer. Aggression, oft nach innen gerichtet, war ein zentraler Aspekt, Somatisierungen häufig, die narzisstische Regression ein Einflussfaktor etwa für depressive Reaktionen (Bohleber 2000a). Bei den Kindern der Überlebenden wurden schließlich Prozesse der transgenerationalen Übertragung sichtbar. So war psychoanalytischen Theorien zufolge für die Eltern etwa die Einnahme von Containment- (Bion 1984) und Holding-Funktionen (Winnicott 1965) kaum möglich, ihre Kinder würden demnach zu einer Möglichkeit der Affektbewältigung, etwa durch ausgeprägte Symbiose, stellvertretend gelebtes Leben und Ersatz-Funktionen. Dadurch entstünde ein Leben in zwei Realitäten. Im Kontext dieser extremen Traumata beschreiben Lorenzer und Thomä (1965) die zweiphasige Abwehr: Die bedeutungsfreie initiale Spaltung und die spätere Bedeutsamkeit - unter Umständen durch Bagateltraumata, die dann viele Jahre später zur Ausbildung einer Symptomatik führe. Sonst wurde das Thema in Deutschland jedoch lange missachtet. Später haben Laub und Auerhahn (1993) das Holocaust-Trauma objektbeziehungstheoretisch und kommunikativ interpretiert - zentral seien der Verlust von Empathie und innerer Kommunikation mit dem Ergebnis der völligen inneren Einsamkeit. Das Narrativ bekommt dadurch eine therapeutische Bedeutung.

Neuere Forschungsarbeiten illustrieren die Probleme, die sich bei der Erforschung von Traumata im historischen Kontext ergeben: Schulz et al. (2014) untersuchten Antworten auf den Childhood Trauma Questionnaire (CTQ) genauer und fanden unterschiedliche Antwortmuster bzw. Traumatisierungshäufigkeiten in verschiedenen Altersgruppen, die sie teilweise auf gesellschaftliche Umstände in der (Nach-

)Kriegszeit, teilweise auf Veränderungen des Antwortverhaltens im Alter zurückzuführen. Generell berichtete mit 58,9% der Stichprobe ein Großteil der ProbandInnen zumindest von leichten Formen kindlicher Traumatisierung.

1.2.4 Verhaltenstherapie

Verhaltenstherapeutische Konzepte folgen in ihrem theoretischen Konzept den Klassifikationsmanualen, der Fokus liegt auf der Posttraumatischen Belastungsstörung, die Symptome werden ICD und DSM entnommen und bestimmen auch die therapeutische Arbeit: Es muss einen traumatischen Stressor geben, der zu Intrusionen, Vermeidung, emotionaler Taubheit, Übererregung (psychisch und körperlich) und negativen kognitiven und emotionalen Effekten führt.

Inzwischen wird die Heterogenität der Traumafolgen auch in dieser symptombezogenen Sicht anerkannt. Bei den kindlichen Bindungsstörungen nach sozialer Vernachlässigung wird entsprechend auch auf die Bindungstheorie mit der Bedeutung frühkindlicher Bindungserfahrungen rekurriert.

Ein aktuelles kognitiv-verhaltenstherapeutisches Therapiemanual von Boos (2014) betont, dass traumatisierende Erfahrungen lediglich notwendige, keine hinreichenden Bedingungen für die Entwicklung einer PTBS darstellen. Tatsächlich entwickelt nur ein kleiner Teil der mit entsprechenden Stressoren Konfrontierten Symptome (Kessler et al. 1995; Fischer und Riedesser 2006). Risikofaktoren sind dabei über unterschiedliche Populationen hinweg variabel (Brewin, Andrews und Valentine 2000). Sie umfassen die persönliche und familiäre psychiatrische Anamnese, Kindheitstraumata, Bildung, den sozioökonomischen Status (SES) und Faktoren des sozialen Umfelds. Die frühe posttraumatische Entwicklung - die ersten vier Wochen und dann das erste Jahr - prädiziert die weitere Entwicklung und Chronifizierung.

Die meisten komorbiden Störungen werden als sekundär verstanden, der Grundsatz für die Therapie ist, zunächst die PTBS zu behandeln, außer es liegt eine dissoziative Identitätsstörung vor. Die komplexe Posttraumatische Belastungsstörung kann je nach Verständnis auch Affektregulationsprobleme, ein negatives Selbstkonzept und eine interpersonelle Problematik beinhalten.

Was Theorien über den intrapsychischen Mechanismus betrifft, der zwischen Ereignis und Traumafolgestörung steht, so sind diese kognitiv-behavioral orientiert. Ein Beispiel dafür ist das „Modell der pathologischen Furchtstruktur“, nach dem das traumatische Ereignis, die Reaktionen darauf und deren Bedeutungen anders als andere Erfahrungen als „Furchtstruktur“ im Gedächtnis abgelegt würden. Das vorherige Sicherheitserleben werde beeinträchtigt, Ängste vor Bedrohungen bestätigt. Das resultierende Vermeidungsverhalten führe dann zur negativen Verstärkung (Foa

und Rothbaum 1998; Foa 2009).

Weiterentwicklungen dieses Ansatzes postulieren prätraumatische Einflüsse, die sich auf die eigene Unfähigkeit und Hilflosigkeit beziehen und Übergeneralisierungen bezogen auf Gefahrensituationen begünstigen würden.

Ehlers und Clark (2000) beziehen kognitive Aspekte stärker mit ein, ihnen zufolge beeinflussen drei Komponenten die Wahrnehmung: Das Traumagedächtnis, die dysfunktionale Interpretation und aufrechterhaltende Kognitionen und Verhaltensweisen, insbesondere das ausgeprägte Vermeidungs- und auf Sicherheit bedachte Verhalten. Das Traumagedächtnis hat nach ihrer Theorie die besondere Eigenschaft, dass es willentlich schwer zugänglich sei, sich aber unwillentlich aufdränge. Intrusionen würden dabei als aktuell erlebt. Ein mögliches Konzept dazu ist eine Art Schock-bedingtes Lernen, das nicht in andere (korrigierende) Lernerfahrungen, autobiographische Narrative oder Gedanken (im Gegensatz zu sensorischen Erinnerungen) eingegliedert werde.

Die Bedeutung kognitiver Prozesse zeigen Shapiro und Levendosky (1999), die den Einfluss von sexuellem Missbrauch in der Kindheit auf intrapsychische und interpersonelle Belastung untersuchen. Sie finden Bindung und Coping-Strategien als Mediatoren der Effekte, wobei Bindung sich auf intrapsychische Belastung und Coping auswirkt und vermeidende und kognitive Coping-Strategien ebenfalls mit interpersonellen Konflikten zusammenhängen.

Kognitive Verhaltenstherapie nach Traumatisierung bezieht sich beispielsweise auf Besonderheiten des Traumagedächtnisses, auf Erklärungs- und Veränderungsmodelle, Sicherheit, Schuld, Scham und Ekel und arbeitet neben kognitiven Strategien auch mit imaginativen Methoden und Konfrontationen (Boos 2014).

1.2.5 Naturwissenschaftliche Perspektiven

Es gibt auch in der Psychotraumatologie Ansätze, psychische Symptome mit biologischen Korrelaten zu verbinden. Größtenteils beziehen sich diese auf die PTBS mit klar definierten Symptomen und zeitlich eindeutig definierten auslösenden Ereignissen.

Inhaltlich bezieht sich die Forschung vor allem auf vagale Erregung, Sympathikus-Aktivität und die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (auch HPA-Achse), die grob gesagt Stressreaktionen vermitteln. Dabei scheinen auch Kindheits-traumata die HPA-Achse zu beeinflussen.

Darüber hinaus könnten spezifische Gehirnstrukturen bei Traumatisierung eine Rolle zu spielen, etwa die Aktivität des limbischen Systems und insbesondere der Amygdala, die normalerweise durch den präfrontalen Kortex stärker gehemmt würde. Dem-

gegenüber zeigt der Hippocampus eine erniedrigte Aktivität (Charney 2014). Diese Befunde gehen einher mit epigenetischen Veränderungen (Sweatt 2013).

Konzeptuell werden diese Befunde assoziiert mit einem dauerhaft höheren Stresserleben und einer veränderten Verarbeitung der traumatischen Erinnerung, die zeit- räumlich schlechter eingeordnet werden kann und für die eine sprachliche Bezugnahme weniger gut möglich ist (Fischer und Riedesser 2009). Auch Schmerzzustände und Übererregbarkeit werden im Rahmen komplexer Feedback-Modelle zu neuroendokrinen und neuroanatomischen Veränderungen in Beziehung gesetzt (Friedman 2014). Meist ist aber die Unterscheidung, ob es sich um prädisponierende oder resultierende Faktoren handelt, kaum möglich. Ein weiterer Forschungsbereich ist die genetische Forschung, die sich besonders auf prädisponierende genetische Varianz bezieht - etwa in Bezug auf einzelne Glukokortikoid-Rezeptoren oder Serotonin-Transporter. Bestimmte genetische Variationen scheinen dabei zu einer erhöhten Wahrscheinlichkeit von ausgeprägten negativen Folgen psychischer Traumata zu führen (Charney 2014). Belsky et al. (2009) schlagen einen Ansatz genetischer Plastizität, nicht Vulnerabilität vor. Die häufig untersuchten Gene, die zu negativen Folgen aversiver Erfahrungen prädisponieren, könnten entsprechend ebenso zu positiven Auswirkungen einer günstigen Umgebung führen.

Größtenteils behandelt auch diese Forschung die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer PTBS, wie bereits angedeutet aber auch die Auswirkungen kindlicher Traumata oder die Bedeutung mütterlicher Traumata noch während der Schwangerschaft (Fischer und Riedesser 2009).

Auf Interaktionen von Traumatisierung und genetischer Prädisposition in der Depressionsentstehung wird in späteren Abschnitten eingegangen.

Therapeutisch bezieht sich insbesondere das EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) auf neuroanatomische und neurophysiologische Zusammenhänge. Grundideen sind dabei die bilaterale Aktivierung und dadurch ausgelöst die vermehrte Verknüpfung oder Einbindung des traumatischen Inhalts. Eine detailliertere Theorieentwicklung oder wissenschaftliche Erforschung der Mechanismen ist dabei bislang nicht erfolgt, es gibt allerdings Wirksamkeitsnachweise, die auch eine vermehrte Aktivität des anterioren Cingulums und präfrontaler Areale zeigen (Van der Kolk, Burbridge und Suzuki 1997). Der Ablauf beinhaltet eine Trauma-Aktivierung und die gleichzeitige bilaterale Stimulation (meist visuell, auch auditiv), Anwendungsgebiet ist die PTBS.

1.2.6 Trauma-Epidemiologie

Abschließend werden die aktuellen Zahlen bezüglich kindlicher Traumatisierung dargestellt. Gilbert et al. (2009) fassen den Forschungsstand bezüglich Kindesmisshandlung und deren Folgen zusammen. Sie heben hervor, dass offizielle Zahlen, etwa von Jugend- oder vergleichbaren Ämtern, deutlich niedriger ausfallen als in Studien und beziehen sich dabei vor allem auf englischsprachige Länder. Im Folgenden werden die von ihnen genannten Prävalenzen und Inzidenzen von selbst berichtetem Missbrauch untergliedert nach der Art des Missbrauchs dargestellt. Die Zahlen beziehen sich auf Länder mit hohem durchschnittlichem Einkommen unter Einbezug der osteuropäischen Länder, es bestehen generell große Unterschiede zwischen Ländern mit hohem und niedrigem Einkommen (Pinheiro 2006).

- Für physische Misshandlung besteht eine 12-Monats-Prävalenz von 3.7 - 16.3% bei einer Lebenszeitprävalenz von 5 - 35% Lebenszeitprävalenz. In osteuropäischen Staaten und Russland sind die 12-Monats-Prävalenz mit 12.2 - 29.7% und die kumulative Prävalenz mit 24 - 29% höher.
- Für psychische Misshandlung besteht eine 12-Monats-Prävalenz von 10.3% bei einer Lebenszeitprävalenz von 4 - 9% für schwere psychische bzw. emotionale Misshandlung. In Osteuropa besteht eine 12-Monats-Prävalenz von 12.5 - 33.3%.
- Für sexuellen Missbrauch besteht eine Lebenszeitprävalenz von 15 - 30% bei Mädchen und von 5 - 15% bei Jungen. Die Lebenszeitprävalenz für penetrativen Missbrauch beträgt 5 - 10% für Mädchen und 1 - 5% für Jungen, wobei Andrews et al. (2004) vergleichbare Ergebnisse zeigten.
- Für Vernachlässigung besteht eine Inzidenz von 1.4 - 15.4% bei einer kumulativen Prävalenz von 6 - 11.8% während der Kindheit.

Gilbert et al. (2009) besprechen in ihren Ergebnissen die komplexen Kurz- und Langzeitfolgen von Kindesmisshandlung, die medizinischer, psychiatrischer und psychosozialer Art sein können. Exemplarisch heben sie etwa Bildungsdefizite, spätere Arbeitslosigkeit und psychische Erkrankungen hervor, aber auch den Tod als extremste Folge von Kindesmisshandlung.

In den Industrieländern sterben UNICEF (2003) zufolge jährlich fast 3500 Kinder unter 15 Jahren an den Folgen von Vernachlässigung und physischer Gewalt, wobei zwischen den einzelnen Ländern große Unterschiede bestehen. Zahlen für 2002 ergaben, dass weltweit 53000 Kinder zu Mordopfern geworden waren (Pinheiro 2006).

Die nachfolgende UN-Studie (Covell und Becker 2011) berichtet von fortbestehend hohen Prävalenzen von Kindesmisshandlungen, die teilweise in Abhängigkeit von belastenden Umgebungsfaktoren noch angestiegen waren.

Bezüglich der Depression schätzen Gilbert et al. (2009) den Evidenzgrad eines Zusammenhangs in prospektiven Studien als moderat, in retrospektiven Studien als stark ein. So sprechen sie von einem Viertel bis Drittel der traumatisierten Kinder, die mit Ende 20 eine Depression in Form einer depressiven Episode (MDE) entwickelt haben. Sie betonen, dass die Entwicklung der Depression häufig bereits in der Kindheit beginne. Depression sei mit Vernachlässigung, physischem und sexuellem Missbrauch assoziiert, wobei teilweise ein Einfluss der Traumaschwere gezeigt worden sei, aber kein spezifischer Effekt einer Trauma-Art.

1.3 Fazit

Abschließend soll dreierlei hervorgehoben werden: Zunächst die große Häufigkeit kindlicher Traumatisierung, die deren Bedeutung für die psychologische und psychiatrische Forschung und Klinik verdeutlicht. Dann die gravierenden Auswirkungen, die Traumatisierung häufig hat, ob man sie auf bewusster oder unbewusster Ebene, bezüglich der Objektbeziehungen oder Ich-Funktionen, im Hinblick auf Denkschemata oder neurobiologische Veränderungen sieht. Und schließlich die empirische Forschungslage, die die Häufigkeit von und Belastung durch Traumata zeigt, bezüglich einer Differenzierung von Trauma-Arten und genauen Folgen aber zumindest noch so uneinheitlich ist, dass es weiterer Studien bedarf. Auf diese bisherigen empirischen Ergebnisse wird im Abschnitt „Depression und Trauma“ noch detaillierter eingegangen.

2 Depression

2.1 Einführung

2.1.1 Der Depressionsbegriff

Depression kann, je nach theoretischer Ausrichtung, ganz unterschiedlich verstanden werden: Als eine Klasse psychischer Erkrankungen mit grundsätzlich ähnlichen Symptomen, als psychisches Verarbeitungsmuster von Reizen, als psychodynamischer Prozess und als Entwicklungsstufe. Die Perspektiven darauf, insbesondere auf die Ätiologie und die intrapsychischen Prozesse sind sehr unterschiedlich und werden im folgenden Abschnitt dargestellt und erläutert. Abhängig vom Verständnis der Erkrankung ergeben sich unterschiedliche Therapieimplikationen. Fest steht jedoch, dass die Krankheitsentität der depressiven Erkrankungen seit vielen Jahren eine zentrale Rolle in der Psychologie, Psychiatrie und Psychoanalyse spielt. Diese Bedeutung wird durch hohe Prävalenzen und die ausgeprägte Beeinträchtigung der Betroffenen (Mathers, Fat und Boerma 2008) auch empirisch bestätigt. Dabei hat die Aufmerksamkeit und Akzeptanz für Depression in den letzten Jahren zugenommen (World Health Organization 2001; Mathers, Fat und Boerma 2008).

In der vorliegenden empirischen Arbeit handelt es sich um PatientInnen mit einer depressiven Episode (unipolare Major Depressive Episode (MDE) nach DSM IV), die im verwendeten Fragebogen mindestens mittelgradig ausgeprägt sein muss. Daher liegt der Schwerpunkt des theoretischen Teils ebenfalls auf der unipolaren Major Depression.

2.1.2 Mögliche Definitionen - Klassifikationsmanuale

Die heutige Sicht auf Depression ist geprägt durch die in den gängigen Klassifikationssystemen (ICD, DSM) definierten Symptomkomplexe. In ihnen werden Erkrankungen als Syndrome, definiert durch bestimmte einander ähnelnde Symptomcluster, verstanden, aber nicht zwingend durch eine gemeinsame Ätiologie. Das Krankheitsverständnis ist dementsprechend beeinflusst durch die deskriptive Sicht der Manuale, zumal das deutsche Gesundheitssystem die Vergabe einer Diagnose nach ICD-10 verlangt (Dilling, Mombour und Schmidt 2015).

ICD-10

Die Diagnose F32 - depressive Episode ist dabei Teil der „Affektiven Störungen“. Es erfolgt die Einteilung nach Schweregrad (leicht, mittelgradig, schwer), nach Vorliegen

psychotischer Symptome und des somatischen Syndroms. Atypische Verläufe können kodiert werden. Zusätzlich wird eine zeitliche Einordnung vorgenommen: Akute Episode oder Remission sowie rezidivierende Verläufe. Eine anhaltende Beeinträchtigung mit weniger ausgeprägten Symptomen wird als Dysthymia bezeichnet. All diese Diagnosen schließen das Vorliegen (hypo)manischer Zustände in der Anamnese aus, dann wird eine bipolare Störung (oder Zylothymia) diagnostiziert.

Die typischen Hauptsymptome sind gedrückte Stimmung, Interessenverlust oder Freudlosigkeit und die Verminderung des Antriebs oder erhöhte Ermüdbarkeit (Dilling, Mombour und Schmidt 2015). Als Nebenkriterien werden verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Schuld- und Wertlosigkeitsgefühle, pessimistische Zukunftsperspektiven, Suizidgedanken und -handlungen, Schlafstörungen und verminderter Appetit benannt.

Es müssen zwei Wochen lang zwei Hauptkriterien und zwei Nebenkriterien für eine leichte depressive Episode erfüllt sein, drei Nebenkriterien für eine mittlere und alle Haupt- und vier Nebenkriterien für eine schwere Episode.

Das somatische Syndrom umfasst den Interessenverlust, eine verminderte emotionale Reaktion, morgendliches Früherwachen mit Morgentief, psychomotorische Hemmung oder Agitiertheit, Appetit- und Gewichts- sowie Libidoverlust, aus denen mindestens vier Symptome vorliegen müssen (Dilling, Mombour und Schmidt 2015).

DSM V

Im DSM V (Falkai 2015) ist im Gegensatz zum DSM IV („affektive Störungen“) (Saß 1998) eine eigene Kategorie der „Depressiven Störungen“ eingeführt worden. Diese umfasst die Disruptiven Affektregulationsstörungen mit schwergradiger, unangemessener Reizbarkeit und Beginn vor dem 10. Lebensjahr, die Major Depression, die Persistierende Depressive Störung (Dysthymie), die Prämenstruelle Dysphorische Störung, die Substanz- oder Medikamenteninduzierte Depressive Störung und die Depressive Störung aufgrund eines anderen Krankheitsfaktors. Mithilfe einer Restkategorie können einmalige oder rezidivierende kurze depressive Störungen sowie Episoden mit unzureichenden Symptomen diagnostiziert werden.

Zusätzlich kodiert werden Angstsymptome mit Schweregrad, gemischte Merkmale mit manischen/hypomanischen Symptomen, melancholische Merkmale (ähnlich dem somatischen Syndrom), atypische und psychotische Merkmale, Katatonie, peripartaler Beginn und saisonales Muster.

Es werden der Schweregrad (leicht, mittelgradig, schwer) und der Remissionsstatus (teil- und vollremittiert) kodiert.

Als Symptome werden im DSM V depressive Verstimmung, vermindertes Interesse,

Gewichtsverlust oder -zunahme, In- oder Hypersomnie, psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung, Müdigkeit oder Energieverlust, Wertlosigkeits- und Schuldgefühle, verminderte Konzentration, Denk- oder Entscheidungsfähigkeit und Suizidgedanken und Versuche benannt. Zur Diagnosestellung müssen fünf dieser Symptome für mindestens zwei Wochen vorliegen, es muss entweder depressive Verstimmung oder Interessenverlust darunter sein. Zusätzlich muss subjektives Leiden oder eine Funktionseinschränkung vorliegen (Falkai 2015). Die benannten Symptome decken sich mit den Kriterien des DSM IV, das zum Zeitpunkt der vorliegenden Erhebung noch verwendet wurde.

2.2 Paradigmen und Perspektiven auf Depression

2.2.1 Gesellschaftskritische und soziologische Perspektiven

Alain Ehrenberg hat 1998 mit „Das erschöpfte Selbst“ ein bis heute viel diskutiertes Buch zu gesellschaftlichen Einflüssen auf Häufigkeit und Ausprägung von Depression geschrieben (Ehrenberg 2015). Soziale Pathologien, von denen die Depression unter den psychischen Erkrankungen nur eine Form darstelle, lassen sich ihm zufolge sowohl auf individueller Ebene, als auch als gesellschaftsbezogener Widerstand verstehen. Letzterer sei ein Ausdruck des Leidens, den Ehrenberg aus soziologischer Perspektive sicht- und verstehbar machen wolle. Depression sei eine „Krankheit der Verantwortlichkeit“ (Ehrenberg 2015, S. 26), eine Folge des Verlustes klarer Rollenzuschreibungen mit dem Resultat der Eigenverantwortung für die Selbstwerdung des Subjekts, das darin das eigene Versagen erlebe. Zentral dafür sei die individuelle Selbstoptimierung in einer modernen kapitalistischen Gesellschaft, innerhalb der Psychiatrie verbunden mit der Vorstellung einer Heilung allein durch Psychopharmaka, die Ehrenberg (2015) kritisiert.

Verschiedene andere Autoren haben ebenfalls Arbeiten zur Depression aus einer soziologischen oder gesellschaftskritischen Perspektive verfasst (Rosa 2010; Rosa 2011; Han 2010). Der Grundidee ist dabei die Sicht auf den Menschen als erschöpftes Selbst oder überfordertes Subjekt, das unter den Anforderungen der modernen Welt leidet. Diese Anforderungen können etwa in Beschleunigungsphänomenen, neuen Medien, sozialen Vernetzungsprozessen oder einer veränderten Arbeitswelt bestehen.

Allerdings hat Dornes (2015) gezeigt, dass entgegen des häufigen Eindrucks höherer Depressionsraten diese in den letzten Jahrzehnten nicht gestiegen sind. Ähnliche Befunde für Depression (Baxter, Scott und Ferrari 2014; Murphy et al. 2000) und psychische Erkrankungen generell (Richter, Berger und Reker 2008; Richter und Berger 2013) zeigen auch weitere Studien und Übersichtsarbeiten.

2.2.2 Bio-psycho-soziale Modelle

Insgesamt wird heute von einer multifaktoriellen, sogenannten bio-psycho-sozialen (Brakemeier, Schramm und Hautzinger 2012) Entstehung von depressiven Erkrankungen ausgegangen, die über frühere, vereinfachende Modelle (wie auch das Vulnerabilitäts-Stress-Modell) in ihrer Komplexität hinausgeht.

Wittchen und Hoyer (2011) betonen, dass die Depression emotionale, kognitive, physiologisch-vegetative und behavioral-motorische Symptome umfasse. Zur Entstehung beziehen sie sich auf das Vulnerabilitäts-Stress-Modell. Dieses ist erweitert als Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell auch Teil von psychoedukativen Modulen (Schaub, Roth und Goldmann 2013). Als Schema wird es auch für die Entstehung anderer Erkrankungen angewandt, Gotlib (2014) wenden es darüber hinaus auf Suizidalität an.

So werden Prädispositionen auf genetischer und epigenetischer Ebene angenommen, die mit frühkindlichen Erfahrungen interagieren und so zu bestimmten Mustern von intrapsychischem Erleben, Beziehungsgestaltung, Verhalten und neurophysiologischen Zuständen führen. Familiäre und soziale Umstände, Lebens- und Umwelteignisse beeinflussen das Individuum weiter, Auslöser wie etwa besonderer Stress können hinzukommen, protektive intrapsychische Faktoren und soziale Unterstützung schützend wirken. Hautzinger (2010) betont jedoch, dass eindeutige Nachweise für solche komplexen Modelle bislang fehlen.

Als gesicherte Einflussfaktoren auf die Entwicklung depressiver Erkrankungen gelten der Familienstand und der sozioökonomische Status. Dabei wirken vertrauensvolle Bindungen und feste Partnerschaft protektiv; getrennte, geschiedene oder verwitwete Menschen erkranken häufiger. Ein hohes Bildungsniveau wirkt ebenso wie berufliche Sicherheit protektiv, während die Zugehörigkeit zu einer niedrigen sozialen Schicht mit höheren Depressionsraten einhergeht. Auch Wohnort und -art korrelieren mit unterschiedlichen Depressionshäufigkeiten: Personen, die auf dem Land und in Eigenheimen wohnen, erkranken seltener (DGPPN et al. 2015).

Zusätzlich zu diesen häufig gezeigten Einflüssen untersuchen diverse Studien weitere mögliche Risikofaktoren, die auf der intrapsychischen oder der Umwelt-Ebene zur Entstehung und zu unterschiedlichen Verläufen von Depression beitragen könnten.

Morris et al. (2014) betrachten den Zusammenhang verschiedener Risikofaktoren für Depression mit dem Krankheitsverlauf. PatientInnen mit Kindheitstraumata, dysfunktionalen Einstellungen und maladaptivem Coping entwickeln im Follow-Up rascher mehr depressive Symptome. Zusätzlich zeigt sich eine Interaktion, sodass bei maladaptivem Coping die depressiven Symptome abhängig von den bisherigen Episoden ansteigen, bei funktionaleren Coping-Strategien zeigen sich erst ab drei

bisherigen Episoden mehr depressive Symptome.

Persönlichkeitsstörungen stellen eine häufige Komorbidität bei Depression dar, die oft mit schlechteren Therapieverläufen einhergeht (Wongpakaran et al. 2015; Newton-Howes, Tyrer und Johnson 2006; Newton-Howes, Tyrer, Johnson et al. 2014). Dabei finden Studien häufig Zusammenhänge mit diversen Persönlichkeitsstörungen. Teilweise zeigen Studien eine ausgeprägte Besserung der Persönlichkeitsstörungen nach Depressionsbehandlung (Fava et al. 2002).

Letztlich wird die depressive Erkrankung in den bio-psycho-sozialen Modellen plausiblerweise als Resultat des gesamten bisherigen Lebens verstanden, wobei durch die komplexen Interaktionen die verschiedenen Einflussfaktoren bei jedem individuell anders wirken. Einige dieser Komponenten werden im Folgenden genauer dargestellt.

Unterschiedliche theoretische Schulen legen dabei den Schwerpunkt auf verschiedene Anteile der Gesamtheit von Einflüssen und Prozessen und erklären das intrapsychische Geschehen aus jeweils anderen Perspektiven.

2.2.3 Verhaltenstherapeutische Konzepte

Verhaltenstherapeutische Perspektiven auf Depression nehmen lerntheoretische und kognitive Anteile für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Erkrankung an und gewichten sie unterschiedlich. Wittchen und Hoyer (2011) benennen als Ursprungskonzepte die Verstärker-Verlust-Theorie nach Lewinsohn, das Modell der dysfunktionalen Kognitionen und Schemata nach Beck und das Modell der erlernten Hilflosigkeit nach Seligman.

Die Verstärker-Verlust-Theorie postuliert einen Mangel an positiver Verstärkung, bedingt durch SES, Alter, Umwelt und Verhalten und eine darauffolgende Depression, die initial zu sekundärem Krankheitsgewinn führe, auf lange Sicht aber negative Konsequenzen habe (Lewinsohn 1974).

Beck (1974) hingegen beschreibt eine verzerrte Wahrnehmung des Depressiven durch früh erworbene und reaktivierte dysfunktionale kognitive Schemata. Die resultierende kognitive Triade umfasst negative Kognitionen über Selbst, Umwelt und Zukunft. Seligman (1974) betont demgegenüber die Verhaltenskomponente und vermutet, dass Erfahrungen niedriger Kontrolle generalisiert werden und zum Erleben von andauernder Hilflosigkeit führen. Zusätzlich hebt er die Kausalattribution hervor, wobei an Depression Erkrankte nach seiner Auffassung negative Ereignisse und auch die eigene Hilflosigkeit internal, global und stabil attribuieren.

Ein aktuelles Manual von Schaub, Roth und Goldmann (2013) bezeichnet diese monokausal orientierten Modelle als überholt - für eine erfolgreiche Therapie könnten sie

Orientierung sein, reichten aber nicht aus, um die komplexe Realität darzustellen. Sie heben daher die integrativen Modelle hervor - die Kindling-Theorie, Konzepte biologischer Narben, Final-Common-Pathway-Modelle sowie das multifaktorielle Modell von Berger und van Calker. Auch das Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell biete durch die zusätzliche Komponente die Möglichkeit der Integration von Ressourcen und individuellen Vorbedingungen.

Kindling ist dabei ein Modell für die Epilepsie-Entstehung, wobei versucht wird, das Konzept von zunehmender neuronaler Erregung als Reaktion auf geringe Reize bis hin zur spontanen Erregung im Zusammenhang mit neuronaler Bahnung und phasenspezifischem Ansprechen auf Medikamente auf affektive Erkrankungen zu übertragen. Hier werden auch epigenetische Veränderungen vermutet. Das Konzept biologischer Narben postuliert neurophysiologische und -anatomische Veränderungen als Reaktion auf negative Erfahrungen mit dem Resultat erhöhter Vulnerabilität. Final-Common-Pathway-Modelle vermuten, dass auch nach unterschiedlichen Erfahrungen die pathologische Folge ähnlich ist, weil alle Pfade am Ende in den selben Weg einmünden. Sie versuchen so, Störungs-Cluster nach ganz verschiedenen Lebenswegen zu erklären. Das multifaktorielle Modell nach Berger und van Calker fasst diverse Bereiche zusammen: Genetische Einflüsse und traumatische Kindheitserfahrungen führen den Autoren zufolge zusammen mit physischem oder psychischem Trigger zu einem Zustand, dessen Eigendynamik in einer depressiven Episode resultieren könne. Diese führe durch ein gestörtes Neurotransmitter-Gleichgewicht und Schlafstörungen als eigenem Stressor zu einem Circulus vitiosus (Schaub, Roth und Goldmann 2013).

Neuere Theorien im Umfeld kognitiver Verhaltenstherapie legen also den Schwerpunkt auf integrative Modelle mit einem Fokus auf neurowissenschaftliche Zusammenhänge. Dabei bleiben Konzepte über erlerntes und verstärktes Erleben und Verhalten mit dem Resultat depressiver Symptome zentral, was die intrapsychischen Mechanismen betrifft. Es ist umstritten, ob ein Zusammenhang depressiver Episoden mit objektiv nachvollziehbaren, kritischen Lebensereignissen besteht (Kendler, Myers und Halberstadt 2011).

Die Therapie der Depression ist weiterhin größtenteils kognitiv-verhaltenstherapeutisch orientiert, integriert inzwischen aber auch andere, etwa gestalttherapeutische, achtsamkeitsbezogene oder psychodynamische Elemente im Rahmen der sogenannten dritten Welle der Verhaltenstherapie (Schaub, Roth und Goldmann 2013; Kriz 2014).

CBASP (Cognitive Behavioural Analysis System of Psychotherapy) ist ein Beispiel für eine integrative Therapieform, die sich aus behavioralen, kognitiven, interperso-

nellen und psychodynamischen Anteilen zusammensetzt und eine depressionsspezifische Therapie sein soll (Brakemeier und Normann 2012; Leuzinger-Bohleber 2013).

2.2.4 Neurowissenschaftliche Theorien und Befunde

Die in der Psychologie und Psychiatrie häufig zitierte neurowissenschaftliche Forschung ist so komplex, dass die postulierten Mechanismen in der Depressionsentstehung einer kurzen Darstellung bedürfen. Es gibt genetische, epigenetische, neurophysiologische, neuroanatomische, aber auch hormonelle und immunologische Modelle depressiver Erkrankungen, wobei die Forschung sich ständig weiterentwickelt. Daher erfolgt hier nur eine kurze Zusammenfassung.

Auf genetischer Ebene sind verschiedene mögliche Einflussfaktoren gefunden worden. Am prominentesten ist der 5-HTTLPR-Polymorphismus in der Promotor-Region des Serotonin-Transport-Proteins, der 1996 identifiziert wurde (Heils et al. 1996). Die diversen unterschiedlichen Allele (Goldman et al. 2010) bedingen unterschiedliche Transkriptionsraten und damit Unterschiede in der Serotoninaufnahme. Durch die zentrale Rolle, die Serotonin als Neurotransmitter im ZNS spielt, beeinflusst dies Erleben und Verhalten bis hin zu psychiatrischen Erkrankungen. So hängt das Allel zwar nicht direkt mit depressiven Symptomen zusammen, es moderiert aber den Zusammenhang zwischen aversiven Lebensereignissen und Depression (Caspi et al. 2003). Dabei könnten Kindheits- und Traumata im Erwachsenenalter gleichgerichtet zusammenwirken und mit dem Allel in der Entstehung von Depression interagieren (Grabe et al. 2012). Interaktionen mit Kindheitstraumata wirken dabei bis ins hohe Alter (Ritchie, Jaussent und Stewart 2009). Weitere Forschung ergab komplexere Interaktionen mit weiteren genetischen Prädispositionen (Ressler et al. 2009). Neben solchen Kandidaten-Genen gibt es beispielsweise Assoziationsstudien, die genetische Variationen mit Erkrankungen zu verbinden versuchen, etwa in Zwillingsstudien und indem bei erkrankten Familienmitgliedern genomweit nach genetischen Marker-Allelen gesucht wird (Charney 2014).

