

**Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg**
(Direktor: Prof. Dr. med. Dr. h.c. Andreas Marneros)



**Die diagnostische und prognostische Relevanz von Angststörungen
bei stationär behandelten depressiven Patienten**

H a b i l i t a t i o n

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin (Dr. med. habil.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Dr. med. Peter Gerhard Brieger
geboren am 29. Mai 1964 in Markt Bibart

Gutachter:

1. Prof. Dr. med. Dr. h.c. Andreas Marneros, Halle/Saale
2. Prof. Dr. med. Jürgen-Christian Krieg, Marburg
3. Prof. Dr. med. Helmfried E. Klein, Regensburg

Datum der Verteidigung: 11. Februar 2003

urn:nbn:de:gbv:3-000004852

[<http://nbn-resolving.de/urn/resolver.pl?urn=nbn%3Ade%3Agbv%3A3-000004852>]

Inhaltsverzeichnis

1	EINLEITUNG	1
1.1	HINTERGRUND UND EINGRENZUNG DES THEMAS	1
1.1.1	<i>Die Differenzierung von Angst und Depression</i>	1
1.1.2	<i>Die Diagnose „Depression“</i>	4
1.1.3	<i>Die diagnostische Gruppe der „Angststörungen“</i>	5
1.1.4	<i>Komorbidität</i>	7
1.2	THEORIEN ZUM ZUSAMMENHANG VON ANGST UND DEPRESSION	9
1.2.1	<i>Angst und Depression gemischt</i>	10
1.2.2	<i>„Cothymia“ und das allgemeine neurotische Syndrom</i>	12
1.2.3	<i>Angstdepression – „Anxious depression“</i>	14
1.2.4	<i>„Panisch-depressive Erkrankung“ und ängstlich-phobisches Temperament</i>	15
1.2.5	<i>„Positiver“ und „negativer“ Affekt und das dreigliedrige Modell des Affektes</i>	16
1.2.6	<i>Exkurs: Depression und Angst in der Tradition der „phänomenologisch-anthropologischen“ Psychiatrie</i>	19
1.2.7	<i>Kurze Synopsis</i>	19
1.3	EMPIRISCHE UNTERSUCHUNGEN	20
1.3.1	<i>Häufigkeit</i>	20
1.3.2	<i>Verlauf und diagnostische Stabilität</i>	24
1.3.3	<i>Geschlechterverhältnis</i>	25
1.3.4	<i>Suizidversuche und Suizidalität</i>	26
1.3.5	<i>Angst und Depression in klinischen Stichproben</i>	27
1.4	ANGST BEI DEPRESSION – SYNOPSIS	28
2	FRAGESTELLUNG	30
3	METHODIK: VORGEHEN UND STICHPROBE	32
3.1	STICHPROBE	32
3.1.1	<i>Die Gesamtstichprobe: das „Affektivitätsprojekt“</i>	32
3.1.2	<i>Die spezielle Stichprobe der Untersuchung</i>	33
3.2	DATEN	35
3.2.1	<i>Prämorbid und nicht-krankheitsspezifische präepisodische Variablen</i>	35
3.2.2	<i>Krankheitsspezifische Verlaufsvariablen</i>	36
3.2.3	<i>Querschnittsuntersuchung</i>	37
3.2.4	<i>Prospektive Beobachtung des kurzfristigen Episodenverlaufes</i>	41
3.2.5	<i>Übersicht über alle angewandten Instrumente</i>	42
3.3	DURCHFÜHRUNG	44
3.4	STATISTISCHE AUSWERTUNG	44
4	ERGEBNISSE	46
4.1	VERGLEICH VON PATIENTEN MIT UND OHNE ANGSTSTÖRUNGEN	46

4.1.1	<i>Soziobiographie und Familienanamnese</i>	46
4.1.2	<i>Diagnosen</i>	47
4.1.3	<i>Bisheriger Verlauf der Störung</i>	48
4.1.4	<i>Aktuelle Episode: Dauer, Psychopathologie und pharmakologische Behandlung</i>	50
4.1.5	<i>Verlauf über 4 Wochen: Psychopathologie</i>	53
4.1.6	<i>Suizidalität während der aktuellen Episode</i>	56
4.1.7	<i>Veränderungen von „positivem“ und „negativem“ Affekt während der aktuellen Episode</i>	57
4.1.8	<i>Persönlichkeit und persönlichkeitsgebundene Eigenschaften</i>	60
4.1.9	<i>Ambiguitätsintoleranz, Scham und Ärger</i>	62
4.1.10	<i>Lebensqualität</i>	63
4.1.11	<i>Saisonalität</i>	63
4.1.12	<i>Prädiktoren für eine Angststörung bei depressiver Erkrankung</i>	64
4.1.13	<i>Prädiktoren von Lebensqualität und globalem Funktionsniveau</i>	65
4.1.14	<i>Beschränkung auf Patienten mit Agoraphobie und/oder Panikstörung</i>	66
4.2	DIMENSIONALE ERFASSUNG VON ANGST	67
4.2.1	<i>Deskriptive Darstellung</i>	67
4.2.2	<i>Korrelationen</i>	69
4.2.3	<i>Varianzanalytische Untersuchungen</i>	70
4.3	VERGLEICH KLINISCHER UND FORSCHUNGSDIAGNOSEN	71
5	DISKUSSION	74
5.1	METHODISCHE STÄRKEN UND SCHWÄCHEN	74
5.1.1	<i>Stichprobe</i>	74
5.1.2	<i>Instrumente und Datenerhebung</i>	75
5.2	SPEZIELLE ASPEKTE	79
5.2.1	<i>Die Häufigkeit von Angststörungen</i>	79
5.2.2	<i>Der Vergleich von klinischen und Forschungsdiagnosen</i>	80
5.2.3	<i>„Enge“ und „weite“ Operationalisierung der Angststörung im Vergleich</i>	82
5.2.4	<i>Patienten mit und ohne Angststörung im Vergleich des Querschnitts: psychopathologische, psychologische und psychosoziale Variablen</i>	83
5.2.5	<i>Patienten mit und ohne Angststörung im Vergleich: der bisherige Krankheitsverlauf</i>	85
5.2.6	<i>Patienten mit und ohne Angststörung im Vergleich: Funktionsniveau und Lebensqualität als Verlaufsvariablen</i>	86
5.2.7	<i>Patienten mit und ohne Angststörung im Vergleich: der aktuelle Behandlungsverlauf</i>	89
5.3	DIAGNOSTISCHE UND PROGNOTISCHE RELEVANZ VON ANGST BEI DEPRESSION	90
6	ANGST BEI DEPRESSION – ABSCHLIEBENDE ÜBERLEGUNG	94
7	ZUSAMMENFASSUNG	98
8	LITERATUR	100
9	THESEN	115

10	TABELLARISCHER LEBENSLAUF	119
11	ERKLÄRUNG	122
12	DANK	123

Verzeichnis der Abkürzungen

ANOVA	Varianzanalyse (analysis of variance)
APA	Amerian Psychiatric Association
BRMAS	Bech-Rafaelsen Mania Scale
CDRS	Cornell Dysthymia Rating Scale
CIDI	Composite International Diagnostic Interview
DSM-III-R	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition, Revised
DSM-IV	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition
ECA	Epidemiological Catchment Area Study
EDSP	Early Developmental Stages of Psychopathology Study
FFM	Fünf-Faktoren-Modell
GAD	Generalisierte Angststörung („generalized anxiety disorder“)
GAS	Global Assessment Scale
HAMDS	Hamilton Depression Scale
ICD-10	International Classification of Diseases, Tenth Revision
ISS	Internalisierte Scham Skala
MAD	Angst und depressive Störung, gemischt („mixed anxiety-depression“)
MMST	Minimal Mental State Examination
MWT-B	Mehrfachwahl-Wortschatztest
NaSSA	Noradrenergic and specific serotonergic antidepressant
NCS	National Comorbidity Survey
NEO-FFI	NEO-Fünf-Faktoren-Inventar
PANAS	Positive and Negative Affectivity Scale
SAD	Saisonal abhängige Depression
SADS	Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia
SKID-I	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I: Psychische Störungen
SKID-II	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse II: Persönlichkeitsstörungen
SD	Standardabweichung
SIA	Skalen für die Erfassung interpersonaler Ambiguitätsintoleranz
SPAQ	Seasonal Pattern Assessment Questionnaire
SSRI	Serotoninwiederaufnahmehemmer (serotonin re-uptake inhibitor)
STAI-X	State-Trait Angstinventar
STAXI	State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar
WHO	World Health Organization (Weltgesundheitsorganisation)
WHOQOL	WHO Quality of Life Fragebogen

1 Einleitung

1.1 Hintergrund und Eingrenzung des Themas

1.1.1 Die Differenzierung von Angst und Depression

Bereits das Corpus Hippocraticum hatte dargestellt, dass Furcht („Phobos“) und Verstimmtheit („Dysthymia“) in der Melancholie gemeinschaftlich auftreten (Leibbrand & Wettley, 1961, S. 42). Dass der melancholisch Kranke sich „in einem Zustande von Seelenangst“ befindet, war auch 1867 von Wilhelm Griesinger (S. 231), einem der Begründer der modernen wissenschaftlichen Psychiatrie, in seinem Lehrbuch beschrieben worden. Bis in unsere Zeit war es weitgehend unstrittig, dass Angst ein Symptom der unipolaren Depression sein kann. So schrieb Hans-Jörg Weitbrecht in seinem für die Entwicklung der deutschen Nachkriegspsychiatrie bedeutsamen Lehrbuch, dass es in der Diagnostik endogener Depressionen durchaus Überlegungen gäbe, „den Affekt der vitalen grundlosen *Angst* noch vor denjenigen der Traurigkeit oder der Freudlosigkeit“ zu stellen (Weitbrecht, 1973, S. 327). Nathan S. Kline trug wesentlich zur Entwicklung moderner medikamentöser antidepressiver Therapien bei und prägte damit die Konzeption der „Major Depression“. Er schrieb 1974 ganz selbstverständlich, dass die Angst bei Depressiven so stark sein kann, dass sie die zugrunde liegende Depression verdecken kann (Kline, 1974, S. 11). Der Nestor der psychometrischen Depressionsdiagnostik, der Psychiater und Mathematiker Max Hamilton, maß in seiner Darstellung der Symptome der Depression ganz selbstverständlich den Angstsymptomen eine große Rolle bei (Hamilton, 1982): Er beschreibt, dass Angst bei Depressiven sowohl kontinuierlich als auch episodisch auftritt und dass neben kognitiven Symptomen auch somatische wie Herzrasen, Schwitzen, Mundtrockenheit und gastrointestinale Beschwerden die Patienten belasten.

Im Gegensatz zu dieser Tradition haben die modernen Diagnosesysteme DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition; APA, 1994) und ICD-10 (International Classification of Diseases; WHO, 1994) in ihren Kategorien der depressiven Störungen („mittelgradige Depression“, „schwere Depression“ bzw. „Major Depression“) Angstsymptome unberücksichtigt gelassen. DSM-IV fordert vielmehr, dass mindestens fünf der folgenden Symptome erfüllt sind, so dass die Diagnose der Major Depression zu stellen ist:

- depressive Verstimmung,
- Freudverlust,
- Gewichtsverlust (unter Umständen auch Appetitssteigerung),
- Schlafstörungen,
- psychomotorische Verlangsamung oder Unruhe,
- Müdigkeit oder Energieverlust,
- Schuld- oder Insuffizienzgefühle,
- Konzentrationsstörungen oder verringerte Entscheidungsfähigkeit,
- Gedanken an den Tod oder Suizidgedanken.

Angst spielt hier offenkundig keine Rolle. Die Kriterien der ICD-10 sind denen des DSM-IV vergleichbar. Faktorenanalytische Untersuchungen zu den diagnostischen Kriterien der Depression haben aber gezeigt, dass das depressive Kernsyndrom zwar tatsächlich zu einem überwiegenden Teil durch die Symptome, wie sie DSM-IV und ICD-10 aufführen, charakterisiert wird. Zwei weitere Symptomgruppen werden dort aber nicht erfasst: Dysthyme Symptome und Symptome des generalisierten Angstsyndroms (Philipp et al., 1991).

Damit wäre zu überlegen, ob Angstsymptome besser Teil der diagnostischen Kriterien depressiver Störungen sein sollten. Es gibt eine lange Tradition, Angstsymptome anderen Syndromen zu „unterstellen“, sie quasi als sekundär oder zu anderen Syndromen gehörig anzusehen. Die Konzeption der Angststörungen als eigenständige Krankheitsentität ist nämlich sehr viel jünger als die von Melancholie und Depression. German Berrios (1996) verweist darauf, dass Angststörungen erst ab ca. 1890 als nosologisch und diagnostisch eigenständige Erkrankungen beschrieben wurden. Bis dahin waren Angstsymptome grundsätzlich im Rahmen anderer somatischer oder psychischer Erkrankungen gesehen worden. Erst Aufsätze von Benedikt (1870), Westphal (1872) und Cordes (1872) zur Agoraphobie sowie Sigmund Freuds Aufsatz zur „Angstneurose“ (1895) begründeten die Idee eigenständiger Angststörungen. Über viele Jahrzehnte sollte das psychoanalytische Konzept der „Angstneurosen“ prägend bleiben. Autoren wie Donald F. Klein (1964) und Isaac Marks und Mitarbeiter (Marks & Lader, 1973) entwickelten aber in den sechziger und siebziger Jahren des 20. Jahrhunderts ein Verständnis dieser Störungen, das psychiatrisch und verhaltenstherapeutisch geprägt war. Aspekte differenzierter Diagnostik und störungsspezifischer Therapien standen dabei im Fokus. Die Behandelbarkeit von

Angststörungen mittels Verhaltenstherapie und Psychopharmakotherapie wurde entdeckt und fand Raum in entsprechenden diagnostischen und therapeutischen Strategien (Bandelow, 2001, Hippus et al. 1999). Auch wurden die Angststörungen, basierend auf Marks und Klein, weiter unterteilt. Die Differenzierung in Agoraphobie, Panikstörung, soziale Phobie, generalisierte Angststörung und andere Phobien – im weiteren Umfeld finden sich auch Zwangsstörungen und posttraumatische Belastungsstörungen – wurde später Teil von ICD-10 und DSM-IV. Daraus erwuchs die Idee, Angst könnte bei Depression „komorbide“ zu diagnostizieren sein. In den achtziger Jahren des 20. Jahrhunderts fand die Idee der Komorbidität nämlich Eingang in die psychiatrische Diagnostik (Brieger & Marneros, 2000). Hintergründe und Konsequenzen sind vielgestaltig und weitreichend. Sie werden im Abschnitt 1.1.4 weitergehend diskutiert. Somit entwickelte sich in den letzten Jahren das Bestreben, Angst und Depression zu differenzieren. Zugleich zeigten aber empirische Untersuchungen, dass psychometrisch die Differenzierung zwischen Angst und Depression häufig nur unzureichend gelang (Watson, 2000)

Insgesamt ergeben sich verschiedene Gründe, warum in den letzten Jahren das Thema „komorbide Angststörung bei Depression“ wachsende Beachtung gefunden hat (Brieger & Marneros, 1999b):

1. Angst wird in den neueren Diagnosesystemen nicht mehr als Symptom der Depression angesehen.
2. Angststörungen haben sich als eigene Entität etabliert und wachsende Beachtung erfahren.
3. Das Paradigma der Komorbidität führt zwangsläufig dazu, dass Angststörungen und Depression häufig gleichzeitig in einer Person zu einem Zeitpunkt – also komorbide – diagnostiziert werden.