Neben genetischen Faktoren gibt es auch epigenetische Befunde, die Zusammenhänge mit affektiven Erkrankungen zeigen. So finden sich veränderte Methylierungsmuster, die die Expression von Glukokortikoidrezeptoren beeinflussen und Acetylierung an Histonen im ventralen Striatum und Hippocampus bei depressiven und suizidalen PatientInnen. Ebenso zeigen sich auch hier Zusammenhänge mit Stressoren und traumatischen Ereignissen (Sweatt 2013).

Auch wegen der möglichen therapeutischen Konsequenzen durch Antidepressiva werden Neurotransmitter-Veränderungen bei Depression intensiv beforscht. Die Monoamin-Hypothese, die Veränderungen im Monoamin-Haushalt, primär Dopamin, No-

radrenalin und Serotonin, postuliert, ist eine zentrale Annahme der psychopharmakologischen Therapie. Auch Glutamat und GABA scheinen bei depressiven PatientInnen dysreguliert zu sein (Charney 2014).

Trotz umfassender Forschung sind die Pharmakotherapien nicht immer erfolgreich: Gaynes (2016) fasst zusammen, dass 10-30% der PatientInnen trotz adäquater Behandlung eine chronische Depression entwickeln. Bei Behandlung mit Antidepressiva erreichen nur 56% im ersten oder zweiten Versuch einen Zustand der Remission. Als Risikofaktoren für behandlungsresistente Depression hebt er psychiatrische Komorbidität (Angst- und substanzgebundene Störungen, Persönlichkeitsstörungen, Trauma und PTBS), somatische Erkrankungen und genetisch bedingte Varianz im Ansprechen auf Medikamente hervor.

Zusätzlich wurden in MRT-Studien neuroanatomische Veränderungen in Bezug auf Volumen bzw. Größe gefunden, insbesondere eine Größenreduktion des Hippocampus und des präfrontalen Kortex (Charney 2014).

Schließlich zeigen post-mortem-Untersuchungen auch eine Reduktion in der Größe der einzelnen neuronalen Zellkörper, eine verringerte Dichte derselben und weniger GABAerge Interneurone und Gliazellen im dorsolateralen präfrontalen Kortex. Der Hippocampus nimmt demgegenüber an Dichte zu (Charney 2014).

Abseits des ZNS zeigen sich außerdem stressähnliche Veränderungen der HPA-Achse und eine vermehrte Ausschüttung inflammatorischer Zytokine (Gotlib 2014; Charney 2014).

2.2.5 Psychoanalytische Konzepte und Theorieentwicklung

Abraham

Nach Freud zeigt sich Depression “durch eine tief schmerzliche Verstimmung, eine Aufhebung des Interesses für die Außenwelt, durch den Verlust der Liebesfähigkeit, durch die Herabsetzung jeder Leistung und die Herabsetzung des Selbstgefühls, die sich in Selbstvorwürfen und Selbstbeschimpfungen äußert” (Freud 1991b, S. 429). Vor dieser Hauptarbeit Freuds mit dem Titel „Trauer und Melancholie“ (Freud 1991b, S. 428-447) hatte Karl Abraham sich bereits ab 1911 intensiv mit dem Thema beschäftigt, auch Freud bezieht sich auf seinen Aufsatz zum „manisch-depressiven Irresein“ (Abraham 1912).

Darin beschreibt Abraham bereits viele der heute definierten Symptome und betont die weite Verbreitung der depressiven Symptomatik; wo der Ängstliche sich vor negativen Erlebnissen fürchte, trauere der neurotisch Depressive über Geschehenes, über seine unbefriedigte Libido. Abraham versteht im Rahmen der „Psychosen“ Depression und Manie als zwei Modi eines psychodynamischen Prozesses, den er mit

dem des Zwangsneurotikers vergleicht. Während der Depressive dem Druck nachgeben, setze sich der Maniker darüber hinweg. Zugrunde lägen Hassgefühle - zunächst auf die Mutter bzw. die Eltern, dann auf die gesamte Außenwelt, die schließlich auf die Anderen projiziert würden. Hinzu kämen Unsicherheiten in der Geschlechterrolle. Aus den Insuffizienzgefühlen und der Projektion entsprängen Symptome wie Herabgestimmtheit und die Phantasie, ungeliebt zu sein. Die aufkommenden aggressiven Impulse blieben meist unausgeführt, verursachten aber Schuldgefühle, die sich bis zum Wahn steigern könnten. Allmachtsphantasien und die Beschäftigung mit sich selbst böten dabei aber versteckten Lustgewinn. Eine lang anhaltende Sublimation dieser Tendenzen sei durchaus möglich, schränke aber bei einem instabilen Gleichgewicht durch die ständige Abwehr das Individuum psychisch stark ein. Im depressiven Zustand dominierten schließlich psychische Hemmung, die Abwendung von der Welt und die Lebensverneinung bis hin zum symbolischen Tod. Die Aufklärung von Verdrängtem und den individuell dominierenden Ideen könne in der Psychoanalyse dann zur Besserung führen (Abraham 1912).

Freud

Freud konzeptioniert die Melancholie im bereits erwähnten Text als Resultat dreier Faktoren: Dem Objektverlust, dem Ambivalenzkonflikt, also Hass und Liebe im Kampf um die Libidoposition des Objekts, und schließlich der „Regression der Libido ins Ich“. Letztere resultiert in der Identifikation des Ichs mit dem Objekt und dem intrapsychischen Beziehungserhalt, der auch den Hass auf das Objekt erhält und aufnimmt (Freud 1991b, S. 446). Dabei wäre der Objektverlust ein Grund für Trauer, das zusätzliche Bestehen des Ambivalenzkonflikts die Voraussetzung für die Zwangsneurose, etwa mit Selbstvorwürfen. Die Trias der Vorbedingungen ermöglicht schließlich das Entstehen der Melancholie. Herbert Will fasst diese im „Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe“ zusammen als „Oralität, Ambivalenzkonflikt und Narzissmus“ (Mertens und Auchter 2014, S. 163).

Radó

Die Bedeutung der von Freud noch als „Gewissen“ (Freud 1991b, S. 433), später als Über-Ich bezeichneten Instanz, die dem Ich gegenübersteht, wird 1927 von Sándor Radó, einem ungarischen Psychoanalytiker, neu formuliert. Er hebt die Liebesbedürftigkeit des Depressiven hervor, die Melancholie sei ein „Verzweiflungsschrei nach Liebe“ (Rado 1927, S. 442). Er beschreibt den Prozess, wie aus einem liebesbedürftigen Kind, das in vorauseilendem Gehorsam mithilfe des Über-Ich die Selbstbestrafung vorwegnimmt, der depressive Patient wird, der nach dem Objektverlust dieses

in sich aufnimmt und nach Introjektion der guten Anteile ins Über-Ich und der bösen Anteile ins Ich den Kampf um die Objektliebe mit sich selbst führt. Im Über-Ich wird den guten Objektanteilen die Möglichkeit verliehen, aggressiv gegen das Ich zu agieren. Aggressive Es-Anteile gesellen sich zum Über-Ich und ermöglichen, dass „das Über-Ich gegen das Ich so [wütet], wie das Ich hätte fähig sein sollen, gegen das Objekt zu wüten“ (Rado 1927, S. 448). Dieser Prozess kann letztlich als Selbstheilungsversuch verstanden werden.

Radó unterscheidet den neurotischen Depressiven und den Melancholiker: Während ersterer seinen Selbstwertmangel zu verbergen suche, trage letzterer ihn offen zur Schau. Dabei bestehe der Unterschied nicht im Mechanismus, sondern in der psychischen Struktur: Der neurotische Patient verfüge über ein größtenteils intaktes Ich und leide unter einer Art „Partialmelancholie“ (Rado 1927, S. 455), während das Ich des Melancholikers von Zerstörung bedroht und in seinen Realitätsfunktionen stark beeinträchtigt sei.

Klein

Melanie Klein schrieb 1935 über die „Psychogenese der manisch-depressiven Zustände“ (Klein 1997) und 1940 über „Die Trauer und ihre Beziehung zu manisch-depressiven Zuständen“ (Klein 1997). Die besondere Bedeutung ihrer Arbeit liegt darin, Depression nicht nur als Erkrankung, sondern zum einen als Stufe in der kindlichen Entwicklung und zum anderen auch im Erwachsenenleben als Ursprung von Wachstums- und Entwicklungsprozessen zu verstehen.

So stellt Klein fest, dass Kinder wie Erwachsene bis hin zur Suizidalität an Depression erkranken können, dass depressive Mechanismen jedoch immer auch Teil der normalen kindlichen Entwicklung seien (Klein 1987) und auf der paranoid-schizoiden Position aufbauten, die durch sie überwindbar werde (Klein 1997). Dabei geht es um die Fähigkeit zur Integration: Das initiale Erleben einer Spaltung in gut und böse werde abgelöst von der Sorge um das nun als ganz und getrennt erlebte Objekt, Schuldgefühlen für Zerstörungsimpulse und Versuchen der Wiedergutmachung, um das „gute“ Objekt zu bewahren und zu schützen. Die Reaktion auf den drohenden Verlust, der sich aus dem gemeinsamen Erleben der zuvor gespaltenen Anteile ergibt, sei Trauer, die das Erreichen der depressiven Position (und damit schließlich auch der Objektliebe) ermögliche und kennzeichne. Diese Verlust-Angst, die Angst vor dem für immer verlorenen Objekt, bestehe auch beim Depressiven. Das Scheitern der Introjektion des ganzen, guten (Mutter-)Objekts in der frühkindlichen Entwicklung wäre Klein zufolge „die Grundlage(n) der depressiven Disposition“ (Klein 1987, S. 90). Das resultierende Vertrauen und die Zuneigung aus der gelungenen Intro-

jektion benötige bereits der Säugling, um Zustände von Trauer und Verlust und schließlich die depressive Position bewältigen zu können. Gleichzeitig beeinflussten die inneren, durch Introjektion einverleibten Objekte die psychische Struktur des Individuums.

Klein beschreibt die depressive Position als Zusammenspiel aus Verfolgung und Sehnsucht (Klein 1987, S. 101). Als Abwehr gegen die Sehnsucht entwickle sich die manische Position, es ergebe sich ein Pendeln zwischen beiden. Vornehmlich die depressive Position werde bei Trauerzuständen (normaler und pathologischer Natur) und auch bei (manisch-)depressiven Zuständen reaktiviert. Klein beschreibt Versuche, das gute Objekt zu bewahren, als Voraussetzung für Sublimierung und Ich-Entwicklung (Klein 1997), die in der manifesten Depression durch Zweifel an den eigenen Fähigkeiten qualvoll würden. Dabei versteht sie initial (Klein 1997) die depressiven Gefühle noch als Versuch, gute, ganze innere Objekte zu retten, während sie später davon ausgeht, dass auch Teilobjekte Gegenstand depressiver Angst sein können. Es bleibt jedoch die Idee bestehen, dass die gleichzeitige Anwesenheit destruktiver und liebender Gefühle für ein Objekt den zentralen Punkt für die Entwicklung depressiver Angst darstellt (Klein 1997).

Jacobson

Edith Jacobson (1977) arbeitet anhand von Fallbeispielen eine eigene Depressionstheorie aus. Sie geht von einem universalen depressiven Grundkonflikt aus, der alle Erkrankten betrifft. Diesen definiert sie folgendermaßen: „Frustration bewirkt Wut und feindselige Versuche, die erwünschte Befriedigung zu erlangen; ist das Ich, aus äußeren oder inneren Gründen, unfähig, dieses Ziel zu erreichen, wendet sich die Aggression gegen die Selbstimago. Der sich anschließende Verlust des Selbstwertgefühls bringt einen narzißtischen Konflikt zum Ausdruck, das heißt einen Konflikt zwischen der wunschbestimmten Selbstimago und der Imago des scheiternden, entwerteten Selbst. Die Art der Stimmung, die sich in der Folge entwickelt, hängt davon ab, wie stark die Feindseligkeit und wie schwer, aber auch von welcher Dauer, die Frustration und die Enttäuschung sind“ (Jacobson 1977, S. 234). Der Grundkonflikt ist also die Diskrepanz zwischen Ich-Ideal und entwertetem Ich. Die Unterschiede sieht Jacobson in der Entstehung und Entwicklung, der resultierenden Struktur und der entsprechenden Psychodynamik und Abwehr. Dabei unterscheidet sie „zwischen dem neurotischen, Borderline- und psychotischen Niveau der Depression“ (Jacobson 1977, S. 233), für deren Entstehung sie von einer multifaktoriellen Genese ausgeht, während sie bei der psychotischen Depression neurophysiologische Ursachen annimmt. Als Faktoren sieht sie die Ich-Funktionen, beeinflusst durch Triebe und innere Re-

präsentanzen, die Entwicklung von Ich und Über-Ich und die regressiven Anteile, es geht um die psychische Struktur, die letztlich die unterschiedlichen Depressionsformen bestimme. Zentral seien dafür die Triebe und die Auseinandersetzung mit ihnen sowie die Selbst- und Objektpräsentanzen, sie definieren Jacobson zufolge die Ich-Funktionen, also das Strukturniveau des Individuums.

Ermann unterscheidet später zwischen neurotischen Depressionen bei depressiver und narzisstischer Persönlichkeit und geht von unterschiedlichen Grundkonflikten für beide aus: Für erstere von einem „orale[n] Trieb-Über-Ich-Konflikt“, ausgelöst durch orale Frustration, für letztere von einem „narzisstische[n] Selbstwertkonflikt“ (Ermann 1997, S. 136), durch Verluste oder Kränkungen ausgelöst.

Weitere Depressionskonzepte - Green, Bleichmar und Blatt

Die „tote“ Mutter ist ein Konzept von Green (1993), das nicht den realen Tod der Mutter behandelt, sondern die depressive Mutter, die emotional für ihr Kind nicht verfügbar sei. Diese Leblosgkeit führe zu zu innerer Leere durch das Introjekt, die schwer zu bearbeiten und zu betrauern sei.

Bleichmar (1996) integriert und modifiziert Konzepte von Kohut, Klein und Jacobson und erweitert sie, wenn er verschiedene Wege in die Depression beschreibt. Er hebt die Bedeutung von Aggression für die Depressionsentstehung hervor, sieht sie jedoch nicht als einzige verursachenden Faktor und differenziert bei der resultierenden Depression zwischen der Betonung des narzisstischen und der Betonung des schuldhaften Anteils. Beeinflusst werde der Prozess der Depressionsentstehung auch durch Verfolgungsangst, die Identifikation mit depressiven Eltern, Ich-Defizite und eine traumatische externe Realität. Gullestad (2003) ergänzt die Überlegungen Bleichmars um die Bedeutung früher, nicht-mentalisierten affektiver Zustände.

Blatt, Luyten und Corveleyn (2005) konzeptualisiert Depression als Resultat einer verzerrten Entwicklung entweder der interpersonalen Bezogenheit (anaklitische Depression) oder der eigenen Identität (introjektive/selbstkritische Depression).

Aktuelle Übersichten - Will

In seinem Buch zur aktuellen Krankheitslehre der Depression differenziert Will (2000) zwischen Ätiologie und Psychogenese auf der einen und Psychodynamik auf der anderen Seite. Dabei versteht er als Ätiologie Ursachen innerer und äußerer Art, Psychogenese als deren Verarbeitung und intrapsychische Beteiligung (das vergangene Unbewusste) und Psychodynamik als die resultierenden psychischen Modi (das Unbewusste der Gegenwart), wobei er diesen Begriff aufgrund seines normativen Charakters kritisiert.

Bezüglich ersterer hebt er neben der psychoanalytischen Rückführung der Depression auf Kindheitserfahrungen deren Interaktion mit biologischen und sozialen Faktoren hervor und grenzt sie von rein somatisch bedingten Depressionen ab. Auf die Kindheitserfahrungen wird im Abschnitt „Trauma und Depression“ genauer eingegangen. In Bezug auf die Psychogenese sind laut Will die meisten Grundideen bereits bei Abraham, Freud und Radó zu finden, auch wenn es Weiterentwicklungen gegeben habe, insbesondere durch Jacobson und in Bezug auf das Narzissmus-Konzept (Kohut 1971). Er hebt die Konzepte der „bösen“ und der „toten“ Mutter hervor, die doppelte Enttäuschung durch beide Elternteile und die früh interpersonell erfahrene Hilflosigkeit mit Rückzug und Passivität sowie die Introjektion mit narzisstischer Identifizierung und Aufnahme ins Über-Ich (Will 2000).

Schließlich beschreibt Will die zentralen psychodynamischen Konflikte und unterschiedlichen Strukturniveaus. Dabei versteht er den depressiven Grundkonflikt in Anlehnung an Freud und Klein als Spannung bzw. Ambivalenz zwischen Wünschen nach Nähe und aggressiven Wünschen mit der Konzentration auf ein einzelnes Objekt. Hinzu komme die orale Bedürftigkeit und Regression mit unersättlichen, subjektiv gerechtfertigten Liebeswünschen und die Selbstwertthematik, die sich zwischen einem unrealistisch überhöhten Ich-Ideal und dem entwerteten Ich bzw. Selbstbild entwickle. Zusätzlich bestehe die Kritik durch das Über-Ich, der äußere Konflikt mit dem Objekt werde nach innen verschoben und führe zu Schuldgefühlen und Gewissensbissen mit masochistischen Selbstbestrafungstendenzen zur Wiedergutmachung in der Hoffnung auf Zuneigung. Als Auslöser identifiziert Will einen Verlust, der aber weder real noch objektbezogen sein müsse. Die resultierende depressive Verstimmung und psychomotorische Einschränkung führten dann gemeinsam mit Hilf- und Hoffnungslosigkeit in einen generalisierten depressiven Zustand, der sich in der Folge selbst erhalte (Will 2000).

Dennoch betont auch Will im Sinne Kleins das progressive Potential des depressiven Zustands und hebt insbesondere dessen Rolle in der Therapie hervor, wo er häufig ein Zeichen des Fortschritts darstelle (Will 2000).

Schließlich geht er auf strukturelle Unterschiede ein, wie sie Jacobson thematisiert hat und wie sie in den letzten Jahren auch durch die Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik (OPD) klarer zu definieren versucht wurden (Stasch und Cierpka 2014). Er eröffnet neben der depressiven Reaktion auf beeinträchtigende Lebensumstände ein Kontinuum von der psychotischen über die Borderline- zur neurotischen Depression auf mittlerem oder ödipal-neurotischem, gutem Strukturniveau. Dabei nähmen die Fähigkeiten zur Selbst-Objekt-Differenzierung, zum Erkennen und Aushalten von Konflikten sowie zur intrapsychischen Auseinandersetzung mit diesen zu.

Entsprechend steige auch die Ich-Stärke mit dem Strukturniveau. So werde auch eine intensivere Therapie, charakterisiert durch häufigere Sitzungen, u.U. im Liegen, möglich (Will 2000).

2.2.6 Versorgungssituation in Deutschland und Settings-Unterschiede

In der Behandlung von PatientInnen mit psychischen Erkrankungen gibt es in Deutschland ein breites Spektrum an Versorgungsmöglichkeiten. Diese umfassen Psychotherapie bei niedergelassenen PsychologInnen mit zusätzlicher Psychotherapie-Ausbildung, Psychotherapie und psychopharmakologische Behandlung bei niedergelassenen PsychiaterInnen und PsychosomatikerInnen sowie anderen niedergelassenen FachärztInnen mit psychotherapeutischer Zusatzausbildung. Auch in Beratungsstellen und psychologischen Instituten sowie den universitären Ambulanzen wird Psychotherapie angeboten. Zusätzlich spielen auch HausärztInnen und andere Berufsgruppen wie ErgotherapeutInnen und SozialarbeiterInnen eine wichtige Rolle in der Versorgung psychisch, insbesondere an Depression Erkrankter (DGPPN et al. 2015). Die von Krankenkassen finanzierten Therapieverfahren umfassen Verhaltenstherapie, tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie und Psychoanalyse als Einzel- oder Gruppentherapie. Andere Psychotherapieverfahren wie systemische - oder Gestalttherapie müssen von den PatientInnen selbst finanziert werden (DGPPN et al. 2015).

Bei schwerwiegenderen Beeinträchtigungen, zur ausführlicheren Diagnostik oder im Falle eines die Erkrankung begünstigenden oder erhaltenden Umfelds stellen stationäre und teilstationäre Klinik- und Rehabilitationsaufenthalte eine Option dar. Dabei wird unterschieden zwischen psychosomatischen und psychiatrischen Klinikkonzepten, die auch in unterschiedlichen Facharztausbildungen sichtbar werden. Psychiatrische Kliniken legen häufig einen Schwerpunkt auf die pharmakologische Therapie mit im Schnitt kürzeren Aufenthaltsdauern und einer häufigeren Verschreibung von Psychopharmaka (Zeeck, Wietersheim, Hartmann et al. 2009). Bei der Notwendigkeit einer geschlossenen Unterbringung, etwa aufgrund von Selbst- oder Fremdgefährdung, also auch bei akut psychotischen oder suizidalen Zuständen, werden PatientInnen in psychiatrischen Einrichtungen behandelt. Häufig bieten auch diese teilstationäre Therapiemöglichkeiten an, die sich oft an den stationären Aufenthalt anschließen und sich von ihm darin unterscheiden, dass die PatientInnen die Nächte und Wochenenden zuhause verbringen, sonst aber am gesamten Therapieprogramm teilnehmen.

Psychosomatische Therapieaufenthalte umfassen eine längere Therapiedauer, ent-

weder im Rahmen von Akutbehandlungen oder von daran anschließenden Rehabilitationsmaßnahmen. Der Fokus liegt dabei eher auf den psychotherapeutischen und anderen Therapieverfahren als auf der medikamentösen Behandlung (Zeeck, Wietersheim, Hartmann et al. 2009). Trotz der meist ausgeschlossenen akuten Suizidalität u.ä. zeigt sich in Studien im Schnitt eine erhebliche Krankheitsschwere (Zeeck, Wietersheim, Weiss, Eduard Scheidt et al. 2015). Konzepte teilstationärer Psychotherapie sind denen im vollstationären Setting vergleichbar (s.o.). Häufig wird die Aufnahme in das jeweilige Setting durch Lebensumstände bestimmt, wenn es etwa durch die familiäre Situation o.ä. nicht möglich ist, das Umfeld für mehrere Wochen dauerhaft zu verlassen oder aber im Gegenteil eine belastende Situation zuhause die stationäre Aufnahme notwendig macht, um überhaupt eine Therapie zu ermöglichen.

Theoretische Überlegungen zum Setting beziehen sich dabei neben der benannten Entlastung durch Wegnahme einer belastenden Situation auch auf Regressionstendenzen, denen im teilstationären Setting entgegengewirkt werden kann. Dabei bleibt offen, wie groß der Unterschied letztlich ist, da auch im stationären Setting Wochenenden zuhause verbracht werden können (und meist sollen) und die TherapeutInnen die Empfehlung dafür meist vom Zustand der PatientInnen und auch von deren regressiven Tendenzen abhängig machen.

Charakteristisch für das teilstationäre Setting ist jedoch der tägliche Übergang zwischen Therapieraum und der vertrauten sozialen, insbesondere der familiären, Umgebung.

Studien fanden bislang meist keine ausgeprägten Unterschiede zwischen stationären und teilstationären Settings. Bei Oelmann et al. (2015) waren die ganztägig ambulant behandelten PatientInnen belasteter als diejenigen in stationärer Therapie, beide Gruppen profitierten aber gleichermaßen von der Behandlung. Dinger et al. (2015) verglichen tagesklinische und stationäre Therapie und fanden keine Gruppenunterschiede vor Therapiebeginn, beide Gruppen profitierten signifikant von der Intervention. In einer Studie von Zeeck, Wietersheim, Hartmann et al. (2009) besserten sich sowohl die Symptome tagesklinischer als auch stationärer PatientInnen, wobei letztere eine etwas ausgeprägtere Symptomreduktion zeigten. Im klinischen Alltag war die Zuweisung der PatientInnen durch die TherapeutInnen abhängig von der Notwendigkeit eines Monitorings, durch einen erschwerten Weg zur Klinik und durch ausgeprägte interpersonelle Probleme, bei denen eher eine stationäre Therapie gewählt wurde. Bei einem Zusammenhang zwischen sozialer Situation und Symptomen wurde zur teilstationären Therapie geraten, um eine häufigere Exposition bezüglich der interpersonellen Problematik zu erreichen. Im stationären Setting wa-

ren häusliche Triggersituationen und sekundärer Krankheitsgewinn bei ausgeprägter Regressionsneigung negative Prädiktoren, teilstationäre PatientInnen profitierten besser bei hoher Motivation und hoher Belastung zuhause. Der ausschlaggebende Prädiktor war dabei aber dennoch die Symptombelastung zu Beginn der Therapie. Huber, Brandl et al. (2002) untersuchten die differentielle Indikationsstellung für ambulante oder stationäre Psychotherapie. Sie fanden als ausschlaggebende Eigenschaften die Art und Ausprägung der Erkrankung sowie das psychische Strukturniveau und das Funktionsniveau der PatientInnen.

2.3 Aktuelle Forschungsbefunde zur Depression

2.3.1 Epidemiologische Forschung

Zu den aktuellen Prävalenzen gibt es verschiedene Metaanalysen und Studien mit WHO-Daten aus den letzten Jahren, deren Zahlen relativ ähnlich sind, die aber unterschiedliche Schwerpunkte setzen, weshalb sie hier nacheinander chronologisch dargestellt werden: Wittchen und Jacobi (2005) fassen in einem Überblick über 27 Studien zusammen, dass 27% der Bevölkerung in der EU (18-65 Jahre) in den vorherigen 12 Monaten eine psychische Erkrankung hatten. Dabei gehören depressive Erkrankungen zu den vier häufigsten. Nur etwa ein Viertel (26%) der Betroffenen wird innerhalb des Gesundheitssystems professionell betreut. Als 12-Monats-Prävalenz berichten sie für die MDD 8.3% (Frauen 11.2%, Männer 5.5%). 2010 erhöhte sich die Gesamtprävalenz psychischer Erkrankungen durch Einschluss weiterer Diagnosen auf 38.2%. Die 12-Monats-Prävalenz für MDD ist 6.9% und Depression zählt weiterhin zu den vier Erkrankungen, die zu den stärksten Einschränkungen für die Erkrankten führten.

Im Global burden of disease-Update (Mathers, Fat und Boerma 2008) ist Depression unter den häufigsten einschränkenden Erkrankungen mit insgesamt 98.7 Millionen Betroffenen, wobei die Belastung von Frauen um 50% höher ist als für Männer. Die verwendeten Maße sind dabei verlorene Lebensjahre durch Einschränkungen (years lost to disability, YLD), verlorene Lebensjahre durch Tod (years of life lost, YLL) und behinderungsbereinigte Lebensjahre (disability-adjusted life year, DALY), die sich aus YLD und YLL zusammensetzen. Bezüglich der YLD sind die unipolaren Depressionen auf dem ersten Platz, bezüglich der DALYs auf dem dritten.

Ferrari et al. (2013) analysieren WHO-Daten von 2010 und finden depressive Erkrankungen als zweithäufigsten Grund für YLDs, wobei MDD 8.2% der globalen YLDs ausmacht. Frauen und Personen im „Arbeitsalter“ sind stärker betroffen. Die Belastung („burden of disease“) steigt zwischen 1990 und 2010 um 37.5%, was durch

Wachstum und Altern der Gesellschaft erklärt wird. Zusätzlich führen die Autoren 16 Millionen suizidbedingte DALYs und 4 Mio. DALYs durch kardiovaskuläre Erkrankungen auf Depression zurück. Sie gehen von einer globalen Prävalenz von MDD von 4,4% (298 Millionen Fälle) aus, wobei die Punktprävalenz für Männer bei 3,2%, die für Frauen bei 5,5% liegt.

Jacobi et al. (2014) berichten im Rahmen des Zusatzmoduls Psychische Gesundheit der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland von einer 12-Monats-Prävalenz psychischer Störungen von 27,8%. Die 12-Monats-Prävalenzen depressiver Erkrankungen betragen 8,2% für die unipolare Depression (11,3% bei Frauen, 5,1% bei Männern, 5,3 Millionen Betroffene insgesamt), 6,8% für die Major Depression (9,5% bei Frauen und 4,0% bei Männern, 4,4 Millionen Betroffene) und 1,7% für die Dysthyme Störung (2,1% bei Frauen und 1,2% bei Männern, 1,1 Mio. Betroffene). Die unipolaren Depressionen sind damit die zweithäufigste Störungsgruppe (Jacobi et al. 2014; Jacobi et al. 2015).

Einen Aspekt sozialer und gesellschaftlicher Perspektiven heben Levecque et al. (2011) hervor: Sie zeigen, dass der Moderationseffekt des Alters von finanzieller Not auf Depression abhängig vom Sozialsystem des jeweiligen Staates ist. Während er in den USA, Mittel- und Nordeuropa mit dem Alter sinkt, steigt er in süd- und osteuropäischen Ländern. Entsprechend betonen sie die Bedeutung der kulturell-gesellschaftlichen Kontextvariablen für die Forschung.

Zusammenfassend lässt sich für MDD eine 12-Monats-Prävalenz zwischen 6.8% und 8.3% annehmen, wobei depressive Erkrankungen durch eine hohe Beeinträchtigung der Betroffenen insgesamt zu einer hohen gesellschaftlichen Belastung führen.

2.3.2 Naturalistische Studien

Naturalistische Gesamtverläufe von Depression werden nur selten untersucht (Klein und Allmann 2014). Um Therapieverläufe einordnen zu können und Risikofaktoren realistisch einzuschätzen, sind sie aber von großer Bedeutung, weshalb hier die Ergebnisse von zwei Studien berichtet werden.

Eaton et al. (2008) finden im Rahmen der Begleitung der StudienteilnehmerInnen für 13 bis 23 Jahre ein erhöhtes Risiko für depressive Ersterkrankungen für Frauen, die auch längere Episoden und tendenziell eher ein Wiederauftreten zeigen, aber keine Unterschiede in der Besserung. Kurze Allele des 5HTT-Polymorphismus, vorbestehender Alkohol- und Drogenmissbrauch und Panikattacken sind mit einem höheren Risiko für depressive Ersterkrankungen assoziiert. Eaton et al. (2008) finden keine signifikanten Einflüsse des sozialen Umfelds, des Ehe- und des Bildungsstands. 50% der ProbandInnen erholen sich nach der ersten Episode vollständig und haben keine

weitere Episoden. 15% zeigen chronische Verläufe, 35% haben mehrere Episoden. In einer naturalistischen Studie von Essau et al. (2010) erkrankten Frauen häufiger und eher chronisch an Depression als Männer, mit etwas längeren Episoden. Frühere Ersterkrankungen korrelieren bei beiden Geschlechtern mit mehr Episoden und bei Frauen mit einem schlechteren Verlauf. Die meisten PatientInnen mit einer depressiven Episode erholen sich, im Durchschnitt dauern Episoden 20-30 Wochen und die Wahrscheinlichkeit einer Remission nimmt im Verlauf ab. Dabei chronifizieren 10-20%. Insbesondere kindliche Traumata sind Risikofaktoren für chronische und rekurrente Depression.

2.3.3 Depressionsverläufe

Zwei zusammenfassende Arbeiten bieten einen zusätzlichen Überblick über bisherige Befunde und verdeutlichen häufige Verläufe von Depression.

Richards (2011) fasst zusammen, dass der Großteil der PatientInnen sich innerhalb eines Jahres erholt, dass ein kleiner Teil sich aber nicht bessert und auch nach fünf Jahren noch keine Symptomverringerung zeigt. Dabei ähneln sich die Prädiktoren des Wiederauftretens innerhalb und nach einer Episode: Vor allem seien dies der bisherige Verlauf mit der Anzahl der Episoden, Residualsymptome und die psychische und physische Komorbidität.

Burcusa und Iacono (2007) finden im Studienvergleich, dass Depression meist innerhalb von fünf Jahren wieder auftritt, wobei sich die Risikofaktoren stark von denen für Ersterkrankungen unterscheiden. Für Ersterkrankungen benennen sie weibliches Geschlecht, niedrigen SES, psychiatrische Komorbidität (insbesondere Angsterkrankungen), familiäre depressive Erkrankungen und Stressoren im Lebensverlauf. Ein Wiederauftreten werde demgegenüber eher durch den Krankheitsverlauf als durch demographische Variablen prädiziert, insbesondere durch das Ersterkrankungsalter und die bisherigen Episoden, Komorbidität und familiäre Erkrankungen hätten ebenfalls einen Einfluss. Zusätzliche Bedeutung hätten negative Kognitionen, hoher Neurotizismus, fehlende soziale Unterstützung und äußere Stressoren. Allerdings postulieren sie einen generellen genetischen Faktor, der nicht nur das Risiko für rekurrente Depression erhöhe, sondern insgesamt zu einer höheren Wahrscheinlichkeit aversiver äußerer Umstände führe.

2.3.4 Verhaltenstherapeutische Forschung

Die Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie bei Depression ist in diversen Studien gezeigt und häufig mit medikamentöser Therapie und in jüngeren Studien auch mit psychodynamischen Verfahren verglichen worden. Im Folgenden werden exem-

plarisches einige Metaanalysen und Studien aufgeführt. In einem Überblick über 16 Metaanalysen finden Butler et al. (2006) große Effektstärken für die Besserung unter kognitiver Verhaltenstherapie bei unipolarer Depression. In einer Metaanalyse mit stationär behandelten PatientInnen zeigen Cuijpers, Clignet et al. (2011) einen signifikanten, kleinen Zusatzeffekt von psychologischer Behandlung im Vergleich zu psychopharmakologischer Therapie. In einer Meta-Analyse von 16 Studien zu PatientInnen mit chronischer Depression oder Dysthymia finden Cuijpers, van Straten et al. (2010) signifikante kleine Effekte von Psychotherapie. Diese ist demzufolge weniger effektiv als Pharmakotherapie, der Effekt ist allerdings auf die PatientInnen mit Dysthymia zurückzuführen. Eine Kombination aus beiden Therapien wirke am besten, wobei mindestens 18 Sitzungen Psychotherapie notwendig seien, um einen optimalen Effekt zu erzielen. Imel et al. (2008) vergleichen in einer Meta-Analyse von 28 Studien medikamentöse Behandlung und Psychotherapie, wobei beide eine gute Wirkung zeigen und Psychotherapie prophylaktisch zu wirken scheint, Psychopharmaka aber bei Dysthymia besser wirken. Einen prophylaktischen Effekt zeigten auch Gloaguen et al. (1998) in einer Metaanalyse. Sie berichten über eine gute Wirksamkeit von kognitiv-verhaltenstherapeutischer Psychotherapie bei leichter und mittelschwerer Depression. Harbeck et al. (2013) finden in einer Studie, in der PatientInnen im stationären Setting mit CBT behandelt werden, grösstenteils hohe Effektstärken der Symptombesserung, 39.5% der PatientInnen erreichen eine Remission. Das Therapieansprechen ist besonders gut bei ausgeprägter Symptomatik, guter körperlicher Gesundheit und hohem Bildungsgrad.