Sowohl Angststörungen als auch Depressionen gehören in der Allgemeinbevölkerung zu den häufigen psychischen Störungen. Lange Zeit galt, dass in der Normalbevölkerung für jede der beiden Störungskategorien eine Lebenszeitprävalenz von mindestens 3 bis 12% angenommen wird (Brieger & Marneros, 1999a; Hippus et al., 1999; Horwath & Weissman, 1995). Eine neuere Reanalyse der großen US-amerikanischen epidemiologischen Studien, nämlich der Epidemiological Catchment Area Study (ECA) sowie des National Comorbidity Surveys (NCS), zeigte aber, dass möglicherweise die Prävalenzahlen psychischer Störungen – und dabei vor allem die von Angststörungen – systematisch überschätzt wurden, da der Aspekt des klinisch Relevanten aus den Augen verloren wurde (Narrow et al., 2002). Da unstrittig ist,

dass beide Störungen überzufällig häufig gemeinschaftlich auftreten, ist also per se zu erwarten, dass auch Angststörungen plus Depressionen alles andere als selten sind.

1.1.2 Die Diagnose „Depression“

Die Ideengeschichte depressiver Erkrankungen ist gut untersucht und wiederholt fundiert dargestellt worden (z.B. Jackson, 1986; Schmidt-Degenhardt, 1983). Berrios (1996) verwies darauf, dass sich erst ab der Zeit Kraepelins diagnostische Depressionskonzepte auch auf leichtere Fälle „außerhalb der Asyle“ oder „Irrenanstalten“ bezogen. Hintergrund waren entsprechende Veränderungen der psychiatrischen Versorgungsstrukturen. Durch diese Verbreiterung des Depressionsverständnisses fanden „neurasthenische“, „psychovegetative“, „neurotische“, „reaktive“ und andere nicht-psychotische Formen depressiver Störungen Anfang des 20. Jahrhunderts klinisch und wissenschaftlich wachsende Beachtung.

Differenzierte Klassifikationssysteme depressiver Störungen wurden entwickelt, die dann aber letztlich durch die psychopharmakologische Revolution ab den 50er Jahren des 20.

Jahrhunderts zunehmend ins Leere liefen. Die Entdeckung und Entwicklung der Antidepressiva hatte nämlich deren überraschend breite und unspezifische Wirksamkeit belegt (Weber, 1999). Die selben antidepressiven Medikamente waren bei „endogenen“ und bei „neurotischen“ Depressionen (gemäß ICD-8/9) effektiv. Biologische Marker vermochten nicht valide zwischen endogenen und neurotischen Depressionen zu unterscheiden (Klein, 1987). Verlaufsuntersuchungen verschiedener Typen depressiver Störungen belegten darüber hinaus deren geringe diagnostische Stabilität, so dass schließlich in den siebziger Jahren kritische Überlegungen laut wurden, die die damals bestehenden Diagnosesysteme (also ICD-8/-9 und DSM-II) im Bereich der affektiven Störungen in Zweifel zogen (Akiskal & McKinney, 1975; Kendell 1975; Kendell, 1976). Vielmehr wurde in den nachfolgenden operationalen Diagnosesystemen eine unspezifische Kategorie der „Major Depression“ bzw. der mittelgradig bis schweren depressiven Episode geschaffen, die im wesentlichen durch folgende Bedingungen umrissen war:

- Faktoren, die geeignet scheinen, eine „organische Psychose“ auszulösen (z.B. Drogen, Schädel-Hirn-Trauma, Hirntumor), waren nicht ursächlich beteiligt.
- Ein relevanter Schweregrad der depressiven Symptomatik wurde erreicht.

Andere ätiologische Überlegungen spielten für die Definition der Major Depression keine Rolle. Im Gegenteil: Die sich selbst als „Neo-Krapelianer“ bezeichnenden Verfasser des DSM-III legten großen Wert auf ihren Anspruch, „atheoretisch“ zu diagnostizieren (Klerman,

1990). Letztlich kann die Konzeption der Major Depression als Konsequenz der Erfolge der Psychopharmakotherapie angesehen werden (Linford Rees & Healy, 1997).

Parallel zu dieser Entwicklung hat die phänomenologisch-psychopathologische Perspektive an Bedeutung verloren (Kronmüller & Mundt, 2000). Heute ist der Schweregrad das entscheidende Kriterium der Klassifikation depressiver Störungen, phänomenologische Aspekte spielen hier kaum eine Rolle. Zwar beschreiben DSM-IV und ICD-10 zusätzliche Kategorien, affektive Störungen weiter zu spezifizieren (z.B. „melancholisch“, „atypisch“, „saisonales Muster“), jedoch sind diese hinsichtlich ihrer Reliabilität und Validität wenig untersucht und letztlich nicht unumstritten (Kronmüller & Mundt, 2000, Rush & Weissenburger, 1996).

1.1.3 Die diagnostische Gruppe der „Angststörungen“

In den sechziger Jahren des 20. Jahrhunderts entdeckte Donald F. Klein, dass Panikattacken erfolgreich medikamentös (nämlich mit Imipramin) behandelt werden können (Klein, 1964). Wenig später entwickelten Isaac Marks, Michael Gelder und andere eine Klassifikation der Phobien (Marks & Gelder, 1966), die in den St. Louis-Kriterien (Feighner et al., 1972) und den späteren Versionen des DSM und der ICD-10 übernommen wurden (Hippius et al., 1999). Diese umfasst im wesentlichen folgende Störungen:

- Panikstörung,
- Agoraphobie,
- Generalisierte Angststörung,
- andere Phobien sowie
- Zwangsstörungen und posttraumatische Belastungsstörungen.

1.1.3.1 Panikstörung und Agoraphobie

Zwischen Panikstörung und Agoraphobie besteht ein enger Zusammenhang, auch wenn sie jeweils als eigenständige Störung vorkommen können (Bandelow, 2001). Während das DSM-IV der Panikstörung das Primat über die Agoraphobie gibt, ist dies in der ICD-10 gerade umgekehrt (Linden & Zubrägel, 2000). Die Leitsymptome sind für die Panikstörung attackenartig auftretende, oft grundlose und erheblich beeinträchtigende Angst. Agoraphobie ist durch Angst davor gekennzeichnet, an bestimmten Orten oder in bestimmten Situationen (Menschenmengen, Reisen, etc.) zu sein, was zu Vermeidungsverhalten führt. Für reine

Panikerkrankungen werden Lebenszeitprävalenzen von 1.1 bis 3.5% berichtet (Linden & Zubrägel, 2000), für das Gesamtspektrum von Agoraphobie und Panikstörung liegen diese Zahlen dagegen im Bereich zwischen 7 und 9% (Lebenszeitprävalenz; Bandelow, 2001). Punktprävalenzen der Panikstörung lagen in einzelnen großen epidemiologischen Studien dagegen unter 1% (Bland et al., 1988, Regier et al., 1988). In einer neueren Reanalyse des National Comorbidity Surveys (NCS) und der Epidemiological Catchment Area Study (ECA) wurde die 1-Jahres-Prävalenz relevanter Fälle bei 18 bis 54 Jährigen mit 1.7% berechnet (Narrow et al., 2002).

1.1.3.2 Generalisierte Angststörung, soziale und isolierte Phobien

Generalisierte Angststörungen („generalized anxiety disorder“ - GAD) sind durch ein dauerhaftes Muster übermäßiger Ängste und Sorgen gekennzeichnet (Linden & Zubrägel, 2000). Sie spielen in der stationären psychiatrischen Versorgung keine prominente Rolle, treten hier aber komorbide zu anderen Störungen auf, die zur stationären psychiatrischen Behandlung führten. Jedoch ist ihre Bedeutung in der Hausarztpraxis und wohl auch in der ambulant psychotherapeutischen Versorgung deutlich größer (Linden et al., 1996). Einige Befunde sprechen für eine enge genetische Beziehung zwischen GAD und unipolar depressiven Störungen (Kendler et al., 1992).

Auch soziale Phobien und isolierte (synonym: einfache, spezifische) Phobien treten mehr in der ambulanten hausärztlichen und psychotherapeutischen als in der stationären psychiatrischen Versorgung auf. Bei der sozialen Phobie leidet der Betroffene unter der Angst vor sozialem Kontakt, bei der isolierten Phobie an Angst vor spezifischen Situationen oder Objekten (z.B. bestimmten Tieren). Lebenszeitprävalenzen der GAD lagen in den großen epidemiologischen Studien bei 3 bis 5%, für die Phobien bei 5 bis 13% (und darüber). Die bereits erwähnte Reanalyse von NCS und ECA (Narrow et al., 2002) kam dagegen – unter Zugrundelegung eines „engeren“ Krankheitsbegriffs – zu niedrigeren 1-Jahres-Prävalenzzahlen: GAD 2.8%, Soziale Phobie 3.7% und isolierte Phobie 4.4%. Dabei erfuhren vor allem die epidemiologischen Zahlen der sozialen und isolierten Phobien deutliche Korrekturen. Ihre Prävalenzzahlen wurden nahezu halbiert.

1.1.3.3 Zwangsstörung und posttraumatische Belastungsstörung

Zwangsstörungen und posttraumatische Belastungsstörungen werden in DSM-IV und ICD-10 den Angststörungen zugerechnet. Nosologisch weisen sie aber sowohl hinsichtlich der Phänomenologie als auch der Ätiologie Eigenheiten auf, die ihnen eine Sonderstellung zukommen lassen. Dies war der wesentliche Grund, sie in der hier vorgelegten Arbeit nicht weitergehend zu betrachten.

1.1.4 Komorbidität

Komorbidität bedeutet „Vorhandensein von mehr als einer Störung bei einer Person in einem definierten Zeitraum“ (Burke et al., 1990). Im Gegensatz dazu hatte Jaspers „das Prinzip medizinischer Diagnostik“ formuliert, „daß alle Krankheitserscheinungen in einer einzigen Diagnose getroffen werden sollen“ (Jaspers, 1973, S. 512). Jaspers Forderung, einer Diagnose den „Vorrang“ zu geben, so „daß die anderen Erscheinungen als abhängig oder sekundär oder beiläufig gelten“ (Jaspers, 1973, S. 512), erscheint spätestens seit dem Siegeszug operationalisierter Diagnosesysteme als überkommen. Vielmehr zeichnet sich ab, dass in der Psychiatrie – folgt man operationalen Diagnosesystemen - Komorbidität die Regel und nicht die Ausnahme ist (Merikangas, 1990). „Komorbidität“ und „Hierarchie“ sind dabei gegenläufige Begriffe: Meint *Komorbidität* das Auftreten mehrerer Störungen zugleich, so steht *Hierarchie* für eine nach Rangstufen geleitete Ordnung von Syndromen bzw. Diagnosen. Die wachsende Bedeutung von Komorbidität in der Psychiatrie hat verschiedene theoretische Hintergründe (Brieger & Marneros, 2000). Dazu gehören:

- der atheoretische Anspruch moderner Diagnosesysteme, die keiner hierarchischen oder nosologischen Gliederung folgen wollen;
- die Überlappung unspezifischer Einzelsymptome, die zur Diagnosestellung in der operationalen Diagnostik benötigt werden;
- die Tatsache, dass diagnostische Systeme nicht länger den Anspruch haben, „Krankheitsentitäten“ zu beschreiben, sondern vielmehr auf die Beschreibung von „Störungen“ zielen. Die Aufhebung des „Krankheitsbegriffes“ führt dazu, dass der Störungsbegriff sich immer mehr auf Zielsyndrome hin orientiert, die dadurch umrissen sind, dass sie auf bestimmte Therapien ansprechen. Wie ausgeführt war die erfolgreiche Therapie mit Antidepressiva ein wichtiger Aspekt, die „Major Depression“ zu definieren, während für das Verständnis und die Diagnostik der Panikstörung verhaltenstherapeutische und medikamentöse Behandlungen wichtig waren.

- Schließlich gibt es auch gesundheitsökonomische Gründe für die wachsende Bedeutung von Komorbidität: Es wird allgemein angenommen – und auch von Kostenträgern akzeptiert, dass das Auftreten von multiplen Störungen in einer Person mehr Therapiebedarf bedingt, so dass Komorbidität unter Umständen längere Verweildauern in der stationären Behandlung und höheren Therapieaufwand rechtfertigt. Ökonomisch betrachtet kann somit die Feststellung mehrerer Diagnosen bei einem Patienten für den jeweiligen Leistungserbringer (z.B. ein Krankenhaus) sinnvoll sein. Da somit in der Regel eine „ökonomische Gratifikation“ der Komorbidität erfolgt, wird das Gesundheitssystem natürlich darauf bedacht sein, auch Komorbidität festzustellen.

Warum treten zwei Störungen gleichzeitig auf? Verschiedene Zusammenhänge sind vorstellbar:

- Die zwei Störungen treten zufällig gemeinschaftlich auf.
- Eine Störung (primär) bedingt eine zweite (sekundär).
- Beide Störungen sind Folge eines gemeinsamen ätiologischen Faktors oder Wirkgefüges.
- Es bestehen komplexe Wechselwirkungen zwischen den beiden Störungen und weiteren Faktoren.

Die Mehrzahl der klinisch relevanten Fälle des gemeinschaftlichen Auftretens zweier Störungen fällt in die letzte Kategorie (Brieger & Marneros, 2000). Genetische Familienuntersuchungen können hier weiteren Aufschluss hinsichtlich der zugrunde liegenden Mechanismen der Zusammenhänge und nosologischen Zuordnung der jeweiligen Störungen geben.

Bislang wird selten diskutiert, dass das Konzept der Komorbidität praktische und theoretische Probleme aufwirft (Brieger & Marneros, 2000). So werden im klinischen Alltag grundsätzlich weniger Diagnosen gestellt als mit einem Forschungsdesign (Brieger & Marneros, 2001, Zimmerman & Mattia, 1999). Ein Grund hierfür ist, dass mehrere gleichzeitige Diagnosen für den klinischen Behandler schnell unübersichtlich werden. Auch muss nicht jede festgestellte Diagnose im Kontext der aktuellen Therapie bedeutsam sein. So hat eine Untersuchung aus der später dargestellten Population gezeigt (Brieger et al., 2002), dass bei unipolar depressiven Patienten nicht das alleinige Vorhandensein einer Persönlichkeitsstörung in prognostischer Hinsicht relevant ist, vielmehr geht es um Art und Anzahl komorbider Persönlichkeitsstörungen.

1.2 Theorien zum Zusammenhang von Angst und Depression

Der Einfluss von Kraepelins Konzept (Kraepelin, 1909-1915) des „manisch-depressiven Irreseins“ auf die Psychiatrie der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts kann kaum überschätzt werden. In der Weiterentwicklung wurden dessen diagnostische Grenzen immer breiter, so dass schließlich nahezu jedes psychiatrische Syndrom mit affektiver Symptomatik früher oder später als dem manisch-depressiven Irresein zugehörig diskutiert wurde. Der britische Psychiater A. Lewis sah etwa in seiner „unitarischen“ Konzeption der Melancholie (Lewis, 1934) Angst und Depression auf einem Kontinuum liegen. Die Arbeitsgruppe um Sir Martin Roth in Newcastle zeigte dann aber in mehreren Studien, dass zwischen Angststörungen („anxiety States“) und Depression sehr wohl unterschieden werden kann (Roth & Mountjoy, 1982) und dass diese Unterscheidung klinisch sinnvoll ist. Letztlich hält heute eine pauschale Kontinuumshypothese Angst-Depression der empirischen Prüfung nicht stand: Neben klinischen Studien sprechen vor allem genetische Befunde gegen diese These. Zwillings- (Torgersen, 1990) und Familienuntersuchungen (Weissman et al., 1993) haben gezeigt, dass „reine“ Panikstörungen (bzw. die Mehrzahl der Angststörungen) und „reine“ unipolare Depression in ihrer Vererbung kaum das Risiko der jeweils anderen Störung erhöhen. Möglicherweise nimmt hier aber die generalisierte Angststörung eine Sonderstellung unter den Angststörungen ein: Sie könnte genetisch eng mit Major Depression und Dysthymie verwandt sein (Kendler et al., 1992, Tyrer, 2001), was aber auch an möglichen Überlappungen der Symptomatik von GAD und Dysthymie liegen kann (Moras et al., 1996a).

Nachfolgend werden Überlegungen zum Zusammenhang zwischen Angststörungen und Depression dargestellt. Die verschiedenen Theorien stellen unterschiedliche methodische Herangehensweisen teilweise auf der Basis divergierender Grundannahmen dar. Entsprechend können sie sich teilweise ergänzen oder auch widersprechen. Dabei kommen folgende Konzepte zur Darstellung (vgl. Tabelle 3, S. 20):

- Angst und Depression gemischt;
- „Cothymia“ und das allgemeine neurotische Syndrom;
- Angstdepression – „anxious depression“
- „Panisch-depressive Erkrankung“ und ängstlich-phobisches Temperament;
- „Positiver“ und „negativer“ Affekt und das dreigliedrige Modell des Affektes;

1.2.1 Angst und Depression gemischt

Die ICD-10 hat eine Kategorie „Angst und depressive Störung, gemischt“ (F41.2) ausgewiesen, die wie folgt definiert ist:

„Diese Kategorie soll bei gleichzeitigem Bestehen von Angst und Depression Verwendung finden, jedoch nur, wenn keine der beiden Störungen vorherrscht und keine für sich genommen eine eigenständige Diagnose rechtfertigt.“ (WHO, 1999, S. 156)

Im Gegensatz zu den meisten anderen Störungen der ICD-10 werden aber keine weiteren diagnostischen Kriterien angegeben. Vielmehr wird ungewöhnlicherweise Wissenschaftlern vorgeschlagen, „unter Berücksichtigung der Leitlinien“ eigene Items anzuwenden.

Das DSM-IV nahm eine „Störung mit Angst und Depression, gemischt“ (mixed anxiety-depression, MAD) nur in den Anhang B auf. Dieser umfasst Störungen, für die weitere Forschung notwendig ist, da die Validität der Diagnosen nicht als ausreichend gesichert erschien (Tabelle 1). Die dort vorgeschlagenen Symptome kombinieren Aspekte generalisierter Ängstlichkeit und eher dysthym anmutender Verstimmungen. In der flankierenden Materialsammlung zum DSM-IV wird von den Autoren des entsprechenden Kapitels (Moras et al., 1996b) die Relevanz der Kategorie MAD als hoch eingeschätzt. Es wurde eine Feldstudie durchgeführt, um die Validität dieser Kriterien zu prüfen. Hier zeigte sich, dass MAD phänomenologisch gut definiert ist (Barlow & Campbell, 2000). Weitere Untersuchungen zur Vererbung, zum Verlauf, Ersterkrankungsalter, Therapieansprechen und spezifischer Aspekte der Störung wurden aber gefordert.

Tabelle 1: Diagnostische Kriterien für „Störung mit Angst und Depression, gemischt“ aus dem Forschungsanhang des DSM-IV (Saß et al., 1998)

<p>A. Überdauernde oder wiederkehrende dysphorische Verstimmung, die mindestens einen Monat anhält.</p> <p>B. Die dysphorische Verstimmung wird mindestens einen Monat lang von vier (oder mehr) der folgenden Symptome begleitet:</p> <ol style="list-style-type: none"> (1) Konzentrationsschwierigkeiten oder „leerer Kopf“, (2) Schlafstörung (Einschlaf- oder Durchschlafschwierigkeit oder ruheloser und unbefriedigender Schlaf), (3) Müdigkeit oder geringe Energie, (4) Reizbarkeit, (5) Besorgtheit, (6) leicht zu Tränen gerührt sein, (7) Überwachtheit, (8) Erwartung des Schlimmsten, (9) Hoffnungslosigkeit (tiefgreifender Zukunftspessimismus), (10) geringer Selbstwert oder Gefühle von Wertlosigkeit. <p>C. Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.</p> <p>D. Die Symptome gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück.</p> <p>E. Alles folgende:</p> <ol style="list-style-type: none"> (1) Die Kriterien einer Major Depression, Dysthymen Störung, Panikstörung oder Generalisierten Angststörung sind nie erfüllt gewesen. (2) Die Kriterien für irgendeine andere Angst- oder Affektive Störung sind gegenwärtig nicht erfüllt (einschließlich Angst- oder Affektive Störung, Teilremittiert). (3) Die Symptome werden nicht durch irgendeine andere psychische Störung besser erklärt.
--

Diese Kriterien beschreiben offensichtlich Patienten, die den Hausarzt oder andere ambulant tätige Ärzte oder Psychologen konsultieren. Diese Patienten zeigen trotz der vermeintlichen „Unterschwelligkeit“ ihrer Störung deutliche funktionale Beeinträchtigungen und gehören unter Umständen zur Gruppe der sogenannten „High-Utilizer“ des Gesundheitssystems (Boulenger et al., 1997; Roy-Byrne, 1996). Zugleich gehören sie nicht klassischerweise zu den Patienten mit so genannten „schwereren psychischen Störungen“ („severe mental disorders“), auf die sich allgemeipsychiatrische Versorgung zunehmend hin orientiert. So wird man sie im Krankengut eines psychiatrischen Krankenhauses nur ausnahmsweise finden, da ja per definitionem weder eine manifeste Angst- oder affektive Störung vorliegen darf.

Die diagnostische Kategorie MAD wird aber auch kritisiert: Donald Klein (1993), der die moderne Angstdiagnostik wesentlich mitentwickelt hatte, warnte davor, alle „subsyndromalen“ Patienten mit Angst und Depression in eine Kategorie zu „packen“, da

damit ein differenzierter Blick auf Phänomenologie und Therapieoptionen verstellt würde. Preskorn und Fast (1993) argumentieren ähnlich: Die Diagnose „Angst und Depression, gemischt“ sehen sie als Verlegenheits- und Bequemlichkeitsdiagnose, auf die dann zurückgegriffen wird, wenn Psychopathologie und Verlauf einer Störung nicht kompetent betrachtet werden. Letztlich würde es damit den Hausärzten „zu einfach“ gemacht.

Der Disput um den Stellenwert der Diagnose MAD dauert somit bis heute an, ohne dass Befürworter und Kritiker der Konzeption zu widerlegen wären. Die durch die Querschnittssymptomatik der MAD beschriebenen Patienten weisen ohne Zweifel oft relevante sozialmedizinische Einschränkungen auf, selbst wenn sie die Kriterien anderer affektiver oder Angststörungen gemäß DSM-IV oder ICD-10 nicht erfüllen. Somit ist die sozialmedizinische Relevanz der Störung belegt. Die aktuellen diagnostischen Systeme legen aber in der Tat wenig Wert auf die longitudinale Betrachtung psychischer Störungen. In der Regel fehlen Informationen zu Verlaufsaspekten. Möglicherweise litten aber Patienten mit MAD bereits früher an einer depressiven Episode - oder an einer anderen psychischen Störung. MAD könnte dann in der Tat – wie Preskorn und Fast (1993) befürchten – als teilremittierte Episode einer affektiven oder Angststörung verstanden werden.

Helmchen (2001) verwies darauf, dass das Problem der „unterschwelliger Störungen“ nicht dadurch zu lösen ist, dass Schwellenwerte abgesenkt werden. Ähnlich kritisch äußerten sich Wakefield und Spitzer (2002). Diagnostische Kriterien werden nicht dadurch verbessert, dass niedrigere Schwellenwerte immer mehr vermeintliche „psychiatrische“ Patienten identifizieren. Stattdessen muss eine verbesserte Diagnosestellung erfolgen. Im Bereich MAD könnte dies bedeuten, den Längsschnitt der Störung mit zu berücksichtigen.

Für die hier vorgelegte Untersuchung ist die Kategorie MAD aber im wesentlichen von theoretischer Bedeutung, da hier nur Patienten untersucht wurden, die an einer manifesten affektiven Störung litten und somit per definitionem der Bereich der unterschwelliger Störungen verlassen wurde.

1.2.2 „Cothymia“ und das allgemeine neurotische Syndrom

Peter Tyrer stellte wiederholt dar, dass aus seiner Sicht die gültigen diagnostischen Systeme der Überlappung von Angst und Depression nur unzureichend gerecht werden. Nicht ohne

Polemik argumentiert er, dass es inkonsequent sei, auf der subsyndromalen Ebene die MAD-Kategorie (vgl. 1.2.1) zu akzeptieren, auf der syndromalen Ebene analoges aber auszuschließen (Tyrer, 2001). Er führte fünf Bereiche an, die dafür sprächen, eine eigenständige Störung „Angst und Depression“ zu operationalisieren. Für diese Störung schlägt er die Bezeichnung „Cothymia“ vor.

- Es gäbe **genetische** Hinweise auf eine Überlappung Angst und Depression. Tyrer verweist in diesem Kontext auf die Überlappung GAD und Depression (Kendler et al., 1992).
- **Neurobiologisch** sei es bislang nur unzureichend gelungen, Angst und Depression zu trennen. Er verweist in diesem Zusammenhang beispielhaft, dass es Überlegungen gäbe, dass der präsynaptische 5-HT_{1A}-Rezeptor anxiolytisch wirke, während der selbe Rezeptor postsynaptisch antidepressive Effekte habe.
- **Epidemiologisch** verweist Tyrer auf Studien, die gezeigt hätten, dass eine Störung „Cothymia“ sehr häufig sei.
- Hinsichtlich des **therapeutischen** Vorgehens argumentiert Tyrer, dass die Konzeptionalisierung einer Störung „Cothymia“ erst die Möglichkeit eröffne, diese auch spezifisch pharmakologisch und verhaltenstherapeutisch zu behandeln, weil andernfalls immer nur die Einzelstörungen Angst und Depression gesehen würden. Eine spezifische Therapie der Cothymia könnte aber die Möglichkeit eröffnen, diese neue Störung zu validieren.
- Bezüglich von **Verlaufsstudien** führt Tyrer zwei eigene Studien an (Emmanuel et al., 1998, Seivewright et al., 1998), die gezeigt hätten, dass der Verlauf von Cothymia deutlich schlechter sei als der von Angst oder Depression alleine. Eine spätere Studie habe diese Beobachtungen bestätigt (Tyrer et al., 2001).

Tyrer schlägt als Definition der Cothymia vor, das gleichzeitige Auftreten von Angst (generalisiert oder Panik) und Depression zugrundezulegen. Dabei müssen sowohl Angst- als auch Depressionssymptome während eines Zeitraumes von mindestens vier Wochen täglich (oder zumindest während eines Teil des Tages) vorhanden sein (Tyrer et al., 2001).

Keines der von Tyrer angeführten Argumente für die Cothymia erscheint wirklich zwingend. Entsprechend provozierte Tyrer Widerspruch (Malhi, 2002). Jedoch erhalten seine Überlegungen mehr Überzeugungskraft, wenn der theoretische Hintergrund und die untersuchten Populationen genauer betrachtet werden. Das Konzept der Cothymia ist nämlich dem des „allgemeinen neurotischen Syndroms“ (general neurotic syndrome) eng verwandt.

Tyrer und Mitarbeiter (1992) hatten damit in früheren Publikationen das gleichzeitige Auftreten von Depression, Angst und abhängiger Persönlichkeitsstörung bezeichnet. Die Studien Tyrers zum „allgemeinen neurotischen Syndrom“ und zur Cothymia wie auch die Konzeptionalisierungen dieser Störungen basieren teilweise auf den selben Stichproben. Darunter finden sich viele Patienten, die an einer dysthymen Störung oder generalisierten Angststörung leiden. Nun war es aber so, dass die dysthyme Störung das „Erbe“ der neurotischen Depression übernommen hat (Bayer & Spitzer, 1985; Brieger & Marneros, 1995). In den Stichproben der Untersuchungen von Tyrer wiesen aber jeweils nur etwa ein Drittel der Patienten keine dysthyme oder generalisierte Angststörung auf. Dass es klinische und genetische Zusammenhänge zwischen Dysthymie und GAD gibt, ist weitgehend gesichert (Kendler et al., 1992, Moras et al., 1996a), wie auch die chronischen Verläufe beider Störungen bereits in den jeweiligen Operationalisierungen angelegt sind. Dies bedeutet aber, dass Tyrer tatsächlich die „Cothymia“ bzw. das „allgemeine neurotische Syndrom“ diagnostisch in einem Bereich ansiedelt, der im allgemeinen psychiatrischen Sprachgebrauch als „neurotisch“ bezeichnet wird. Beschrieben werden kaum endomorph depressive oder melancholische Patienten. Die Mehrzahl der Patienten in Tyrers Stichproben leidet an chronisch verlaufenden „subaffektiven“ oder generalisiert-ängstlichen Syndromen. Das Auftreten umschriebener depressiver Episoden spielt dagegen in der Konzeptionalisierung der „Cothymia“ keine tragende Rolle, wie auch auf Seiten der Angststörung die Panikstörung zwar erwähnt wird, aber im Vergleich zur GAD eine deutlich zurückgenommene Rolle einnimmt. Letztlich lassen sich damit Tyrers Konzepte zu einem großen Teil darauf zurückführen, dass es eine erhebliche Überlappung zwischen GAD, Dysthymie und Persönlichkeitsstörungen des Clusters C („ängstlich-vermeidend“) gibt. Dass Patienten, die an mehreren Störungen aus diesem Bereich leiden, eine schlechtere Prognose haben als Patienten mit nur einer Störung, erscheint einsichtig, ohne dass sich hieraus notwendigerweise eine eigenständige Störung belegen lässt. Deren Existenz ist aber bislang auch nicht überzeugend zu widerlegen.