2.3.5 Psychoanalytische Forschung

Psychodynamische Verfahren bei Depression umfassen vor allem tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, Psychoanalyse und psychodynamische Kurzzeittherapie. Nachdem über viele Jahre auch aufgrund der methodischen Problematik wenige Studien durchgeführt wurden, gibt es aus den letzten Jahren deutlich mehr große Forschungsprojekte, die psychodynamische Therapieverfahren untersuchen und auch mit anderen Therapien vergleichen (Bühning 2001). Die wichtigsten Ergebnisse werden hier kurz dargestellt.

Dekker et al. (2014) fassen fünf niederländische RCT-Studien zu psychodynamischer supportiver Kurzzeittherapie zusammen, die die Wirksamkeit psychodynamischer Therapie bestätigen. Diese ist vergleichbar mit kognitiver Verhaltenstherapie und zeigt bei der Kombination mit medikamentöser Therapie bessere Ergebnisse als eine alleinige Pharmakotherapie.

Driessen, Van et al. (2017) vergleichen in einem RCT ambulante kognitive Verhal-

tenstherapie und psychodynamische Psychotherapie. 45 bis 60 % der PatientInnen zeigen bedeutsame Veränderungen in der Symptombelastung, wobei sich in keinem der sekundären Outcome-Maße, die u.a. Schmerz, Angst, und Lebensqualität umfassen, signifikante Unterschiede zwischen den Behandlungsmodalitäten zeigten. Der statistische Nachweis der Nicht-Unterlegenheit der psychodynamischen Therapie erfolgt für einige der Outcome-Maße.

In der Münchner Psychotherapiestudie (Huber und Klug 2016) werden psychoanalytische, tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie und kognitive Verhaltenstherapie depressiver PatientInnen in einer prospektiven, randomisierten Studie miteinander verglichen, alle Therapien sind Langzeitpsychotherapien. Die PatientInnen zeigen in allen drei Therapiegruppen deutliche Symptomverbesserungen, die allerdings nur bei der psychoanalytischen Therapie noch nach drei Jahren stabil sind. Komorbide Persönlichkeitsstörungen wirken als Prädiktoren, ebenso wie die therapeutische Beziehung, die Therapiedosis und die therapeutische Technik beeinflussen die Prognose.

In der Frankfurt-Hamburg-Langzeitpsychotherapiestudie (Brockmann et al. 2002) werden Verhaltenstherapie und psychoanalytisch orientierte Therapie miteinander verglichen. Beide führen über mehrere Jahre zu deutlichen Symptomverbesserungen bezüglich der vorbestehenden Angst- oder Depressions-Erkrankung sowie in Bezug auf interpersonelle Probleme. Es zeigt sich jedoch, dass die Gruppen deutliche Unterschiede aufweisen: Die PatientInnen, die die psychoanalytische Therapie in Anspruch nehmen, haben im Mittel einen höheren Bildungsabschluss, sind seltener durch ÄrztInnen und häufiger eigenmotiviert auf die Therapie gekommen, haben eine weniger ausgeprägte Symptombelastung und nehmen seltener Psychopharmaka ein als die PatientInnen, die sich für eine Verhaltenstherapie entschieden haben.

In einer Zusammenschau mehrerer Studien (Göttinger-, Frankfurt-Hamburg-, Münchner Psychotherapie- und PAL-Studie) können Jakobsen, Rudolf, Brockmann et al. (2007) zeigen, dass analytische Therapie und tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie bei einer Reihe von Erkrankungen, die die depressiven Störungen miteinschließt, gut und stabil wirksam sind.

Grande et al. (2006) untersuchen in der Praxisstudie Analytische Langzeittherapie (PAL)-Studie, auch Heidelberg-Berlin-Studie, tiefenpsychologisch fundierte und psychoanalytische Psychotherapie bei PatientInnen mit heterogenen Diagnosen, darunter auch Depression. Sie finden in beiden Gruppen signifikante Haupteffekte der Therapien, es wird eine Symptomreduktion erreicht. Die psychoanalytische Therapie geht dabei mit einer ausgeprägteren Reduktion interpersoneller Probleme einher (vgl. auch Jakobsen, Rudolf, Oberbracht et al. 2008).

Leichsenring et al. (2008) stellt Ergebnisse aus der Göttinger Psychotherapiestudie vor, in der ambulante analytische Langzeitpsychotherapien begleitet werden. Die Ergebnisse, die störungsspezifisch differenziert werden, zeigen eine ausgeprägte Symptomreduktion bei affektiven Störungen, also auch bei Depression, sowie bei Zwang, Angst, somatoformen und Persönlichkeitsstörungen. Eine Symptomverbesserung zeigt sich ebenfalls in interpersonellen Problemen, die Effekte sind jeweils auch in der 1-Jahres-Katamnese stabil.

Driessen, Cuijpers et al. (2010) finden in einer Meta-Analyse zu psychodynamischer Kurzzeittherapie große Effekte bezüglich der Besserung. Diese sind initial kleiner als bei anderen Psychotherapien, dieser Unterschied besteht jedoch nach drei Monaten nicht mehr.

Goodyer et al. (2017) vergleichen in der IMPACT-Studie unterschiedliche Kurzzeittherapien bei depressiven Jugendlichen mit einem Fokus auf Effekte in der 1-Jahres-Katamnese. Sie finden keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Wirksamkeit von psychoanalytischer Therapie, kognitiver Verhaltenstherapie und psychosozialer Intervention, die zu Studienende alle zu einer mittleren Symptomreduktion zwischen 49 und 52% führen. Bezüglich der Kosten und Effizienz sind alle Therapieverfahren vergleichbar. SSRIs mediierten die Effekte nicht.

Leichsenring (2001) vergleicht Kurzzeittherapien mit psychodynamischem, kognitiv-behaviouralem oder verhaltenstherapeutischem Hintergrund. Er schließt, dass die Verfahren in der Depressionstherapie als vergleichbar effektiv einzuschätzen seien.

Knekt et al. (2011) untersuchen über fünf Jahre hinweg PatientInnen mit affektiven und Angststörungen, die sich in lösungsorientierter Psychotherapie, psychodynamischer Kurz- sowie Langzeittherapie und Psychoanalyse befinden. Alle Therapien führen zu Symptomreduktionen. Während die Kurzzeittherapien initial bessere Ergebnisse zeigen, sind die psychodynamische Langzeittherapie nach drei und die Psychoanalyse nach fünf Jahren am effektivsten. Teilweise ergeben sich signifikante Unterschiede, jedoch nicht in allen Messinstrumenten. Entsprechend lässt sich die Tendenz ableiten, dass die Wirkung von Psychoanalyse bei möglicherweise späterem Wirkungseintritt vor allem in Bezug auf die Langzeitwirkung zu sehen ist.

Steinert et al. (2016) vergleichen 11 RCTs zu erfolgreicher psychodynamischer Kurzzeittherapie im Rahmen des Versuchs, daraus eine einheitliche, manualisierte Therapieform aus den nachweislich wichtigen Anteilen der Therapien zu entwickeln. Die sieben Module, die sie formulieren, sind das Sozialisationsinterview, die Motivation, das Ansprechen von Ambivalenzen und die gemeinsame Zielsetzung, Psychoedukation und Empowerment, supportive Interventionen, deutende Interventionen mit dem Ziel des Durcharbeitens, Offenheit für kulturelle Unterschiede sowie die gemeinsame

Bearbeitung des Therapieendes und die Rückfallprophylaxe.

Die TADS-Studie (Taylor et al. 2012) vergleicht für eine randomisierte, kontrollierte Stichprobe das Hinzufügen einer psychoanalytische Langzeitpsychotherapie zur in Großbritannien üblichen Leitlinien-gerechten Therapie mit der Behandlung ausschließlich mit der üblichen Therapie. Die PatientInnen weisen länger bestehende therapieresistente depressive Erkrankungen auf. Der Anteil von Vollremissionen ist in beiden Gruppen klein, bei partiellen Remissionen ergibt sich zu Therapieende kein signifikanter Unterschied, dieser entwickelt sich jedoch bis zu den Follow-Up-Terminen nach 24, 30 und 42 Monaten (Fonagy et al. 2015). Hier zeigen sich deutlich bessere Remissionsraten bei den PatientInnen, die psychoanalytische Therapie erhalten haben, ein möglicher Hinweis auf länger anhaltende Effekte dieser Therapieform einerseits, auf die Notwendigkeit von Katamnese-Erhebungen über längere Zeiträume zur Erfassung von Therapieresultaten andererseits.

Roten et al. (2017) vergleichen bei PatientInnen mit depressiven Episoden eine zusätzliche psychodynamische Kurzzeittherapie während eines stationären Aufenthalts mit einer TAU-Kontrollgruppe, die die übliche Therapie erhält. Diejenigen, die zusätzliche psychodynamische Therapie erhalten haben, zeigen im Mittel bessere Outcomes mit höheren Remissionsraten im Rahmen der Therapie und bis hin zum letzten Katamnese-Zeitpunkt nach zwölf Monaten.

Fonagy (2015) bespricht bisherige Ergebnisse in der Erforschung von Therapieergebnissen von psychodynamischer Psychotherapie bei unterschiedlichen Störungsbildern. Er hebt hervor, dass die Ergebnisse insgesamt uneinheitlich sind und nicht für eine eindeutige Überlegenheit psychodynamischer oder -analytischer Therapie gegenüber anderen Therapien sprechen. Teilweise werde bei der positiven Interpretation von Ergebnissen das Bias der Forschenden deutlich. Bezüglich der Depression fasst er zusammen, dass die Forschungsergebnisse zu psychodynamischen Kurzzeittherapien uneinheitlich sind, im Vergleich zu anderen Therapien oder Kontrollgruppen mit eher mittleren Effektstärken und Hinweisen auf einen zusätzlichen Effekt bei der Kombination mit Psychopharmaka und einer möglichen Überlegenheit bei der Behandlung von PatientInnen mit Komorbiditäten, so auch mit Kindheitstraumata. Bei Langzeitpsychotherapie hebt er hervor, dass bessere Ergebnisse später, also erst in den Katamnese-Untersuchungen, eintreten. Meta-Analysen ergeben ihm zufolge große Prä-Post-Effekte bei kaum bestehenden Unterschieden zu anderen Behandlungsformen.

2.3.6 Ergebnisse der hier verwendeten Studien

Zu den neueren großen Studien zu psychodynamischen Therapien gehören neben den oben genannten Studien auch die Langzeittherapie bei chronischen Depressionen (LAC)-Studie und die Inpatient and Day Hospital Treatment for Depression (INDDEP)-Studie, deren Daten für die Analysen der vorliegenden Arbeit verwendet wurden. Die Studien selbst werden im Methoden- und Ergebnis-Teil genauer vorgestellt, die bereits publizierten Ergebnisse werden im Folgenden dargestellt.

Bisherige Ergebnisse der INDDEP-Studie

Die INDDEP-Studie wird in Zeeck, Wietersheim, Weiss, Beutel et al. (2013) vorgestellt. Sie untersucht Verläufe depressiver PatientInnen während und nach Psychotherapie in mehreren psychosomatischen Kliniken im Vergleich stationärer und tagesklinischer Settings. Erste Ergebnisse (Zeeck, Wietersheim, Weiss, Eduard Scheidt et al. 2015) zeigten eine stärkere Beeinträchtigung der stationär behandelten PatientInnen in Bezug auf die Depressivität sowie auf weitere psychische Symptome. Insgesamt sind die PatientInnen in beiden Settings stark belastet, was sich etwa in hohen Raten von Komorbidität und sozialen Problemen zeigt. Die PatientInnen in beiden Settings erleben eine deutliche Besserung ihrer depressiven Symptome sowohl zwischen Aufnahme und Entlassung, als auch zwischen Entlassung und dem Follow-Up-Termin nach drei Monaten. Auch die generelle Symptombelastung (GSI), das Funktionsniveau und die wahrgenommene Lebensqualität verbessern sich zwischen Aufnahme und Entlassung. Es gibt keine Unterschiede in Bezug auf die Besserung zwischen den PatientInnen mit und ohne medikamentöse antidepressive Therapie. Bei der Betrachtung prädizierender und präskriptiver Faktoren zeigen sich komorbide psychiatrische Diagnosen sowie die Therapiemotivation als Prädiktoren der Symptomreduktion, größere soziale Unterstützung ist ein Prädiktor für einen besseren Verlauf zwischen der Entlassung und dem Katamnese-Zeitpunkt nach drei Monaten. Für die Zuweisung zu einem der Setting ergeben sich aus den Studienergebnissen keine präskriptiven Faktoren.

Bisherige Ergebnisse der LAC-Studie

Einen Überblick über das Vorgehen und die Auswertung in der LAC-Studie geben Beutel et al. (2016) und Bahrke et al. (2013). Die Studie begleitet PatientInnen mit chronischer Depression in ambulanter psychoanalytischer und kognitiv-verhaltenstherapeutischer Psychotherapie über mehrere Jahre hinweg und unterteilt nach selbstgewählter und randomisierter Therapieform. Während der Erhebungen selbst gab es deutlich mehr PatientInnen, die eine Therapiepräferenz hatten, so-

dass die Rekrutierung der PatientInnen für die randomisierte Therapiezuweisung einen längeren Zeitraum in Anspruch nahm (Bahrke et al. 2013). PatientInnen mit traumatisierenden Erfahrungen während der Kindheit entscheiden sich häufiger für psychoanalytische Therapien.

Negele et al. (2015) betrachten im Rahmen der LAC-Studie Traumatisierungen chronisch depressiver PatientInnen und finden mit 75,6% eine hohe Traumaprävalenz. Multiple Traumatisierung hängt mit schwereren Symptomen zusammen, bezüglich unterschiedlicher Trauma-Arten findet sich nur eine Tendenz zu größeren Einflüssen von emotionaler Misshandlung und sexuellem Missbrauch.

Betrachtungen der vorliegenden OPD-Konflikte in der Stichprobe ergeben den Versorgungs-Autarkie-Konflikt als häufigsten Haupt- und den Selbstwertkonflikt als häufigsten zweitwichtigsten Konflikt, jeweils meist im passiven Modus. Die Konflikte variieren auch abhängig vom Strukturniveau, wobei bei einem niedrigen Strukturniveau passive Wünsche nach Versorgung und der Individuationskonflikt im aktiven Modus häufiger auftreten (Kaufhold et al. 2017).

2.3.7 Fazit

Insgesamt haben diverse Variablen einen Einfluss auf das Auftreten und den Verlauf depressiver Erkrankungen. Einige demographische Variablen wie Geschlecht und SES, aber auch psychiatrische Vorbedingungen wie Komorbidität und Traumatisierung scheinen dabei eher für die Ersterkrankung zu prädisponieren. VerlaufsvARIABLEN wie der Zeitpunkt der Ersterkrankung und bisherige Episoden scheinen mit einem erhöhten Risiko für rezidivierende oder chronische Verläufe zusammenzuhängen. Besonderheiten des Zusammenhangs von Traumatisierung und Depression werden im Folgenden genauer beschrieben.

Verschiedene Therapieverfahren führen zu Symptomreduktionen bei betroffenen PatientInnen. Diese scheinen insgesamt vergleichbar zu sein, unterscheiden sich aber in Bezug auf einige Aspekte wie interpersonelle Probleme, den Zeitpunkt der Besserung und die Stabilität der Therapieergebnisse. Psychodynamische Verfahren sind dabei nach einer langen Phase mit wenig empirischer Forschung in den letzten Jahren immer häufiger Gegenstand großer Therapiestudien gewesen.

3 Trauma und Depression

3.1 Theoretischer Überblick

In den bisherigen theoretischen Erläuterungen wurde der Zusammenhang zwischen Trauma und Depression immer wieder gestreift. Kindheitstraumata stellen Risikofaktoren für diverse negative Entwicklungen dar, insbesondere für das Auftreten psychischer Erkrankungen. Diese umfassen auch Angst- und Suchterkrankungen, somatoforme, Schmerz- und Persönlichkeitsstörungen, häufig entwickeln die Betroffenen depressive Symptome bis hin zur manifesten Depression. Auch Traumata im Erwachsenenalter führen häufig zu depressiven Reaktionen. Nach wie vor wird dabei diskutiert, ob Traumata einen Risikofaktor unter anderen für die Depression darstellen, oder ob die Depression als Traumafolgestörung zu verstehen ist.

Dazu heben etwa Laugharne, Lillee und Janca (2010) hervor, dass eine partielle PTBS-Symptomatik oft unter Depressionsdiagnosen subsumiert werde. Möglicherweise sei Depression die häufigste Folge von Traumata. Seidler (2013) kritisiert die multiplen Komorbiditäten bzw. die Vergabe diverser Einzeldiagnosen nach Traumatisierung, die er eher als gemeinsame Folge versteht. Schellong (2013) schlägt eine veränderte Klassifikation von Traumafolgestörungen vor. So könnte man neben der klassischen PTBS drei weitere Typen definieren, die zusätzliche Symptome zeigten: Psychische Komorbidität, Persönlichkeitsveränderungen oder komplexe dissoziative Phänomene. Nach Schellong würde sich Depression in der Folge von Traumatisierung als „zweiter Typ“ einer Traumafolgestörung diagnostizieren lassen, was die gemeinsame Ätiologie stärker betonen würde als die Benennung von Komorbiditäten.

In der komplexen PTBS nach Sack und Hofmann können Somatisierungs-, Angst- und depressive Symptome teilweise ebenfalls unter den Traumafolgestörungen subsumiert werden (Sack und Abdallah-Steinkopff 2013). Entsprechend heben die Autoren die großen Überschneidungsbereiche in Genese und Folgen bei Depression und Traumafolgestörungen hervor, die teilweise die Differenzierung erschwert. O'Donnell, Creamer und Pattison (2004) untersuchen dazu Komorbiditäten zwischen PTBS und Depression nach Traumatisierung. Dabei zeigt sich, dass PTBS und Depression meist als Resultat eines gemeinsamen traumatisch-stressbedingten Risikoprofils angesehen werden können, wobei in einer kleinen Anzahl von Fällen Depression als unabhängige, kurzfristige Folge des Traumas mit anderen Prädiktoren verstanden werden kann.

Zusätzlich besteht die Frage, ob bestimmte Symptome oder Eigenschaften der Depression (etwa der Subtyp der atypischen Depression) spezifisch für Erkrankungen

nach Traumatisierung sind. Schließlich geht es außerdem um die Vermittlung des Zusammenhangs: Wie direkt ist er, geht es um Bindungsphänomene, kognitive Prozesse oder neurobiologische Veränderungen? Im Folgenden werden Forschungsbefunde zu diesen Fragen zusammengefasst. Sexueller Missbrauch ist dabei am umfassendsten erforscht. Vernachlässigung, insbesondere emotionale oder psychische, ist in Studien lange nicht spezifisch erfragt worden (Wiersma 2015), scheint aber einen großen Einfluss zu haben.

Will (2000, S. 78) betont, es gebe drei zentrale Themengebiete bezüglich traumatisierender Kindheitserfahrungen mit Auswirkungen auf die Depressionsentwicklung: Objektverluste, eine Umwelt, die auf das Kind nicht ausreichend eingehen könne und die Notwendigkeit, sich an elterliche Bedürfnisse anzupassen, sodass Selbstständigkeit nicht möglich werde.

Bowlby (1994) führt depressive Störungen, vermittelt durch die Unfähigkeit, affektive Beziehungen zu gestalten, auf drei Arten von Kindheitserfahrungen zurück. Diese sind ihm zufolge das Fehlen sicherer Beziehungen zu den Eltern trotz eigener Bemühungen, die repetitive Erfahrung von Abwertung mit einem resultierenden inneren Modell eines nicht liebenswerten Selbst und von abweisenden Anderen sowie der reale, unabänderliche Verlust der Eltern. Er beschreibt zudem den Einfluss von Verlusterfahrungen auf die Entwicklung und den Verlauf einer Depression: Sie spielten demnach eine Rolle als Auslöser, als Vulnerabilitätsfaktor und beeinflussten zudem Art und Intensität der Depression.

3.2 Empirische Befunde

3.2.1 Zusammenhänge zwischen Trauma und Depression

In diesem Abschnitt werden verschiedene Forschungsergebnisse zu Zusammenhängen zwischen Trauma und Depression aus den vergangenen 24 Jahren berichtet. Sie stellen neben den theoretischen Vorüberlegungen die Grundlage für die in dieser Arbeit untersuchten Hypothesen dar. Dazu beleuchten sie teilweise exemplarisch, teilweise in Metaanalysen unterschiedliche Perspektiven. Zur besseren Übersicht erfolgt eine Untergliederung nach Studien zur Assoziation von Traumatisierung und dem Auftreten depressiver Erkrankungen, Arbeiten zu Zusammenhängen mit besonderen Charakteristika der depressiven Erkrankungen, Verlaufsforschung, Studien zu kognitiven Besonderheiten und solchen mit neurowissenschaftlichem Bezug. Bezüglich der Traumatisierung wird jeweils hervorgehoben, ob Traumatisierungsformen differenziert wurden, teilweise wurde auch nur eine Untergruppe einbezogen. Dabei stehen ganz unterschiedliche Studien zunächst gleichberechtigt nebeneinander um

einen umfassenden Überblick über das Forschungsfeld zu ermöglichen. Aus den häufigen, konsistenten und eindeutigen Ergebnissen ergibt sich schließlich die Position, die in der Herleitung der Hypothesen dargestellt wird.

Zusammenhänge zwischen Kindheitstraumata und dem Auftreten depressiver Erkrankungen

Es gibt diverse Studien zum Einfluss von Kindheitstraumata auf die Häufigkeit von Depression. Hier werden zwei Metaanalysen, eine Übersichtsarbeit und eine große Studie detaillierter dargestellt und zusätzlich mehrere andere Studien exemplarisch kurz zusammengefasst. Dies ist insbesondere deshalb wichtig, weil sich zwar einige häufigere empirische Resultate herauszukristallisieren scheinen, die Ergebnisse aber bei Weitem nicht einheitlich sind. Entsprechend soll auch in dieser Übersicht keine einheitliche Datenlage suggeriert werden. Möglicherweise liegen der Varianz weitere Kontextfaktoren zugrunde.

Chapman et al. (2004) differenzieren im Rahmen der Adverse Childhood Experiences (ACE-)Studie zwischen unterschiedlichen Arten von Kindheitstraumata (sexuelle, physische und emotionale Misshandlung) und kritischen Lebensereignissen und -umständen wie etwa der Trennung der Eltern oder Drogenmissbrauch im familiären Haushalt (vgl. Chapman et al. 2004, S. 219). Die Mehrheit der ProbandInnen haben in ihrer Kindheit mindestens eine ACE-Kategorie und etwa ein Drittel haben zwei oder mehr ACE-Kategorien erlebt. Bis auf körperliche Misshandlungen sind die Prävalenzen bei Frauen höher als bei Männern, Gleiches gilt für die Depression. Bei der Differenzierung der ACEs zeigt emotionale Misshandlung die stärkste Assoziation mit Depressionssymptomen. Dabei tritt emotionale Misshandlung häufig kombiniert mit anderen ACEs auf. Insgesamt steigt die Häufigkeit depressiver Symptome mit der Menge der erlebten ACEs an. Diese Dosis-Wirkungs-Beziehung gilt für beide Geschlechter, ist bei Frauen jedoch stärker ausgeprägt.

Andrews et al. (2004) beschreiben in einer WHO-Veröffentlichung die Auswirkungen sexuellen Missbrauchs in der Kindheit auf eine Reihe psychischer Erkrankungen. Als Mechanismen heben sie das Erleben von Verrat, Machtlosigkeit, traumatischer Sexualisierung und Stigmatisierung hervor, wobei missglückte Bewältigungs- und Kontrollversuche schließlich zu psychiatrischen Erkrankungen führten. Bezüglich depressiver Erkrankungen fassen sie als Ergebnis diverser Studien zusammen, dass es starke und konsistente empirische Nachweise dafür gebe, dass sich auch bei Kontrolle konfundierender Variablen ein Zusammenhang zwischen sexuellem Missbrauch und Depression bei Erwachsenen zeige. Dieser Zusammenhang bestehe insbesondere bei Frauen mit schweren Missbrauchserfahrungen.

Norman et al. (2012) untersuchen in einer Metaanalyse den Einfluss von Kindheits-traumata unter Ausschluss von sexuellem Missbrauch auf die spätere Gesundheit. Sie finden Zusammenhänge mit diversen negativen Folgen, insbesondere robuste Effekte physischen und psychischen Missbrauchs und von Vernachlässigung für die Wahrscheinlichkeit des Auftretens depressiver Erkrankungen. Es bestehen Dosis-Wirkungs-Beziehungen.

Mandelli, Petrelli und Serretti (2015) finden in einer Metaanalyse Vernachlässigung und emotionalen Missbrauch als die Faktoren, die am stärksten mit Depression assoziiert sind. Ein weniger ausgeprägter Zusammenhang mit Depression zeigt sich für sexuellen und physischen Missbrauch und das Erleben von häuslicher Gewalt. Die Autoren sehen Vernachlässigung und emotionalen Missbrauch als spezifische Risikofaktoren für das Auftreten depressiver Erkrankungen, für die sie einen hohen Überschneidungsbereich annehmen. Sie interpretieren sexuellen und physischen Missbrauch als allgemeine, weniger depressionsspezifische psychopathologische Risikofaktoren.

Neben diesen großen Arbeiten gibt es diverse weitere Studien, die bei unterschiedlichen Schwerpunktsetzungen Zusammenhänge zwischen Kindheitstraumata und Depression zeigen: Bereits Bemporad und Romano (1993) berichten in einem Review von 17 Studien von höheren Raten von Kindheitstraumata bei depressiven PatientInnen im Vergleich zur Normalbevölkerung, aber auch verglichen mit PatientInnen mit anderen psychischen Erkrankungen. Der Einfluss von Misshandlungen ist dabei größer als der von Trennung oder Verlusterfahrungen.

Agid et al. (1999) finden bei DepressionspatientInnen erhöhte Zahlen kindlicher Verlusterfahrungen, insbesondere vor dem neunten Lebensjahr.

Comijs et al. (2013) zeigen, dass der ausgeprägteste Zusammenhang von Traumatisierung zwar mit early-onset Depression vorliege, dass ein erhöhtes Risiko aber auch für Depression im mittleren und höheren Alter bestehe. In dieser Studie ist physischer Missbrauch vor emotionaler Vernachlässigung am stärksten, sexueller Missbrauch am wenigsten mit Depression assoziiert.

Nach Gonzalez et al. (2012) hängt insbesondere physischer Missbrauch mit Depression, Schmerzzuständen und somatischen Erkrankungen zusammen. Sexueller Missbrauch und dysfunktionale Familien sind mit Depression und Schmerzen assoziiert.

Moskvina et al. (2007) finden emotionale Misshandlung als stärksten Prädiktor emotionaler Symptome. Ihren Ergebnissen zufolge sagt physische Vernachlässigung Angstsymptome vorher und stärker traumatisierte Individuen erkranken früher.

Cort et al. (2012) berichten, dass 21% der depressiven PatientInnen in öffentlichen

Gesundheitszentren eine Missbrauchsgeschichte hätten.

Depressionscharakteristika

Auf Zusammenhänge mit Erkrankungsalter und Chronifizierung wird später eingegangen. Teilweise zeigen sich in Studien bezüglich der Erkrankungscharakteristika veränderte Symptomkonstellationen nach Traumatisierung.

Withers, Tarasoff und Stewart (2013) zeigen einen Zusammenhang zwischen Traumatisierung (vor und nach Depressionbeginn) und atypischer Depression, charakterisiert durch invertierte neurovegetative Symptome, frühes Erkrankungsalter, Chronifizierung und erhöhte Komorbidität.

Sarchiapone et al. (2007) berichten von einer Assoziation zwischen emotionaler Vernachlässigung und Suizidversuchen bei depressiven PatientInnen.

Verlauf

Im Folgenden werden die Ergebnisse einiger Studien zum Verlauf von Depression nach frühen Traumata dargestellt.

Nanni, Uher und Danese (2012) führen eine Metaanalyse durch, die ihnen zufolge bestätige, dass das Risiko für depressive Episoden bei Traumatisierung erhöht sei. Ihre Ergebnisse zeigen zudem, dass Depression nach Traumatisierung häufiger chronisch verlaufe oder es zu wiederholten Episoden komme und dass sie generell weniger auf Therapie anspreche.

Wiersma, Hovens und Oppen (2009) finden einen Zusammenhang von chronischer Depression mit einer höheren Prävalenz von Kindheitstraumata. Die am stärksten traumatisierten PatientInnen zeigen ein dreifach erhöhtes Risiko für Chronifizierung. In einer weiteren Studie untersuchen Wiersma, Oppen und Schaik (2011) Zusammenhänge chronischer Depression mit psychologischen Eigenschaften: Die Wahrscheinlichkeit chronischer Depression steige mit sinkender Extraversion, steigender Rumination und äußerer Kontrollattribution.

Bifulco et al. (2002) finden einen Zusammenhang zwischen emotionalem (psychischem) Missbrauch und chronischer bzw. rekurrenter Depression, wobei dieser meist im Sinne eines „Markers“ gemeinsam mit weiteren Traumaformen auftritt. Es bestehen Dosis-Wirkungs-Beziehungen bezüglich der Traumaschwere und multipler Traumatisierung.

Bei Hovens, Giltay, Wiersma et al. (2012) sind emotionale Vernachlässigung, psychische und physische Misshandlungen mit dem Fortbestehen depressiver und angstbezogener Komorbidität sowie depressiver Erkrankungen assoziiert. Emotionale Vernachlässigung und psychische Misshandlung hängen mit chronischeren Verläufen

zusammen. Für sexuellen Missbrauch zeigt sich kein Zusammenhang. In einer weiteren Studie finden Hovens, Giltay und Spinhoven (2015) als Risikofaktor für das Auftreten depressiver Episoden im Erhebungszeitraum vor allem emotionale Vernachlässigung, als weitere, nicht unabhängige Prädiktoren psychische und physische Misshandlungen und sexuellen Missbrauch.

Zlotnick, Ryan et al. (1995) zeigen, dass depressive PatientInnen ohne frühkindliche Traumatisierung nach 12 Monaten 3.7 mal wahrscheinlicher eine Besserung ihrer Symptome erfahren haben.

Nemeroff, Heim und Thase (2003) berichten ähnliche Effekte für Pharmako- und verhaltenstherapeutische Psychotherapie bei chronischer Depression mit besseren Ergebnisse bei Kombinationsbehandlung. Bei PatientInnen mit Kindheitstraumata ist die Psychotherapie der Psychopharmakotherapie überlegen und der Unterschied zur Kombinationstherapie geringer.

Zusammengefasst finden Studien zum Verlauf depressiver Erkrankungen nach Kindheitstraumata neben einem früheren Ersterkrankungsalter höhere Chronifizierungsraten und häufigere rekurrente Verläufe. Zudem zeigt sich wiederholt ein geringeres Ansprechen auf psychotherapeutische und pharmakologische Therapieversuche.

Komorbidität

Wie bereits erwähnt spielt psychiatrische Komorbidität nach Kindheitstraumatisierung in der Klinik eine große Rolle und ist konzeptuell problematisch. Diverse Studien haben Zusammenhänge zwischen Trauma, Depression und weiteren Erkrankungen untersucht.

Bei Zlotnick, Mattia und Zimmerman (2001) bestehen bei depressiven PatientInnen mit sexuellem Missbrauch in der Kindheit häufigere Komorbidität (Borderline-Persönlichkeitsstörungen, PTBS und mehrere Achse-I-Störungen) und eine längere depressive Index-Episode.

Bei Klein, Roniger et al. (2015) haben PatientInnen mit chronischer Depression im Vergleich zu solchen mit episodischer Depression häufiger sexuellen Missbrauch und seltener physische Vernachlässigung erlebt. Vermeidende Persönlichkeitsstörung und physische Vernachlässigung sagen chronische Depression vorher.

Kounou et al. (2013) zeigen für depressive PatientInnen signifikant häufigere Kindheitstraumata als bei der gesunden Kontrollgruppe. Emotionale Misshandlung und sexueller Missbrauch sind unabhängig voneinander mit einem erhöhten Risiko von Depression assoziiert. Der Wert des Personality Diagnostic Questionnaire Version 4 (PDQ4+, als Hinweis auf Persönlichkeitsstörung) stellt hier einen Mediator zwischen Kindheitstraumata und aktueller Major Depression dar.

Veen et al. (2013) zeigen eine Assoziation von emotionaler Vernachlässigung, psychischem, physischem und sexuellem Missbrauch mit ängstlicher Erregung. "General distress" ist mit emotionaler Vernachlässigung, psychischem und sexuellem Missbrauch verbunden. Ein Zusammenhang mit dem Wert für anhedonische Depression zeigt sich nur bei emotionaler Vernachlässigung. Die Autoren betonen die mögliche Bedeutung bindungstheoretischer Zusammenhänge für diese Einflüsse.

Kognitive Zusammenhänge

Theoretische Konzepte zu Zusammenhängen mit kognitiven Prozessen, etwa ein verändertes Traumagedächtnis oder spezifische kognitive Verarbeitungsmuster, werden auch in der Forschung aufgegriffen. Die folgenden Studien sollen dies exemplarisch verdeutlichen.

Burnside, Startup und Byatt (2004) finden bei depressiven PatientInnen nach kindlichem sexuellem Missbrauch weniger übergeneralisierendes Erinnern, was vorherigen Befunden widerspricht. Sie erwägen als Gründe protektive Wirkungen von Übergeneralisierung und deren Modifizierbarkeit durch Therapie.

Bei Hovens, Wiersma et al. (2010) zeigt Traumatisierung einen ausgeprägten Dosis-Wirkungs-Zusammenhang mit der späteren Psychopathologie, bei Depression stärker als bei Angsterkrankungen. Es ergibt sich keine Differenzierung nach Trauma-Art. Die AutorInnen erklären den Zusammenhang durch erlernte Hilflosigkeit und äußere Kontrollattribution und heben den generellen Entwicklungskontext hervor.