1.2.3 Angstdepression – „Anxious depression“

Wiederholt gab es Versuche, „Angstdepressionen“ zu umreißen und empirisch zu untersuchen. Paula Clayton und Mitarbeiter (1991) entwickelten aus den Daten des „Collaborative Program on the Psychobiology of Depression“ des National Institutes of Mental Health eine auf einem diagnostischen Interview (SADS; Schedule for Affective

Disorders and Schizophrenia; Endicott & Spitzer, 1979) basierende Definition dieser Kategorie. Sie berichteten, dass ihre Patienten mit Angstdepression zwar die gleichen funktionalen Einschränkungen aufwiesen wie Patienten mit Depression alleine, dass sie sich aber unter Behandlung langsamer besserten und dass sich in ihren Familien mehr Angehörige mit Depression (nicht jedoch mit Angststörungen) fanden. Eine spätere Replikationsstudie mit der selben Definition der Angstdepression konnte diese Befunde aber nicht bestätigen (Joffe et al., 1993). Vielmehr zeigte sie ähnlich wie frühere Untersuchungen (Coryell et al., 1988), dass Patienten mit Angststörung und Depression schwerer krank waren als Patienten mit Depression alleine und dass die langsamere Zustandsbesserung durch den größeren Schweregrad erklärbar ist. Später wurde der Begriff „Angstdepression“ (anxious depression) (Lydiard & Brawman-Mintzer, 1998) rein deskriptiv angewandt. Es wurden darunter Depressionen mit komorbider Angststörung verstanden. Eigenständige Kriterien wurden nicht angegeben.

Einige psychopharmakologische Studien definierten den Terminus „Angstdepression“ mittels entsprechender Items der Hamilton Depression Skala (Fava et al., 2000b; Marchesi et al., 1998; Tollefson et al., 1994). Hinsichtlich der Behandelbarkeit mit Antidepressiva fanden sich keine Unterschiede zwischen Patienten mit Angstdepression und mit Depression ohne Angst: Beide Gruppen waren mit Antidepressiva behandelbar, insbesondere auch mit SSRI, die hinsichtlich ihrer Wirksamkeit auch bei Angstdepressionen den klassischen (sedierenden) trizyklischen Antidepressiva, etwa dem Amitriptylin, vergleichbar waren, dabei aber gleichzeitig weniger Nebenwirkungen aufwiesen.

1.2.4 „Panisch-depressive Erkrankung“ und ängstlich-phobisches Temperament

Hagop Akiskal hatte Ende der 80er Jahre des 20. Jahrhunderts eine „panisch-depressive Erkrankung“ in die Diskussion eingebracht (Akiskal, 1990). Er postulierte hinsichtlich der Komorbidität von Angst und Depression einen „triphasischen“ Verlaufstyp mit Episoden von Depression, Episoden von Panik und ängstlich-depressiven Episoden. Letztlich führte aber Akiskal selbst diese Idee unter dieser Bezeichnung nicht fort (persönliche Mitteilung). Stattdessen entwickelte er in den 90er Jahren eine breite Konzeption der Temperamente als modifizierende Faktoren der Expression affektiver Störungen (Akiskal et al., 2002). Ein Aspekt dabei war das ängstlich-phobische Temperament (Perugi et al., 1998). Akiskal hatte zunächst vier Temperamente, die auf Kraepelins Grundzustände (Kraepelin, 1909-1915) zurückgingen, operationalisiert (depressiv, hyperthym, reizbar, zylothym). Als fünftes

Temperament ergänzte er das ängstlich-phobische Temperament. Dieses ist durch kognitive und somatische Angstsymptome gekennzeichnet, die eng mit der Persönlichkeit verbunden sind (Tabelle 2). Angstsymptome bei affektiven Erkrankungen können nach dieser Konzeption als Zumischung des ängstlich-depressiven Temperaments zu einer affektiven Störung entstehen.

Tabelle 2: Die Items der TEMPS-A Selbstratingskala für das ängstlich-phobische Temperament (Akiskal et al., 2002)

- Wieweit auch immer ich mich zurückerinnere, ich bin immer jemand gewesen, der in ständiger Besorgnis war.
- Ich mache mir stets Sorgen über das eine oder das andere.
- Ich mache mir anhaltend Sorgen über alltägliche Dinge, die andere wenig beachten.
- Ich muss mir einfach über alles und jedes Sorgen machen.
- Viele Leute haben mir gesagt, mich weniger zu sorgen.
- Wenn ich gestresst bin, ist mein Kopf oft leer.
- Ich bin unfähig, mich zu entspannen.
- Ich fühle mich oft innerlich nervös.
- Wenn ich gestresst bin, zittern oft meine Hände.
- Ich habe oft Magenverstimmungen.
- Wenn ich nervös bin, habe ich manchmal Durchfälle.
- Wenn ich nervös bin, ist mir oft schlecht.
- Wenn ich nervös bin, muss ich häufiger auf die Toilette.
- Wenn jemand spät nach Hause kommt, fürchte ich er/sie hätte einen Unfall gehabt.
- Ich habe oft die Angst, jemand in der Familie würde schwer erkranken.
- Ich denke immer, jemand könnte mir schlechte Nachrichten über ein Familienmitglied bringen.
- Mein Schlaf ist nicht erholsam.
- Ich habe oft Schwierigkeiten einzuschlafen.
- Ich bin von Natur aus eine vorsichtige Person.
- Ich wache oft nachts mit der Angst auf, Einbrecher seien im Haus.
- Wenn ich gestresst bin, bekomme ich leicht Kopfschmerzen.
- Wenn ich gestresst bin, habe ich ein unangenehmes Gefühl in meiner Brust.
- Ich bin eine unsichere Person.
- Sogar kleine Änderungen meiner Alltagsroutine belasten mich stark.
- Auch wenn ich nichts falsch gemacht habe, fürchte ich beim Autofahren, die Polizei könnte mich anhalten.
- Plötzlicher Lärm erschreckt mich oft.

1.2.5 „Positiver“ und „negativer“ Affekt und das dreigliedrige Modell des Affektes

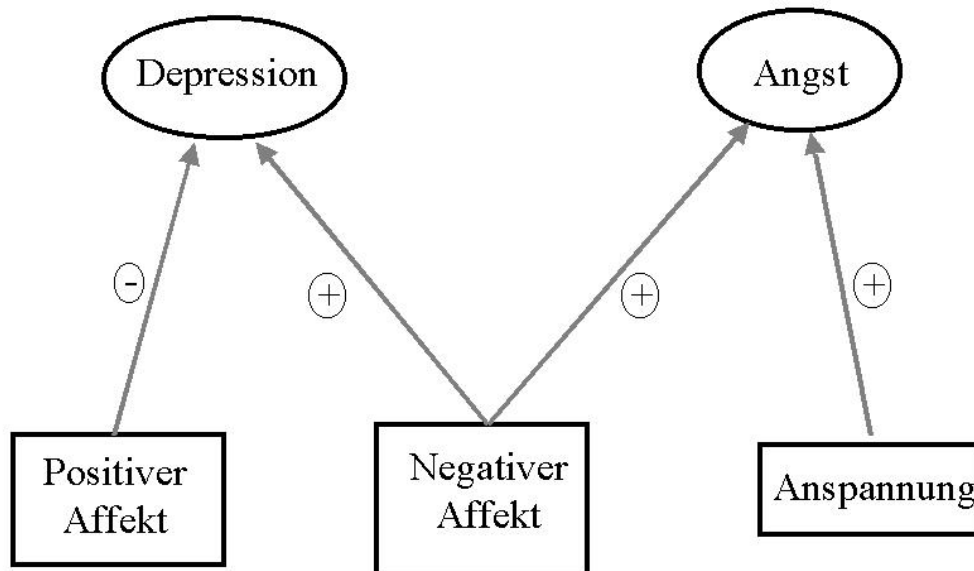
David Watson erarbeitete in den letzten Jahrzehnten gemeinschaftlich mit seiner Ehefrau Lee Anna Clark und seinem Mentor Auke Tellegen eine Theorie der Affektivität (Watson, 2000),

zu deren wichtigen Aspekten die Differenzierung zwischen Angst und Depression gehört. Zunächst unterschieden sie zwischen „positivem“ und „negativem“ Affekt. Dabei kommt in ihrer Konzeption den Begriffen „positiver“ und „negativer“ Affekt Bedeutungen zu, die sich durchaus von denen in der Psychopathologie unterscheiden. Zu negativem Affekt zählten sie Gefühle wie Furcht, Traurigkeit, Schuld und Feindseligkeit, zum positiven Affekt Jovialität, Selbstsicherheit und zugewandte Aufmerksamkeit. Während aber die beiden Dimensionen positiver und negativer Affekt in sich jeweils konsistent sind, sind sie von einander weitgehend unabhängig. Als eine Möglichkeit, diese Konstrukte zu messen, präsentierten sie den PANAS Fragebogen (Positive and Negative Affectivity Scale; Watson et al., 1988).

Hoher „negativer“ Affekt ist Angst und Depression gemein, während „positiver“ Affekt zwischen Angst und Depression zu differenzieren vermag: Depression geht mit niedrigem positiven Affekt einher; Angst alleine korreliert dagegen nicht direkt mit positivem Affekt. Dennoch zeigte sich in der Weiterentwicklung, dass dem Modell eine angstspezifische Dimension fehlt. Diese wurde dann im Faktor Anspannung / Erregbarkeit („somatic tension and hyperarousal“) (Watson, 2000; S. 243) gefunden. So wurde das dreigliedrige Modell des Affektes („tripartite model of affect“) formuliert (Abbildung 1).

Abbildung 1: Das dreigliedrige Modell des Affektes (Watson, 2000)

+ und – stehen für die Richtung des Zusammenhanges



Watson sah Verbindungen zu anderen psychologischen und psychopathologischen Konzepten: Niedriger positiver Affekt ist dem Konstrukt der Anhedonie verwandt, hoher negativer Affekt weist enge Beziehung zum Neurotizismus verschiedener Persönlichkeitskonzepte auf.

Diese Konzepte haben theoretische und praktische Konsequenzen für die psychiatrische Diagnostik und Differenzierung von Angststörungen und Depression (Barlow & Campbell, 2000, Moras et al., 1996b). Sie wurden zu einem hierarchischen Modell der Angststörungen weiterentwickelt, das in diesem Kontext eine Charakterisierung der verschiedenen Angststörungen ermöglichte (Brown et al., 1998, Chorpita, 2002). Hier zeigte sich, dass GAD, Zwangsstörung und soziale Phobie über das dreigliedrige Modell des Affektes hinausgehen: GAD war – anders als die meisten anderen Angststörungen - dem Faktor Anspannung entgegengesetzt, für die Zwangsstörung und die soziale Phobie war er weitgehend ohne Bedeutung. Dagegen vermochte der Faktor Anspannung / Erregbarkeit sehr gut die Panikstörung zu charakterisieren.

1.2.6 Exkurs: Depression und Angst in der Tradition der „phänomenologisch-anthropologischen“ Psychiatrie

Die „anthropologische“ Psychiatrie, die sich von der Phänomenologie Husserls herleitet, gewann Mitte des 20. Jahrhunderts in Deutschland großen Einfluss, hat heute aber nur noch historische Bedeutung. In der phänomenologischen „Daseinsanalyse“ erfuhr Angst wiederholt Beachtung (Baeyer & Baeyer-Katte, 1973; Kuhs, 1990). Betrachtet man entsprechende Texte heute mit zeitlicher Distanz, so stößt man dort zwar auf eine anregende Auseinandersetzung mit dem Phänomen Angst, die aus Philosophie, Theologie und Psychoanalyse schöpft. Zugleich wird aber deutlich, dass der dort gebrauchte Angstbegriff nicht mit modernen klinischen Konzepten in Einklang zu bringen ist, so dass die Ergebnisse unter dem Paradigma der operationalisierten Psychiatrie kaum rezipierbar sind.

1.2.7 Kurze Synopsis

In nachfolgender Tabelle (Tabelle 3) sind schlagwortartig einige Aspekte der oben dargestellten Konzepte zusammengefasst.

Tabelle 3: Neuere Konzepte zu Angst bei Depression

Konzept	Autor	Bemerkung
Angst und depressive Störung, gemischt („MAD“)	ICD-10 DSM-IV (Anhang)	Unterschwellige Störung; weder die Kriterien für Angststörung noch für (sub)affektive Störung dürfen erfüllt sein; wird hauptsächlich in der ambulanten primärärztlichen Versorgung beobachtet (vgl. 1.2.1)
„Cothymia“	Peter Tyrer	Angst- und Depressionssymptome müssen während eines Zeitraumes von mindestens vier Wochen täglich vorhanden sein; dabei liegt das beschriebene Syndrom zumeist im Bereich des „neurotischen Spektrums“ (enge Verwandtschaft mit GAD und Dysthymie – vgl. 1.2.2)
Angstdepression („Anxious Depression“)	Paula Clayton und Mitarbeiter	Operationalisierung gemäß SADS Interview; die zunächst mitgeteilte Validität der Unterscheidung konnte später nicht repliziert werden (vgl. 1.2.3)
	Verschiedene Psychopharmakastudien	Angstspezifische Items der Hamilton Depression Skala wurden benutzt, um Patienten mit und ohne Angst zu unterscheiden (vgl. 1.2.3)
„Panisch-depressive Störung“	Hagop Akiskal	Die Idee, dass es eine Verlaufsform affektiver Störungen gibt, die zu alternierenden depressiven Episoden, ängstlich-depressiven Episoden und solchen nur mit Panik führt, wurde nicht weiter verfolgt (vgl. 1.2.4)
Ängstlich-phobisches Temperament	Hagop Akiskal, Giulio Perugi	Zu einem dauerhaften ängstlich-phobischen Temperament „mischen“ sich Symptome einer affektiven Störung (vgl. 1.2.4)
Dreigliedriges Modell des Affektes	David Watson, David Barlow, u.a.	Niedriger positiver Affekt kennzeichnet Depression; hoher negativer Affekt findet sich sowohl bei Angst als auch bei Depression; hohe Anspannung ist bezeichnend für Panik und Phobien (vgl. 1.2.5)

1.3 Empirische Untersuchungen

1.3.1 Häufigkeit

Epidemiologische Studien der letzten zwei Jahrzehnte haben Ergebnisse zum komorbiden Auftreten von Angst und Depression mitgeteilt (Brieger & Marneros, 1999). Dem National Comorbidity Survey (Kessler, 1999) kommt hier aufgrund des Stichprobenumfangs, der angewandten Methodik und der differenzierten Auswertungen eine herausgehobene Bedeutung zu. 8098 Personen einer repräsentativen Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung wurden mittels CIDI (Composite International Diagnostic Interview; WHO, 1990) standardisiert untersucht. 58% der Personen, die in ihrem Leben schon einmal an einer Major

Depression litten, hatten auch in der Vorgeschichte eine Angststörung, ohne dass Angst und Depression aber notwendigerweise zur selben Zeit aufgetreten sein mussten. Zugleich gibt die Studie auch an, wie häufig in den letzten 12 Monaten jede der beiden Störungen festzustellen war. Die absoluten Häufigkeiten von Angststörungen sind dabei weniger aussagekräftig als die Odds-Ratios¹, die widerspiegeln, in welchem Ausmaß das „Risiko“ einer komorbiden Angststörung erhöht ist (vgl. Tabelle 4). Später wurden die absoluten Prävalenzahlen als zu hoch revidiert (Narrow et al., 2002), wobei aber auch die Methodik der Revision kritisiert wurde (Wakefield & Spitzer, 2002).