Biologische und neurowissenschaftliche Zusammenhänge

Frühe Erfahrungen hinterlassen Spuren in den neuroanatomischen und -physiologischen, aber auch in den hormonellen Systemen eines Individuums. Es ergibt sich eine Vielzahl von möglichen Wegen, auf denen Traumata sich auswirken können.

Penza, Heim und Nemeroff (2006) führen den Zusammenhang zwischen frühkindlicher Traumatisierung und Depression auf neurobiologische Veränderungen, vor allem in den Stress-reaktiven Systemen, zurück.

Goodman (2014) untersuchen die pränatale Entwicklung, während der mütterliche Belastungen durch Stress, Angst und Depression zu fetalen Veränderungen führen könnten. Diese umfassen neuroendokrine und neurobehaviourale Veränderungen, reduzierte Blutzufuhr, epigenetische Variationen, aber auch die mütterliche Einnahme von Antidepressiva und ungesundes Verhalten. Frühkindliche Stresserfahrungen würden dann zu weiteren Veränderungen von Stresshormonen, im serotonergen System, der vagalen Reaktion, im Frontalhirn sowie auf genetischer Ebene führen.

Dannlowski et al. (2013) testen anhand der Amygdala-Aktivierung von ProbandIn-

nen mit Kindheitstraumata Veränderungen in der Emotionsverarbeitung. Diese sind bei Depression und nach Traumatisierung ähnlich, sodass letztere dadurch einen Risikofaktor darstellen könnte.

Teicher und Samson (2013) vermutet einen anderen „ecophenotype“ nach Traumatisierung, charakterisiert durch frühere Ersterkrankung, ausgeprägtere Symptome, häufigere Komorbidität, ein größeres Suizidrisiko und ein schlechteres Ansprechen auf Therapie. Diese Symptomebene verbindet er mit neurowissenschaftlichen Befunden, denen zufolge Veränderungen von Hippocampus und Amygdala sowie (epi)genetische Varianz bei traumatisierten PatientInnen konsistenter zu finden seien.

3.2.2 Fazit

Aus der umfangreichen Forschung, die ständig neue Erkenntnisse generiert, ergibt sich als Zwischenfazit ein Zusammenhang zwischen kindlicher Traumatisierung und Depression, der einer Dosis-Wirkungs-Beziehung zu unterliegen scheint. Differentielle Untersuchungen der Traumatisierung haben keinen klar depressionsspezifischen Faktor ergeben, deuten jedoch auf einen besonders starken Einfluss von emotionaler Vernachlässigung und psychischem Missbrauch hin. Die möglichen Folgen umfassen frühere Ersterkrankungen, häufigere Chronifizierung und rezidivierende Depression, eine höhere Symptombelastung und ein schlechteres Therapieansprechen sowie häufige psychiatrische und somatische Komorbidität. Dabei scheinen sich Traumata auch in Bezug auf die kognitive Verarbeitung und neurobiologische sowie hormonelle Zusammenhänge auszuwirken.

4 Frauen, Depression und Trauma

4.1 Definitivische Vorbemerkung

Die Frage, ob es Unterschiede zwischen den Geschlechtern gibt, was die Häufigkeit und Ausprägung von Depression und auch anderen psychiatrischen Erkrankungen betrifft, ist soziologisch nicht unumstritten. Im vorliegenden Text wird im Gegensatz zu vielen älteren Arbeiten nicht nur von männlichen Patienten und Therapeuten geschrieben, sondern ebenso die weibliche Form verwendet und nicht nur cis- sondern auch trans- und fluide Geschlechteridentitäten werden mitgedacht, auch wenn sie in der Theoriebildung bislang kaum Berücksichtigung finden.

Die Dichotomisierung in zwei Geschlechter, in der männlich und weiblich sich auf soziale, physiologische und genetische Kategorien gleichzeitig beziehen, stellt also eine problematische Vereinfachung dar. Dennoch wird sie in der Forschung so vorgenommen. In der vorliegenden Arbeit werden dabei nicht biologische Prozesse, sondern interpersonelle Erfahrungen auf ihre Zusammenhänge mit Depression untersucht. Frauen (ob cis- oder trans-sexuell, was meist nicht abgefragt wird) sind von Traumatisierungen häufiger betroffen als Männer. Unterschiedliche Prävalenzen existieren auch für Kindheitstraumata (Dunn et al. 2012; Andrews et al. 2004). Hinzu kommen andere faktische Benachteiligungen, etwa beruflicher und finanzieller Art (Allmendinger 1994).

Wenn man, etwa mit Butler (1990), Geschlechteridentitäten als konstruiert und performativ versteht, sind stereotype Rollen- und Verhaltenszuschreibungen, wie sie auch in der Forschung teilweise vorgenommen werden, problematisch; vielleicht könnte man am ehesten die sozial bedingte Notwendigkeit zu einem Verhalten statt dem Verhalten selbst als Ursache depressiver Reaktionen verstehen. Dennoch ergeben sich, wenn eine dichotome Zuordnung vorgenommen wird, bezüglich der Depression Geschlechterunterschiede: Personen, die sich als Frauen einordnen, erkranken etwa doppelt so häufig wie sich als männlich identifizierende Individuen (Ferrari et al. 2013).

In der vorliegenden Arbeit wird unter anderem der Frage nachgegangen, ob solche höheren Traumaprävalenzen eine (Teil-)Erklärung für die unterschiedlichen Depressionsraten darstellen können. Um einen Einblick in das Forschungsfeld zu geben, werden verschiedene, auch in der beschriebenen Weise problematische, Erklärungsansätze im Folgenden erläutert und Forschungsbefunde berichtet.

Mögliche Erklärungen von Geschlechterunterschieden beziehen sich auf soziale und gesellschaftliche Unterschiede, auf psychische Eigenschaften (ob geschlechtsimma-

ment oder durch Rollenzuschreibungen) und auf biologische Unterschiede, insbesondere auf hormoneller Ebene.

4.2 Depression bei Frauen

4.2.1 Epidemiologie

Kessler (2003) untersucht die Epidemiologie der Depression bei Frauen und hebt hervor, dass die größere Prävalenz auf eine höhere Anzahl an Ersterkrankungen, nicht etwa auf längere Episoden, häufigere Chronifizierung, seltenere Remission oder höhere Raten des Wiederauftretens zurückzuführen sei. Der Unterschied trete zuerst im Verlauf der Pubertät, zwischen 11 und 14 Jahren, auf (Kessler 2006). Der Autor postuliert zudem, dass Schwangerschaft und Menopause keinen signifikanten Einfluss auf Depression bei Frauen hätten.

4.2.2 Gesellschaftsbezogene Erklärungsansätze

Auf die Frage, was die häufigeren Ersterkrankungen bedingt, geben mehrere Forschungsbeiträge Antworten aus der gesellschaftlichen Perspektive: Stoppard (2000) hebt die unterschiedlichen Rollen von Frauen als Ehefrau und Mutter hervor, die einen Großteil der familiären Verantwortung trügen und diese teilweise mit beruflichen Herausforderungen verbinden müssten. Hinzu kämen die Versorgung kleiner Kinder und die damit verbundene Identitätsproblematik, höhere Raten von Armut, auch durch schlechtere Bezahlung, sowie Gewalterfahrungen.

Van de Velde et al. finden in einem Vergleich der Prävalenz von Depression bei Frauen und Männern in 23 (Van de Velde, Bracke und Levecque 2010) bzw. 25 (Van de Velde, Bracke, Levecque und Meuleman 2010) europäischen Ländern übergreifend einen Geschlechterunterschied, dessen Größe jedoch variiert. Er ist am größten in ost- und südeuropäischen Ländern und am kleinsten in Irland, der Slowakei und einigen nordeuropäischen Ländern und wird moderiert von sozioökonomischen und familiären Faktoren. Dabei sind Ehe und das Zusammenleben mit einem Partner bei beiden Geschlechtern positive Faktoren; der SES zeigt bei beiden Gruppen in fast allen Ländern den stärksten Zusammenhang mit Depression.

Palencia et al. (2014) zeigen einen Zusammenhang zwischen der wahrgenommenen Gesundheit von Frauen und den jeweils vorherrschenden Geschlechterrollen. Die wahrgenommene Gesundheit ist niedriger in einigen süd- und den meisten osteuropäischen Ländern. Die Geschlechterunterschiede sind in den Ländern größer, in denen die Familienpolitik weniger auf Gleichberechtigung ausgerichtet ist.

4.2.3 Kognitionsbezogene Erklärungsansätze

Hilt und Nolen-Hoeksema (2014) fassen mögliche kognitiv-psychologische Ursachen für die Geschlechterdifferenz zusammen. Sie nennen die größere Ruminationsneigung von Frauen in Reaktion auf depressive Stimmung (Nolen-Hoeksema, Larson und Grayson 1999) und eine interpersonelle Orientierung mit größerer Reaktivität auf interpersonellen Stress und mit dyadischer Rumination. Als soziale Perspektive verstehen sie eine größere Stressexposition, die sie zum Einen auf aversive Kindheitserfahrungen, zum Anderen auf größeren interpersonellen Stress zurückführen. In einer Studie finden Nolen-Hoeksema, Larson und Grayson (1999) bei Frauen mehr negative Umstände (strain), häufigere Rumination und weniger Selbstwirksamkeitserleben (mastery), wobei diese Faktoren die Geschlechterunterschiede bei Depression medieren, einander gegenseitig und die Depressionssymptome beeinflussen und auch von ihnen abhängen. Symptome und belastende Faktoren könnten sich so selbst erhalten und verstärken. Die AutorInnen heben zusätzlich den Einfluss sozialer und gesellschaftlicher Belastungen von Frauen hervor, die beispielsweise auch zu niedrigem Selbstwirksamkeitserleben führen könnten.

Kendler und Gardner (2014) schließen aus den Ergebnissen einer Zwillingsstudie auf unterschiedliche Entstehungswege von Depression bei Frauen und Männern: Frauen reagierten eher auf interpersonelle Probleme, Männer eher auf nicht erreichte Ziele. Der Schritt von den gefundenen Risikofaktoren zu dieser Hypothese ist dabei groß. Für die vorliegende Studie ist zusätzlich zu erwähnen, dass der Einfluss sexuellen Missbrauchs bei Männern größer war als bei Frauen.

4.2.4 Biologische und neurowissenschaftliche Ansätze

Andere biologisch orientierte Erklärungen beziehen sich auf genetische und hormonelle Unterschiede zwischen Männern und Frauen. Bei letzteren geht es vor allem um die Geschlechtshormone, die bei Frauen phasenweisen Schwankungen unterliegen: Im Verlauf des Lebens in Pubertät, Schwangerschaft und Menopause und jeden Monat im Rahmen des Menstruationszyklus. Noble (2005) sieht als Anhaltspunkt für die Bedeutung dieser Forschungsrichtung die Altersverteilung von Depression und hebt hervor, dass die Geschlechterdifferenz durch die höhere Prävalenz bei Frauen zwischen Pubertät und Menopause, also in den fruchtbaren Jahren mit größeren hormonellen Schwankungen, entstehe. Eine größere Sensibilität für solche Schwankungen sowie psychosoziale Einflüsse könnten diese Effekte zusätzlich beeinflussen. Befunde zur Pubertät sind uneinheitlich und suggerieren am ehesten einen Zusammenhang zwischen deren Zeitpunkt und psychischen Erkrankungen, vermittelt durch soziale Erfahrungen und Zuschreibungen (Gotlib 2014). Phänomene des Prämen-

struellen Syndroms (PMS), die auch ins DSM V aufgenommen worden sind, stellen sich in der Forschung ebenfalls uneinheitlich dar, mit erhöhter Stressreaktivität und Interaktionen mit anderen Vulnerabilitäten. In der postpartalen Phase zeigen sich über einen längeren Zeitraum depressive Reaktionen, die auf hormonelle Veränderungen zurückgeführt werden. Allerdings lassen sich keine hormonellen Unterschiede zwischen Frauen mit und ohne Depression finden (Somerset et al. 2006), was wiederum Interaktionen mit anderen Faktoren oder Prädispositionen suggeriert. Bezüglich der Menopause scheinen vor allem rasche Veränderungen, weniger die absoluten Hormonlevel, depressive Symptome zu begünstigen (Freeman et al. 2006). Weitere Überlegungen beziehen sich auf die Interaktion von Geschlechtshormonen mit dem serotonergen System und der HPA-Achse. So konzentrieren sich Young und Korszun (2010) auf die HPA-Achsen-Aktivierung als Erklärungsansatz, da sie Kindheitstraumata, Östrogenlevel, Stresserleben und -reaktion nicht als Erklärungen sehen. Genetische Einflüsse stellen sich in der bisherigen Forschung eher uneinheitlich dar (Gotlib 2014).

Somerset et al. (2006) heben diese unterschiedlichen biologischen Faktoren, insbesondere die der HPA-Achse und der Schilddrüsenfunktion, im Gegensatz zu psychosozialen Faktoren hervor, da von diesen nicht alle Frauen betroffen seien.

4.2.5 Zusammenhänge von Trauma und Depression bei Frauen

Der Zusammenhang von Trauma- und Depressionsprävalenz bei Frauen ist vielfach untersucht worden.

Dunn et al. (2012) führen einen Teil der höheren Depressionsprävalenz bei Frauen auf deren höhere Traumaexposition zurück. Dabei finden sie zwar eine höhere Traumaprävalenz bei Frauen, aber keine Unterschiede in der Reaktivität auf bzw. Sensitivität für traumatische Erfahrungen zwischen Frauen und Männern. Insbesondere sexuelle Traumata bis hin zu Vergewaltigungen zeigen einen Einfluss auf die Depressionsprävalenz, in schwächerem Ausmaß gilt dies auch für physische Traumata und die Beobachtung von Gewalt. Die Wahrscheinlichkeit, dass eine depressive Erkrankung vorliegt, ist für Frauen in dieser Studie 1.51 mal so hoch wie für Männer. In einem Modell, das die erhobenen Traumata miteinbezieht, sinkt diese Odds Ratio auf 1.25.

Arnow et al. (2011) untersuchen, ob die Größe des Zusammenhangs zwischen Trauma und Depression abhängig vom Geschlecht ist. Auch bei Differenzierung unterschiedlicher Traumaformen lässt sich diese Hypothese nicht bestätigen, Frauen und Männer scheinen in ihrer Depressionsneigung gleich stark auf kindliche Traumatisierung zu

reagieren.

Gershon, Minor und Hayward (2008) vergleichen 30 Studien, die differentielle Einflüsse von Traumata auf Depression abhängig vom Geschlecht untersuchen. Sie berichten von uneinheitlichen Ergebnissen: 14 Studien finden keine geschlechtsabhängigen Unterschiede, die restlichen zeigen eine Abhängigkeit von Alter und Art der Traumatisierung, wobei vier Studien an Erwachsenen eine stärkere Beeinträchtigung von Frauen und zwölf Studien an Jugendlichen größere Einflüsse auf Jungen zeigen. Die AutorInnen vermuten einen großen Einfluss von Kontextvariablen.

Hammen, Henry und Daley (2000) untersuchen den Zusammenhang zwischen kindlichen Belastungen und der späteren Reaktion auf Stress bei Frauen. Diejenigen, die als Kind intrafamiliäre Psychopathologie, Gewalt und Ähnliches erlebt haben, reagieren auf spätere, auch geringere Stressoren eher mit depressiven Symptomen als diejenigen ohne aversive Kindheitserfahrungen.

Weiss, Longhurst und Mazure (1999) vermuten die unterschiedliche Häufigkeit von sexuellem Missbrauch in der Kindheit als einen Grund für die höhere Depressionsprävalenz bei Frauen, der über eine Dysregulation der HPA-Achse wirken könnte.

Penza, Heim und Nemeroff (2006) führen den Zusammenhang zwischen frühkindlicher Traumatisierung und Depression auf neurobiologische Veränderungen, vor allem in den stressreaktiven Systemen, zurück. Geschlechterunterschiede in der Traumexposition könnten dann Geschlechterunterschiede in der Prävalenz von depressiven Erkrankungen mitbedingen.

DeSantis et al. (2011) finden eine stärkere Kortikotropin-Antwort bei Frauen und schließen daraus auf Geschlechterunterschiede in der Reaktion auf frühkindliche Traumata.

Zusammenfassend berichten Hilt und Nolen-Hoeksema (2014) von sexuellem Missbrauch in der Kindheit als konsistentem Prädiktor von Depression im Kindes- und Erwachsenenalter. Auch andere Formen kindlicher Misshandlung zeigen Zusammenhänge mit Depression. Nachdem Mädchen häufiger betroffen seien, könne dies einen Teil der Geschlechterunterschiede in der Prävalenz von Depression erklären, wobei Frauen nicht sensibler auf die Traumatisierungen reagierten. Auf Stressoren wie familiäre Probleme u.a. reagierten Mädchen allerdings teilweise stärker als Jungen.

4.3 Fazit

Insgesamt ergibt sich ein so heterogenes Bild, dass eine komplexe Interaktion verschiedener Einflussfaktoren anzunehmen ist. Es erscheint dennoch sinnvoll, Faktoren mit besonders ausgeprägtem Einfluss zu identifizieren, um in Prävention und Thera-

pie auf sie reagieren zu können. Immer wieder ist dabei die Bedeutung der Prävalenz von und Reaktion auf Traumata hervorgehoben worden, wobei die dargestellten Ergebnisse uneinheitlich sind. Dabei finden jedoch deutlich mehr Studien Hinweise auf einen tatsächlichen Einfluss der höheren Trauma- auf die höhere Depressionsprävalenz bei Frauen. Eine größere Reaktivität von Frauen auf Traumatisierung hat sich hingegen nicht bestätigt.

5 Hypothesen

Aus den bisherigen theoretischen Erläuterungen und den dargestellten Forschungsbefunden leiten sich die Grundannahmen des empirischen Teils der vorliegenden Arbeit ab.

Dem empirischen Teil liegen die Daten zweier großer, prospektiver Multicenter-Studien zur ambulanten und stationären bzw. teilstationären Psychotherapie depressiver PatientInnen zugrunde.

Die INDDEP-Studie, die vorwiegend akut depressive PatientInnen während und nach der stationären und teilstationären psychosomatischen Therapie begleitet, untersucht Einflussfaktoren, differentielle Therapieindikationen und Verläufe mithilfe von Erhebungen zu vier Zeitpunkten in acht Zentren in Deutschland. Die erhobenen Daten umfassen dabei Informationen zu Demographie, Krankheitsschwere und -verlauf, Komorbidität und psychischer Struktur, aber auch zu sozialen Einflussfaktoren.

Die LAC-Studie hat demgegenüber die schulenübergreifende ambulante Langzeit-Psychotherapie chronisch depressiver PatientInnen zum Gegenstand, wobei die Daten in vier Zentren zu elf Messzeitpunkten erhoben werden. Auch hier werden Informationen über psychische Erkrankung und Struktur, den bisherigen und den Verlauf während der Studie sowie soziodemographische Daten erhoben.

Für die Analysen der Daten aus diesen zwei Studien werden den Hypothesen die im Folgenden aufgeführten Annahmen zugrundegelegt, die aus dem Theorieteil dieser Arbeit abgeleitet werden.

Kindheitstraumata führen zu schwerwiegenden Beeinträchtigungen im späteren Leben. Diese werden zum einen durch die Traumatisierung selbst mit ihren psychoökonomischen und beziehungsrelevanten Aspekten verursacht, zum anderen durch die Umwelt, vor allem die Familie, in der Traumata geschehen können. Der Umgang der Eltern mit den Traumata ist dabei zentral für deren Schädigungspotential.

Vermittelt werden diese Beeinträchtigungen auf mehreren Ebenen: Die Traumatisierung (zer)stört den intrapsychischen Raum, das Erleben von Sicherheit und Integrität, die Symbolisierungsfähigkeit, innere und äußere Repräsentationen und Objektbeziehungen. Bindungsprozesse werden beeinträchtigt. Vorstellungen von Kontrolle über das Selbst und die Welt sowie die eigenen Fähigkeiten sich zu helfen werden empfindlich gestört. Diese bewussten und unbewussten Prozesse gehen einher mit pathologisch erhöhter Erregung auf hormoneller und neuronaler Ebene, mit epigenetischen Veränderungen und neuronaler Bahnung, die zu veränderten Aktivitäts-

mustern und -möglichkeiten führt.

Über diese komplexen Veränderungen, die durch schützende Faktoren und frühe Psychotherapie durchaus modifizierbar sind, kommt es schließlich zu negativen Folgen physischer, psychosozialer und psychiatrischer Art. Neben Angst- und Suchterkrankungen und Persönlichkeitsstörungen kommt es zu depressiven Erkrankungen, die andere Eigenschaften aufweisen als Depressionen von Nicht-Traumatisierten. Im Durchschnitt beginnen sie vergleichsweise früher, chronifizieren häufiger, weisen eine größere Symptombelastung auf und sprechen schlechter, vor allem später, auf Therapie an.

Die höhere Traumaprävalenz bei Frauen erklärt dabei einen Teil der größeren Häufigkeit, Erkrankungsschwere und Chronifizierungsrate depressiver Erkrankungen bei ihnen.

Die im Folgenden getesteten Hypothesen sind entsprechend:

1. Die PatientInnen der LAC-Studie, die alle eine chronische Depression aufweisen, zeigen in Bezug auf die Depressionsausprägung, -dauer und die Anzahl der Rezidive eine höhere Krankheitsbelastung als die PatientInnen der INDDEP-Studie. Entsprechend sollte die Traumatisierungsrate in der LAC-Studie höher sein als in der INDDEP-Studie, falls es einen Zusammenhang zwischen Depression und Traumatisierung gibt.
2. Es bestehen Unterschiede zwischen Gruppen unterschiedlich stark traumatisierter PatientInnen. Die Unterschiede beziehen sich auf fünf Outcome-Maße, die die Intensität der Krankheitsbelastung definieren.

Es sind dies

- die depressiven Symptome,
 - die psychische Symptombelastung,
 - das Alter, in dem die Depression erstmals aufgetreten ist,
 - somatische Symptome,
 - die Anzahl der diagnostizierten komorbiden Persönlichkeitsstörungen.
3. Der Einfluss der Traumatisierung ist abhängig von der Trauma-Art und am ausgeprägtesten bei psychischem Missbrauch und emotionaler Vernachlässigung.
 4. Die Therapieverläufe in der INDDEP-Studie unterscheiden sich zwischen Traumatisierten und Nicht-Traumatisierten, die PatientInnen mit Traumatisierung

profitieren weniger von der Therapie.

5. Ausgeprägtere Traumatisierung in der Kindheit korreliert mit einem niedrigeren psychischen Strukturniveau.
6. Die Unterschiede in der Prävalenz von Kindheitstraumata stehen in Zusammenhang mit der höheren Chronifizierungsrate von Depression bei Frauen im Vergleich zu Männern.

Methode

Im Folgenden werden die Studien, in denen die in dieser Arbeit analysierten Daten erhoben wurden, dargestellt, die verwendeten psychometrischen Instrumente werden erläutert und die statistische Methodik wird beschrieben.

1 Studienbeschreibungen

Die in dieser Arbeit verwendeten Daten wurden in zwei verschiedenen großen multizentrischen Studien zu Therapieverläufen bei Depression erhoben. Die INDDEP-Studie begleitete PatientInnen im stationären und teilstationären Setting mehrerer psychosomatischer Abteilungen und während des Jahres nach Abschluss der Therapie. Die LAC-Studie untersucht Unterschiede in den Verläufen chronisch depressiver PatientInnen in ambulanter psychoanalytischer und kognitiv-verhaltenstherapeutischer Psychotherapie über mehrere Jahre hinweg. Die folgenden beiden Abschnitte geben einen kurzen Überblick über die Studien und ihre Ein- und Ausschlusskriterien.

1.1 Die INDDEP-Studie

Die INDDEP-Studie, innerhalb derer der Großteil der hier verwendeten Daten erhoben wurde, ist eine naturalistische Studie zu Therapieverläufen bei depressiven PatientInnen im stationären und teilstationären psychosomatischen Setting. Die 604 PatientInnen wurden in acht psychosomatischen Zentren (in Freiburg, Ulm, Mainz, Stuttgart, Bad Honnef und Bruchsal) zu vier Messzeitpunkten vor (T0), bei Entlassung aus (T1) und nach Abschluss der Therapie (T2 nach 3 Monaten, T3 nach 12 Monaten) begleitet. Von den diversen erhobenen Daten werden in der vorliegenden Arbeit neben den soziodemographischen und den krankheitsbezogenen Daten solche zur depressiven Symptomschwere (QIDS-C), zur psychischen Gesamtbelastung (SCL-90-R), zur kindlichen Traumatisierung (CTQ) und zum Strukturniveau der Persönlichkeit (OPD-SF) verwendet. Der OPD-SF wurde nur für eine Subgruppe (N=260) erhoben. Die PatientInnen erhielten in beiden Therapiegruppen die gleiche Therapie. Diese entspricht der üblichen Therapie in psychosomatischen Kliniken und umfasst Einzel- und Gruppenpsychotherapie, Kunst- und Körpertherapie, Entspannungstherapie, Familiensitzungen, psychopharmakologische Therapie, Psychoedukation, medizinisch-somatische Mitbehandlung und die Mitbetreuung durch

SozialarbeiterInnen (vgl. Zeeck, Wietersheim, Weiss, Beutel et al. 2013).

Die Unterschiede im Setting bestanden entsprechend darin, dass die stationären Patienten bis auf einzelne Belastungserprobungen auch die Nächte und Wochenenden auf der Station verbrachten, während die teilstationären Patienten sich täglich von zuhause in die Tagesklinik begaben und diese am späten Nachmittag, den Wochenenden und Feiertagen wieder verließen, also parallel zur Therapie ihr normales soziales Leben weiterführten.

Einschlusskriterien

- unipolare Major Depressive Episode (nach DSM IV) als Hauptdiagnose
- 18-65 Jahre
- QIDS > 10
- Zustimmung nach Aufklärung
- ausreichende Deutschkenntnisse

Ausschlusskriterien

- Psychotische Störung (aktuell oder im gesamten Lebensverlauf)
- bipolare Störung
- Substanzabhängigkeit (aktuell oder während der letzten drei Jahre)
- akute Suizidalität
- Antisoziale Persönlichkeitsstörung
- kognitive Einschränkungen, Demenz
- Einweisung zur Diagnostik, nicht zur Therapie
- zweite Einweisung während des Rekrutierungszeitraums

1.2 Die LAC-Studie

Die LAC-Studie, aus der Teile der in dieser Arbeit verwendeten Daten entnommen sind, untersucht die Verläufe von PatientInnen mit chronischer Depression in ambulanten psychoanalytischen und kognitiv-verhaltenstherapeutischen Langzeittherapien. Dafür wurden diese in vier Gruppen (unterteilt nach Therapieform und Randomisierung bzw. Auswahl durch die PatientInnen) an vier Zentren (Frankfurt a. M., Hamburg, Mainz und Berlin) von 2007 bis 2013 rekrutiert und werden nun über fünf Jahre hinweg zu elf Messzeitpunkten begleitet, von denen hier nur der

initiale Messzeitpunkt von 402 PatientInnen berichtet wird.

Dabei werden diverse soziodemographische, erkrankungsbezogene und psychometrische Daten erhoben, von denen zur besseren Übersicht in dieser Arbeit nur ein relevanter Ausschnitt verwendet wird. Neben den demographischen Daten umfasst dieser wie bei den INDDEP-Daten Werte in QIDS-C, SCL-90-R und CTQ. Statt des OPD-Strukturfragebogens werden in Ratings erhobene OPD-Werte verwendet. Die PatientInnen werden während des therapeutischen Abschnitts der Studie mit manualisierter psychoanalytischer bzw. kognitiv-verhaltenstherapeutischer Psychotherapie von darin geschulten PsychotherapeutInnen mit mindestens dreijähriger Berufserfahrung behandelt. Bei insgesamt höherer Dosis der psychoanalytischen Therapie sollen die Therapiestunden zur Vergleichbarkeit während des ersten Jahres 80 nicht überschreiten. Für eine ausführlichere Studienbeschreibung (vgl. Bahrke et al. 2013; Negele et al. 2015).

Einschlusskriterien

- 21-60 Jahre
- Major Depression, Dysthymie oder Double Depression seit 12 bzw. 24 Monaten
- QIDS > 9
- BDI II > 17
- ausreichende Deutschkenntnisse
- keine relevanten kognitiven Einschränkungen

Ausschlusskriterien

- akute oder vorbestehende psychotische Symptomatik
- schizoaffektive, schizophrene oder bipolare Störung
- Substanzabhängigkeit (aktuell oder in den letzten drei Jahren)
- Demenz
- Borderline-, schizotype, schizoide, paranoide oder antisoziale Persönlichkeitsstörung
- schwere akute oder chronische körperliche Erkrankungen
- akute Suizidalität

2 Messinstrumente

Neben den demographischen Daten werden im Ergebnisteil Werte der PatientInnen für frühkindliche Traumatisierung im Childhood Trauma Questionnaire (CTQ), für Depressionssymptome im Expert Rating des Quick Inventory of Depressive Symptomatology (QIDS-C), für die generelle psychische Symptombelastung in der Symptom-Checklist (SCL-90-R) und für psychische Struktur entsprechend der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik (OPD-SF) angegeben. Zur Erhebung der bestehenden psychiatrischen Diagnosen entsprechend DSM-IV wurden in beiden Studien die Strukturierten Klinischen Interviews (SKID I und II) verwendet. Die folgenden Abschnitte stellen diese Messinstrumente kurz vor.

2.1 CTQ

Der CTQ ist ein retrospektiver Selbstbeurteilungsfragebogen zu erlebten Kindheits-traumata, der Vernachlässigung, Misshandlung und Missbrauch umfasst (Krischer 2011). Die Quantifizierung der Traumata erfolgt durch je fünf separate Items (nie, selten, manchmal, oft und sehr oft wahr) auf Nominalskalenniveau (ja/nein) zu fünf Subskalen: Körperliche Misshandlung, Emotionaler Missbrauch, Emotionale Vernachlässigung, Sexueller Missbrauch und Körperliche Vernachlässigung. Darüber hinaus werden in drei Items Minimierungs- und Verleugnungstendenzen abgefragt. Die Definition von sexuellem Missbrauch ist eng mit der Voraussetzung von Körperkontakt verknüpft, generell bezieht sich der Fragebogen in seinen Definitionen auf die gängige Traumatiliteratur.

Der Fragebogen wurde aus dem Englischen übersetzt, ist für Jugendliche ab zwölf Jahren und Erwachsene anwendbar und wurde in der englischen und auch in der deutschen Version validiert. Durch die Standardisierung werden objektive Durchführung und Auswertung gewährleistet, nicht jedoch die Interpretationsobjektivität, da für keine Version Norm- oder Vergleichswerte vorliegen. Es bestehen eine hohe interne Konsistenz und in der englischen Version eine befriedigende bis sehr gute Retestreliabilität. Faktorenanalysen für die deutsche Version ergeben bei Erwachsenen vier Faktoren mit einer Zusammenfassung von körperlichem Missbrauch und körperlicher Vernachlässigung. In der klinischen Anwendung und in klinischen Studien hat sich der Fragebogen bewährt.

2.1.1 Cut-Off-Werte

Für die Bildung dichotomer Gruppen bezüglich der Kindheitstraumatisierung wurden wie bei Negele et al. (2015) die bewährten Cut-Off-Werte von Walker (Walker et al. 1999) verwendet. Diese sind

- für sexuellen Missbrauch ein Wert von 8
- für physische Misshandlung ein Wert von 8
- für psychische Misshandlung ein Wert von 10
- für physische Vernachlässigung ein Wert von 8
- für psychische Vernachlässigung ein Wert von 15,

wobei der Cut-Off-Wert mit zur „traumatisierten“ Gruppe gezählt wurde und die Werte darunter als „nicht traumatisiert“ zusammengefasst wurden.

2.2 QIDS-C

Der QIDS ist mit 16 Fragen die Kurzform des 30 Fragen umfassenden IDS (Inventory of Depressive Symptomatology) von Rush, Carmody und Reimitz (2000) und Rush, Trivedi und Ibrahim (2003). Er basiert auf den Kriterien des DSM IV für depressive Episoden, bezieht sich auf die vergangenen sieben Tage und wird meist als Maß für die Symptomschwere verwendet. Atypische oder melancholische Depressionsmerkmale werden in der Kurzform nicht erfasst, sie bezieht sich nur auf die neun für das DSM relevanten Symptomdimensionen: Traurige Stimmung, Konzentrationsschwierigkeiten, Selbstbild/-kritik, Suizidneigung, Interessenverlust, Ermüdbarkeit/Energie, Schlafstörungen, Appetit- und Gewichtsveränderungen und Psychomotorische Veränderungen. Für diese werden Häufigkeiten bzw. Intensitäten bewertet, wobei 0 für die Abwesenheit eines Symptoms steht. Da von den Items, die sich auf eine Dimension beziehen, jeweils nur der höchste Wert zählt, liegt der Gesamtscore zwischen 0 und 27. Dabei liegt entsprechend der definierten Grenzwerte bis 5 keine, bei einem Wert von 6 bis 10 eine milde, bei 11-15 eine moderate, bei 16-20 eine schwere und bei einem Wert ab 21 eine sehr schwere Depression vor.

Gütekriterien sind für stationär und ambulant behandelte PatientInnen berichtet worden. Bezüglich der Kriteriumsvalidität bestehen hohe Korrelationen mit anderen Depressionsmaßen. Zusätzlich ist der QIDS besonders veränderungssensitiv im Bereich niedriger Werte. Für die interne Konsistenz ist Cronbach's alpha 0.85 für den QIDS-C, was ungefähr den Werten für die restlichen IDS-Fragebögen entspricht.

Die Verwendbarkeit wurde für diverse Gruppen von Depressiven (MDD, postpartale Depression, Dysthymia u.a.) gezeigt (Rush, Trivedi und Ibrahim 2003; Trivedi et al. 2004).

2.3 SCL-90-R

Die Symptom-Checklist, entwickelt von Derogatis und von Franke ins Deutsche übersetzt, ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen. Sie umfasst 90 Items zu Symptomen psychischer und physischer Art, für die die Beeinträchtigung während der vergangenen sieben Tage auf fünf Stufen („überhaupt nicht“ bis „sehr stark“) angegeben werden soll. Dabei werden neun Unterskalen abgefragt: Somatisierung, Zwanghaftigkeit, Unsicherheit im Sozialkontakt, Depressivität, Ängstlichkeit, Aggressivität/Feindseligkeit, phobische Angst, paranoides Denken und Psychotizismus. Mittels dreier Globaler Kennwerte kann das Ergebnis und damit die generelle Symptombelastung zusammengefasst werden. Der auch in der vorliegenden Arbeit verwendete Global Severity Index (GSI) wird ergänzt durch den Positive Symptom Distress Index (PSDI) und den Positive Symptom Total (PST). Ersterer fasst alle Antworten zusammen und stellt den AutorInnen zufolge einen guten Indikator der subjektiven Symptombelastung dar (Franke und Derogatis 2002). Er bezieht sich allerdings nur auf die aktuelle Belastung und ist wenig spezifisch. Es existieren Normwerte und ein Cut-Off-Wert für den GSI, die auf klinischen Stichproben basieren. Der konservative Cut-Off für klinisch relevante Symptome liegt bei $T=63$.