Es zeigte sich aber durchgehend, dass alle Angststörungen signifikant häufiger bei Major Depression als in der Normalbevölkerung vorkamen, dass bei Panikstörung, generalisierter Angststörung und posttraumatischer Belastungsstörung dieser Zusammenhang mit der Major Depression stärker ausgeprägt war als bei den anderen Phobien. Dass die 12-Monats Odds-Ratios grundsätzlich höher lagen als die jeweiligen Odd-Ratios für die Lebenszeitdiagnosen, weist darauf hin, dass häufig ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Angststörungen und Depression besteht. Weitergehende Analysen des NCS, es wurden „zeitverzögerte“ und „1-Jahres“ Effekte des Zusammenspiels zweier Störungen analysiert, bestätigten diesen engen zeitlichen Zusammenhang zwischen Angst und Depression.

¹ Odds-Ratio (oder Kreuzproduktquotient) berechnet sich bei einer Vierfeldertafel, die von links oben nach rechts unten mit den vier Variablen a bis d besetzt ist, gemäß der Formel $\frac{a * d}{b * c}$ (Bortz & Liener, 1998). Werte von 1.0 bedeuten, dass eine entsprechende Störung in zwei Gruppen gleich häufig sind. Odds-Ratio und relatives Risiko sind zwei verschiedene Maßzahlen, die zwar zusammenhängen, sich aber unterschiedlich berechnen.

Tabelle 4: Angststörungen bei Major Depression

Daten zur Komorbidität - National Comorbidity Survey (NCS; Kessler, 1999)

Störung		Häufigkeit	Odds-Ratio (95% Konfidenz- intervall)
Panikstörung	Lebenszeit	9.9%	4.0 (2.7 – 6.1)
	12-Monate	8.6%	5.0 (3.1 – 8.0)
Agoraphobie	Lebenszeit	16.3%	3.4 (2.5 -4.6)
	12-Monate	12.6%	4.4 (2.8 – 6.9)
Generalisierte Angststörung	Lebenszeit	17.2%	6.0 (4.2 -8.6)
	12-Monate	15.4%	8.2 (5.0 – 13.5)
Soziale Phobie	Lebenszeit	27.1%	2.9 (2.3 -3.6)
	12-Monate	20.0%	3.3 (2.4 -4.5)
Isolierte Phobie	Lebenszeit	24.3%	3.1 (2.5 – 3.8)
	12-Monate	23.7%	3.7 (2.8 – 4.8)
Posttrauma- tische Belas- tungsstörung	Lebenszeit	19.5%	4.0 (3.1 – 5.2)
	12-Monate	15.2%	6.0 (4.1 – 8.6)
Alle Angst- störungen	<i>Lebenszeit</i>	<i>58.0%</i>	<i>4.2 (3.4 – 5.2)</i>
	<i>12-Monate</i>	<i>51.2%</i>	<i>5.1 (4.3 – 6.0)</i>

Der NCS verglich außerdem Personen mit primärer Depression und sekundärer Angststörung mit solchen mit primärer Angststörung und sekundärer Depression, wobei die Primär-Sekundär-Unterscheidung hier ausschließlich zeitlich zu verstehen ist. Trat eine Depression nach Angststörung auf, so war das Ersterkrankungsalter für die Depression im Schnitt 11.2 Jahre höher, als wenn die Angststörung nach der Depression festzustellen war. Dieser Unterschied war bei allen Phobien und der posttraumatischen Belastungsstörung zu beobachten, die entsprechenden Differenzen der Ersterkrankungsalter lagen zwischen 10.6 Jahren (Agoraphobie) und 13.6 Jahren (isolierte Phobie). Für die Panikstörung und die generalisierte Angststörung fand sich ein solcher Unterschied nicht: Die Differenz der Ersterkrankungsalter primäre versus sekundäre Major Depression lag jeweils nur bei 1.5 Jahren. Auch dieses Ergebnis belegt den engen Zusammenhang zwischen Major Depression und Panikstörung respektive GAD.

Qualität, Differenzierung der Auswertungen (insbesondere zu Fragen der Komorbidität) und Stichprobenumfang geben dem NCS eine Sonderstellung. Wichtige weitere epidemiologische Untersuchungen liegen aus Edmonton, Kanada (Bland et al., 1988, Spaner et al., 1994), aus

den USA (Epidemiological Catchment Area Studie – ECA; Narrow et al., 2002; Robins & Regier, 1991), München (Wittchen et al., 1992, Wittchen et al., 2000, Wittchen & Zerssen, 1988), Basel (Wacker & Klein, 1992), Puerto Rico (Canino et al., 1987) und anderen Regionen vor. Metaanalysen und Zusammenfassungen dieser (und weiterer) Studien runden das Bild ab (Merikangas et al., 1996, Weissman et al., 1996). Alleinige Prävalenz- und Häufigkeitszahlen sind in der Bewertung der Ergebnisse nur von begrenzter Aussagekraft: Sie hängen übermäßig von der Methodik der Studie, insbesondere von entsprechenden „Schwellenwerten“ der Diagnosestellung, ab. Lange Zeit bestand der Trend, dass mit verfeinerter Methodik Prävalenzzahlen immer weiter anwuchsen, ohne dass dies notwendigerweise „klinischen Realitäten“ entsprechen würde. Robert Spitzer wies darauf hin, dass Diagnose nicht gleichbedeutend mit Behandlungsnotwendigkeit ist (Spitzer, 1998). Die diesbezüglichen Revisionen des Jahres 2002 (Narrow et al., 2002, Wakefield & Spitzer, 2002) weisen nun in eine andere Richtung, die weitere Entwicklung bleibt abzuwarten. Gerade deshalb sind *Zusammenhänge* zwischen Störungen von größerem Interesse. Bei solchen Zusammenhangszahlen findet sich aber – anders als bei den reinen Häufigkeitszahlen - weitgehende Übereinstimmung zwischen den dargestellten Studien.

Zusammenfassend kann folgendes als weitgehend gesichert angesehen werden:

- Angststörungen und Depressionen sind häufige Störungen.
- In der Normalbevölkerung haben Menschen, die schon einmal eine Episode einer Major Depression durchlebt haben, ein deutlich erhöhtes Risiko, auch an einer Angststörung gelitten zu haben.
- Dieses Risiko ist besonders groß für Panikstörung, generalisierte Angststörung und posttraumatische Belastungsstörung.
- Statistisch gesehen hängen Panikstörung und Depression enger zusammen als soziale oder isolierte Phobie und Depression (Merikangas et al., 1996, Wittchen et al., 2000a).
- Oft – aber nicht notwendigerweise – besteht ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Angststörung und Depression. Ein engerer zeitlicher Zusammenhang besteht zwischen Major Depression und Panikstörung bzw. generalisierter Angststörung als zwischen Major Depression und Phobien.

1.3.2 Verlauf und diagnostische Stabilität

Kahlbaum (1863) und später Kraepelin (1909-1915) hatten bereits im 19. und frühen 20. Jahrhundert darauf verwiesen, dass der Verlauf psychischer Erkrankungen wesentliches Kriterium für ihre Klassifikation ist. Nun ist die längerfristige Verlaufsbeobachtung nicht ohne methodische Schwierigkeiten (für eine Diskussion theoretischer Grundlagen siehe z.B. Marneros & Brieger, 2002). In der Verlaufsbeobachtung von Angst und Depression sind dabei unter anderem folgende Probleme zu bedenken:

- Schwierigkeiten in der diagnostischen Unterscheidung und Abgrenzung zwischen Angst und Depression summieren sich bei wiederholten Messungen.
- Verlaufsuntersuchungen von „endogenen Psychosen“ im Sinne von schizophrenen, schizoaffectiven oder bipolar affektiven Störungen (z.B. Marneros et al., 1991) können sich in der Regel auf klarer umschriebene Störungs- und Episodentypen stützen als bei Untersuchungen von Angst und Depression, wo Schwellenwerte und Kontinua eine größere Rolle spielen. Dies erschwert aber die Auswertung und eröffnet potentielle Fehlerquellen.
- Multiple Komorbiditäten, das heißt das Auftreten von mehreren Störungen in einer Person, sind bei Angst und Depression häufig, insbesondere wenn auch die Persönlichkeitsstörungen erfasst werden. Methodisch sind aber solche multiplen Komorbiditäten schwer zu analysieren, da für viele Variablen gleichzeitig kontrolliert werden muss.
- Die Definition von Angststörungen und Depression hat sich in den letzten Jahrzehnten noch stärker verändert als die von bipolar affektiven oder schizophrenen Störungen. Solche Veränderungen diagnostischer Systeme erschweren aber längerfristige prospektive Studien.
- Diagnosen können sich während der Älterwerdens verändern. Bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen kann eine Angststörung und depressive Episode im weiteren Verlauf in verschiedene andere Störungen münden – bis hin zur schizophrenen Psychose. So zeigten longitudinale Studien, dass bei genügend langem Beobachtungszeitraum ein hoher Prozentsatz ursprünglich unipolar depressiver Patienten als bipolar zu reklassifizieren war (Akiskal et al., 1995, Angst & Merikangas, 1997). Auch sind durchschnittliche Ersterkrankungsalter bei verschiedenen Störungen unterschiedlich, müssen aber in der Bewertung solcher Ergebnisse mitbedacht werden.

Eine wichtige longitudinale Untersuchung ist die Zürich-Studie, in der Jules Angst und Mitarbeiter seit 1978 eine Kohorte von ursprünglich fast 600 Personen aus der Normalbevölkerung untersuchen (Angst, 1996, Angst et al., 1997, Angst et al., 1990, Preisig et al., 2001). Andere wichtige Untersuchungen sind die Lundby-Studie (Hagnell & Gräsbeck, 1990) sowie eine große prospektive Untersuchung von Jugendlichen und jungen Erwachsenen in München (Wittchen et al., 2000a,b), die „Early Developmental Stages of Psychopathology Study“ (EDSP). Auch der National Comorbidity Survey (NCS) hat mittels retrospektiver Erfassung versucht, den bisherigen Verlauf zu rekonstruieren (Kessler, 1999).

Die Ergebnisse dieser Studien sind komplex. Treffend überschrieb Wittchen dies in einem Artikel mit „The waxing and waning of mental disorders“ (Wittchen et al., 2000b). Allen Studien ist zu entnehmen, dass die diagnostische Stabilität von Angst und Depression jeweils nicht sehr hoch ist – je häufiger und je differenzierter gemessen wurde, desto deutlicher wird dieser Befund. Rapaport (2001) und Kessler (1999) interpretieren die Ergebnisse des NCS dahingehend, dass die Mehrzahl von depressiven Episoden sekundär ist, da ihnen eine andere Störung – meistens eine Angststörung – vorausging. Auch aus der EDSP-Studie (Wittchen et al., 2000 a,b) wird berichtet, dass Angst häufig vor Depression kam. Hier ist aber die Altersstruktur der Probanden (14-24 Jahre bei Erstuntersuchung) zu bedenken. Die Zürich-Studie dagegen fand bei der Erstuntersuchung mehr reine Depressionen als Angststörungen, fand aber ebenfalls bei Nachuntersuchungen eine geringe diagnostische Stabilität. Jedoch war diese für Depressionen tendenziell höher als für Angststörungen (Angst et al., 1990). Insgesamt lässt sich auch diesen Daten der Zürich-Studie wie auch denen anderer Studien das Muster entnehmen, dass im Verlauf Angststörungen sich eher in Richtung Depression entwickeln als umgekehrt (Dohrenwend, 1990) – oder anders ausgedrückt, dass Angst oft Depression vorausgeht. Jedoch kann dieses Problem der diagnostischen Instabilität nicht losgelöst von der Frage der Schwellenwerte betrachtet werden, da Störungen im Rahmen des natürlichen Verlaufs um Schwellenwerte oszillieren können und sie dann unzutreffenderweise diagnostisch instabil erscheinen.

1.3.3 Geschlechterverhältnis

Zwei Analysen haben sich der Frage gewidmet, ob die Geschlechterunterschiede bei Depression – zumindest teilweise – eine indirekte Folge von komorbiden Angststörungen sind

(Breslau et al., 1995, Parker & Hadzi-Pavlovic, 2001), da sowohl Angststörungen wie auch Depressionen bei Frauen häufiger als bei Männern auftreten. Weiterhin ist der Prozentsatz von Frauen an der Gesamtpopulation in der Angst-Plus-Depressions-Gruppe größer als in der Depression-Ohne-Angst-Gruppe. Damit lässt sich die Frage formulieren, ob das Auftreten von depressiven Störungen Folge früherer Angstsyndrome ist, oder ob es Folge des weiblichen Geschlechtes ist. Mittels entsprechender statistischer Verfahren zeigten beide Untersuchungen, bei einer handelt es sich um eine Reanalyse der NCS-Daten (Parker & Hadzi-Pavlovic, 2001), dass beide Faktoren signifikante Effekte zeigen, dass aber das Auftreten früherer Angstsyndrome wichtiger ist als der Geschlechterunterschied und dass keine darüber hinaus gehenden statistisch signifikanten Interaktionen zwischen Geschlecht und früheren Angststörungen bestehen, so dass das Überwiegen von Frauen bei Depressionen nicht in erster Linie durch die größere Häufigkeit von Angststörungen bei Frauen zu erklären ist.