Bezüglich der Gütekriterien sind für den GSI die interne Konsistenz als sehr gut ($\alpha=.96-.98$), die Retest-Reliabilität als gut bis sehr gut ($\alpha=.69-.92$) einzuschätzen, diskriminante und konvergente Validität wurden verschiedentlich bestätigt (Franke und Derogatis 2002). Die faktorielle Validität der Subskalen ist wenig nachgewiesen (Hessel et al. 2001). Das Instrument findet breite Verwendung in der psychologischen und psychiatrischen Forschung (Hessel et al. 2001).

2.4 OPD-SF

Die Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik ist ein Klassifikationssystem mit fünf Achsen, das der meistens verwendeten deskriptiven Perspektive in der Klassifikation psychischer Erkrankungen eine psychodynamische hinzufügen will. Die fünf Achsen beziehen sich auf das Krankheitserleben und die Behandlungsvoraussetzungen, die Beziehung, Konflikte, die psychische Struktur und psychische/psychosomatische Störungen im deskriptiven Verständnis. Der OPD-SF bezieht sich auf die Strukturachse (Achse IV) dieses Konzepts, die in der OPD als

„das lebensgeschichtlich erworbene Handwerkszeug zu Wahrnehmung, Steuerung, Kommunikation und Bindung in Bezug auf die eigene Innenwelt bzw. die inneren Objekte einerseits und in Bezug auf andere Menschen, d.h. die äußeren Objekte andererseits“ (Schauenburg, Dinger und Komo-Lang 2012, S. 284) verstanden wird. Die Strukturachse soll dabei eine differenzierte Abbildung von Möglichkeiten und Defiziten in verschiedenen strukturellen Bereichen ermöglichen. Diese Teilbereiche sind die Selbst- und die Objektwahrnehmung, die Selbstregulierung und die Regulierung des Objektbezugs, die emotionale Kommunikation nach innen und nach außen sowie die Bindung an innere und äußere Objekte (Stasch und Cierpka 2014). Der aus der Strukturachse abgeleitete Strukturfragebogen umfasst 95 Items, die jeweils Werte von 0 (trifft gar nicht zu) bis 4 (trifft völlig zu) annehmen können und aus denen Werte für die Teilbereiche, deren 21 untergeordnete primäre Skalen und ein Strukturgesamtwert abgeleitet werden können (Schauenburg, Dinger und Komo-Lang 2012).

Bezüglich der Gütekriterien zeigt sich eine zufriedenstellende bis gute interne Konsistenz und eine befriedigende bis gute Trennschärfe. Die Validität ist sowohl aufgrund der theoretischen Fundierung als auch durch Forschungsbefunde gegeben. So zeigen sich etwa bei PatientInnen mit Persönlichkeitsstörungen höhere Werte, also ein niedrigeres Strukturniveau (Ehrenthal et al. 2012). Der Gesamtwert korreliert hoch mit dem GSI als Maß der psychischen Belastung (Schauenburg, Dinger und Komo-Lang 2012), unterscheidet sich aber im Gegensatz zum GSI nicht signifikant zwischen Beginn, Verlauf oder am Ende einer Therapie. Dies kann als Hinweis auf zeitliche Stabilität gewertet werden (Schauenburg, Dinger und Komo-Lang 2012).

2.5 SKID

Der SKID ist ein halbstrukturiertes klinisches Interview und bezieht sich auf die Kriterien des DSM IV für Achse-I- und Achse-II-Störungen, die Achsen III bis V können mit aufgenommen werden. Zur Durchführung ist neben klinischer Erfahrung eine Schulung notwendig. Das Interview bietet einen Leitfaden für die zu stellenden Fragen, deren Reihenfolge und mögliche Auslassungen. Zusätzliche Fragen sind möglich, die Antworten werden nicht direkt übertragen, sondern die Erfüllung des Kriteriums wird durch den Interviewer eingeschätzt. Es gibt dabei separate Interviews für Achse I und Achse II, wobei der SKID-I vor dem SKID-II durchgeführt werden sollte, um Ergebnisse bezüglich der Persönlichkeitsstörungen richtig einschätzen zu können. Für den SKID II ist ein vorheriges Screening mithilfe eines Fragebogens möglich, an dessen Antworten das Interview im Anschluss orientiert wird.

Bezüglich der Gütekriterien ergibt sich bei ausreichender Schulung eine gute Objektivität. Die weiteren, für die amerikanische Originalfassung ermittelten Werte ergeben gute bis sehr gute Interrater- und befriedigende bis gute Retest-Reliabilitäten für den SKID II. Durch den engen Bezug zu den DSM-Kriterien scheint die Validität gegeben (Strauß 2005).

3 Statistische Analysen

Den Analysen wurde die Gesamtstichprobe, die in den Ergebnissen beschrieben ist, zugrundegelegt. Die Werte für Subskalen und globale Kennwerte wurden den Manualen entsprechend kalkuliert, wobei jeweils manalkonform mit fehlenden Items umgegangen wurde. In den einzelnen Analysen wurden unvollständige Fälle ausgeschlossen.

3.1 Statistisches Vorgehen

3.1.1 Vergleich der Traumatisierungsraten in beiden Stichproben

Für Hypothese 1 wurde die Depressionsschwere mittels der QIDS-C Werte verglichen, die Traumatisierungsrate mithilfe des Mittelwerts der Trauma-Subskalen des CTQ, die den Cut-Off überschreiten. Um die Intensität der Traumatisierung in beiden Stichproben zu vergleichen, wurde ein t-Test gerechnet.

3.1.2 Auswirkungen multipler Traumatisierung auf die Symptomatik

Für Hypothese 2 wurde multiple Traumatisierung mithilfe der Anzahl der erlebten CTQ-Subskalen gemessen, die depressive Symptomatik wurde über den QIDS-C-Gesamtwert erfasst, die psychische Symptombelastung durch den GSI der SCL-90-R, komorbide Persönlichkeitsstörungen über die Anzahl der erfassten Diagnosen von Persönlichkeitsstörungen. Somatische Symptome wurden in der INDDEP-Studie durch die Anzahl somatischer Diagnosen erfasst, in der LAC-Studie durch die Somatisierungs-Subskala der SCL-90-R.

Zunächst wurden die Voraussetzungen für eine mehrfaktorielle MANOVA mit fünf abhängigen Variablen getestet, die die Unabhängigkeit der Beobachtungen, das Vorliegen einer Zufallsstichprobe, eine multivariate Normalverteilung und die Homogenität der Kovarianz-Matrizen umfassen. Analysen mittels Shapiro-Tests ergaben

für beide Stichproben signifikant von der Annahme der multivariaten Normalverteilung abweichende Verteilungen. Die Gruppengrößen der unabhängigen Variablen waren in beiden Stichproben unterschiedlich, die Homogenität der Varianz-Kovarianz-Matrizen war nicht gegeben. Entsprechend wurden zwei robuste MANOVAs gerechnet.

Für die INDDEP-Stichprobe wurden für die MANOVA entsprechend der obigen Operationalisierung als unabhängige Variablen die fünf Trauma-Subskalen in anhand der oben spezifizierten Cut-Off-Werte dichotomisierter Form verwendet. Die abhängigen Variablen umfassten den QIDS-C-Gesamtwert, den GSI der SCL-90-R, das Ersterkrankungsalter in Jahren, die Anzahl der somatischen Diagnosen und die Anzahl der diagnostizierten Achse-II-Störungen bzw. Persönlichkeitsstörungen.

Für die LAC-Studie wurden der QIDS-C-Gesamtwert, der GSI der SCL-90-R, das Ersterkrankungsalter in Jahren, die Anzahl der Persönlichkeitsstörungen und die Somatisierungs-Subskala der SCL-90-R als abhängige Variablen verwendet.

3.1.3 Auswirkungen unterschiedlicher Trauma-Formen

Für Hypothese 3 wurden die Trauma-Formen anhand der Subskalen des CTQ differenziert, die Depressionsschwere wurde mittels des QIDS-C-Gesamtwertes gemessen. Um den differentiellen Einfluss unterschiedlicher Arten kindlicher Traumatisierung auf die Depressionsschwere zu untersuchen, wurde eine multiple Regression durchgeführt.

Zunächst wurden die Voraussetzungen getestet. Die fünf dichotomisierten Subskalen des CTQ, die als Prädiktoren verwendet wurden, zeigten von 0 unterschiedliche Varianzen und korrelierten zu maximal .52 miteinander. Sie wiesen damit keine perfekte Multikollinearität auf, nach Field, Miles und Field (2012) liegen die Werte im akzeptablen Bereich. Die Überprüfung der Werte für den Variance Inflation Factor (VIF) ergab bei einem durchschnittlichen Wert von 1.39 und einer Toleranz von 0.72 nach Field (Field, Miles und Field 2012) ebenfalls keinen Hinweis auf Multikollinearität.

Homoskedastizität wurde mittels Breusch-Pagan-Test (`bptest()` in R) getestet, es lag keine Annahmenverletzung vor. Die Unabhängigkeit der Fehler wurde mittels Durbin-Watson-Test (`dwttest()` in R) überprüft und war ebenfalls gegeben. Die visuelle Prüfung der Normalverteilung der Residuen ergab keine auffälligen Abweichungen. Als abhängige Variable wurde der QIDS-C verwendet, obwohl durch die Einschlusskriterien der Stichprobe ($\text{QIDS-C} > 10$) eine Einschränkung des Ranges bestand.

Die multiple Regression wurde mithilfe der `lm()`-Funktion in R gerechnet.

3.1.4 Therapieverläufe mit und ohne Traumatisierung

Die Depressionsschwere wurde für Hypothese 4 mittels des QIDS-C gemessen, die vier verglichenen Therapiezeitpunkte waren T0 (Therapiebeginn), T1 (Therapieende), T2 (3-Monats-Katamnese), T3 (12-Monats-Katamnese).

Um die Therapieverläufe zu untersuchen, wurde eine mixed ANOVA gerechnet, in der die vier Therapiezeitpunkte unter Verwendung der Traumatisierung als Faktor betrachtet wurden. Mittels Levene's Test (`leveneTest()` in R) wurde die Homogenität der Varianzen zwischen den zwei Gruppen über den Zeitverlauf hinweg getestet, wobei keine Annahmenverletzung vorlag. Die ANOVA wurde mittels der `ezANOVA()`-Funktion gerechnet. Mauchly's Test ergab eine Verletzung der Sphäritätsannahme, sodass das Ergebnis dafür korrigiert wurde.

Bonferroni post hoc-Tests wurden mithilfe der `pairwise.t.test()`-Funktion durchgeführt.

3.1.5 Traumatisierung und Strukturniveau

Die Ausprägung der Traumatisierung wurde für Hypothese 5 durch den CTQ-Gesamtwert erhoben, das Strukturniveau durch den OPD-SF-Gesamtwert.

Für die Analyse wurden die Korrelationen nach Spearman (mittels der `cor.test()`-Funktion in R) für den OPD-SF-Gesamtwert und den CTQ-Gesamtwert für beide Stichproben berechnet, für die INDDEP-Studie betrug die Stichprobengröße $N=260$, nur für diese Subgruppe wurde der OPD-SF erhoben.

3.1.6 Geschlechterunterschiede bezüglich Traumatisierungsrate und Depressionsschwere

Für Hypothese 6 wurden zunächst die Unterschiede zwischen Männern und Frauen bezüglich der Chronifizierung und des QIDS-Gesamtwertes betrachtet. Bei sehr ähnlichen Mittelwerten der Dauer der aktuellen Episode und des QIDS-Wertes wurden zur genaueren Betrachtung zwei t-Tests (mittels der `t.test()`-Funktion) gerechnet. Diese ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen Frauen und Männern bezüglich der abhängigen Variablen in der vorliegenden INDDEP-Stichprobe. Zusätzlich wurde für die in „akut“ und „chronisch“ (Episodendauer >52 Wochen) dichotomisierten Werte ein χ^2 -Test nach Pearson (mittels der `CrossTable()`-Funktion) durchgeführt, der ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen ergab.

Aufgrund der fehlenden Gruppenunterschiede wurde auf die geplante Analyse zur weiteren Differenzierung von Geschlechterunterschieden verzichtet.

Zur Überprüfung, ob die Stichprobe in Bezug auf die Unterschiede zwischen den Geschlechtern für die Prävalenz kindlicher Traumatisierung den in der bisherigen Forschung gezeigten Ergebnissen entspricht, wurden die Mittelwerte für den CTQ-Gesamtwert mittels eines t-Tests verglichen.

3.2 Statistische Nachbemerkung

Wenn in Studien diverse und komplexe Vergleiche zwischen Gruppen gerechnet werden, wird häufig für Unterschiede in anderen Variablen kontrolliert, beispielsweise mit Kovarianz-Analysen. Ein solches Vorgehen wurde auch für die statistische Auswertung in der vorliegenden Arbeit erwogen. Allerdings wird, wie aus dem theoretischen Teil hervorgeht, für die meisten bezüglich Depressionsschwere oder Symptombelastung relevanten Maße ein theoretischer Zusammenhang mit Kindheitstraumata angenommen, teilweise als Folge derselben, teilweise als damit korrelierte äußere Belastung. Entsprechend den Bemerkungen von Field, Miles und Field (2012) zu dieser Thematik wurde daher auf eine statistische Kontrolle dieser Variablen verzichtet, weil sie in der vorliegenden Auswertungssituation inhaltlich nicht sinnvoll wäre.

3.3 Statistische Software

Für die Analysen wurden R (Version 3.0.2) und RStudio (Version 0.99.893) genutzt (R Development Core Team 2008). Die verwendeten Pakete werden im Folgenden mit der jeweiligen Version aufgeführt: compare 0.2-6, compute.es 0.2-4, data.table 1.9.6, ez 4.3, gplots 3.0.1, lsr 0.5, mnormt 1.5-4, multcomp 1.4-4, munsell 0.4.3, mvnormtest 0.1-9, mvtnorm 1.0-5, pastecs 1.3-18, pls 2.5-0, polycor 0.7-8, psych 1.5.8, pwr 1.1-3, QuantPsyc 1.5, reshape 0.8.5, robust 0.4-16, robustbase 0.92-5, rrcov 1.3-11, rstudioapi 0.5, VIF 1.0, WRS 0.24, WRS2 0.4-0, car 2.0-19, ggplot2 0.9.3.1, Hmisc 3.14-0, lmtest 0.9-33, multcomp 1.3-1, plyr 1.8, Rcmdr 2.0-3, reshape2 1.2.2, rkwad 0.6.1.

Ergebnisse

1 Deskriptive Statistik

Im folgenden Abschnitt werden die deskriptiven Daten für die beiden Stichproben zusammengefasst. Der Überblick erfolgt zur besseren Übersichtlichkeit in thematisch gebündelten Tabellen.

1.1 Die INDDEP-Studie

Für die folgende Übersicht über die INDDEP-Studie wurden die wichtigsten Daten selektiert und dargestellt. Für einen umfassenden Überblick über die Eigenschaften der Stichprobe vgl. Zeeck, Wietersheim, Weiss, Eduard Scheidt et al. (2015). Die deskriptiven Daten werden auch in Docter et al. (2018) dargestellt. Die Gesamtstichprobe umfasst N=604 PatientInnen.

1.1.1 Soziodemographische Daten

	Anzahl	Anteil
Geschlecht		
männlich	209	34.6%
weiblich	395	65.4%
Partnerschaft		
ja	275	45.5%
nein	329	54.5%
Berufstätigkeit		
ja	433	71.7%
nein	171	28.3%
Schulbildung		
weniger als 10 Jahre	294	48.7%
mindestens 10 Jahre	299	49.5 %

Tabelle 1: Soziodemographische Daten in der INDDEP-Studie

	mean(sd)	range
Alter in Jahren	43.1 (11.8)	19 - 65

Tabelle 2: Altersbezogene Daten in der INDDEP-Studie

Die Stichprobe besteht aus ca. zwei Dritteln Frauen bei einem Drittel Männern. Von den PatientInnen leben jeweils etwa die Hälfte in bzw. nicht in Partnerschaft. Fast drei Viertel sind berufstätig, wiederum jeweils etwa die Hälfte hat mehr bzw. weniger als zehn Jahre Schulbildung absolviert. Im Mittel sind die PatientInnen etwa 43 Jahre alt.

1.1.2 Depressionscharakteristika zu T0

Die PatientInnen weisen im Mittel eine deutliche depressive Symptombelastung mit einem QIDS-C-Wert von 15.5 auf, waren durchschnittlich bei der Ersterkrankung etwa 32 Jahre alt und hatten im Durchschnitt bereits drei depressive Episoden, wobei die aktuelle im Mittel bereits 55 Wochen dauert.

	mean(sd)	range
Depressionsschwere (QIDS-C)	15.5 (3.1)	10-25
Alter bei Ersterkrankung	32.8 (13.6)	5-61
Dauer der aktuellen Episode (in Wochen)	55.3 (70.1)	2-520
Bisherige Episoden	3.3 (6.6)	1-135

Tabelle 3: Depressionscharakteristika in der INDDEP-Studie

1.1.3 Traumatisierung

Insgesamt haben etwa drei Viertel der PatientInnen während ihrer Kindheit Traumatisierungen erlebt, am häufigsten emotionale Misshandlung bzw. Vernachlässigung und physische Vernachlässigung.

	Anzahl	Anteil
Traumatisierungsformen		
Emotionale Misshandlung	336	55.6%
Emotionale Vernachlässigung	253	41.9%
Sexueller Missbrauch	96	15.9%
Physische Misshandlung	179	29.6%
Physische Vernachlässigung	276	45.7%

Tabelle 4: Traumatisierungsformen in der INDDEP-Studie

Traumatisierung		
keine	167	27.6%
einfach	120	19.9%
zweifach	93	15.4%
dreifach	98	16.2%
vierfach	90	14.9%
fünffach	36	6.0%

Tabelle 5: Traumatisierungsraten in der INDDEP-Studie

	mean (sd)	range
CTQ Gesamtwert	54.9 (19.3)	28 - 124

Tabelle 6: Gesamt-Traumatisierung in der INDDEP-Studie

1.1.4 Komorbidität

Die PatientInnen weisen im Mittel eine weitere Achse-I-Erkrankung sowie eine zusätzliche somatische Diagnose auf, Achse-II-Erkrankungen sind etwas weniger häufig.

	mean(sd)	range
Symptomschwere (GSI)	1.43 (0.60)	0.16-3.39
weitere Achse-I-Diagnosen	1.0 (1.1)	0-7
Achse-II-Diagnosen (PST)	0.6 (0.9)	0-5
Somatische Diagnosen	1.1 (1.4)	0-5

Tabelle 7: Komorbidität in der INDDEP-Studie

1.1.5 Therapieverläufe

Die Therapiedauer der PatientInnen beträgt im Mittel etwa 70 Tage. Jeweils etwa die Hälfte ist dem stationären bzw. tagesklinischen Setting zugeordnet, ebenfalls etwa die Hälfte erhielt zum Entlassungszeitpunkt eine pharmakologische antidepressive Therapie.

	mean (sd)	range
Therapiedauer (in d)	69.8 (29.8)	8 - 267

Tabelle 8: Therapiedauer in der INDDEP-Studie

	Anzahl	Anteil
Therapiesetting		
stationär	301	49.8%
tagesklinisch	303	50.2%
Antidepressiva bei Entlassung	287	47.5%

Tabelle 9: Therapieverläufe in der INDDEP-Studie

1.2 Die LAC-Studie

Der folgende Abschnitt fasst die deskriptiven Daten zur LAC-Studie zusammen. Für umfassendere Stichproben-Darstellungen vgl. Bahrke et al. (2013) und Negele et al. (2015).

1.2.1 Soziodemographische Daten

Die Stichprobe besteht zu etwa zwei Dritteln aus Frauen und zu einem Drittel aus Männern, etwa die Hälfte befindet sich in einer festen Partnerschaft. Etwa zwei Drittel sind berufstätig, fast neun von zehn PatientInnen haben mehr als zehn Jahre Schulbildung absolviert. Im Mittel sind sie etwa 40 Jahre alt.

	Anzahl	Anteil
Geschlecht		
männlich	127	31.6%
weiblich	275	68.4%
Feste Partnerschaft		
ja	202	52.3%
nein	182	47.2%
Berufstätigkeit		
ja	258	66.8%
nein	124	32.1%
Schulbildung		
min. 10 Jahre	346	89.6%
weniger als 10 Jahre	39	10.1%

Tabelle 10: Soziodemographische Daten in der LAC-Studie

	mean(sd)
Alter in Jahren	40.40 (10.58)*

* Werte für das Alter entnommen aus Negele et al. (2015) mit N=349.

Tabelle 11: Altersbezogene Daten in der LAC-Studie

1.2.2 Depressionscharakteristika zu T0

Die PatientInnen weisen im Durchschnitt mit einem QIDS-C-Wert von 14.4 eine deutliche depressive Symptomatik auf. Das Alter bei Ersterkrankung liegt im Mittel bei etwa 24 Jahren.

	mean(sd)	range
Depressionsschwere (QIDS-C)	14.4 (3.2)	10 - 24
Alter bei Ersterkrankung	23.9 (12.1)	3 - 56

Tabelle 12: Depressionscharakteristika in der LAC-Studie

1.2.3 Traumatisierung

Insgesamt berichten fast vier von fünf PatientInnen von Traumatisierungserfahrungen während der Kindheit. Emotionale Misshandlung und Vernachlässigung sowie physische Vernachlässigung sind dabei am häufigsten.

	Anzahl	Anteil
Traumatisierungsformen		
Emotionale Misshandlung	233	60.8%
Emotionale Vernachlässigung	200	52.2%
Sexueller Missbrauch	98	25.6%
Physische Misshandlung	103	26.9%
Physische Vernachlässigung	196	51.2%

Tabelle 13: Traumatisierungsformen in der LAC-Studie

Traumatisierung		
keine	82	21.4%
einfach	62	16.2%
zweifach	79	20.6%
dreifach	66	17.2%
vierfach	58	15.1%
fünffach	36	9.4%

Tabelle 14: Traumatisierungsraten in der LAC-Studie

	mean (sd)	range
CTQ Gesamtwert	57.2 (18.4)	29 - 122

Tabelle 15: Gesamt-Traumatisierung in der LAC-Studie

1.2.4 Komorbidität

Die PatientInnen hatten im Mittel eine weitere Achse-I-Diagnose, Achse-II-Störungen waren deutlich seltener.

	mean(sd)	range
Symptomschwere (GSI)	1.30 (0.55)	0.14 - 3.29
weitere Achse-I-Diagnosen	0.94 (0.93)	0 - 4
Achse-II-Diagnosen (PST)	0.28 (0.51)	0 - 2
Somatisierungs-Subskala	1.02 (0.70)	0 - 3.75

Tabelle 16: Komorbidität in der LAC-Studie

	mean(sd)	range
OPD-SF-Gesamtwert	2.14 (0.33)	1.5 - 3.0

Tabelle 17: OPD-Gesamtwerte in der LAC-Studie

2 Statistische Analysen

2.1 Vergleich der Traumatisierungsraten in beiden Stichproben

Beim deskriptiven Vergleich der beiden Stichproben fallen mehrere Unterschiede und Gemeinsamkeiten besonders ins Auge.

Die Depressionsschwere ist mit einem in der INDDEP-Studie etwas höheren QIDS ähnlich ausgeprägt. Die Chronifizierungsrate ist dabei aber deutlich niedriger als in der LAC-Studie, die nur depressive PatientInnen umfasst. Bezüglich der ersten Hypothese weisen die PatientInnen in der LAC-Studie eine deutlich höhere Traumatisierung auf, der Mittelwert für die Anzahl der erlebten Trauma-Subskalen ist

$m=2.17$, während er für die INDDEP-Studie $m=1.89$ beträgt. Bezüglich der multiplen Traumatisierung unterscheiden sich die beiden Stichproben entsprechend auch signifikant voneinander, mit $t=-2.65$, $df=809$, $p=0.01$, die Effektstärke ist mit einem Cohen's $d=0.17$ allerdings klein.

2.2 Auswirkungen multipler Traumatisierung auf die Symptomatik

Die MANOVAs für Hypothese 2 wurden auf der Basis rangskaliertes Daten mithilfe zweier Methoden durchgeführt.

2.2.1 Ergebnisse für die INDDEP-Stichprobe

Für die INDDEP-Stichprobe ergaben sowohl die Methode nach Munzel und Brunner (2000), die in R in der `mulrank()`-Funktion implementiert ist (vgl. Wilcox 2005), als auch die `cmanova()`-Funktion (vgl. Wilcox 2005) nach Choi und Marden (1997) einen signifikanten Haupteffekt der Intensität der Traumatisierung auf die Krankheitsschwere in Form von depressiver Symptombelastung, generellen psychischen Symptomen sowie Erkrankungsalter und Komorbidität in Form von somatischen Diagnosen und Persönlichkeitsstörungen.

Die `mulrank()`-Funktion ergab dabei Werte von $F=4.96$ und $p=1.18e^{-13}$.

Die relativen Effekte der Anzahl der erlebten Kindheitstraumatisierung unterschieden sich dabei für QIDS-C, GSI und Ersterkrankungsalter deutlich stärker über die Gruppen hinweg als für die Anzahl der Somatisierungs- und Persönlichkeitsstörungsdiagnosen. Dennoch zeigten sich fast durchgehend für die Gruppen mit ansteigender Anzahl der Traumatisierungen höhere Ränge (bzw. niedrigere für das Erkrankungsalter) über die Outcome-Maße hinweg.

Die Resultate der `cmanova()`-Funktion waren Werte von $H(25)=64.46$ und $p=2.47e^{-5}$.

Diese Ergebnisse sind auch in Docter et al. (2018) veröffentlicht.

2.2.2 Ergebnisse für die LAC-Stichprobe

Für die LAC-Studie ergab die `mulrank()`-Funktion nach Munzel und Brunner (2000) einen signifikanten Haupteffekt multipler Traumatisierung mit $F=1.87$ und $p=0.02$. Die Unterschiede in den Rängen zeigten sich über die Gruppen hinweg weniger linear als in der INDDEP-Studie, dennoch waren die Ränge größtenteils höher (bzw. niedriger für das Erkrankungsalter), je ausgeprägter die erlebte Traumatisierung war. Der größte Unterschied über die Intensität der Traumatisierung hinweg zeigte

sich diesbezüglich für den GSI.

In der Auswertung mithilfe der `cmanova()`-Funktion nach Choi und Marden (1997) wurde der Haupteffekt hingegen nicht signifikant mit Werten von $H(25)=29.21$ und $p=0.26$.

2.3 Auswirkungen unterschiedlicher Trauma-Formen

	ΔR^2	B	SE B	β	p
model	0.02				< .001
constant		15.14	0.21		< .001
Emotionale Misshandlung	0.03	0.32	0.01	.92	
Körperliche Misshandlung	-0.49	0.32	-0.07	.13	
Sexueller Missbrauch	0.25	0.37	0.03	.49	
Emotionale Vernachlässigung	0.82	0.35	0.13*	.02	
Körperliche Vernachlässigung	0.33	0.31	0.05	0.29	

* signifikant mit $p < .05$

Diese Ergebnisse sind auch in Docter et al. (2018) veröffentlicht.

Tabelle 18: Auswirkungen unterschiedlicher Traumatisierungsformen

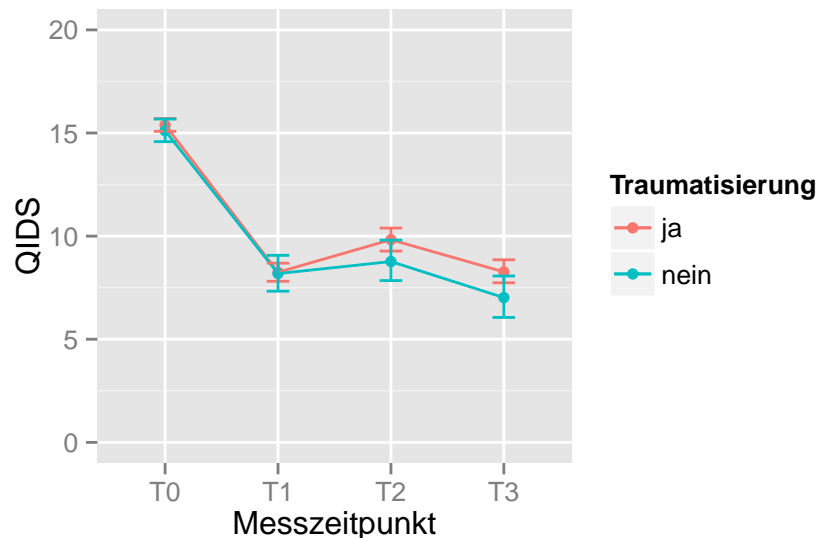
Die multiple Regression ergab für Hypothese 3, dass das Modell aus den fünf Subskalen die Depressionsschwere signifikant vorhersagte. Den größten Anteil daran hatte die Subskala „Emotionale Vernachlässigung“, die auch als einzige im Modell signifikant wurde. Allerdings erklärte das Modell insgesamt nur 2% der Varianz der abhängigen Variablen. Im Vergleich zu einem Regressionsmodell, das nur „Emotionale Vernachlässigung“ als Prädiktor verwendete, war die zusätzliche Varianzaufklärung durch die anderen Faktoren so gering, dass sie bei Rundung auf zwei Nachkommastellen verschwand.

2.4 Therapieverläufe mit und ohne Traumatisierung

Mauchly's Test ergab für die für Hypothese 4 gerechnete mixed ANOVA eine Verletzung der Sphäritätsannahme für den Haupteffekt des Zeitpunkts, $W=0.93$, $p < .001$, $\epsilon = .96$ und für den Interaktionseffekt zwischen Zeitpunkt und Traumatisierung, ebenfalls $W=0.93$, $p < .001$, $\epsilon = .96$. Um dafür zu korrigieren, wurden die

Freiheitsgrade mittels Greenhouse-Geisser-Schätzungen für Sphärität angepasst. Es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt des Zeitpunktes mit $p < .001$ und $F(2.87, 1158.67)=317.09$. Der Haupteffekt der Traumatisierung mit $p=.073$ und $F(1, 404)=3.23$ und der Interaktionseffekt mit $p=.057$, $F(2.87, 1158.67)=2.55$ wurden nicht signifikant.

Die Bonferroni post hoc - Tests ergaben für die Zeitpunkte mehrere signifikante Unterschiede bezüglich der Depressionsschwere: Die Aufnahme (T0) war signifikant verschieden von allen späteren Zeitpunkten (T1, T2 und T3), der Entlassungszeitpunkt (T2) unterschied sich signifikant vom ersten Katamnese-Zeitpunkt und die beiden Katamnese-Zeitpunkte unterschieden sich ebenfalls signifikant voneinander. Alle Ergebnisse zeigten $p = < .001$. Sie sind auch in Docter et al. (2018) veröffentlicht.



Diese Ergebnisse sind auch in Docter et al. (2018) veröffentlicht.

Abbildung 1: Therapieverläufe T0 - T3 mit und ohne Traumatisierung

2.5 Traumatisierung und Strukturniveau

Für Hypothese 5 ergab die Berechnung der Korrelation von Strukturniveau (ein höherer Gesamtwert im OPD-SF bedeutet ein geringeres Strukturniveau) und Traumatisierung (ein höherer CTQ-Gesamtwert bedeutet eine ausgeprägtere Kindheitstraumatisierung) für die INDDEP-Stichprobe eine signifikante, aber kleine Korrelation von $r_s=0.29$ mit $p < .001$. Diese Ergebnisse sind auch in Docter et al. (2018) veröffentlicht.

Für die LAC-Studie, in der der Struktur-Gesamtwert mittels OPD-Ratings ermittelt wurde, ergab sich ein nicht signifikanter Wert von $r_s=-0.03$ mit $p=.67$.

2.6 Geschlechterunterschiede bezüglich Traumatisierung und Depression

Da sich die Mittelwerte des QIDS-C für Frauen ($m=15.7$) und Männer ($m=15.2$) nur wenig unterschieden und dies auch für die Dauer der aktuellen Episode in Wochen (Frauen $m=53.0$, Männer $m=59.6$) galt, wurden für Hypothese 6 zunächst t-Tests durchgeführt, um zu prüfen, ob in der vorliegenden Stichprobe überhaupt ein relevanter Geschlechter-Unterschied besteht.

Für die Depressionsschwere ergaben sich Werte von $t=-1.79$, $df=395.29$, $p=.07$ bei Cohen's $d=0.16$. Für die Episodendauer ergaben sich $t=1.08$, $df=407.46$, $p=.28$ mit Cohen's $d=1.09$. Der Chi²-Test wurde ebenfalls nicht signifikant mit $X^2(1)=2.8$, $p=.09$.

Da in der INDDEP-Studie keine signifikanten Unterschiede zwischen Frauen und Männern bezüglich der abhängigen Variablen vorlagen, wurden keine weiteren Analysen, die auf der Annahme solcher Unterschiede basiert hätten, durchgeführt.

Der Test der Unterschiede zwischen Frauen und Männern bezüglich der Traumatisierung in Form des CTQ Gesamtwertes ergab jedoch einen signifikanten Geschlechterunterschied mit $t=-5.0464$, $df=475.066$, $p<.001$, wobei der Mittelwert für die Männer bei $m=49.75$ und für die Frauen bei $m=57.70$ lag und die Effektstärke mit Cohen's $d=0.42$ im kleinen bis mittleren Bereich.

Diskussion

Im Folgenden werden die berichteten Ergebnisse kritisch diskutiert. Um dabei eine gewisse Übersichtlichkeit zu gewährleisten, wird zunächst allgemein auf Stärken, Schwächen und Einschränkungen der vorliegenden Arbeit eingegangen, die sich aus dem Studiendesign und den Analysen ergeben. Im Anschluss daran werden die berichteten Ergebnisse der Hypothesen interpretiert, wobei auf mögliche individuelle Gründe und Einschränkungen eingegangen wird. Schließlich erfolgt in einem weiteren Abstraktionsschritt eine Einordnung der Resultate in den Forschungskontext insgesamt. Abschließend wird das Berichtete zusammengefasst.