1.3.4 Suizidversuche und Suizidalität

Uneinheitlich ist die Datenlage dazu, ob komorbide Angststörungen bei Major Depression das Risiko für suizidales Verhalten erhöhen. Mehrere Studien hatten berichtet, dass Patienten mit Depression und Angststörung ein höheres Suizidrisiko haben als Patienten mit Depression ohne Angststörung (Fawcett et al., 1990, Johnson et al., 1990, Vollrath & Angst, 1989). Diese Studien kontrollierten aber nicht ausreichend für die Schwere der depressiven Symptomatik. In vielen Stichproben besteht nämlich die Tendenz, dass Patienten mit Angst plus Depression depressiver sind als Patienten mit Depression ohne Angst (Goethe et al., 1993). Zugleich steigt das Suizidrisiko mit wachsendem Schweregrad der Depression an (Rohde, 1999). Dies könnte bedeuten, dass die höhere Suizidalität der Patienten mit Angst und Depression in solchen Studien Folge deren höherer Depressivität ist.

Zwei neuere Studien berücksichtigten deswegen den Schweregrad der Depression in ihrer Auswertung – und kommen wiederum nicht zu einheitlichen Ergebnissen. In einer retrospektiven Analyse bei über 500 Patienten wurde die aktuelle Suizidalität mittels des entsprechenden Items der Hamilton-Depressions-Skala erfasst (Schaffer et al., 2000). Weibliches Geschlecht und die Vorgeschichte einer Angststörung waren unabhängig voneinander statistische Prädiktoren höherer aktueller Suizidalität. Eine andere Arbeitsgruppe betrachtete 272 stationären Patienten mit Major Depression (Placidi et al., 2000). Patienten mit komorbider Panikstörung hatten nicht häufiger früher einen Suizidversuch begangen als

Patienten ohne komorbide Panikstörung. Die Methodik dieser Auswertung ist aber nicht unumstritten (Grucza, 2001).

1.3.5 Angst und Depression in klinischen Stichproben

Daten aus klinischen Stichproben unterliegen offenkundigen Beeinflussungen durch die jeweilige Versorgungssituation, institutionellen Besonderheiten und damit verbundenen Auswahleffekten. Fast alle Studien, die Häufigkeiten von Angststörungen bei depressiven Patienten berichteten, beziehen sich auf ambulante Patienten oder – seltener - Stichproben, die sowohl aus ambulanten als auch stationären Patienten bestehen. Im ambulanten Setting wurden bei 45% (Fava et al., 2000a) bis 57% (Zimmerman et al., 2000) der Patienten mit einer aktuellen depressiven Störung auch eine aktuelle Angststörung gefunden. Dabei war die soziale Phobie am häufigsten (26-33%), Agoraphobie und/oder Panikstörung waren bei 13-18% der Patienten zu finden, isolierte Phobien bei 14-15%, generalisierte Angststörungen bei 10-15% und Zwangsstörungen bei 5-10%. In gemischten Stichproben mit ambulanten und stationären Patienten lag die Häufigkeit komorbider Angststörungen bei 57-64% (Melartin et al., 2002, Mezzich et al., 1990). Eine australische Gruppe (Rodney et al., 1997) berichtete auch bei stationären Patienten eine vergleichbare Häufigkeit von komorbiden Angststörungen bei depressiven Patienten: 54%. Diese Studie nutzte aber hinsichtlich der Diagnosestellung die computergestützte Autoversion des CIDI Interviews (CIDI-Auto), die sich später für die Diagnostik von Angst- und affektiven Störungen als wenig valide erwies (Komiti et al., 2001). Kritisch ist anzufragen, ob bei Patienten mit mittelschwerer oder schwerer depressiver Episode eine generalisierte Angststörung oder soziale Phobie valide bestimmt werden kann, oder ob diese chronischen, vergleichsweise wenig symptomatischen und „persönlichkeitsnahen“ Störungen nicht durch akute depressive Episoden „verdeckt“ werden.

Vergleicht man Patienten mit Depression und Angststörung und solche mit Depression ohne Angststörung, so ist in vielen Studien eine Tendenz zu finden, dass erstere Patientengruppe stärkere soziale Beeinträchtigungen und schlechteren Verlauf aufweisen (Bronisch & Hecht, 1990, Fava et al., 2000a, Grunhaus et al., 1994, Joffe et al., 1993). Jedoch sind diese Effekte nicht sehr ausgeprägt und wurden teilweise dadurch erklärt, dass Patienten mit Angst und Depression höhere Depressionswerte aufwiesen als Patienten mit Depression allein. Auch liegen Studien vor, in denen sich kaum – oder keine – entsprechenden Unterschiede zwischen depressiven Patienten mit und ohne Angststörung fanden (Fava et al., 2000a, Rodney et al., 1997). Wenn der Schweregrad der Depression als Schlüsselvariable (Goethe et al., 1993)

berücksichtigt wurde, fanden sich insgesamt allenfalls diskrete Hinweise dafür, dass Patienten mit Angststörung und Depression schwerer erkrankt sind als solche mit Depression alleine.

1.4 Angst bei Depression – Synopsis

Aus dem bislang dargestellten können folgende Feststellungen hergeleitet werden:

- Depressive Episoden gehen häufig mit Angststörungen und Angstsyndromen einher, wobei keine verlässlichen Zahlen vorliegen, wie häufig Angstsyndrome bei stationär behandelten Patienten mit Depression auftreten. In ambulanten Stichproben lagen entsprechende Zahlen um 50%.
- Das rechnerische Geschlechterverhältnis ist bei depressiven Episoden mit Angststörung noch stärker dahingehend verschoben, dass Frauen überwiegen, als bei Depressionen ohne Angststörung.
- In einigen Studien wurde beobachtet, dass Patienten mit Depression und Angst etwas höhere Depressionswerte aufwiesen als Patienten mit Depression alleine; parallel dazu fand sich eine Tendenz dahingehend, dass sie auch stärker beeinträchtigt waren und mehr Suizidalität zu beobachten war. Ob hier auch ein direkter Effekt der komorbiden Angststörung vorlag, bleibt offen. Jedoch liegen auch Studien vor, die keine solchen Unterschiede feststellten.
- Das Ansprechen auf antidepressive pharmakologische Therapien scheint in beiden Gruppen vergleichbar zu sein.
- Angstepisoden gehen oft depressiven Episoden zeitlich voraus. Einige Untersuchungen beobachteten sogar, dass dies in der Mehrzahl der Fälle von depressiven Störungen so sei.
- Alle Formen von Angststörungen treten bei Menschen mit depressiven Episoden gehäuft auf. Ein besonders enger Zusammenhang besteht aber zwischen Depression und Panikstörung bzw. generalisierter Angststörung.
- Psychometrisch ist es oft schwer, Angst und Depression zu differenzieren. Das dreigliedrige Modell, wie es Watson, Barlow und andere entwickelt haben, bietet hier einen Ansatz. Hoher „negativer“ Affekt, der gleichsinnig mit Neurotizismus korreliert, ist Angst und Depression gemein. Niedriger „positiver“ Affekt hängt eng mit

Anhedonie zusammen und ist depressionsspezifisch. Hohe Anspannung („Arousal“) ist bezeichnend für viele Angststörungen.

2 Fragestellung

Die hier vorgelegte Untersuchung betrachtet, welche Charakteristika Patienten mit Angststörung und Depression haben und ob es für die klinische Diagnostik sinnvoll ist, sie als eigenständige Gruppe anzusehen. Beschränkungen hinsichtlich der untersuchten Population sollen aber von Anfang deutlich gemacht werden. Die Untersuchung beschränkt sich auf die Patienten, die an einer unipolaren Depression leiden und komorbide eine Angststörung aufweisen (bzw. keine aufweisen, wenn sie zur Kontrollgruppe gehören). Somit wurden nur Patienten berücksichtigt, die so schwer krank sind, dass sie stationär behandlungsbedürftig wurden. Dies bedeutet aber, dass der Fokus der Untersuchung auf affektiv erkrankten Patienten lag, die zusätzlich eine Angststörung aufwiesen. Nicht berücksichtigt wurden Patienten, die ambulant beim Hausarzt, beim niedergelassenen Psychiater oder Psychotherapeuten behandelt werden und an einem „unterschweligen“ gemischten Syndrom mit Angst und Depression leiden oder Patienten, die an einer Angststörung erkrankt sind, die von einer leichtgradigen depressiven Symptomatik begleitet wird.

Auch blieb der Aspekt der körperlichen Komorbidität unberücksichtigt, da entsprechende Patienten mit offenkundiger organischer Auslösung des Angst- oder affektiven Syndroms ausgeschlossen wurden. Hippus, Klein und Strian (1999) haben aber in einem praxisorientierten Leitfaden dargestellt, welche vielgestaltigen Wechselwirkungen zwischen Angst und somatischen Erkrankungen bestehen: dies reicht vom Mitralklappenprolaps bis zum Cushing-Syndrom.

Die Untersuchung entstammt einem größeren Forschungsprojekt, das von Prof. Dr. med. Andreas Marneros initiiert und gemeinschaftlich mit dem Verfasser in Zusammenarbeit mit weiteren Mitarbeitern (vor allem Dr. med. Stephan Röttig, Frau Dipl.-Psych. Raffaella Blöink und Dr. med. Uwe Ehrt) entworfen und durchgeführt wurde. Alle Patienten mit affektiven Syndromen, die in einem definierten Zeitraum in die Psychiatrischen Universitätsklinik Halle, die an der Vollversorgung teilnimmt, aufgenommen wurden, wurden standardisiert untersucht. Neben verschiedenen Daten zum aktuellen Querschnittsbefund wurden Variablen des bisherigen Krankheitsverlaufes erhoben. Daneben wurde der Behandlungsverlauf während der aktuellen Episode erfasst. Ziel war, das Spektrum der bipolaren und unipolaren

affektiven Störungen (Marneros, 1999a) hinsichtlich phänomenologischer und vor allem prognostischer Aspekte zu untersuchen.

Die hier vorgelegte Untersuchung betrachtet dabei ausschließlich Patienten mit unipolar affektiven Störungen. Sie wurden daraufhin untersucht, ob aktuell eine Angststörung oder ein Angstsyndrom vorlag. Die Hauptfragestellung der Untersuchung ist folgende:

- Ist es gerechtfertigt, das Auftreten eines Angstsyndroms bei Depression als eigenständiges Störungsbild zu werten und solche Fälle von „reinen Depressionen“ zu unterscheiden?

Die vorgelegte Studie widmete sich außerdem folgenden Fragen, die aus dem oben dargestellten Kenntnisstand der Forschung hergeleitet und untersucht wurden:

- Wie häufig sind Angststörungen bei stationär behandelten Patienten mit Depression?
- Welche Angststörungen werden beobachtet?
- Wie unterscheiden sich Patienten mit Depression mit und ohne Angststörung hinsichtlich soziodemographischer Variablen (Geschlecht, Alter, etc.)?
- Wie unterscheiden sich Patienten mit Depression mit und ohne Angststörung hinsichtlich des bisherigen Krankheitsverlaufs (Ersterkrankungsalter, Suizidversuche, Episodenhäufigkeit, Therapieansprechen, etc.)?
- Wie unterscheiden sich Patienten mit Depression mit und ohne Angststörung hinsichtlich der aktuellen Querschnittssymptomatik?
- Wie unterscheiden sich Patienten mit Depression mit und ohne Angststörung hinsichtlich des Verlaufs der aktuellen Episode?
- Wie unterscheiden sich Patienten mit Depression mit und ohne Angststörung hinsichtlich sozialmedizinischer Konstrukte wie Funktionsniveau und Lebensqualität?
- Wie häufig werden Angststörungen bei Patienten mit Depression im klinischen Kontext diagnostiziert und wie ist die Übereinstimmung mit „Forschungsdiagnosen“?

3 Methodik: Vorgehen und Stichprobe

3.1 Stichprobe

3.1.1 Die Gesamtstichprobe: das „Affektivitätsprojekt“

Zwischen März 1999 und November 2000 wurden alle stationär und teilstationär aufgenommenen Patienten der Psychiatrischen Universitätsklinik Halle, die an der Vollversorgung für die Stadt und für den Saalkreis teilnimmt, standardisiert auf affektive Störungen hin untersucht (Brieger et al., 2002, Brieger et al., in print). Dieses „Affektivitätsprojekt“ der Klinik war vom Lehrstuhlinhaber Prof. Dr. med. Andreas Marneros initiiert und gemeinschaftlich mit dem Verfasser konzipiert, organisiert und durchgeführt worden, wobei dies in enger Zusammenarbeit mit weiteren Mitarbeitern des Projektes erfolgte (dies waren unter anderem Dr. med. Uwe Ehrt, Dr. med. Stephan Röttig und Frau Dipl.-Psych. Raffaella Blöink). Ziel war, solche Patienten zu identifizieren, die an einem relevanten affektiven Syndrom litten, unabhängig von der Aufnahme- oder Entlassdiagnose. Deswegen erfolgte bei Aufnahme dimensionale Erfassung depressiver und manischer Symptomatik mittels zweier international gebräuchlicher Fremdbeurteilungsskalen, nämlich der Cornell Dysthymia Rating Scale (CDRS; Mason et al., 1993) und der Bech-Rafaelsen Mania Scale (BRMAS; Bech et al., 1979) durch ärztliche wissenschaftliche Mitarbeiter der Klinik. Patienten, die einen bestimmten Schwellenwert erreichten (BRMAS > 6; CDRS > 26), wurden – wenn sie ihr Einverständnis gaben – in die weitere Untersuchung eingeschlossen, außer sie waren intelligenzgemindert, litten an einem demenziellen Syndrom oder die Störung war direkte Folge eines organischen Faktors. Die Intelligenzabschätzung erfolgte dabei mittels des Mehrfachwahl-Wortschatztestes (MWT-B, Lehrl et al., 1995; Ausschluss bei Werten kleiner als 80), das Demenzscreening mittels der Minimal Mental State Examination (MMST, Folstein et al., 1983, Ausschluss bei Werten kleiner als 26). Beide Verfahren (MMST und MWT-B) wurden aber nur angewandt, wenn sich zuvor klinische Hinweise auf eine Intelligenzminderung oder ein demenzielles Syndrom ergaben.