1 Diskussion der verwendeten Studien

Die INDDEP-Studie, deren Daten analysiert wurden, untersucht eine naturalistische klinische Stichprobe mit einer mindestens mittelschweren Depression, deren PatientInnen in psychosomatischen Kliniken behandelt wurden. Die zusätzlich untersuchte LAC-Stichprobe umfasst chronisch depressive PatientInnen in ambulanter Psychotherapie. Bereits aus dem Studiendesign ergeben sich diverse Implikationen, auf die in der Besprechung der einzelnen Hypothesen auch noch einmal rekurriert wird.

1.1 Die INDDEP-Studie

Allgemein zeichnet sich die INDDEP-Stichprobe dadurch aus, dass eine große Stichprobe sehr strukturiert erhoben wurde, sodass sich ein in verhältnismäßig kurzer Zeit erfasster, größtenteils vollständiger Datensatz mit wenigen Drop-outs ergibt. Dieser ermöglicht den Vergleich verschiedener Therapiemodalitäten, das in der vorliegenden Arbeit nicht verwendete Matching bietet dabei zukünftig weitere Auswertungsoptionen. Die weit gefassten Einschlusskriterien gewährleisten eine hohe externe Validität, die auch deshalb besonders wichtig ist, weil viele Studien durch enge Kriterien relativ homogene Gruppen untersuchen, deren Ergebnisse nur eingeschränkt auf den klinischen Alltag übertragbar sind (Leuzinger-Bohleber, Benecke und Hau 2015). Demgegenüber zeigt die INDDEP-Stichprobe eine hohe Rate und große Bandbreite von Komorbiditäten, auch mit Persönlichkeitsstörungen und somatischen Erkrankungen. Dies widerspricht der Annahme, dass in psychosomatischen oder tagesklinischen Settings nur PatientInnen mit geringer Krankheitsbelastung behandelt würden (vgl. Zeeck, Wietersheim, Hartmann et al. 2009).

Die begleiteten Settings sind dabei repräsentativ für den klinischen Alltag in psychosomatischen Abteilungen in Deutschland, durch Mindestzahlen pro Zentrum wurden zusätzlich mögliche Effekte unterschiedlicher therapeutischer Settings ausgeglichen, wobei die therapeutischen Konzepte über die Kliniken hinweg ohnehin ähnlich sind. In einer Pilotstudie sind Unterschiede und mögliche Diskrepanzen diesbezüglich bereits im Vorhinein evaluiert worden (Zeeck, Wietersheim, Hartmann et al. 2009; Zeeck, Hartmann et al. 2009). Entsprechend sind sowohl die Zentren als auch die StudienkoordinatorInnen und InterviewerInnen mit dem Forschungskontext vertraut. Die Diagnosestellung in strukturierten Interviews durch geschulte RaterInnen gewährleistet Reliabilität und Validität. Zusätzlich sind die verwendeten Messinstrumente in Klinik und Forschung bewährt und finden häufige Anwendung. Die breite Erhebung weiterer Einfluss- und Outcome-Variablen ermöglicht zusätzlich eine umfassende Auswertung der erhobenen Ergebnisse nicht nur auf der Symptomebene. In bereits erschienenen und parallel zu dieser Arbeit erstellten weiteren Analysen wird so eine weitere Einordnung der hier untersuchten erkrankungsbezogenen Eigenschaften ermöglicht (Zeeck, Wietersheim, Weiss, Eduard Scheidt et al. 2015). Durch die Follow-Up-Erhebungen nach drei und zwölf Monaten kann die kurz- und mittelfristigen Stabilität der Therapieergebnisse untersucht werden.

Gleichzeitig ergeben sich durch das Studiendesign und die erfolgten Analysen einige Einschränkungen. Zunächst lässt sich durch die Vorauswahl bereits erkrankter Individuen über epidemiologische Fragen wie die Auftretenswahrscheinlichkeit depressiver Erkrankungen unter der Vorbedingung der kindlichen Traumatisierung keine Aussage treffen. Auch Häufigkeitsunterschiede bezüglich des Auftretens von Depression, die in der Geschlechterverteilung der Stichprobe sichtbar werden, sind zwar ein Anhaltspunkt, lassen aber keine eindeutigen epidemiologischen Schlüsse zu.

Klinische Stichproben von PatientInnen mit schweren psychischen Erkrankungen lassen nur bedingt Schlüsse darauf zu, welcher der diversen möglichen Pfade zur Depression geführt hat. Konkret haben insbesondere Traumatisierungen zwar große Auswirkungen auf Individuen, im Sinne der dargestellten multifaktoriellen Modelle zur Krankheitsentstehung gibt es aber auch viele andere Wege mit unterschiedlichen Belastungen, die in eine schwere oder chronische depressive Erkrankung führen können. Die Differenzierung der Einflussfaktoren ist in einer klinischen Stichprobe nur bedingt möglich.

Die relativ ausgeprägte Beeinträchtigung, die sich in den QIDS-Werten > 10 und dem (teil-)stationären Klinikaufenthalt in der INDDEP-Stichprobe zeigt, stellt vermutlich eine zusätzliche Vorauswahl in Bezug auf andere, teilweise auch auf die untersuchten Merkmale dar. Insbesondere betrifft dies die hohen Traumatisierungs-

raten in beiden Stichproben, aber auch die gering ausgeprägten Unterschiede zwischen Frauen und Männern. Hier ist zu bedenken, dass durch den Cut-Off eines QIDS > 10 ein Teil der Varianz bezüglich der Depressionsausprägung und damit vermutlich auch der belastenden oder begünstigenden Vorbedingungen bereits fehlt. Die Diagnose einer Major Depressive Episode wäre dabei auch bei einem niedrigeren QIDS möglich, sodass ein Teil der Population der an Depression Erkrankten nicht erfasst wurde.

Die Studie entspricht nicht dem „Evidenzgrad 1“ (DGPPN et al. 2015) einer randomisierten Erhebung mit einer unbehandelten Kontrollgruppe. Meist entspricht ein solches Vorgehen nicht der klinischen Realität und ist zudem sehr aufwändig, eine Nichtbehandlung einer Substichprobe ist bei einer mittelschweren bis schweren Depression auch ethisch nicht vertretbar. Dennoch kann durch das Design nicht der gesamte Effekt auf die Therapie zurückgeführt werden, auch Spontanremissionen über die Zeit hinweg könnten eine Rolle spielen. Die fehlende Randomisierung, die sich auch durch therapeutische und praktische Notwendigkeiten ergibt, stellt ebenfalls eine Einschränkung dar. Dieser wurde durch das Matching der Therapiesubgruppen begegnet, das aber für die Analysen in der vorliegenden Arbeit ohnehin keine Rolle spielt.

Zu den methodischen Einschränkungen zählen die wenigen möglichen Mediatoren, die mit erhoben wurden. So ist zu vielen der im Theorieteil dargestellten Ansätze, wie etwa neuroanatomischen oder -physiologischen Besonderheiten, kein Korrelat erhoben worden, da sich die vorliegende Studie vorwiegend auf Therapieverläufe bezieht. Die retrospektive Erhebung von Kindheitstraumata stellt einen weiteren Diskussionspunkt dar, der in der Fachliteratur kontrovers beleuchtet wurde. Dabei hat sich der CTQ als Instrument jedoch bewährt und als valide gezeigt, die Ergebnisse zeigen sich auch bei Wiederholungen nach Psychotherapie als stabil (Paivio 2001; Wingefeld et al. 2010).

Generell sind weitere durch die Erhebung bedingte Einschränkungen zu bedenken: Die Stichprobe wurde nur in Deutschland erhoben, die Voraussetzung ausreichender Deutschkenntnisse schließt unter Umständen Menschen mit anderen kulturellen Hintergründen aus. Die dichotomisierte Erhebung der Geschlechterzugehörigkeit bedingt, dass Probleme, die etwa aus Trans- oder Intersexualität entstehen, nicht miterfasst werden können. Die Erfassung in öffentlichen Gesundheitseinrichtungen bezieht sich auf Menschen in so weit gesicherten sozialen Verhältnissen, dass eine Krankenversicherung und das Wissen um die Möglichkeit der Inanspruchnahme bestehen. Die Erwähnung dieser Einschränkungen mag detailversessen wirken, spielt aber in der Auseinandersetzung mit Traumatisierung und insbesondere Kindheits-

traumata eine Rolle: Die Raten von Traumatisierung sind bei niedrigerem SES erhöht (Häuser et al. 2011), also in eben jenen Gruppen, die durch die beschriebenen Selektionsprozesse unter Umständen ausgenommen oder zumindest weniger erfasst werden.

1.2 Die LAC-Studie

Die zweite, nur in Hypothese 1, 2 und 4 betrachtete LAC-Stichprobe weist einige andere Eigenschaften auf: Die PatientInnen sind chronisch (> 12 Monate) an Depression erkrankt und befinden sich in ambulanter Psychotherapie. Es ergibt sich im Vergleich ein interessantes Spannungsfeld: Die Krankheitsbelastung ist zum einen bezüglich der Chronifizierung höher als in der INDDEP-Studie, zum anderen in Bezug auf den aktuellen Zustand möglicherweise etwas geringer: Sie macht keinen (teil-)stationären Aufenthalt notwendig, der Mittelwert des QIDS ist tatsächlich in der INDDEP-Studie etwas höher. Da beide Studien als Einschlusskriterien ähnliche untere Cut-Offs verwenden, sind die PatientInnengruppen unter Umständen homogener, als sie es unter gänzlich naturalistischen Bedingungen wären. Die Cut-Offs (> 10 für die INDDEP-Studie, > 9 für die LAC-Studie) unterscheiden sich im QIDS nur um einen Punkt, was vermutlich keinen klinisch relevanten Unterschied bedeutet. Die Differenz könnte allerdings mit zu unterschiedlichen Ergebnissen der Analysen für die zwei Stichproben beigetragen haben.

Die generellen Einschränkungen bezüglich der Stichprobenselektion und der verwendeten Instrumente gelten auch für die LAC-Stichprobe, allerdings gibt es einige kleine Unterschiede. Möglicherweise ist die Hürde zum Eintritt in die LAC-Stichprobe aus zwei Gründen höher: Zum Einen waren, anders als im stationären Setting, zusätzliche Erhebungstermine notwendig. Zum Anderen beinhaltet die LAC-Studie eine Substichprobe, die randomisiert zu den Therapiegruppen zugewiesen wurde. Die Tatsache, dass es länger als erwartet dauerte, die angestrebten Stichprobengrößen für die randomisierten Gruppen zu erreichen, spricht für einen Selektionseffekt. Für die vorliegenden Analysen haben die Details der Zuweisung und des Studiendesigns insofern weniger Relevanz, als nur Daten von T0 und keine Daten zu Therapieeffekten ausgewertet wurden.

2 Diskussion der Hypothesen

2.1 Vergleich der Traumatisierungsraten in beiden Stichproben

Die beiden untersuchten Stichproben sind in der Depressionsschwere dem QIDS zufolge ähnlich ausgeprägt belastet, hier findet sich kein Unterschied zwischen den Gruppen. Die Chronifizierungsrate ist naturgemäß in der LAC-Studie, in der sie ein Einschlusskriterium dargestellt hat, deutlich höher als in der INDDEP-Studie, in der sie der allgemeinen klinischen Population entspricht. Die beiden Stichproben unterscheiden sich mit den beschriebenen Vorbedingungen bezüglich der Traumatisierung: Die PatientInnen der LAC-Stichprobe sind in Bezug auf die multiple Traumatisierung, die auch den weiteren Analysen zugrunde gelegt wurde, höher traumatisiert, die beiden Stichproben unterscheiden sich signifikant voneinander. Die chronisch depressiven, ambulant behandelten PatientInnen haben also im Mittelwert eine höhere Anzahl an Arten kindlicher Traumatisierung erlebt. Ein Zusammenhang mit der Therapiemodalität ist dabei eher unwahrscheinlich. Bei vergleichbarer aktueller Depressionsschwere liegt am ehesten die Überlegung nahe, dass ein Zusammenhang zwischen der Chronifizierungsrate und der im Mittel höheren Traumatisierung besteht. Einen solchen Zusammenhang, bei dem die Depression frühkindlich traumatisierter PatientInnen häufiger chronisch verlief, fanden bereits mehrere Studien (Nanni, Uher und Danese 2012; Essau et al. 2010; Wiersma, Hovens und Oppen 2009).

Zusätzlich ist festzuhalten, dass beide Stichproben insgesamt sehr hohe Traumatisierungsraten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung (Gilbert et al. 2009) aufweisen.

2.2 Auswirkungen multipler Traumatisierung auf die Symptomausprägung

Die robuste MANOVA ergab einen signifikanten Haupteffekt multipler Traumatisierung: Im Schnitt waren die Ränge bezüglich der unterschiedlichen, die Krankheitschwere repräsentierenden Outcome-Variablen höher, wenn die Ränge bezüglich der Traumatisierung höher waren. Bei der visuellen und deskriptiven Beschreibung dieses Zusammenhangs zeigte sich der Anstieg über die multiple Traumatisierung hinweg fast durchgängig. Bei der genaueren quantitativen Betrachtung waren die Unter-

schiede für die Depressionssymptomatik (QIDS), die psychische Symptombelastung generell (GSI der SCL-90-R) und das Ersterkrankungsalter, für das hypothesenkonform höhere Traumatisierungsränge mit niedrigeren Altersrängen einhergehen, deutlich ausgeprägter als für die Anzahl der Persönlichkeitsstörungs- und der somatischen Diagnosen.

Die Intensität der kindlichen Traumatisierung ist dabei nicht klar definiert und nicht einfach zu messen. Auch wenn der CTQ ein bewährtes und verlässliches Instrument darstellt (Wingenfeld et al. 2010), stellt sich die grundsätzliche Frage, wie die erhobenen Daten verwendet und interpretiert werden sollten. Eine Quantifizierung von Traumatisierung ist nicht unproblematisch: Intervallskalierung, bei der gleiche Abstände zwischen Werten dieselbe Bedeutung haben, lässt sich theoretisch kaum annehmen. Wie sollen unterschiedliche Traumatisierungsarten und -erfahrungen überhaupt vergleichbar sein? Auch Cut-Offs, ab wann eine „relevante“ Traumatisierung vorliegt, sind schwer zu rechtfertigen.

In der vorliegenden Arbeit wurde auf empirisch bewährte Cut-Offs (Walker et al. 1999) zurückgegriffen, deren Verwendung in der Forschung dem allgemeinen Konsens entspricht. Dennoch soll nicht verschwiegen werden, dass auch diese Konvention nicht unproblematisch ist, wenn man sie theoretisch hinterfragt.

Bei der Verwendung von an Cut-Offs dichotomisierten Werten für die definierten fünf Arten von Traumata sind die impliziten Annahmen unter anderem, dass bei Erreichen des Cut-Offs die darüber hinausgehende Traumatisierung keinen relevanten Einfluss mehr hat sowie dass die darunter liegenden Werte einen zu vernachlässigenden Einfluss haben. Die empirische Bestätigung der verwendeten Cut-Offs unterstützt diese Annahmen in der praktischen Anwendung, dennoch sind sie konzeptuell problematisch. Zusätzlich wird angenommen, dass das Erleben mehrerer Arten von Traumatisierung als „multiple Traumatisierung“ in einem anderen Verständnis als der im Theorieteil besprochenen kumulativen Traumatisierung größere Folgen nach sich zieht als die Erfahrung nur einer oder weniger Traumatisierungsarten. Die multiple Traumatisierung knapp über dem Cut-Off wäre dann auch schwerwiegender als das Erleben der Maximaltraumatisierung in nur einer Trauma-Subskala. Letztlich stellt die Verwendung solcher Cut-Offs, auch wenn sie empirisch bestätigt sind, eine arbiträre Setzung dar, wie die Verwendung des Gesamtwertes es aber auch gewesen wären. Multiple Traumatisierung kann dann im Sinne der beschriebenen Idee gemeinsamer Risikofaktoren oder eines generell belastenden, Trauma-begünstigenden familiären Klimas verstanden werden, das als zentraler Faktor den Einfluss auf die spätere Persönlichkeits- und Krankheitsentwicklung bedingt.

Darüber hinaus bestehen konzeptuelle Fragen bezüglich der Trauma-Subskalen. Die-

se beziehen sich zunächst auf die Subskalen selbst und deren Trennschärfe. Die Faktorenanalysen bei der Untersuchung der Gütekriterien haben in der englischen Version die fünf Skalen bestätigt, in der deutschen Version jedoch nur vier, da die auf physische Traumata bezogenen Subskalen statistisch zu stark überlappend waren (Krischer 2011).

Generell korrelieren die CTQ-Subskalen hoch miteinander. Bei der Beschäftigung damit geht es zum Einen um die Definition unterschiedlicher Arten von Traumatisierung und die Zuordnung von einzelnen Ereignissen, zum Anderen aber um die empirische Tatsache, dass verschiedene Arten von kindlichen Traumatisierungen oft gleichzeitig auftreten. Naheliegend ist hier die Hypothese, dass ein familiäres Klima und elterliche Vorbedingungen, die eine Art von Traumata begünstigen, auch das Auftreten weiterer Formen von Traumata wahrscheinlicher machen und nicht primär selektiv bezüglich einer Traumaart wirken.

Der in den berichteten Analysen verwendete Ansatz ist also durchaus diskutabel. Die gerechnete robuste MANOVA war aufgrund der Voraussetzungsverletzungen notwendig, führt aber zu einer Verringerung der möglichen Aussagen: Unterschiede können dadurch nur auf Ordinalskalenniveau, also bezüglich der Rangreihenfolgen interpretiert werden.

Dennoch lässt sich aus den Ergebnissen eine Bestätigung der postulierten Zusammenhänge ableiten, die in weiteren Studien detaillierter untersucht und bestätigt werden sollte: Primär bezieht sie sich auf den Zusammenhang der Anzahl der erlebten Trauma-Formen mit psychiatrischen, insbesondere depressiven Symptomen und dem Ersterkrankungsalter für die Depression.

Für die LAC-Studie ergaben die beiden unterschiedlichen robusten MANOVA-Funktionen, die auf unterschiedlichen Theoriebildungen beruhen, unterschiedliche Ergebnisse. Der Tatsache, dass nur eine der beiden Funktionen ein signifikantes Ergebnis erbrachte, entspricht der Befund der visuellen und deskriptiven Betrachtung. Darin zeigt sich eine erhöhte Krankheitsbelastung bei zunehmender Anzahl von Traumatisierungs-Formen, diese ist jedoch weniger eindeutig als in der INDDEP-Stichprobe. Größtenteils sind die Outcome-Ränge dennoch höher (bezüglich des Alters niedriger) bei höheren Rängen für die Traumatisierung. Der größte Unterschied über die Anzahl der Traumaformen hinweg zeigte sich dabei für die generelle psychiatrische Symptombelastung.

Grund für den weniger eindeutigen Zusammenhang in der LAC-Studie könnten die im Durchschnitt höhere Trauma-Belastung oder die Vorselektion durch die chronische Depression sein.

Die Bestätigung der Hypothese für die INDDEP-Studie und die Tendenz, die sich

in der LAC-Studie abzeichnet, stehen dabei im Einklang mit bisheriger Forschung, die negative Auswirkungen von Kindheitstraumata (Norman et al. 2012) als Risikofaktoren für Depression (Essau et al. 2010) mit Dosis-Wirkungs-Beziehungen (Chapman et al. 2004) und ausgeprägteren Symptomen bei Traumatisierung (Klein, Arnow et al. 2009) gezeigt hat. Auch ein früheres Ersterkrankungsalter bei ausgeprägteren Traumata ist wiederholt gezeigt worden (Moskvina et al. 2007; Withers, Tarasoff und Stewart 2013).

2.3 Auswirkungen unterschiedlicher Trauma-Arten

Die multiple Regression ergab eine signifikante Vorhersage der Depressionsschwere durch die fünf Subskalen des CTQ, mit emotionaler Vernachlässigung als einziger signifikanter Skala. Dies entspricht auch dem in der Hypothese postulierten Zusammenhang und bisherigen Forschungsergebnissen (Mandelli, Petrelli und Serretti 2015). Die Relevanz dieses Ergebnisses wird allerdings durch die Quantifizierung des Effekts stark eingeschränkt. Das Modell erklärt nur 2% der Varianz der Depressionsschwere und ist deshalb zwar in der Tendenz als interessant zu werten, bezüglich der vorliegenden Daten aber kaum als klinisch relevant. Aufschlussreich wäre es hier insbesondere, zu überprüfen, ob der Umfang der Varianzaufklärung sich etwa verändert, wenn keine Einschränkung der Stichprobe durch das Einschlusskriterium der Depressionsschwere erfolgt, die hier auch die in der Varianz eingeschränkte abhängige Variable ist.

2.4 Therapieverläufe mit und ohne Traumatisierung

Die gemischte ANOVA, mit der der differentielle Effekt der Therapie untersucht wurde, ergab lediglich einen signifikanten Haupteffekt für die zeitliche Entwicklung. Es zeigt sich also ein Unterschied zwischen den Depressionswerten vor, bei Abschluss und nach der Therapie. Die PatientInnen profitierten über die Settings hinweg von der therapeutischen Intervention und zeigten im Durchschnitt nach der Therapie weniger ausgeprägte Depressionssymptome. Wie bereits in verschiedenen anderen Studien gezeigt wurde (vgl. Dinger et al. 2015) steigen die Depressionswerte zwischen dem Ende der Therapie und der 3-Monats-Katamnese leicht an, um dann bis zur 12-Monats-Katamnese wieder etwas zu sinken. Der Symptomanstieg kann dabei im Rahmen von Trennungs- und Umstellungsprozessen bei Abschluss der Therapie gedeutet werden (Rieber-Hunscha 2007; Pflichthofer 2013). Dabei erreichen die durchschnittlichen Werte für die Depressionssymptomatik jedoch zu keinem Zeitpunkt den Durchschnittswert vor der Therapie, was für stabile Therapieeffekte spricht.

In der Differenzierung zwischen PatientInnen mit und ohne Kindheitstraumatisierung ergab sich jedoch kein Unterschied bezüglich des Therapieverlaufs. Dies steht im Gegensatz zu bisherigen Ergebnissen, etwa von Nanni, Uher und Danese (2012), nach denen PatientInnen mit Kindheitstraumata weniger gut auf Therapie ansprechen.

Ein Grund dafür könnte die in die Messzeitpunkte nicht miteingehende Therapiedauer sein: T1 wurde bei allen PatientInnen zum Zeitpunkt der Entlassung aus der Therapie erhoben, wobei die Therapiedauer wie im klinischen Alltag abhängig vom Zustand der PatientInnen war. Die PatientInnen wurden bis auf wenige Ausnahmen einvernehmlich aus der Therapie entlassen, also in der Regel zu einem Zeitpunkt, zu dem sich eine Besserung eingestellt hatte. Dabei wäre es durchaus möglich, dass PatientInnen mit Traumatisierungserfahrungen länger brauchen, um sich auf eine Therapie einlassen zu können und eine vertrauensvolle Beziehung zum/r TherapeutIn aufzubauen. Auch die Bearbeitung traumabezogener Themen, zusätzlich zu krankheitsspezifischen, könnte mehr Zeit in Anspruch nehmen.

Allerdings zeigt sich bei der Betrachtung der Therapiedauer, aufgeschlüsselt nach multiplen Traumata, zwar eine Tendenz zu einem längeren Aufenthalt bei intensiverer Traumatisierung, bei einem Vergleich zwischen traumatisierten und nicht-traumatisierten PatientInnen ist dieser jedoch mit einer Differenz von etwa zwei Tagen bei einer durchschnittlichen Gesamttherapiedauer von knapp 70 Tagen kaum als relevant einzuschätzen.

Bei dieser insgesamt vergleichsweise langen Therapiedauer wäre es allerdings möglich, dass die Unterschiede zwischen Traumatisierten und Nicht-Traumatisierten bei Therapieverläufen von durchschnittlich mehr als zwei Monaten geringer werden. In der Folge könnten die PatientInnen mit Traumatisierung durch die Möglichkeit der längeren Therapiedauer ähnlich gut von der Therapie profitieren wie nicht-traumatisierte PatientInnen, sodass die Therapieergebnisse auch eine vergleichbare Stabilität aufweisen.

Zum letzten Punkt ist es allerdings wichtig, die deskriptive Darstellung der Verläufe genauer zu betrachten. Während die Mittelwerte zwischen den Gruppen bei der Betrachtung des Plots für T0 und T1 sehr ähnlich sind, zeigt sich zu den Katamnesezeitpunkten eine Differenz, die Symptome der traumatisierten PatientInnen steigen zu T2 und T3 stärker an. Die Analyse dieser Differenz ergibt zwar keine signifikanten Unterschiede, in der Tendenz wäre sie aber ein möglicher Indikator dafür, dass die Verschlechterung zu T2 als Hinweis auf eine größere Bedeutung der Trennungsproblematik bei Therapieende gewertet werden könnte. Im Vergleich erholen sich die nicht-traumatisierten PatientInnen von der Trennung möglicherweise besser als die

traumatisierten PatientInnen, für die im Sinne des dargestellten theoretischen Hintergrunds von weniger stabilen und sicheren inneren Objekten ausgegangen werden könnte.

2.5 Traumatisierung und Strukturniveau

Für Hypothese 5 wurde der Zusammenhang zwischen Kindheitstraumata und der psychischen Struktur untersucht. Die Annahme eines Zusammenhangs folgt aus Konzepten zur Entwicklung psychischer Struktur, die insbesondere in der (frühen) Kindheit erfolgt - aber auch später noch veränderbar ist (Stasch und Cierpka 2014) - und zum Einen durch die Erfahrung von Traumatisierung, zum Anderen besonders durch eine familiäre Atmosphäre, in der Traumata möglich sind, beeinträchtigt werden könnte.

Die Berechnung der Korrelation zwischen CTQ- und OPD-Struktur-Gesamtwert ergab jedoch für die INDDEP-Stichprobe keinen ausgeprägten Zusammenhang: Zwar wurde die Korrelation beider Maße signifikant, sie ist mit $r_s=0.29$ aber als klein einzuschätzen.

Überraschend war die Tatsache, dass die Ergebnisse zwischen den Stichproben sich stark unterscheiden: In der LAC-Studie ergab sich kein signifikanter Wert, die Berechnung der Korrelation zeigte $r_s=-0.03$, also faktisch keinen Zusammenhang.

Ein möglicher Grund für diesen deutlichen Unterschied zwischen den Stichproben könnten die unterschiedlichen Erhebungsmethoden für den Strukturgesamtwert sein: Während in der INDDEP-Stichprobe der OPD-Strukturfragebogen verwendet wurde, wurden in der LAC-Studie individuelle OPD-Ratings genutzt. Das Ergebnis könnte ein Hinweis dafür sein, dass die Ratings möglicherweise doch stärker von subjektiven Einschätzungen geprägt sind als vermutet. Dafür spricht auch eine geringere Varianz der Werte in der LAC-Stichprobe.

Insgesamt können die Ergebnisse als Hinweis darauf gewertet werden, dass bei reliabler und objektiver Erhebung der psychischen Struktur ein Zusammenhang zur Beeinträchtigung durch Kindheitstraumata besteht. Dabei ist der gefundene Zusammenhang aber nicht stark ausgeprägt, was ein Anhaltspunkt dafür ist, dass psychische Struktur letztlich doch ein mehrdimensionales Konstrukt darstellt, dessen Entwicklung und mögliche Beeinträchtigung deutlich komplexer funktioniert. Möglicherweise spielen hier auch Resilienzfaktoren wie familienexterne supportive Bezugspersonen (Engle, Castle und Menon 1996) eine Rolle.

2.6 Geschlechterunterschiede bezüglich Traumatisierung und Depression

Die vorliegende INDDEP-Stichprobe unterscheidet sich in den abhängigen Variablen bezüglich der Krankheitsschwere kaum zwischen Männern und Frauen. Bezüglich der kindlichen Traumatisierung sind die Unterschiede zwischen den Geschlechtern allerdings deutlicher ausgeprägt, so wie es bisherige Forschungsergebnisse zur Traumaprävalenz auch vermuten lassen (Gilbert et al. 2009).

Auf eine weitergehende Analyse, die die vorausgesetzten Unterschiede zu erklären versucht hätte, wurde aufgrund der fehlenden Differenz in der abhängigen Variablen verzichtet.

Ein möglicher Grund für die wenig ausgeprägten Unterschiede könnte eine geringe Repräsentativität der untersuchten Stichprobe sein. Hier spielt möglicherweise die Vorselektion von PatientInnen mit ausgeprägter Depressionsbelastung eine Rolle, die sich in Bezug auf die abhängige Variable der Chronifizierung so stark auswirkt, dass Zusammenhänge mit kindlicher Traumatisierung statistisch nicht abbildbar sind.

Die vergleichbare Depressionssymptomatik und Chronifizierungsrate bei höherer Traumatisierung der Frauen steht dabei den im Theorieteil dargestellten Positionen entgegen, Frauen würden sensibler auf Traumatisierung reagieren.

Denkbar ist jedoch, dass die Häufigkeitsverteilung in der vorliegenden Stichprobe (65.4% Frauen, 34.6% Männer) teilweise mit der Traumatisierungs- und dadurch bedingten Depressionsprävalenz zusammenhängt.

3 Die Ergebnisse im Kontext theoretischer und praktischer Überlegungen

In der vorliegenden Arbeit wird eine Analyse des Zusammenhangs zwischen Traumatisierung in der Kindheit und der Ausprägung sowie dem Verlauf späterer Depression versucht.

Durch die Untersuchung einer klinischen, bereits an Depression erkrankten Stichprobe lassen sich keine Aussagen über die Entwicklung depressiver Erkrankungen nach Traumatisierung treffen. Ob Individuen nach dem Erleben von Kindheitstraumata häufiger an Depression erkranken, lässt sich also nicht aus den Ergebnissen ableiten. Bisherige Studienergebnisse deuten jedoch in diese Richtung: Der Anteil Depressiver ist bei traumatisierten Personen höher als bei nicht traumatisierten (Chapman et al. 2004). Ähnliches gilt für andere psychiatrische Erkrankungen, insbesondere für Angsterkrankungen (Copeland et al. 2007) und entsprechend für die Komorbiditäts-

rate mit psychischen Störungen insgesamt.

Bisherige Studien haben zudem Unterschiede in den Auswirkungen von verschiedenen Formen von Traumatisierung in der Kindheit gefunden. Während sexueller Missbrauch verhältnismäßig umfassend erforscht worden ist, sind andere Traumaarten wie etwa psychische Vernachlässigung erst in den letzten Jahren in den Fokus empirischer Untersuchungen gerückt. Dabei hat sich herauskristallisiert, dass unterschiedliche Traumaformen differentiell die Entstehung verschiedener psychiatrischer Erkrankungen begünstigen (Mandelli, Petrelli und Serretti 2015; Norman et al. 2012; Chapman et al. 2004; Veen et al. 2013).

Diese Überlegungen sind besonders relevant in Bezug auf die Krankheitsprophylaxe und mögliche Frühinterventionsprogramme im Rahmen sozialer und Gesundheitseinrichtungen.

Die Analysen der INDDEP- und der LAC-Stichproben greifen am nächsten Schritt an, da sie bereits klinische Stichproben betreffen. Um für die klinische Arbeit von der Forschung zu profitieren, geht es darum, unterschiedliche Charakteristika von PatientInnen zu beschreiben und daraus Chancen und Risiken abzuleiten.

In Bezug auf die Therapie ist es von Bedeutung, welche Themen für PatientInnen besondere Relevanz besitzen und ob sie von bestimmten Interventionen oder Therapieformen besonders profitieren. Auch die Notwendigkeit längerer Therapieaufenthalte oder die Neigung zu Rezidiven in manchen PatientInnengruppen können wichtige Hinweise geben. Hinzu kommt das Auftreten von Krankheitscharakteristika und die Frage, wie diese verlässlich und effizient erhoben werden können: Bei welchen PatientInnen liegen belastende Faktoren besonders häufig vor, worauf sollte besonders geachtet werden?

Für das hier im Fokus liegende Thema der Kindheitstraumata sind wichtige Themen außerdem die Häufigkeit und Intensität erlebter Traumatisierung in verschiedenen Gruppen von PatientInnen, deren Relevanz für die Erkrankung, das Vorliegen weiterer Komorbiditäten oder spezifischer Erkrankungsmerkmale und die Anforderungen an die Therapie, die sich daraus ergeben.

Den Möglichkeiten der vorliegenden Erhebungen entsprechend sind zunächst die Merkmale der Erkrankungen von PatientInnen mit unterschiedlich ausgeprägter Traumatisierung betrachtet worden. Darüber hinaus wurde zwischen den verschiedenen Traumaformen differenziert. Es wurden die Ergebnisse der Therapie über verschiedene Zeitpunkte hinweg betrachtet und analysiert, ob sie sich zwischen Traumatisierten und Nicht-Traumatisierten unterscheiden. Um einen Teil des intrapsychischen Geschehens abseits der Symptomatik zu erfassen, wurden Zusammenhänge zwischen psychischer Struktur und Kindheitstraumata berechnet. Die angenomme-

nen Unterschiede zwischen Männern und Frauen bestätigten sich nicht, sodass diesbezüglich keine weiteren Analysen gerechnet wurden. Und schließlich wurden die Stichproben zweier Studien miteinander verglichen, die sich zum Einen bezüglich des Settings, zum Anderen bezüglich der Chronifizierungsrate der depressiven Erkrankung unterscheiden.

Die Ergebnisse lassen sich in die bisherige empirische Forschung insgesamt gut eingliedern, auch wenn sie teilweise nur Tendenzen reproduzieren oder Resultate mit geringen Effektstärken ergeben.

Traumatisierende Erfahrungen in der Kindheit spielen sowohl in der theoretischen Konzeption psychischer Erkrankungen, als auch in der praktischen Arbeit eine große Rolle. Diese wird durch die hier berichteten Ergebnisse unterstrichen. Wenn PatientInnen mit einer schwereren Traumatisierung ausgeprägtere Depressionssymptome und insgesamt eine schwerere Symptombelastung aufweisen, betont dies die Bedeutung einer verlässlichen Erhebung der Trauma-Anamnese zu Therapiebeginn. Diese kann helfen, besondere Risiken wie eine erhöhte Suizidalität (Sarchiapone et al. 2007; Teicher und Samson 2013) zu erfassen und differentielle Therapieindikationen zu stellen. Auch für die Verwendung von Psychopharmaka, die teilweise bei traumatisierten PatientInnen eine geringere Wirkung zeigen (Klein, Arnow et al. 2009), ist die Trauma-Anamnese wichtig. Im Einklang mit den im Theorieteil beschriebenen Herausforderungen der Traumatherapie ist es von eminenter Bedeutung, therapiebedürftige direkte Traumafolgen zu erkennen, aber die Provokation unkontrollierter Destabilisierungen zu vermeiden.

Ein früheres Ersterkrankungsalter hat demgegenüber eher im Rahmen der präventiven Arbeit und in Bezug auf die Ersterkrankung als weiterem Risikofaktor für schwere Krankheitsverläufe eine Bedeutung.

Persönlichkeitsveränderungen, die nach anhaltender Traumatisierung im Kindesalter entstehen, können bis hin zu krankheitswertigen Persönlichkeitsstörungen gehen. Dabei wird eine weitere Erforschung mithilfe der neuen, dimensional Persönlichkeitsstörungskonzepte (Zimmermann 2014) jedoch vermutlich hilfreicher sein als die Verwendung der bisherigen kategorialen Einschätzung, bei der die Vergabe mehrerer Diagnosen zudem eher kritisch zu sehen ist.

Der Vergleich des Zusammenhangs mit somatischen Diagnosen in der INDDEP-Studie und mit der Somatisierungs-Subskala in der LAC-Stichprobe deutet eher auf eine Veränderung des körperlichen Erlebens hin als auf resultierende manifeste physische Erkrankungen. Dies passt zu Studien, die Zusammenhänge mit Schmerzzuständen gefunden haben (Gonzalez et al. 2012).

In verschiedenen Studien wurde versucht, zwischen den Auswirkungen unterschied-

licher traumatisierender Erfahrungen zu differenzieren. So zeigen aversive Lebensereignisse (z.B. Tod oder Trennung der Eltern) und -umstände (z.B. psychische Erkrankung, Inhaftierung von Familienmitgliedern) weniger große Auswirkungen als Erfahrungen, die in die Traumatisierungs-Kategorie (Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung) fallen. Bei der Differenzierung der Trauma-Subskalen haben mehrere Studien Zusammenhänge mit unterschiedlichen Symptomkomplexen wie Angst, depressiven Symptomen, Schmerz und Suizidalität untersucht und dabei Tendenzen gefunden, die auf einen größeren Einfluss emotionaler Vernachlässigung auf depressive Symptome hindeuten und sexuellen Missbrauch eher mit Angstsymptomen verknüpfen. Diese Ergebnisse sind aber weit entfernt von einer einheitlichen Befundlage, teilweise finden Studien auch andere Zusammenhänge.

Die vorliegende Studie bestätigt dabei zwar einen Zusammenhang durch die Vorhersage der Depressionsschwere durch die Trauma-Subskalen mit emotionaler Vernachlässigung als signifikantem Prädiktor, sie zeigt durch die marginale Varianzaufklärung aber auch, dass die praktische Relevanz einer solchen Differenzierung wahrscheinlich eingeschränkt ist. Dies legt die Interpretation nahe, dass die Auswirkungen von Traumata doch weniger durch die psychische Wirkung der traumatisierenden Ereignisse selbst bedingt sind, als psychoökonomische Modelle es nahelegen. Bei einer generellen Wirkung von Traumatisierung in der Kindheit könnte es eher um die Auswirkungen des familiären Klimas gehen, des Verlusts der Eltern als schützende, positiv besetzte Primärobjekte, die das kindliche Vertrauen verdienen.

Neben den Auswirkungen auf die Prävalenz und Ausprägung von Depression wird auch von einem geringeren Therapieansprechen nach Kindheitstraumata ausgegangen (Nanni, Uher und Danese 2012). In der vorliegenden Arbeit konnte dies nicht bestätigt werden: Zwischen Traumatisierten und Nicht-Traumatisierten zeigten sich keine relevanten Unterschiede für das Therapieergebnis bezüglich der depressiven Symptomatik zum Entlassungs-, aber auch zu den Katamnesezeitpunkten. Auch die Therapiedauer, bis eine Entlassung von den therapeutischen Teams als sinnvoll eingeschätzt wurde, unterschied sich zwischen den Gruppen im Mittel nur um zwei Tage.

Über die Gruppen und die Therapiesettings hinweg profitierten die PatientInnen dabei insgesamt gut von der Therapie, mit einer stabilen Symptomreduktion, die sich auch zu den Katamnesezeitpunkten nur leicht rückläufig zeigte und bei der die Symptombelastung das Ausgangsniveau nicht wieder erreichte. Dies entspricht diversen bisherigen Studien zu guten Therapieergebnissen im psychosomatischen Setting (vgl. Zeeck, Wietersheim, Hartmann et al. 2009).

Dabei ist es insgesamt als positiv zu werten, dass die PatientInnen eine Besserung

erfahren und dieser Therapieeffekt auch für die eigentlich schwerer zu therapierenden traumatisierten PatientInnen gilt.

Die hier vertretene Erklärung für die fehlenden Unterschiede zwischen den Gruppen rekuriert auf die insgesamt lange Therapiedauer, die über die Settings hinweg intensive Therapie und die psychosomatische Orientierung der Kliniken, in denen die Daten erhoben wurden. Möglicherweise erleichtern diese Faktoren es traumatisierten PatientInnen, vertrauensvolle Arbeitsbeziehungen aufzubauen. Gleichzeitig ist das Setting flexibel genug, um auf individuelle Vulnerabilitäten und Bedürfnisse einzugehen. So können etwa in den Einzeltherapien traumabezogene Themen bearbeitet werden, während das Gruppensetting eher die Therapie der Depression fokussiert. Zusätzlich ist das Personal meist für Traumatisierungen und Trigger sensibilisiert, so dass Retraumatisierungen eher vermieden werden können. Die lange Therapiedauer schließlich nivelliert möglicherweise bestehende Unterschiede zwischen traumatisierten und nicht-traumatisierten PatientInnen, weil sie ersteren die Zeit lässt, die sie brauchen, um sich auf die Therapie einzulassen. Hier wären weitere Studien zur differenzierten Erforschung wünschenswert, um etwa zu überprüfen, ob sich Unterschiede in den Therapieresultaten zwischen den Gruppen zeigen, wenn die Therapiedauer verkürzt wird.

Einschränkend sei bemerkt, dass Therapieerfolge sich natürlich nicht nur auf die Reduktion der depressiven Symptome beziehen. Gerade psychoanalytische und tiefenpsychologische Therapieansätze gehen davon aus, dass Änderungen auf den Gebieten zwischenmenschlicher Interaktionen, intrapsychischen Erlebens und auch in Bezug auf die Persönlichkeit erreicht werden können. Dies sind eben die Bereiche, die auch durch Kindheitstraumata stark beeinträchtigt werden können. Eine Erforschung von Veränderungen in diesen Bereichen durch die Therapie wäre wünschenswert und teilweise auch zukünftig durch Analysen weiterer Daten aus den hier verwendeten Studien denkbar.

Viele der Forschungsergebnisse zu den Auswirkungen von Kindheitstraumatisierung beziehen sich auf manifeste, beobachtbare oder berichtbare Symptome. Dabei beschäftigt sich die Theoriebildung, die auch in dieser Arbeit dargestellt wurde, gleichzeitig mit dem möglichen intrapsychischen Geschehen, das mit Traumatisierungen und psychischen Erkrankungen einhergeht. Ein Verständnis solcher intrapsychischer Mechanismen ist aus verschiedenen Gründen wichtig: Es beleuchtet die Bedeutung und Wirkung schädigender und protektiver Faktoren, es ermöglicht PatientInnen und TherapeutInnen ein tiefergehendes Verständnis und es beeinflusst schließlich auch den therapeutischen Umgang mit den betreffenden Themen.

Eine Verknüpfung beider Ebenen ist zum Einen notwendig, um Theorie und Pra-

xis näher zusammenzubringen. Die praktische Arbeit kann neue Impulse für die Theoriebildung geben. Gleichzeitig ist die Fundierung praktischer Fähigkeiten durch theoretisches Wissen von eminenter Bedeutung, wenn Psychotherapie keine rein intuitive Behandlungsform sein soll, in der TherapeutInnen sich von ihren subjektiven Eindrücken (und Gegenübertragungen) leiten lassen. Zum Anderen ist es in der heutigen Forschungslandschaft wichtig, bewährte und neue Theorien auch empirisch zu bestätigen, um ihren Geltungsanspruch über das reine Evidenzerleben der TherapeutInnen hinaus zu untermauern.

Eine Quantifizierung intrapsychischer Phänomene und Mechanismen ist dabei weiterhin nur sehr eingeschränkt möglich, auch wenn sie mit Instrumenten wie OPD, HUSS und RF versucht wird. Die Reduktion der Komplexität einerseits und die Festlegung auf eine theoretische Schule andererseits stellen dabei relevante Einschränkungen dar. So repräsentiert etwa die Strukturachse der OPD nur einen kleinen Bereich der intrapsychischen Landschaft und ist zudem auf ein Konzept psychischer Struktur festgelegt, obwohl es diverse unterschiedliche Ansätze gibt. Ihre Verwendung in der vorliegenden Arbeit zur Veranschaulichung möglicher intrapsychischer Prozesse kann daher ohnehin im besten Fall nur einen Ausschnitt aus einer spezifischen Perspektive darstellen. Dennoch ist der Versuch der Darstellung der Psyche in der Forschung als Gegensatz zur reinen Erfassung der resultierenden Symptomebene wichtig, um ein Gegengewicht zu einem rein deskriptiv-syndromalen Verständnis von psychiatrischer und psychosomatischer Arbeit zu schaffen.

Die kleine Effektstärke des Zusammenhangs zwischen Trauma und Struktur in der INDDEP-Studie kann dabei als Anhaltspunkt für die Komplexität intrapsychischer Phänomene verstanden werden, die sich eben nicht so einfach erfassen lassen. Dennoch bestätigt der bestehende Zusammenhang die Möglichkeit, auch Intrapsychisches zu erfassen und zu veranschaulichen. Dabei wird durch die Stichproben-Unterschiede nochmals deutlich, welche ausgeprägte Bedeutung die Art der Erhebung auch bei gleichem theoretischem Hintergrund hat. Individuelle Ratings sind im klinischen Alltag ausgesprochen wichtig und nützlich und können bei ausreichender Schulung und Überprüfung auch als Forschungsinstrumente fungieren. Dennoch bergen sie die Gefahr, durch subjektive Eindrücke beeinflusst zu werden, häufig schöpfen RaterInnen etwa nicht das gesamte Spektrum möglicher Werte aus. Hier besteht immer wieder Bedarf für Überarbeitungen und weitere Reflektion.

Bezüglich der Unterschiede zwischen Frauen und Männern ergibt die vorliegende Arbeit wenig neue Erkenntnisse. Die Verteilungen entsprechen bei den abhängigen Variablen nicht der bisherigen Forschung und damit auch nicht der Hypothesenbildung. Möglicherweise ergibt sich dies aus der bereits besprochenen Vorselektion

der Stichprobe. Festzuhalten ist allerdings, dass sich Hypothesen einer erhöhten Vulnerabilität oder Sensibilität von Frauen in Bezug auf Traumatisierung nicht bestätigen - wie auch bei Dunn et al. (2012) und Arnow et al. (2011). Vielmehr stellen die Frauen in der INDDEP-Studie bei einer höheren Traumatisierungsprävalenz zwar den größeren Anteil der Stichprobe, was etwa das Verhältnis bisheriger epidemiologischer Ergebnisse zum Geschlechterverhältnis widerspiegelt, sie unterscheiden sich aber nicht in Bezug auf Depressionsschwere oder Chronifizierung. Bezüglich des häufigeren Auftretens depressiver Erkrankungen bei Frauen könnte Traumatisierung aber eine Rolle spielen. Diesbezüglich sind weitere, bestätigende Studien zusätzlich zu den bisherigen Forschungsergebnissen (Dunn et al. 2012) wünschenswert.

4 Fazit

Insgesamt unterstreichen die berichteten Ergebnisse die Bedeutung von Traumatisierungen in der Kindheit für den klinischen Alltag in der Behandlung depressiver PatientInnen. Ein Großteil der PatientInnen hat traumatisierende Erfahrungen gemacht, die sich häufig auf Ausprägung und Verlauf der Depression auswirken und das Potential haben, zwischenmenschliche Beziehungen, intrapsychisches Erleben und Persönlichkeitseigenschaften gravierend zu beeinflussen. Eine sorgfältige Trauma-Anamnese kann dabei helfen, schwere Symptome, chronische Verläufe und Unterschiede im Therapieverlauf zu antizipieren und ihnen therapeutisch zu begegnen. So bietet die Beschäftigung mit Depression und Trauma letztlich neben der Erforschung von spezifischen Risiken und Traumafolgen auch die Chance, PatientInnen umfassender helfen und ihren individuellen Bedürfnissen besser begegnen zu können.

Zusammenfassung

Theorie

Trauma und Depression stellen in der psychotherapeutischen wie auch der psychiatrischen Arbeit sehr wichtige Themen dar, die eine große Zahl an Menschen in ihrem alltäglichen Leben stark beeinträchtigen. Die vorliegende Arbeit geht davon aus, dass Traumatisierung vielfältige Folgen in Bezug auf die psychische Innenwelt, Beziehungsgestaltung und Symptombildung hat und dass insbesondere Traumata während der kindlichen Entwicklung gravierende Folgen nach sich ziehen. Früheren Forschungsbefunden entsprechend wird ein Zusammenhang mit Depression angenommen. Zu Depression als spezifischer Traumafolge könnten insbesondere psychische Vernachlässigung und Misshandlung prädisponieren. PatientInnen mit Depressionssymptomen und Traumatisierung in der Kindheit könnten längerer und intensiverer Psychotherapie bedürfen. Die Depressions- wie auch die Traumatisierungsraten sind bei Frauen seit vielen Jahren deutlich höher als bei Männern. Bisherige Forschungsbefunde haben zu einem inhaltlichen Zusammenhang dieser Befunde uneinheitliche Ergebnisse erbracht, immer wieder wird häufigere Traumatisierung als eine mögliche Ursache der höheren Depressionsbelastung bei Frauen diskutiert.

Methode

Es wurden Daten aus zwei multizentrischen, klinischen Depressions-Studien, der INDDEP-Studie (stationäre und teilstationäre psychosomatische Therapie, N=604) und der LAC-Studie (ambulante verhaltenstherapeutische und psychoanalytische Therapie bei chronischer Depression, N=402) statistisch ausgewertet, um Zusammenhänge zwischen Kindheitstraumata und Depression zu untersuchen.

Ergebnisse

Die PatientInnen der LAC-Studie hatten im Mittel mehr Traumatisierungsformen erlebt als die der INDDEP-Studie. In der INDDEP-Studie zeigte sich ein Haupteffekt der Traumatisierung auf die Krankheitsschwere, ein solcher Zusammenhang war in der Tendenz auch für die LAC-Studie sichtbar. Ein Regressionsmodell verschiedener Traumatisierungsformen sagte die Depressionsschwere bei insgesamt sehr geringer Varianzaufklärung signifikant voraus, wobei die Skala „Emotionale Vernachlässigung“ den größten Einfluss hatte. Bezüglich des Therapieverlaufs in der INDDEP-Studie zeigte sich eine signifikante Symptomreduktion zwischen Aufnahme- und Ent-

lassungszeitpunkt und auch in der Katamnese, jedoch kein Unterschied zwischen PatientInnen mit und ohne Traumatisierung. In der INDDEP-Studie bestand ein signifikanter, aber kleiner Zusammenhang zwischen Strukturniveau und Traumatisierung, der in der LAC-Studie nicht sichtbar wurde. Obwohl Frauen signifikant mehr Traumatisierungserfahrungen hatten, bestand kein Geschlechterunterschied bezüglich der Depressionsschwere.

Diskussion

Die Ergebnisse bestätigen insgesamt bisherige Befunde, die für einen Zusammenhang zwischen Traumatisierung in der Kindheit und Depression sprechen. In der vorliegenden Stichprobe bestand möglicherweise durch die geringe Varianz kein klinisch relevanter Unterschied je nach Traumatisierungsform. Bei insgesamt langen Behandlungsdauern bestand auch kein Trauma-abhängiger Unterschied im Ansprechen auf die Therapie, die aber insgesamt eine gute und langfristige Wirkung zeigte. Bei vergleichbarer Symptomschwere beider Geschlechter war durch die Stichprobe keine weitere Analyse möglich, hier könnte eine naturalistische Studie weitere Ergebnisse bringen.

Literatur

- Abraham, K. (1912). II. Ansätze zur psychoanalytischen Erforschung und Behandlung des manisch-depressiven Irreseins und verwandter Zustände. *Zentralblatt für Psychoanalyse* 2 (6), S. 302–315.
- Agid, O., Shapira, B., Zislin, J. und Ritsner, M. (1999). Environment and vulnerability to major psychiatric illness: a case control study of early parental loss in major depression, bipolar disorder and schizophrenia. *Molecular Psychiatry* 4 (2), S. 163–172.
- Allmendinger, J. (1994). *Lebensverlauf und Sozialpolitik. Die Ungleichheit von Mann und Frau und ihr öffentlicher Ertrag*. Frankfurt u.a.: Campus Verlag.
- Andrews, G., Corry, J., Slade, T., Issakidis, C. und Swanston, H. (2004). Child sexual abuse. *Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors* 2, S. 1851–1940.
- Arnow, B. A., Blasey, C. M., Hunkeler, E. M., Lee, J. und Hayward, C. (2011). Does Gender Moderate the Relationship Between Childhood Maltreatment and Adult Depression? *Child Maltreatment* 16 (3), S. 175–183.
- Bahrke, U., Beutel, M., Fiedler, G., Haas, A., Hautzinger, M., Kallenbach, L., Keller, W. et al. (2013). “Psychoanalytische und kognitiv-verhaltens-therapeutische Langzeittherapien bei chronischer Depression (LAC)”. In: *Klinische Psychoanalyse: Depression*. Bd. 3. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, S. 217–239.
- Balint, M. (1970). Trauma und Objektbeziehung. *Psyche* 24 (5), S. 346–358.
- Barkmann, C. (2011). *Klinisch-psychiatrische Ratingskalen für das Kindes- und Jugendalter*. Diagnostik für Klinik und Praxis. Göttingen u.a.: Hofgrefe.
- Baxter, A. J., Scott, K. M. und Ferrari, A. J. (2014). Challenging the myth of an “epidemic” of common mental disorders: Trends in the global prevalence of anxiety and depression between 1990 and 2010. *Depression and Anxiety* 31, S. 506–516.
- Beck, A. T. (1974). “The development of depression: A cognitive model”. In: *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. Hrsg. von R. J. Friedman und M. M. Katz. New York: Wiley, S. 3–27.
- Belsky, J., Jonassaint, C., Pluess, M., Stanton, M., Brummett, B. und Williams, R. (2009). Vulnerability genes or plasticity genes? *Molecular Psychiatry* 14 (8), S. 746–754.
- Bemporad, J. R. und Romano, S. (1993). Childhood experience and adult depression: a review of studies. *The American Journal of Psychoanalysis* 53 (4), S. 301–315.
- Beutel, M. E., Bahrke, U., Fiedler, G., Hautzinger, M., Kallenbach, L., Kaufhold, J., Keller, W. et al. (2016). LAC-Depressionsstudie. Psychoanalytische und kognitiv-verhaltenstherapeutische Langzeittherapien bei chronischer Depression. *Psychotherapeut* 61, S. 468–475.
- Bifulco, A., Moran, P. M., Baines, R., Bunn, A. und Stanford, K. (2002). Exploring psychological abuse in childhood: II. Association with other abuse and adult clinical depression. *Bulletin of the Menninger Clinic* 66 (3), S. 241–258.
- Bion, W. (1984). *Learning from Experience*. London: Karnac Books.

- Blatt, S. J., Luyten, P. und Corveleyn, J. (2005). Zur Entwicklung eines dynamischen Interaktionsmodells der Depression und ihrer Behandlung. *Psyche* 59 (9/ 10), S. 864–891.
- Bleichmar, H. B. (1996). Some subtypes of depression and their implication for psychoanalytic treatment. *International Journal of Psychoanalysis* 77, S. 935–961.
- Bohleber, W. (2000a). Die Entwicklung der Traumatheorie in der Psychoanalyse. *Psyche* 54 (9-10), S. 797–839.
- Bohleber, W. (2000b). Editorial. *Psyche* 54 (9/10), S. 795–796.
- Bollas, C. (1987). *The Shadow of the Object: Psychoanalysis of the Unthought Known*. New York: Columbia University Press.
- Boos, A. (2014). *Kognitive Verhaltenstherapie nach chronischer Traumatisierung*. Göttingen u.a.: Hogrefe.
- Bowlby, J. (1960). Grief and mourning in infancy and early childhood. *Psychoanalytic study of the child* 15 (1), S. 9–52.
- Bowlby, J. (1976). *Trennung*. München: Kindler.
- Bowlby, J. (1994). *Verlust, Trauer und Depression*. Frankfurt am Main: Fischer Taschenbuch Verlag.
- Brakemeier, E.-L. und Normann, C. (2012). *Praxisbuch CBASP*. Weinheim u.a.: Beltz.
- Brakemeier, E.-L., Schramm, E. und Hautzinger, M. (2012). *Chronische Depression*. Göttingen u.a.: Hogrefe.
- Brewin, C. R., Andrews, B. und Valentine, J. D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68 (5), S. 748–766.
- Brockmann, J., Schlüter, T., Brodbeck, D. und Eckert, J. (2002). Die Effekte psychoanalytisch orientierter und verhaltenstherapeutischer Langzeittherapien. Eine vergleichende Studie aus der Praxis niedergelassener Psychotherapeuten. *Psychotherapeut* 47, S. 347–355.
- Bühning, P. (2001). Schwierige Evaluation. *Deutsches Ärzteblatt* 98 (30), S. 1940–1941.
- Burcusa, S. L. und Iacono, W. G. (2007). Risk for recurrence in depression. *Clinical Psychology Review* 27 (8), S. 959–985.
- Burnside, E., Startup, M. und Byatt, M. (2004). The role of overgeneral autobiographical memory in the development of adult depression following childhood trauma. *British Journal of Clinical Psychology* 43, S. 365–376.
- Butler, A. C., Chapman, J. E., Forman, E. M. und Beck, A. T. (2006). The empirical status of cognitive-behavioral therapy: A review of meta-analyses. *Clinical Psychology Review* 26 (1), S. 17–31.
- Butler, J. (1990). *Gender trouble*. New York, NY u.a.: Routledge.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J. et al. (2003). Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene. *Science* 301 (5631), S. 386–389.
- Chapman, D. P., Whitfield, C. L., Felitti, V. J., Dube, S. R., Edwards, V. J. und Anda, R. F. (2004). Adverse childhood experiences and the risk of depressive disorders in adulthood. *Journal of Affective Disorders* 82 (2), S. 217–225.

- Charney, D. S. (2014). *Neurobiology of mental illness*. New York, NY: Oxford University Press.
- Choi, K. und Marden, J. (1997). An Approach to Multivariate Rank Tests in Multivariate Analysis of Variance. *Journal of the American Statistical Association* 92 (440), S. 1581–1590.
- Comijs, H. C., van Exel, E., van der Mast, R. C., Paauw, A., Oude Voshaar, R. und Stek, M. L. (2013). Childhood abuse in late-life depression. *Journal of Affective Disorders* 147 (1), S. 241–246.
- Copeland, W. E., Keeler, G., Angold, A. und Costello, E. (2007). Traumatic events and posttraumatic stress in childhood. *Archives of General Psychiatry* 64 (5), S. 577–584.
- Cort, N. A., Gamble, S. A., Smith, P. N., Chaudron, L. H., Lu, N., He, H. und Talbot, N. L. (2012). Predictors of treatment outcomes among depressed women with childhood sexual abuse histories. *Depression and Anxiety* 29 (6), S. 479–486.
- Covell, K. und Becker, J. (2011). *Five years on: a global update on violence against children*. Hrsg. von International NGO Advisory Council for Follow-up to the UN Study on Violence against Children. NGO Advisory Council.
- Cropp, C., Zimmermann, J. und Streeck-Fischer, A. (2014). Traumatisierungen in der Entwicklung - unterschiedliche Verläufe stationärer Psychotherapie bei jugendlichen Patienten mit und ohne Traumatisierung. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 68 (8), S. 328–335.
- Cuijpers, P., Clignet, F., van Meijel, B., van Straten, A., Li, J. und Andersson, G. (2011). Psychological treatment of depression in inpatients: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review* 31 (3), S. 353–360.
- Cuijpers, P., van Straten, A., Schuurmans, J., van Oppen, P., Hollon, S. D. und Andersson, G. (2010). Psychotherapy for chronic major depression and dysthymia: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review* 30 (1), S. 51–62.
- Dammann, G. (2015). Posttraumatic Stress Disorder - Challenging a mechanistic neuropsychological and monocausal etiological model. *UKRAINS'KYI VISNYK PSYKHONEVROLOHII. The Scientific and Practical Journal of Medicine* 3 (84), S. 8–15.
- Dannlowski, U., Kugel, H., Huber, F., Stuhrmann, A., Redlich, R., Grotegerd, D., Dohm, K. et al. (2013). Childhood maltreatment is associated with an automatic negative emotion processing bias in the amygdala. *Human Brain Mapping* 34 (11), S. 2899–2909.
- Dekker, J. J. M., Hendriksen, M., Kool, S., Bakker, L., Driessen, E., Jonghe, F. D., Maat, S. de et al. (2014). Growing Evidence for Psychodynamic Therapy for Depression. *Contemporary Psychoanalysis* 50 (1-2), S. 131–155.
- DeSantis, S. M., Baker, N. L., Back, S. E., Spratt, E., Ciolino, J. D., Maria, M. M.-S., Dipankar, B. et al. (2011). Gender differences in the effect of early life trauma on hypothalamic-pituitary-adrenal axis functioning. *Depression and anxiety* 28 (5), S. 383–392.
- DGPPN, BÄK, KBV, AWMF, AkdÄ, BPtK, BApK et al. (2015). *S3-Leitlinie/ Nationale Versorgungsleitlinie Unipolare Depression - Langfassung, 2. Auflage*.
- Dilling, H., Mombour, W. und Schmidt, M. (2015). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Hogrefe.

- Dinger, U., Köhling, J., Klipsch, O., Ehrenthal, J. C., Nikendei, C., Herzog, W. und Schauenburg, H. (2015). Tagesklinische und stationäre Psychotherapie der Depression (DIP-D) - Sekundäre Erfolgsmaße und Katamneseergebnis einer randomisiert-kontrollierten Pilotstudie. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 65 (7), S. 261–267.
- Docter, A. L., Zeeck, A., von Wietersheim, J. und Weiss, H. (2018). Influence of childhood trauma on depression in the INDDEP study. *Psychoanalytic Psychotherapy* (zur Publikation angenommen).
- Dornes, M. (2015). Macht der Kapitalismus depressiv? *Psyche* 69 (2), S. 115–160.
- Driessen, E., Cuijpers, P., Maat, S. C. de, Abbass, A. A., Jonghe, F. de und Dekker, J. J. (2010). The efficacy of short-term psychodynamic psychotherapy for depression: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review* 30 (1), S. 25–36.
- Driessen, E., Van, H. L., Peen, J., Don, F. J., Twisk, J. W. R., Cuijpers, P. und Dekker, J. J. M. (2017). Cognitive-Behavioral Versus Psychodynamic Therapy for Major Depression: Secondary Outcomes of a Randomized Clinical Trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 85 (7), S. 653–663.
- Dunn, E. C., Gilman, S. E., Willett, J. B., Slopen, N. B. und Molnar, B. E. (2012). The impact of exposure to interpersonal violence on gender differences in adolescent-onset major depression: Results from the national comorbidity survey replication (NCS-R). *Depression and Anxiety* 29 (5), S. 392–399.
- Eaton, W., Shao, H., Nestadt, G., Lee, B., Bienvenu, O. und Zandi, P. (2008). Population-based study of first onset and chronicity in major depressive disorder. *Archives of General Psychiatry* 65 (5), S. 513–520.
- Ehlers, A. und Clark, D. M. (Apr. 2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy* 38 (4), S. 319–345.
- Ehlert-Balzer, M. (1999). Ist die Psychoanalyse Gift für Traumaopfer? *Forum der Psychoanalyse* 15 (1), S. 81–84.
- Ehrenberg, A. (2015). *Das erschöpfte Selbst*. Frankfurt u.a.: Campus.
- Ehrenthal, J. C., Dinger, U., Horsch, L., Komo-Lang, M., Klinkerfuß, M., Grande, T. und Schauenburg, H. (2012). Der OPD-Strukturfragebogen (OPD-SF): Erste Ergebnisse zu Reliabilität und Validität. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 62 (1), S. 25–32.
- Engle, P. L., Castle, S. und Menon, P. (1996). Child development: Vulnerability and resilience. *Social Science & Medicine* 43 (5), S. 621–635.
- Ermann, M. (1997). *Psychotherapeutische und psychosomatische Medizin*. Stuttgart u.a.: Kohlhammer.
- Essau, C. A., Lewinsohn, P. M., Seeley, J. R. und Sasagawa, S. (2010). Gender differences in the developmental course of depression. *Journal of Affective Disorders* 127 (1-3), S. 185–190.
- Falkai, P. (2015). *Diagnostische Kriterien DSM-5*. Göttingen: Hogrefe.
- Fava, M., Farabaugh AH FAU Sickinger, A. H., Sickinger AH FAU Wright, E., Wright E FAU Alpert, J. E., Alpert JE FAU Sonawalla, S., Sonawalla S FAU Nierenberg, A. A., Nierenberg AA FAU Worthington, J. J. 3. et al. (2002). Personality disorders and depression. *Psychological Medicine* 32 (6), S. 1049–1057.
- Fenichel, O. (1974). *Psychoanalytische Neurosenlehre*. Olten u.a.: Walter.

- Ferenczi, S. (1939). Bausteine zur Psychoanalyse, Vol. III. *Bern: Hans Huber Verlag.*
- Ferrari, A. J., Charlson, F. J., Norman, R. E., Patten, S. B., Freedman, G., Murray, C. J., Vos, T. et al. (2013). Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: findings from the global burden of disease study 2010. *PLoS Med* 10 (11).
- Field, A., Miles, J. und Field, Z. (2012). *Discovering statistics using R.* Los Angeles, Calif. u.a.: SAGE.
- Fischer, G. und Riedesser, P. (2006). Psychotraumatologie und Psychoanalyse. *Forum der Psychoanalyse* 22 (1), S. 103–106.
- Fischer, G. und Riedesser, P. (2009). *Lehrbuch der Psychotraumatologie.* München u.a.: Reinhardt.
- Foa, E. B. (2009). *Effective treatments for PTSD.* New York, NY u.a.: Guilford Press.
- Foa, E. B. und Rothbaum, B. O. (1998). *Treating the trauma of rape.* Treatment manuals for practitioners. New York u.a.: Guilford Press.
- Fonagy, P. (2004). *Affektregulierung, Mentalisierung und die Entwicklung des Selbst.* Stuttgart: Klett-Cotta.
- Fonagy, P. (2015). The effectiveness of psychodynamic psychotherapies: an update. *World Psychiatry* 14, S. 137–150.
- Fonagy, P., Rost, F., Carlyle, J.-A., McPherson, S., Thomas, R., Fearon, R. M. P., Goldberg, D. et al. (2015). Pragmatic randomized controlled trial of long-term psychoanalytic psychotherapy for treatment-resistant depression: the Tavistock Adult Depression Study (TADS). *World Psychiatry* 14, S. 312–321.
- Franke, G. H. und Derogatis, L. R. (2002). *SCL-90-R.* Göttingen: Beltz Test.
- Freeman, E., Sammel, M., Lin, H. und Nelson, D. (2006). Associations of hormones and menopausal status with depressed mood in women with no history of depression. *Archives of General Psychiatry* 63 (4), S. 375–382.
- Freud, S. (1991a). “I. Werke aus den Jahren 1892-1899”. In: *Gesammelte Werke: Chronologisch geordnet.* London: Imago Publishing.
- Freud, S. (1991b). “X. Werke aus den Jahren 1913-1917”. In: *Gesammelte Werke: Chronologisch geordnet.* London: Imago Publishing.
- Freud, S. (1991c). “XI. Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalyse”. In: *Gesammelte Werke: Chronologisch geordnet.* London: Imago Publishing.
- Freud, S. (1991d). “XIII. Jenseits des Lustprinzips / Massenpsychologie und Ich-Analyse / Das Ich und das Es”. In: *Gesammelte Werke: Chronologisch geordnet.* London: Imago Publishing.
- Freud, S. (1991e). “XIV. Werke aus den Jahren 1925-1931”. In: *Gesammelte Werke: Chronologisch geordnet.* London: Imago Publishing.
- Friedman, M. J. (2014). *Handbook of PTSD.* New York, NY u.a.: Guilford Pr.
- Gaynes, B. (2016). Assessing the risk factors for difficult-to-treat depression and treatment-resistant depression. *Journal of Clinical Psychiatry* 77 (1), S. 4–8.
- Gershon, A., Minor, K. und Hayward, C. (Okt. 2008). Gender, victimization, and psychiatric outcomes. *Psychological Medicine* 38 (10), S. 1377–1391.
- Gilbert, R., Widom, C. S., Browne, K., Fergusson, D., Webb, E. und Janson, S. (2009). Burden and consequences of child maltreatment in high-income countries. *The Lancet* 373 (9657), S. 68–81.