Um die Qualität der Daten dieses Screenings zu sichern wurden regelmäßig (mehrfach im Jahr) gemeinschaftliche Ratertrainings durchgeführt. Dies gingen mit

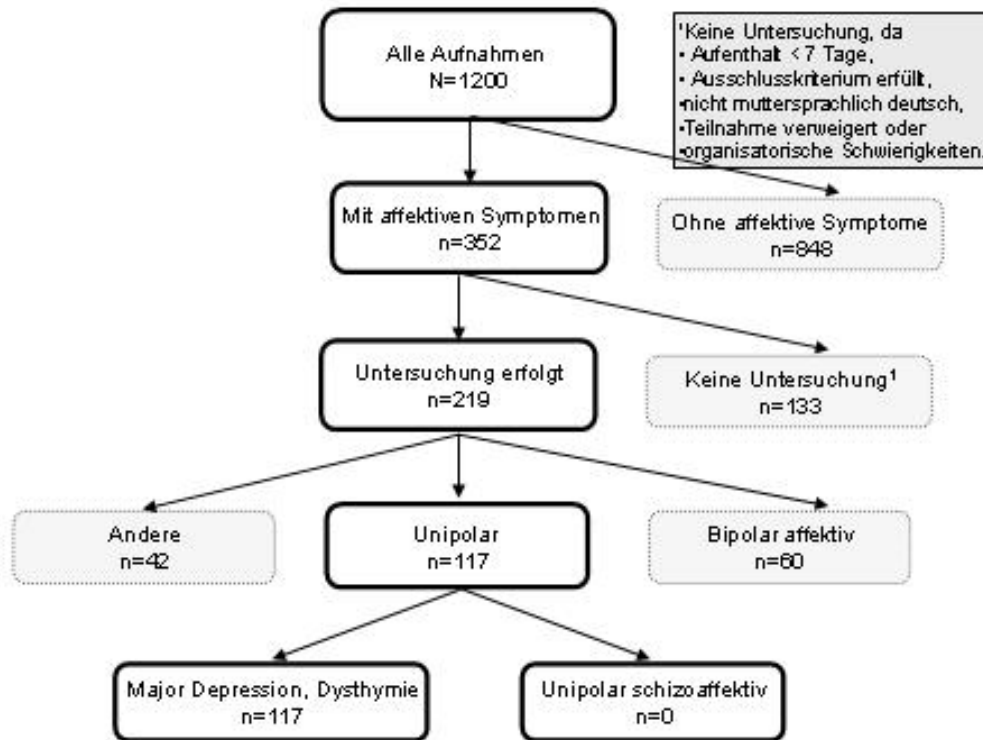
Interraterreliabilitätskontrollen einher. Dabei zeigten sich durchgehend gute Übereinstimmungen zwischen den Ratern.

3.1.2 Die spezielle Stichprobe der Untersuchung

Für die hier vorgelegte Untersuchung wurden alle Patienten berücksichtigt, die dem unipolar affektiven Spektrum zuzuordnen waren (Marneros, 1999). Gemäß dem durchgeführten SKID-I Interview (Wittchen et al., 1997) litten sie an einer Major Depression oder an einer dysthymen Störung gemäß DSM-IV (APA, 1994). Ursprünglich war vorgesehen, auch Patienten mit unipolar schizoaffektiven Störungen gemäß DSM-IV, d.h. mit schizodepressiven Störungen, einzuschließen. In der gesamten Stichprobe fand sich aber kein Patient, der an einer unipolar schizoaffektiven Störung gemäß DSM-IV litt. Diese Seltenheit von unipolar schizoaffektiven Störungen gemäß DSM-IV ist wiederholt berichtet worden. Sie ist – neben der geringen Stabilität im Verlauf und der Tatsache, dass hinsichtlich der Prognosestellung eine sequentielle Sichtweise² bessere Prädiktion ermöglicht - ein Argument gegen ihre klinische Validität (Marneros, 1999b). Nicht berücksichtigt wurden Patienten mit „unterschwelligem“ Depressionen. Eine Definition der „Minor Depression“ findet sich zwar im DSM-IV im Forschungsanhang. Im Kontext akut stationärer Patienten ist diese Definition aber schwerlich sinnvoll anzuwenden, da stationäre Patienten per definitionem so schwer krank sind, dass die „unterschwellige Störung“ Minor Depression oft damit verdeckt würde. Faktisch bestand damit die hier untersuchte Stichprobe ausschließlich aus Patienten mit Major Depression oder Dysthymie gemäß DSM-IV (vgl. Abbildung 2).

² In DSM-IV (und in etwas geringerem Umfang in der ICD-10) werden schizoaffektive Störungen im Querschnitt diagnostiziert. Dies heißt, dass schizophrene und affektive Syndrome gleichzeitig auftreten müssen. Die sequentielle Sichtweise (Marneros, 1999b) bedeutet dagegen, dass die schizoaffektive Störung im Längsschnitt verstanden wird: Im Verlauf kommt es zu affektiven und/oder schizophrenen Syndromen. Das heißt aber, dass rein depressive, rein schizophrene und „querschnittlich schizoaffektive“ Episoden auftreten können. Diese Definition hat sich in Verlaufsstudien als der Querschnittsdefinition überlegen gezeigt (Harrow et al., 2000, Marneros, 1999b, Marneros et al., 1991).

Abbildung 2: Schema des „Affektivitätsprojektes“



Die eingeschlossenen Patienten sollten dahingehend untersucht werden, ob bei ihnen eine komorbide Angststörung vorliegt. Dabei wurde das Vorhandensein *irgendeiner* Angststörung aus den Bereichen F40 oder F41 der ICD-10 als Einteilungskriterium gewählt. Das heißt, Patienten mit Agoraphobie, Panikstörung, sozialer Phobie, isolierter Phobie oder generalisierter Angststörung wurden zu einer Gruppe zusammengefasst. Durch dieses Vorgehen war eine relativ große Gruppe zu erwarten. Diese Größe ging aber zulasten der Homogenität: Es gibt deutliche Hinweise, dass sich beispielsweise Patienten mit generalisierter Angststörung und mit Panikstörung in einigen wichtigen Aspekten unterscheiden (Brown, 2002). Zugleich ist es aber nicht unüblich, Patienten mit den aufgeführten Angststörungen als eine Gruppe zu betrachten.

Um für solche Effekte zu kontrollieren, wurden in einer zweiten Auswertung nur die Patienten betrachtet, die eine Panikstörung und/oder Agoraphobie aufwiesen. Es zeigte sich, dass diese beide Subtypen der Angststörung die häufigsten Diagnosen in der Population waren. Zwischen ihnen besteht eine enge Verwandtschaft (Bandelow, 2001), so dass damit eine relativ homogene Gruppe beschrieben wurde. Andere Aufspaltungen waren aufgrund der relativ kleinen Gruppengröße nicht möglich, obwohl es sicherlich interessant gewesen wäre,

Patienten mit Depression und sozialer Phobie oder Depression und GAD weiter zu untersuchen.

3.2 Daten

Die Untersuchungen erfolgten nach einem festen Protokoll. In vier Bereichen wurden Daten erhoben:

- **Prämorbide und nicht-krankheitsspezifische präepisodische Variablen:**
Verlauf und Lebensgeschichte wurden bis zum aktuellen Untersuchungszeitpunkt erhoben. Dabei wurden zugängliche externe Quellen (z.B. Krankenblätter) beigezogen .
- **Krankheitsspezifische VerlaufsvARIABLEN:**
Diese umfassten Variablen zum Krankheitsverlauf. Neben einem entsprechenden Interview wurden externe Quellen (z.B. Krankenblätter) genutzt.
- **Aktualbefund**
Während des stationären Aufenthaltes erfolgte eine Querschnittsuntersuchung von psychologischen und psychopathologischen State- und Trait-Variablen.
- **Prospektive Beobachtung der Episode:**
Während der stationären Behandlung wurden verschiedene State-Variablen wiederholt in festen Zeitabständen erhoben (z.B. zur Affektivität), um hier Veränderungen zu beobachten, bis die Patienten entlassen wurden.

Hinsichtlich aller Bereiche interessierten Unterschiede zwischen depressiven Patienten mit und ohne Angststörungen. Dieses methodische Vorgehen wird für diese vier Bereiche nachfolgend erläutert. Die angewandten Instrumente werden dargestellt und begründet. Eine Zusammenfassung findet sich in Tabelle 5.

3.2.1 Prämorbide und nicht-krankheitsspezifische präepisodische Variablen

Die Erfassung der **soziobiographischen Variablen** erfolgte mittels eines Interviews, das auf WHO-Instrumenten basiert und ursprünglich für die „Köln-Studie“ (Marneros et al., 1991) entwickelt wurde. Es wurde später weiter angepasst und wiederholt eingesetzt (Brieger et al., 2001a,b, Brieger et al., 2002). Dabei wurden im wesentlichen folgende prämorbid und nicht-krankheitsspezifische präepisodische Variablen erfasst:

- Geschlecht,
- Alter,
- Herkunftsfamilie,
- Entwicklung in Kindheit und Jugend, insbesondere „Broken-home“,
- Schul- und Berufsentwicklung,
- Familienstand und Kinder,
- aktuelle Erwerbstätigkeit,
- aktuelle soziale Situation.

Die Bedeutung dieser Variablen ist offenkundig, da sie Risiko- bzw. Schutzfaktoren für viele psychische Störungen sein können (Brieger & Marneros, 1999a).

3.2.2 Krankheitsspezifische Verlaufsvariablen

Krankheitsspezifische Variablen, die den Verlauf charakterisieren, wurden gemeinschaftlich mit den soziobiographischen Variablen im in Abschnitt 3.2.1 erwähnten Interview erhoben. Zugleich wurden vorhandene Krankenunterlagen beigezogen und mit den Interviewergebnissen abgeglichen. Hieraus resultierte ein Verlaufs- und Episodenrating, das unter anderem folgende Variablen erfasste:

- Ersterkrankungsalter,
- Episodenhäufigkeit,
- Episodendauer,
- Episodenabstand,
- Episodencharakteristik (Psychopathologie, Schwere),
- Krankenhausaufenthalte,
- ambulante Behandlungen,
- Suizidversuche (Anzahl, Methode, Zeitpunkt) und selbstschädigendes Verhalten.

Sowohl Angststörungen wie auch affektive Störungen können sich - gerade auch im Jugendalter - mit unterschiedlicher Symptomatik (erst)manifestieren (Angold & Costello, 1993). Deswegen ist die retrospektive diagnostische Zuordnung solcher Syndrome methodisch problematisch. Um solchen Schwierigkeiten zu begegnen, wurde hier, wie auch in früheren Studien (Brieger et al., 2002), Erstmanifestation folgendermaßen definiert: ***Die erste Episode einer psychischen Störung, die zu spezifischer Behandlung oder einer relevanten***

Unterbrechung der täglichen Pflichten führte. Damit wird eine erste schwerere „psychiatrische Auffälligkeit“ mit deutlichen Konsequenzen erfasst. Diese Variable ist aber unspezifisch und besagt nicht, ob die damalige Symptomatik mit der späteren übereinstimmt. Es ist also kein „störungsspezifisches“ Ersterkrankungsalter. Auch beinhaltet diese Variable nicht, wann zum ersten Mal spezifische Symptome aufgetreten sind. Dies mag durchaus auch früher gewesen sein. Die anderen erfassten Variablen zu Episoden, Behandlungen und Suizidversuchen charakterisieren den Krankheitsverlauf.

Zusätzlich wurde die **Familienanamnese** für psychiatrische Erkrankungen erhoben. Das Vorhandensein affektiver Störungen, psychotischer Erkrankungen und anderer psychischer Störungen wurde für erst- und zweitgradige biologische Verwandte erfasst. Dabei wurden die Daten erstgradig Verwandter für Kinder und Eltern gesondert erfragt und dokumentiert. Auch wenn diese Form der Datenerhebung (nur durch Befragung der Probanden selbst) hinsichtlich ihrer Validität problematisch ist (Preisig et al., 1999) - besser ist es, noch weitere Familienangehörige zu untersuchen, vermag sie doch, Hinweise auf genetische Muster zu geben.

3.2.3 Querschnittsuntersuchung

Während des stationären Aufenthaltes wurden aktuelle Zustandsvariablen aus verschiedenen Bereichen erfasst. Hierzu zählten:

3.2.3.1 Diagnose gemäß DSM-IV

Das Erfassung von psychischen Störung (einschließlich von Persönlichkeitsstörungen) gemäß DSM-IV wurde mit den Interviews SKID-I und SKID-II durchgeführt (Fydrich et al., 1997, Wittchen et al., 1997). Mitarbeiter der Klinik waren von Prof. Dr. phil. H.-U. Wittchen in der Durchführung der Interviews ausgebildet worden und hatten dann – in Absprache mit Prof. Dr. Wittchen - selbst weitere Mitarbeiter der Klinik trainiert. Das SKID-I Interview erfasst Achse-I-Störungen gemäß DSM-IV. Das SKID-II-Interview erhebt Persönlichkeitsstörungen, die neben der bereits durch den MWT-B geprüften Intelligenzminderungen die Achse-II des DSM-IV konstituieren. Die Durchführung des SKID-II erfolgte dabei gemäß der Handanleitung, so dass zunächst der Screeningfragebogen vom Probanden ausgefüllt wurde und dann nur positive Kategorien nachgefragt wurden (Fydrich et al., 1997).

Die Kodierung der DSM-IV Diagnosen gemäß SKID-I und SKID-II erfolgte zur weiteren statistischen Auswertung mittels einer entsprechend modifizierten Zuordnungstabelle (APA, 1994) durch die korrespondierenden numerischen Codes der ICD-10 (WHO, 1999). Es mag zunächst ungewöhnlich erscheinen, DSM-IV Diagnosen mit ICD-10 Codes zu verschlüsseln. Die ICD-10 Kodierungen sind aber anders als die originalen DSM-IV Kodierungen klar gegliedert und hierarchisch aufgebaut, so dass sie eine statistische Auswertung erleichtern. Mit diesem Vorgehen war eine eindeutige Zuordnung möglich. Diagnosen des DSM-IV, die in der ICD-10 fehlten, wurden durch „eigene“ Codes ergänzt.

Bei der Durchführung der Interviews wurde der „present State“, also die aktuellen Diagnosen, erhoben. Auf die methodisch nicht unproblematische Erhebung von früheren DSM-IV Diagnosen mittels SKID („lifetime before“) wurde weitgehend verzichtet. Die Durchführung des SKID-I Interviews erfolgte während der ersten Tage des stationären Aufenthalts. Das SKID-II Interview wurde dagegen wenige Tage vor Entlassung durchgeführt, um hier eine Persönlichkeitsstörungsdiagnostik zu erlangen, die möglichst weitgehend von der aktuellen affektiven Symptomatik unbeeinflusst war.