- Gloaguen, V., Cottraux, J., Cucherat, M. und Blackburn, I.-M. (1998). A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *Journal of Affective Disorders* 49 (1), S. 59–72.
- Goldman, N., Gleib, D. A., Lin, Y.-H. und Weinstein, M. (2010). The serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR): allelic variation and links with depressive symptoms. *Depression and Anxiety* 27 (3), S. 260–269.
- Gonzalez, A., Boyle, M. H., Kyu, H. H., Georgiades, K., Duncan, L. und MacMillan, H. L. (2012). Childhood and family influences on depression, chronic physical conditions, and their comorbidity: Findings from the Ontario Child Health Study. *Journal of Psychiatric Research* 46 (11), S. 1475–1482.
- Goodman Sherryl H., C. M. L. (2014). “Early Adverse Experiences and Depression”. In: *Handbook of Depression*. Hrsg. von I. H. Gotlib. New York, NY u.a.: Guilford Press, S. 220–239.
- Goodyer, I. M., Reynolds, S., Barrett, B., Byford, S., Dubicka, B. und Hill, J. (2017). Cognitive behavioural therapy and short-term psychoanalytic psychotherapy versus brief psychosocial intervention in adolescents with unipolar major depression (IMPACT): a multicentre, pragmatic, observer-blind, randomised controlled trial. *Health Technology Assessment* 21 (12).
- Gotlib, I. H. (2014). *Handbook of depression*. New York, NY u.a.: Guilford Press.
- Grabe, H. J., Schwahn, C., Mahler, J., Schulz, A., Spitzer, C., Fenske, K., Appel, K. et al. (2012). Moderation of adult depression by the serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), childhood abuse and adult traumatic events in a general population sample. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 159B (3), S. 298–309.
- Grande, T., Dilg, R., Jakobsen, T., Keller, W., Krawietz, B., Langer, M., Oberbracht, C. et al. (2006). Differential effects of two forms of psychoanalytic therapy: Results of the Heidelberg- Berlin study. *Psychotherapy Research* 16 (4), S. 470–485.
- Green, A. (1993). Die tote Mutter. *Psyche* 47 (3), S. 205–240.
- Greenacre, P. (1986). *Emotional growth*. New York: Internat. Univ. Press.
- Gullestad, S. E. (2003). One depression or many? *The Scandinavian Psychoanalytic Review* 26 (2), S. 123–130.
- Hammen, C., Henry, R. und Daley, S. E. (2000). Depression and sensitization to stressors among young women as a function of childhood adversity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68 (5), S. 782–787.
- Han, B.-C. (2010). *Müdigkeitsgesellschaft*. Berlin: Matthes & Seitz.
- Harbeck, S., Kliem, S., Wollburg, E., Braukhaus, C. und Kröger, C. (2013). Remission, Response und deren Prädiktion bei stationären Depressionspatienten. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 63 (7), S. 272–279.
- Häuser, W., Schmutzer, G., Brähler, E. und Glaesmer, H. (2011). Misshandlungen in Kindheit und Jugend: Ergebnisse einer Umfrage in einer repräsentativen Stichprobe der deutschen Bevölkerung. *Deutsches Ärzteblatt International* 108 (17), S. 287–294.
- Hautzinger, M. (2010). *Akute Depression*. Göttingen u.a.: Hogrefe.

- Heils, A., Teufel, A., Petri, S., Stöber, G., Riederer, P., Bengel, D. und Lesch, K. P. (1996). Allelic Variation of Human Serotonin Transporter Gene Expression. *Journal of Neurochemistry* 66 (6), S. 2621–2624.
- Heinz, A. (2014). *Der Begriff der psychischen Krankheit*. Berlin: Suhrkamp.
- Hessel, A., Schumacher, J., Geyer, M. und Brähler, E. (2001). Symptom-Checkliste SCL-90-R: Testtheoretische Überprüfung und Normierung an einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe. *Diagnostica* 47 (1), S. 27–39.
- Hilt, L. M. und Nolen-Hoeksema, S. (2014). “Gender Differences in Depression”. In: *Handbook of Depression*. Hrsg. von I. H. Gotlib. New York, NY u.a.: Guilford Press, S. 355–373.
- Hirsch, M. (2011). *Trauma. Analyse der Psyche und Psychotherapie*. Gießen: Psychosozial-Verlag.
- Hovens, J. G. F. M., Giltay, E. J., Wiersma, J. E., Spinhoven, P., Penninx, B. W. J. H. und Zitman, F. G. (2012). Impact of childhood life events and trauma on the course of depressive and anxiety disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 126 (3), S. 198–207.
- Hovens, J. G. F. M., Wiersma, J. E., Giltay, E. J., Van Oppen, P., Spinhoven, P., Penninx, B. W. J. H. und Zitman, F. G. (2010). Childhood life events and childhood trauma in adult patients with depressive, anxiety and comorbid disorders vs. controls. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 122 (1), S. 66–74.
- Hovens, J. G. F. M., Giltay, E. J. und Spinhoven, P. (2015). Impact of childhood life events and childhood trauma on the onset and recurrence of depressive and anxiety disorders. *Journal of Clinical Psychiatry* 76 (7), S. 931–938.
- Huber, D., Brandl, T., Henrich, G. und Klug, G. (2002). Ambulant oder stationär? Eine Feldstudie zur Praxis der Indikationsstellung. *Psychotherapeut* 47, S. 16–23.
- Huber, D. und Klug, G. (2016). Münchner Psychotherapiestudie. *Psychotherapeut* 61, S. 462–467.
- Imel, Z. E., Malterer, M. B., McKay, K. M. und Wampold, B. E. (2008). A meta-analysis of psychotherapy and medication in unipolar depression and dysthymia. *Journal of Affective Disorders* 110 (3), S. 197–206.
- Jacobi, F., Höfler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., Busch, M. et al. (2014). Mental disorders in the general population. *Der Nervenarzt* 85 (1), S. 77–87.
- Jacobi, F., Höfler, M., Strehle, J., Mack, S., Gerschler, A., Scholl, L., Busch, M. et al. (2015). Erratum to: Mental disorders in the general population. Study on the health of adults in Germany and the additional module mental health (DEGS1-MH). *Der Nervenarzt* 87 (1), S. 88–90.
- Jacobson, E. (1977). *Depression*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Jakobsen, T., Rudolf, G., Brockmann, J., Eckert, J., Huber, D., Klug, G., Grande, T. et al. (2007). Ergebnisse analytischer Langzeitpsychotherapien bei spezifischen psychischen Störungen: Verbesserungen in der Symptomatik und in interpersonellen Beziehungen. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie* 53 (2), S. 87–110.
- Jakobsen, T., Rudolf, G., Oberbracht, C., Langer, M., Keller, W., Dilg, R., Stehle, S. et al. (2008). Depression, anxiety and personality disorders in the PAL

- study – Improvements in symptoms and interpersonal relationships. *Forum der Psychoanalyse* 24 (1), S. 47–62.
- Kaufhold, J., Negele, A., Leuzinger-Bohleber, M., Kallenbach, L., Ernst, M. und Bahrke, U. (2017). Zur Konfliktdynamik bei chronischer Depression - Ergebnisse zur Konflikt- und Strukturachse der OPD in der LAC-Studie. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie* 63, S. 151–162.
- Keilson, H. A. (1978). *Sequentielle Traumatisierung bei Kindern : deskriptiv-klinische und quantifizierend-statistische follow-up Untersuchung zum Schicksal der jüdischen Kriegswaisen in den Niederlanden*. Stuttgart: Enke.
- Kendler, K. S., Myers, J. und Halberstadt, L. J. (2011). Do reasons for major depression act as causes? *Molecular Psychiatry* 16 (6), S. 626–633.
- Kendler, K. S. und Gardner, C. O. (2014). Sex Differences in the Pathways to Major Depression: A Study of Opposite-Sex Twin Pairs. *American Journal of Psychiatry* 171 (4), S. 426–435.
- Kessler, R. C. (2003). Epidemiology of women and depression. *Journal of Affective Disorders* 74 (1), S. 5–13.
- Kessler, R. C. (2006). “The Epidemiology of Depression among Women”. In: *Women and depression*. Hrsg. von C. L. M. Keyes. Cambridge u.a.: Cambridge Univ. Press, S. 22–40.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. und Nelson, C. B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the national comorbidity survey. *Archives of General Psychiatry* 52 (12), S. 1048–1060.
- Khan, M. M. R. (1977). *Selbsterfahrung in der Therapie: Theorie und Praxis*. München: Kindler.
- Kira, I. A., Fawzi, M. H. und Fawzi, M. M. (2013). The Dynamics of Cumulative Trauma and Trauma Types in Adults Patients With Psychiatric Disorders: Two Cross-Cultural Studies. *Traumatology* 19(3), S. 179–195.
- Klein, D. N. und Allmann, A. (2014). “Course of Depression: Persistence and Recurrence”. In: *Handbook of depression*. Hrsg. von I. H. Gotlib. New York, NY u.a.: Guilford Press, S. 64–83.
- Klein, D. N., Arnow, B. A., Barkin, J. L., Dowling, F., Kocsis, J. H., Leon, A. C., Manber, R. et al. (2009). Early adversity in chronic depression: clinical correlates and response to pharmacotherapy. *Depression and Anxiety* 26 (8), S. 701–710.
- Klein, J. P., Roniger, A., Schweiger, U., Späth, C. und Brodbeck, J. (Juni 2015). The association of childhood trauma and personality disorders with chronic depression: A cross-sectional study in depressed outpatients. eng. *Journal of Clinical Psychiatry* 76 (6), e794–e801.
- Klein, M. (1987). *Die Psychoanalyse des Kindes*. Frankfurt am Main: Fischer.
- Klein, M. (1997). *Das Seelenleben des Kleinkindes und andere Beiträge zur Psychoanalyse*. Psyche : Beiheft. Stuttgart: Klett.
- Knekt, P., Lindfors, O., Laaksonen, M. A., Renlund, C., Haaramo, P., Härkänen, T. und Virtala, E. (2011). Quasi-experimental study on the effectiveness of psychoanalysis, long-term and short-term psychotherapy on psychiatric symptoms, work ability and functional capacity during a 5-year follow-up. *Journal of Affective Disorders* 132, S. 37–47.

- Kohut, H. (1971). *The analysis of the self a systematic approach to the psychoanalytic treatment of narcissistic personality disorders*. New York: Internat. Univ. Press.
- Kounou, K., Bui, E., Dassa, K., Hinton, D., Fischer, L., Djassoa, G., Birmes, P. et al. (2013). Childhood trauma, personality disorders symptoms and current major depressive disorder in Togo. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 48 (7), S. 1095–1103.
- Kris, E. (1956). The recovery of childhood memories in psychoanalysis. *The Psychoanalytic Study of the Child* 11, S. 54–88.
- Krischer Maya K.; Sevecke, K. (2011). “Klinisch-psychiatrische Ratingskalen für das Kindes- und Jugendalter”. In: *Diagnostik für Klinik und Praxis*. Hrsg. von C. Barkmann. Göttingen u.a.: Hofgrefe, S. 133–137.
- Kriz, J. (2014). *Grundkonzepte der Psychotherapie*. Weinheim u.a.: Beltz.
- Laplanche, J. und Pontalis, J.-B. (1972). *Das Vokabular der Psychoanalyse*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Laub, D. und Auerhahn, N. C. (1993). Knowing and not knowing massive psychic trauma: forms of traumatic memory. *International Journal of Psychoanalysis* 74, S. 287–302.
- Laugharne, J., Lillie, A. und Janca, A. (2010). Role of psychological trauma in the cause and treatment of anxiety and depressive disorders. *Current Opinion in Psychiatry* 23(1), S. 25–29.
- Leichsenring, F. (2001). Comparative effects of short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive-behavioral therapy in depression: A meta-analytic approach. *Clinical Psychology Review* 21 (3), S. 401–419.
- Leichsenring, F., Kreische, R., Biskup, J., Staats, H., Rudolf, G. und Jakobsen, T. (2008). Die Göttinger Psychotherapiestudie. Ergebnisse analytischer Langzeitpsychotherapie bei depressiven Störungen, Angststörungen, Zwangsstörungen, somatoformen Störungen und Persönlichkeitsstörungen. *Forum der Psychoanalyse* 24 (2), S. 193–204.
- Lellau, J. (2005). Problems of the concept of trauma in psychoanalysis. *Forum der Psychoanalyse* 21 (2), S. 143–155.
- Leuzinger-Bohleber, M. (2009). *Frühe Kindheit als Schicksal? Trauma, Embodiment, Soziale Desintegration. Psychoanalytische Perspektiven*. Stuttgart: Kohlhammer, 288 S. :
- Leuzinger-Bohleber, M. (2013). *Chronische Depression: Verstehen - Behandeln - Erforschen*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Leuzinger-Bohleber, M., Benecke, C. und Hau, S. (2015). *Psychoanalytische Forschung*. Psychoanalyse im 21. Jahrhundert. Stuttgart: Kohlhammer.
- Levecque, K., Rossem, R. V., Boyser, K. D., Velde, S. V. de und Bracke, P. (2011). Economic Hardship and Depression across the Life Course. *Journal of Health and Social Behavior* 52 (2), S. 262–276.
- Lewinsohn, P. M. (1974). “A behavioral approach to depression”. In: *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. Hrsg. von R. J. Friedman und M. M. Katz. New York: Wiley, S. 157–178.
- Lorenzer, A. und Thomä, H. (1965). Über die zweiphasige Symptomentwicklung bei traumatischen Neurosen. *Psyche* 18 (11), S. 674–684.

- Mandelli, L., Petrelli, C. und Serretti, A. (2015). The role of specific early trauma in adult depression: A meta-analysis of published literature. *Childhood trauma and adult depression. European Psychiatry* 30 (6), S. 665–680.
- Mathers, C., Fat, D. M. und Boerma, J. T. (2008). *The global burden of disease: 2004 update*. World Health Organization.
- Mertens, W. (2005). *Psychoanalyse*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Mertens, W. und Auchter, T. (2014). *Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Morris, M. C., Kouros, C. D., Fox, K. R., Rao, U. und Garber, J. (2014). Interactive models of depression vulnerability: The role of childhood trauma, dysfunctional attitudes, and coping. *British Journal of Clinical Psychology* 53 (2), S. 245–263.
- Moskvina, V., Farmer, A., Swainson, V., O’Leary, J., Gunasinghe, C., Owen, M., Craddock, N. et al. (2007). Interrelationship of childhood trauma, neuroticism, and depressive phenotype. *Depression and Anxiety* 24 (3), S. 163–168.
- Munzel, U. und Brunner, E. (2000). Nonparametric Tests in the Unbalanced Multivariate One-Way Design. *Biometrical Journal* 42 (7), S. 837–854.
- Murphy, J. M., Laird, N. M., Monson, R. R., Sobol, A. M. und Leighton, A. H. (2000). A 40-year perspective on the prevalence of depression: The stirling county study. *Archives of General Psychiatry* 57 (3), S. 209–215.
- Nanni, V., Uher, R. und Danese, A. (2012). Childhood Maltreatment Predicts Unfavorable Course of Illness and Treatment Outcome in Depression: A Meta-Analysis. *American Journal of Psychiatry* 169 (2), S. 141–151.
- Negele, A., Kaufhold, J., Kallenbach, L. und Leuzinger-Bohleber, M. (2015). Childhood Trauma and Its Relation to Chronic Depression in Adulthood. *Depression Research and Treatment* 2015, S. 1–11.
- Nelson, E. C., Heath, A. C., Madden, P. A. F., Cooper, M. L., Dinwiddie, S. H., Bucholz, K. K., Glowinski, A. et al. (2002). Association between self-reported childhood sexual abuse and adverse psychosocial outcomes: Results from a twin study. *Archives of General Psychiatry* 59 (2), S. 139–145.
- Nemeroff, C. B., Heim, C. M. und Thase, M. E. (2003). Differential Responses to Psychotherapy versus Pharmacotherapy in Patients with Chronic Forms of Major Depression and Childhood Trauma. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 100 (24), S. 14293–14296.
- Newton-Howes, G., Tyrer, P. und Johnson, T. (2006). Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies. *The British Journal of Psychiatry* 188 (1), S. 13–20.
- Newton-Howes, G., Tyrer, P., Johnson, T., Mulder, R., Kool, S., Dekker, J. und Schoevers, R. (2014). Influence of Personality on the Outcome of Treatment in Depression: Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Personality Disorders* 28 (4), S. 577–593.
- Noble, R. E. (2005). Depression in women. *Metabolism* 54 (5, Supplement), S. 49–52.
- Nolen-Hoeksema, S., Larson, J. und Grayson, C. (1999). Explaining the gender difference in depressive symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology* 77 (5), S. 1061–1072.
- Norman, R. E., Byambaa, M., De, R., Butchart, A., Scott, J. und Vos, T. (Nov. 2012). The Long-Term Health Consequences of Child Physical Abuse, Emotio-

- nal Abuse, and Neglect: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS Med* 9 (11), S. 1–31.
- O'Donnell, M. L., Creamer, M. und Pattison, P. (Aug. 2004). Posttraumatic Stress Disorder and Depression Following Trauma: Understanding Comorbidity. *American Journal of Psychiatry* 161 (8), S. 1390–1396.
- Oelmann, S., Licht, M., Bassler, M., Petermann, F. und Kobelt, A. (2015). Ganztagig ambulante- vs. stationäre psychosomatische Rehabilitation. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 65 (06), S. 223–233.
- Oppenheim, H. (1889). *Die traumatischen Neurosen, nach den in der Nervenklīnik der Charitē in den letzten 5 Jahren gesammelten Beobachtungen*. Berlin: Hirschwald.
- Paivio, S. C. (2001). Stability of retrospective self-reports of child abuse and neglect before and after therapy for child abuse issues. *Child Abuse & Neglect* 25 (8), S. 1053–1068.
- Palencia, L., Malmusi, D., Moortel, D. D., Artazcoz, L., Backhans, M., Vanroelen, C. und Borrell, C. (2014). The influence of gender equality policies on gender inequalities in health in Europe. *Social Science & Medicine* 117, S. 25–33.
- Penza, K. M., Heim, C. und Nemeroff, C. (2006). "Trauma and Depression". In: *Women and Depression*. Hrsg. von C. L. M. Keyes. Cambridge u.a.: Cambridge Univ. Press, S. 890–948.
- Pflichthofer, D. (2013). The end of the analysis and the postanalytical relationship. *Forum der Psychoanalyse* 29 (2), S. 201–222.
- Pinheiro, P. S. (2006). *Rights of the child. Report of the independent expert for the United Nations study on violence against children*. New York United Nations General Assembly.
- Pschyrembel, W. (2014). *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch*. Berlin u.a.: de Gruyter.
- R Development Core Team (2008). *R: A Language and Environment for Statistical Computing*. R Foundation for Statistical Computing. Vienna, Austria.
- Rado, S. (1927). Das Problem der Melancholie: Vortrag auf dem X. Internationalen Psychoanalytischen Kongreß zu Innsbruck am 1. September 1927. *Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse* 13 (4), S. 439–455.
- Reddemann, L. und Sachsse, U. (1998). Welche Psychoanalyse ist für Opfer geeignet? *Forum der Psychoanalyse* 14 (3), S. 289–294.
- Reddemann, L. und Senf, W. (2006). "Wo aber Gefahr ist, wächst das Rettende auch". *PiD - Psychotherapie im Dialog* 7 (4), S. 418–422.
- Ressler, K. J., Bradley, B., Mercer, K. B., Deveau, T. C., Smith, A. K., Gillespie, C. F., Nemeroff, C. B. et al. (2009). Polymorphisms in CRHR1 and the serotonin transporter loci: Gene x Gene x Environment interactions on depressive symptoms. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 153B (3), S. 812–824.
- Richards, D. (2011). Prevalence and clinical course of depression: A review. *Clinical Psychology Review* 31 (7), S. 1117–1125.
- Richter, D. und Berger, K. (2013). Nehmen psychische Störungen zu? *Psychiatrische Praxis* 40 (4), S. 176–182.

- Richter, D., Berger, K. und Reker, T. (2008). Nehmen psychische Störungen zu? Eine systematische Literaturübersicht. *Psychiatrische Praxis* 35 (7), S. 321–330.
- Rieber-Hunscha, I. (2007). Wann ist zu Ende therapiert? *PiD - Psychotherapie im Dialog* 8 (2), S. 108–116.
- Ritchie, K., Jaussent, I. und Stewart, R. (2009). Association of adverse childhood environment and 5-HTTLPR Genotype with late-life depression. *The Journal of clinical psychiatry* 70(9), S. 1281–8.
- Rosa, H. (2010). *Beschleunigung*. Suhrkamp-Taschenbuch Wissenschaft. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Rosa, H. (2011). Beschleunigung und Depression - Überlegungen zum Zeitverhältnis der Moderne. *Psyche* 65 (11), S. 1041–1060.
- Roten, Y. de, Ambresin, G., Herrera, F., Fassassi, S., Fournier, N., Preisig, M. und Despland, J.-N. (2017). Efficacy of an adjunctive brief psychodynamic psychotherapy to usual inpatient treatment of depression: Results of a randomized controlled trial. *Journal of Affective Disorders* 209, S. 105–113.
- Rush, A. J., Carmody, T. und Reimitz, P.-E. (2000). The Inventory of Depressive Symptomatology (IDS): Clinician (IDS-C) and Self-Report (IDS-SR) ratings of depressive symptoms. *International Journal of Methods in Psychiatric Research* 9 (2), S. 45–59.
- Rush, A. J., Trivedi, M. H. und Ibrahim, H. M. (2003). The 16-Item quick inventory of depressive symptomatology (QIDS), clinician rating (QIDS-C), and self-report (QIDS-SR): a psychometric evaluation in patients with chronic major depression. *Biological Psychiatry* 54 (5), S. 573–583.
- Sack, M. und Abdallah-Steinkopff, B. (2013). *Komplexe Traumafolgestörungen*. Stuttgart: Schattauer.
- Sarchiapone, M., Carli, V., Cuomo, C. und Roy, A. (2007). Childhood trauma and suicide attempts in patients with unipolar depression. *Depression and Anxiety* 24 (4), S. 268–272.
- Saß, H. (1998). *Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und statistischen Manuals psychischer Störungen*. Göttingen u.a.: Hogrefe.
- Schaub, A., Roth, E. und Goldmann, U. (2013). *Kognitiv-psychoedukative Therapie zur Bewältigung von Depressionen*. Therapeutische Praxis. Göttingen u.a.: Hogrefe.
- Schauenburg, H., Dinger, U. und Komo-Lang, M. (2012). “Der OPD-Strukturfragebogen (OPD-SF)”. In: *Handbuch der Strukturdiagnostik*. Hrsg. von S. Doering und A. Buchheim. Stuttgart: Schattauer, S. 284–307.
- Schellong, J. (2013). “Diagnostische Klassifikation von Traumafolgestörungen”. In: *Komplexe Traumafolgestörungen*. Hrsg. von M. Sack und B. Abdallah-Steinkopff. Stuttgart: Schattauer, S. 42–58.
- Schulz, A., Schmidt, C. O., Appel, K., Mahler, J., Spitzer, C., Wingenfeld, K., Barnow, S. et al. (2014). Psychometric functioning, socio-demographic variability of childhood maltreatment in the general population and its effects of depression. *International Journal of Methods in Psychiatric Research* 23 (3), S. 387–400.
- Seidler, G. H. (2013). *Psychotraumatologie*. Stuttgart: Stuttgart: Kohlhammer.

- Seligman, M. E. P. (1974). "Depression and Learned Helplessness". In: *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. Hrsg. von R. J. Friedman und M. M. Katz. New York: Wiley, S. 83–113.
- Shapiro, D. L. und Levendosky, A. A. (1999). Adolescent survivors of childhood sexual abuse: the mediating role of attachment style and coping in psychological and interpersonal functioning. *Child Abuse & Neglect* 23 (11), S. 1175–1191.
- Somerset, W., Newport, J., Ragan, K. und Stowe, Z. N. (2006). "Depressive Disorders in Women: From Menarche to Beyond the Menopause". In: *Women and Depression*. Hrsg. von C. L. M. Keyes. Cambridge [u.a.]: Cambridge Univ. Press. Kap. 4, S. 169–233.
- Stasch, M. und Cierpka, M. (2014). *Operationalisierte psychodynamische Diagnostik OPD-2*. Bern: Huber.
- Steinert, C., Schauenburg, H., Dinger, U. und Leichsenring, F. (2016). Psychodynamische Kurzzeittherapie der Depression - ein evidenzbasiertes vereinheitlichtes Therapieprotokoll. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 66, S. 9–20.
- Stoppard, J. M. (2000). *Understanding depression*. Women and psychology. London u.a.: Routledge.
- Straus, E. (1930). "Geschehnis und Erlebnis". In: *Geschehnis und Erlebnis: zugleich eine Historiologische Deutung des Psychischen Traumas und der Renten-Neurose*. Berlin u.a.: Springer, S. 82–98.
- Strauß, B. (2005). *Klinische Interviews und Ratingskalen*. Diagnostik für Klinik und Praxis. Göttingen u.a.: Hogrefe.
- Styron, T. und Janoff-Bulman, R. (1997). Childhood attachment and abuse: Long-term effects on adult attachment, depression, and conflict resolution. *Child Abuse & Neglect* 21 (10), S. 1015–1023.
- Sweatt, J. D. (2013). *Epigenetic regulation in the nervous system*. Amsterdam u.a.: Elsevier.
- Taylor, D., Carlyle, J.-a., McPherson, S., Rost, F., Thomas, R. und Fonagy, P. (2012). Tavistock Adult Depression Study (TADS): a randomised controlled trial of psychoanalytic psychotherapy for treatment-resistant/treatment-refractory forms of depression. *BMC Psychiatry* 12 (60), S. 1–13.
- Teicher, M. H. und Samson, J. A. (2013). Childhood Maltreatment and Psychopathology: A Case for Ecophenotypic Variants as Clinically and Neurobiologically Distinct Subtypes. *American Journal of Psychiatry* 170 (10), S. 1114–1133.
- Terr, L. C. (1991). Childhood traumas: an outline and overview. *The American Journal of Psychiatry* 148 (1), S. 10–20.
- Trivedi, M. H., Rush, A. J., Ibrahim, H. M., Carmody, T. J., Biggs, M. M., Suppes, T., Crismon, M. L. et al. (2004). The Inventory of Depressive Symptomatology, Clinician Rating (IDS-C) and Self-Report (IDS-SR), and the Quick Inventory of Depressive Symptomatology, Clinician Rating (QIDS-C) and Self-Report (QIDS-SR) in public sector patients with mood disorders: a psychometric evaluation. *Psychological Medicine* 34 (01), S. 73–82.
- UNICEF (2003). *A league table of child maltreatment deaths in rich nations*. Bd. 5. Florence: UNICEF Innocenti Research Centre.

- Van de Velde, S., Bracke, P. und Levecque, K. (2010). Gender differences in depression in 23 European countries. Cross-national variation in the gender gap in depression. *Social Science & Medicine* 71 (2), S. 305–313.
- Van de Velde, S., Bracke, P., Levecque, K. und Meuleman, B. (2010). Gender differences in depression in 25 European countries after eliminating measurement bias in the CES-D 8. *Social Science Research* 39 (3), S. 396–404.
- Van der Kolk, B. A., Burbridge, J. A. und Suzuki, J. (1997). The Psychobiology of Traumatic Memory. *Annals of the New York Academy of Sciences* 821 (1), S. 99–113.
- Veen, T. van, Wardenaar, K., Carlier, I., Spinhoven, P., Penninx, B. und Zitman, F. (2013). Are childhood and adult life adversities differentially associated with specific symptom dimensions of depression and anxiety? Testing the tripartite model. *Journal of Affective Disorders* 146 (2), S. 238–245.
- Walker, E., Unutzer, J., Rutter, C. und al, et (1999). Costs of health care use by women hmo members with a history of childhood abuse and neglect. *Archives of General Psychiatry* 56 (7), S. 609–613.
- Weiss, E. L., Longhurst, J. G. und Mazure, C. M. (1999). Childhood Sexual Abuse as a Risk Factor for Depression in Women: Psychosocial and Neurobiological Correlates. *American Journal of Psychiatry* 156 (6), S. 816–828.
- Wiersma, J. E. (2015). Childhood Adversity and Depression. *Journal of Clinical Psychiatry* 76 (7), S. 906–907.
- Wiersma, J. E., Hovens, J. G. F. M. und Oppen, P. van (2009). The importance of childhood trauma and childhood life events for chronicity of depression in adults. *Journal of Clinical Psychiatry* 70 (7), S. 983–989.
- Wiersma, J. E., Oppen, P. van und Schaik, D. J. F. van (2011). Psychological characteristics of chronic depression: a longitudinal cohort study. *Journal of Clinical Psychiatry* 72 (3), S. 288–294.
- Wilcox, R. R. (2005). *Introduction to robust estimation and hypothesis testing*. Amsterdam u.a.: Elsevier.
- Will, H. (2000). *Depression*. Psychoanalytische Krankheitslehre. Stuttgart u.a.: Kohlhammer.
- Williams, J. B. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Hrsg. von A. P. Association. Washington, DC.
- Wingenfeld, K., Spitzer, C., Mensebach, C., Grabe, H. J., Hill, A., Gast, U., Schloesser, N. et al. (2010). Die deutsche Version des Childhood Trauma Questionnaire (CTQ): Erste Befunde zu den psychometrischen Kennwerten. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 60 (11), S. 442–450.
- Winnicott, D. W. (1965). *The Maturational Processes and the Facilitating Environment: Studies in the Theory of Emotional Development*. London: The Hogarth Press.
- Winnicott, D. W. (1990). *Der Anfang ist unsere Heimat*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Withers, A. C., Tarasoff, J. M. und Stewart, J. W. (2013). Is depression with atypical features associated with trauma history? *Journal of Clinical Psychiatry* 74 (5), S. 500–506.
- Wittchen, H.-U. und Hoyer, J. (2011). *Klinische Psychologie & Psychotherapie*. Berlin u.a.: Springer.

- Wittchen, H.-U. und Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe - a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology* 15 (4), S. 357–376.
- Wongpakaran, T., Wongpakaran, N., Boonyanaruthee, V., Pinyopornpanish, M. und Intaprasert, S. (März 2015). The influence of comorbid personality disorders on recovery from depression. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 11, S. 725–732.
- World Health Organization (2001). *The World Health Report 2001: Mental health: new understanding, new hope*. World Health Organization.
- Wyss, D. (1991). *Die tiefenpsychologischen Schulen von den Anfängen bis zur Gegenwart*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Young, E. und Korszun, A. (2010). Sex, trauma, stress hormones and depression. *Molecular Psychiatry* 15 (1), S. 23–28.
- Zeeck, A., Hartmann, A., Küchenhoff, J., Weiss, H., Sammet, I., Gaus, E., Semm, E. et al. (2009). Differenzielle Indikationsstellung stationärer und tagesklinischer Psychotherapie: die DINSTAP-Studie. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 59 (09/10), S. 354–363.
- Zeeck, A., Wietersheim, J. v., Weiss, H., Beutel, M. und Hartmann, A. (2013). The INDDEP study: inpatient and day hospital treatment for depression – symptom course and predictors of change. *BMC Psychiatry* 13 (1), S. 1–7.
- Zeeck, A., Wietersheim, J. von, Hartmann, A., Einsele, S., Weiss, H., Sammet, I., Gaus, E. et al. (2009). Inpatient or day clinic treatment? Results of a multi-site-study. *GMS Psycho-Social-Medicine* 6, S. 1–11.
- Zeeck, A., Wietersheim, J. von, Weiss, H., Eduard Scheidt, C., Völker, A., Helesic, A., Eckhardt-Henn, A. et al. (2015). Symptom course in inpatient and day clinic treatment of depression: Results from the INDDEP-Study. *Journal of Affective Disorders* 187, S. 35–44.
- Zepf, S. (2001). Trauma, Reizschutz und traumatische Neurose. Versuch einer Klärung der Konzepte Freuds. *Forum der Psychoanalyse* 17 (4), S. 332–349.
- Zimmermann, J. (2014). Paradigmenwechsel in der Klassifikation von Persönlichkeitsstörungen. Die neuen Modelle in DSM-5 und ICD-11. *Psychotherapie im Dialog* 15 (3), S. 16–20.
- Zlotnick, C., Mattia, J. und Zimmerman, M. (2001). Clinical features of survivors of sexual abuse with major depression. *Child Abuse & Neglect* 25 (3), S. 357–367.
- Zlotnick, C., Ryan, C. E., Miller, I. W. und Keitner, G. I. (1995). Childhood abuse and recovery from major depression. *Child Abuse & Neglect* 19 (12), S. 1513–1516.

Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift

Diese Arbeit wurde unter Betreuung von Prof. Dr. med. Heinz Weiß an der Eberhard Karls Universität Tübingen durchgeführt.

Die Konzeption und Erhebung im Rahmen von INDDEP- und LAC-Studie, in denen die verwendeten Rohdaten generiert wurden, erfolgte dabei unabhängig von mir durch die jeweiligen StudienkoordinatorInnen und MitarbeiterInnen. Die statistische Auswertung erfolgte nach Rücksprache mit dem Institut für Biometrie der Universität Tübingen ohne weitere Hilfestellungen oder Beratung eigenständig durch mich. Herr Prof. Weiß hat dabei das Manuskript und den veröffentlichten Artikel korrigiert und Rückmeldungen dazu gegeben. Frau Prof. Zeeck und Herr Prof. von Wietersheim haben ebenfalls Rückmeldungen und Korrekturen zum veröffentlichten Artikel gegeben.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Teile der Ergebnisse für die INDDEP-Studie werden in Docter et al. (2018) veröffentlicht. Diese sind in den Darstellungen bzw. im Fließtext gekennzeichnet. Alle Tabellen und Darstellungen wurden dabei für die Dissertationsschrift neu erstellt.

Frankfurt am Main, den 27.04.2018

Anna Lea Docter

Veröffentlichungen

Teile der in dieser Arbeit vorgestellten Ergebnisse zur INDDEP-Studie sind zur Publikation angenommen:

Docter, A. L., Zeeck, A., von Wietersheim, J., und Weiss, H. (2018). Influence of childhood trauma on depression in the INDDEP study. *Psychoanalytic Psychotherapy*.

Danksagung

Eine wissenschaftliche Arbeit entsteht nur mit der Unterstützung anderer Menschen.

Ich möchte meinen Eltern danken: Für ihr großes Vertrauen in mich und ihre Unterstützung dabei, in einer langen Studienzeit einige der Dinge zu lernen, die mich immer noch begeistern.

Lukas, für alles.

Danke auch meinen Freunden und Freundinnen, die mir sehr viel bedeuten und insbesondere Raphael, der mich in der anstrengenden Entstehungszeit des ersten Entwurfs dieser Arbeit jeden Tag ausgehalten und bestärkt hat. Danke auch an Jona für die Möglichkeit, bei Frühstück und Kaffee statistische Probleme zu diskutieren und dabei sogar Spaß zu haben.

Ich danke Herrn Prof. Weiß für die Möglichkeit, diese Arbeit mit einem Thema, das ich noch immer spannend finde, bei ihm zu schreiben ebenso wie für wichtige inhaltliche Hinweise und eine unterstützende Betreuung, die mir sehr geholfen hat. Danke auch an meine KoautorInnen der zugehörigen Veröffentlichung, die mich durch Feedback und Hilfestellungen unterstützt haben.

Vielen Dank zudem an die KoordinatorInnen und MitarbeiterInnen der INDDEP- und der LAC-Studien für die Möglichkeit, die von ihnen erhobenen Daten zu verwenden.