Der diagnostische Prozess im Rahmen des Forschungsprojektes erfolgte in der Regel unabhängig von der Behandlung auf Station. Eine Rückmeldung über die gefundenen Diagnosen erfolgte nicht. Deswegen war es möglich, parallel dazu auch die „Arztbriefdiagnosen“ zu erfassen, um sie mit den Forschungsdiagnosen zu vergleichen. Die Arztbriefdiagnosen wurden gemäß ICD-10 (WHO, 1999) gestellt. Für die Auswertung wurden sie aber den DSM-IV Diagnosen gleichgestellt, da erfahrungsgemäß die diagnostischen Unterschiede zwischen DSM-IV und ICD-10 bei Angststörungen und affektiven Störungen inzwischen so gering sind, dass sie im klinischen Alltag unbedeutend geworden sind.

3.2.3.2 *Persönlichkeit*

Durch das SKID-II wurden kategoriale DSM-IV **Persönlichkeitsstörungen** erfasst. **Persönlichkeit** wurde gemäß der Persönlichkeitstheorie des Fünf-Faktoren-Modells (FFM; McCrae & Costa, 1999) dimensional erhoben. Das FFM mit seinen fünf Dimensionen Neurotizismus, Extraversion, Offenheit, Gewissenhaftigkeit und Verträglichkeit ist heute in der klinischen und Persönlichkeitspsychologie von großer Bedeutung (Amelang & Bartussek, 2001). Die deutsche Fassung des NEO-Fünf-Faktoren-Inventars (NEO-FFI; Borkenau &

Ostendorf, 1994) weist nicht nur gute teststatistische Kennwerte auf, sie hat sich auch im klinisch-psychiatrischen Kontext bewährt (Bloemink et al., im Druck, Brieger et al., 2000, Zerssen, 2002). Dabei zeigen in vielen Untersuchungen die Faktoren Neurotizismus und Extraversion signifikante Korrelationen mit Depression und Angst (Watson, 2000): Hohe Neurotizismuswerte und niedrige Extraversion werden bei depressiven und auch Angststörungen beobachtet.

Ein Aspekt der Persönlichkeit, dem bei affektiven Störungen wiederholt Bedeutung zugemessen wurde, ist die **Ambiguitätsintoleranz** (Kraus, 1991). Die Soziologin Frenkel-Brunswik (Frenkel-Brunswik, 1949) unterschied emotionale und kognitive Ambiguitätsintoleranz: Ersteres meint das Unvermögen, gleichzeitige widersprüchliche Gefühle zu tolerieren; zweiteres steht für die Unfähigkeit miteinander im Konflikt stehende Eigenschaften eines Objekts wahrzunehmen. Kraus, Heerlein und andere haben unter dem Einfluss der Tellenbachschen Konzeption des Typus Melancholicus (Tellenbach, 1983) dargelegt, dass endogen depressive Patienten ambiguitätsintoleranter sind als Vergleichsgruppen (Kraus, 1991). Sie sehen hier Zusammenhänge zur Inkludenz und Remanenz des Typus Melancholicus. Wenig untersucht wurde bislang der Zusammenhang zwischen Angst und Ambiguitätsintoleranz. In der hier vorgelegten Untersuchung wurde ein kurzes und gut untersuchtes neueres Instrument zur Messung von Ambiguitätsintoleranz angewandt, die Skala für die Erfassung interpersonaler Ambiguitätsintoleranz (SIA, Wolfradt & Rademacher, 1999).

SIA und NEO-FFI wurden wiederum kurz vor der Entlassung erhoben, um den Einfluss akuter Psychopathologie gering zu halten.

3.2.3.3 *Scham, habituelle Ärgerlichkeit und habituelle Ängstlichkeit*

Andere psychologische Konstrukte, die im Kontext von affektiven Störungen und Angst diskutiert werden, sind Ängstlichkeit, Ärgerlichkeit und Scham, die zumeist als Trait-Variablen verstanden werden. Alle drei Bereiche wurden mittels Selbstbeurteilungsskalen gemessen. In der hier vorgelegten Untersuchung wurde **Scham** mittels der Internalisierte Scham Skala (ISS, Wolfradt & Scharrer, 1996) erfasst, die das Konstrukt ökonomisch zu bestimmen vermag. Im Bereich der **habituellen Ängstlichkeit** wurde das State-Trait Angstinventar (STAI-X, Laux et al., 1981) in seiner deutschen Fassung angewandt, wobei in der Untersuchung nur die Trait-Version eingesetzt wurde, um überdauernde Effekte zu

messen. **Ärgerlichkeit** wurde mittels des State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI, Schwenkmezger et al., 1992) festgestellt. Das STAXI erlaubt es fünf verschiedene Facetten zu betrachten: State-Ärger, Trait-Ärger, Ärger nach außen, Ärger nach innen sowie Ärgerkontrolle. Gerade im Kontext psychopathologischer – und auch psychoanalytischer - Theorien, die endogen depressiven vermehrte nach innen gerichtete Aggression („latente Aggressivität Melancholischer“, Kraus, 1991, S. 45) zuschreiben, schien das Konstrukt der Ärgerlichkeit interessant. Dass Scham und habituelle Ängstlichkeit mit Angst und Depression zusammenhängen, ist zu erwarten und bedarf hier keiner weiteren Begründung.

Auch die Variablen dieses Abschnitts (STAXI, STAI-X, ISS) wurden kurz vor der Entlassung erhoben, um den Einfluss akuter Psychopathologie gering zu halten.

3.2.3.4 *Saisonalität*

Schon seit der Antike wird berichtet, dass bei affektiven Störungen eine Häufung von Depressionen in den „dunklen“ Wintermonaten zu finden ist (Koukopoulos et al., 2000, Magnusson, 2000). Entsprechende Schwankungen, die aber zumeist nicht die Schwere einer behandlungsbedürftigen psychischen Störung erreichen, sind auch in der Normalbevölkerung zu finden (Kasper, 1991). In den 80er Jahren des 20. Jahrhunderts erhielt das Syndrom der „Winterdepression“ bzw. der „saisonal abhängigen Depression“ (SAD) vermehrte Aufmerksamkeit (Bauer & Dunner, 1996; Rosenthal et al., 1984) und fand auch Eingang in DSM-III-R und DSM-IV. Wiederholt wurde diskutiert, ob Patienten mit SAD häufiger Besonderheiten hinsichtlich ihrer Persönlichkeit aufweisen. Eine Häufung von Cluster C (und hier besonders ängstlich-vermeidender) Persönlichkeitsstörungen, wurde bei SAD beschrieben (Reichborn-Kjennerud & Lingjaerde, 1996). Einzelne Studien berichteten Hinweise darauf, dass auch Angststörungen saisonal gehäuft auftreten können (Marriott et al., 1994), während andere Untersuchungen einen solchen Zusammenhang nicht fanden (Levitt et al., 1993). Es erschien von daher lohnend, den Aspekt der Saisonalität auch in der vorliegenden Studie zu betrachten. Dazu wurde den hier untersuchten Patienten der Seasonal Pattern Assessment Questionnaire, SPAQ (Kasper, 1991) vorgelegt, der Saisonalität als dimensionales Konstrukt zu messen vermag. Aus diesem Fragebogen lässt sich ein „Saisonalitätsscore“ berechnen.

Auch diese Daten wurden kurz vor der Entlassung erhoben, das heißt wenn die Akutsymptomatik des Patienten weitgehend remittiert war.

3.2.3.5 *Lebensqualität und globales Funktionsniveau*

Ebenfalls zum Ende der Behandlung hin wurde die selbstberichtete Lebensqualität mit der Kurzform des WHO Quality of Life Fragebogens (WHOQOL Group, 1998) erfasst. Dieser Fragebogen erfasst ökonomisch und reliabel die selbst erlebte globale, psychische, physische, soziale und ökologische Lebensqualität. Angewandt wurde er unter der Überlegung, dass wenn die Komorbidität von Angst und Depression ein schwereres Störungsbild darstellt als Depression alleine, sich dies auch in der Lebensqualität der Betroffenen niederschlagen sollte.

Außerdem wurde wiederholt das globale Funktionsniveau mittels der Global Assessment Scale (GAS; Endicott et al., 1976) erfasst (vgl. 3.2.4). Dies war durch die wiederholte Erfassung nicht nur eine Variable des kurzfristigen Verlaufs, es war auch eine prinzipielle Abschätzung des aktuellen Funktionsniveaus möglich. Trotz – oder gerade wegen - seiner extremen Einfachheit (1 Item) ist die GAS bis heute eines der wichtigsten und aussagekräftigsten Verfahren zur Bestimmung des globalen Funktionsniveaus (Wiersma, 2001).

3.2.4 Prospektive Beobachtung des kurzfristigen Episodenverlaufes

Während des stationären Aufenthaltes wurden die Patienten kontinuierlich hinsichtlich affektiver, Angst- und anderer psychopathologischer Symptome untersucht. Ziel war es, die aktuelle Entwicklung und den kurzfristigen Verlauf zu erfassen. Diese Untersuchungen basierten auf nachfolgenden Instrumenten:

- Wenn möglich wurde von den Patienten täglich die PANAS (**Positive and Negative Affectivity Scale**; Watson et al., 1988) ausgefüllt, die „positiven“ und „negativen“ Affekt zu erfassen vermag. Watson, Barlow, Tellegen und andere (Barlow & Campbell, 2000; Watson, 2000) haben wiederholt darauf hingewiesen, dass der Unterscheidung zwischen „positivem“ und „negativem“ Affekt Relevanz für die Differenzierung von Angst und Depression zukommt (vgl. 1.2.5). Dadurch ergaben sich Profile der Affektivität, die durch die wiederholte Erfassung Behandlungsverläufe widerzuspiegeln vermochten.
- Das **globale Funktionsniveau** wurde wöchentlich durch die Global Assessment Scale (Endicott et al., 1976) erfasst.

- **Depressive, Angst- und psychotische Symptome** wurden wöchentlich durch Fremdratinginstrumente gemessen, die hierfür allgemein etabliert sind. Als **Depressionsskala** wurde die Cornell Dysthymia Rating Scale (CDRS; Mason et al., 1993) angewandt, die auf der Hamilton Depression Scale (HAMDS; Hamilton, 1960) basiert, besser als diese aber kognitive Aspekte depressiver Syndrome misst, was gerade im Bereich der Angststörungen von Interesse schien. **Angstsymptome** wurden durch die entsprechenden beiden Items der Cornell Dysthymia Rating Scale (CDRS; Mason et al., 1993) (CDRS 11: psychische Angst, CDRS 12: somatische Angst), die zu einem Angstscore addiert wurden, erhoben. Diese beiden Items korrelierten hoch miteinander (Spearman $\rho=0.65$). In Auswertungen, bei denen Angst- und depressive Symptomatik zu unterscheiden war, wurde deswegen ein Depressionsscore berechnet, der auf diese beiden Items, die in den Angstscore eingingen, verzichteten. Wo dieser Depressionsscore benutzt wurde, wurde dies aber in der Auswertung gesondert dargestellt.

Anhand der Behandlungsunterlagen wurden die verordneten Psychopharmaka erfasst.

3.2.5 Übersicht über alle angewandten Instrumente

Die nachfolgende Tabelle stellt alle Instrumente dar, die in der vorgelegten Untersuchung angewandt wurden.

Tabelle 5: Instrumente der Untersuchung

<i>Prämorbid und nicht-krankheitsspezifische präepisodische Variablen (einmalige Untersuchung)</i>		
Soziobiographie	Interview (Brieger et al., 2002, Marneros et al., 1991)	Strukturiertes Interview
<i>Krankheitsspezifische VerlaufsvARIABLEN (einmalige Untersuchung)</i>		
Verlauf	Interview (Brieger et al., 2002, Marneros et al., 1991)	Strukturiertes Interview
<i>Querschnittsuntersuchung (einmalige Untersuchung)</i>		
Achse I Diagnosen nach DSM-IV	SKID-I , Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse I (Wittchen et al., 1997)	Diagnostisches Interview
Achse II Diagnosen nach DSM-IV	SKID-II , Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV Achse II (Fydrich et al., 1997)	Diagnostisches Interview
Lebensqualität	WHOQOL-Bref , WHO Quality of Life (WHOQOL Group, 1998)	Fragebogen
Persönlichkeit	NEO-FFI , Neo-Five Factor Inventory (Borkenau & Ostendorf, 1994) Persönlichkeit gemäß des Fünf-Faktoren-Modells	Fragebogen
Saisonalität	SPAQ , Seasonal Pattern Assessment Questionnaire (Kasper, 1991) Saisonale Befindlichkeitsstörungen	Fragebogen
Habituelle Ängstlichkeit	STAI-X , State-Trait Anxiety Inventory (Laux et al., 1981)	Fragebogen
Habituelle Ärgerlichkeit	STAXI , State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (Schwenkmezger et al., 1992)	Fragebogen
Ambiguitätsintoleranz	SIA , Skala für die Erfassung interpersonaler Ambiguitätsintoleranz (Wolfradt & Rademacher, 1999)	Fragebogen
Scham	ISS , Internalisierte Scham Skala (Wolfradt & Scharrer, 1996)	Fragebogen
<i>Prospektive Beobachtung des kurzfristigen Behandlungsverlaufes (mehrfache Untersuchungen)</i>		
Positiver und negativer Affekt	PANAS , Positive and Negative Affectivity Scale (Watson et al., 1988)	Fragebogen – täglich
Globales Funktionsniveau	GAS , Global Assessment Scale (Endicott et al., 1976)	Fremdrating – wöchentlich
Depressive Symptome	CDRS , Cornell Dysthymia Rating Scale (Mason et al., 1993)	Fremdrating – wöchentlich
Angstsymptome	2 Items aus der CDRS (CDRS 11: psychische Angst, CDRS 12: somatische Angst; Mason et al., 1993)	Fremdrating – wöchentlich

3.3 Durchführung

Die Datenerhebung wurde von wissenschaftlichen Mitarbeitern der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg unter Leitung des Autors durchgeführt. Dabei gab es zwei verschiedene Bereiche von Daten:

- Das Eingangsscreening (vgl. 3.1.1) und die Verlaufsuntersuchungen (vgl. 3.2.4) erfolgte durch entsprechend ausgebildete, klinisch tätige Ärzte und Psychologen der Klinik. Hier war die Mehrzahl der an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg tätigen wissenschaftlichen Mitarbeiter beteiligt.
- Die speziellen Untersuchungen (SKID-I und SKID-II, Interviews zur Soziobiographie, Vorgeschichte, psychometrische Querschnittsuntersuchungen) wurden durch wenige hierfür speziell eingesetzte Ärzte und Psychologen der Klinik durchgeführt, die ausnahmslos über lange praktische Erfahrung in der klinischen Psychiatrie verfügten.

Trainings für die angewandten Instrumente erfolgten kontinuierlich. Interraterreliabilitäten für Interviews und Fremdbeurteilungsskalen wurden regelmäßig kontrolliert. Für Eingangsscreening und Verlaufsuntersuchungen erfolgten diese Kontrollen in entsprechenden Gruppentreffen mit gemeinschaftlichem Raten eines Patienten. Die Mitarbeiter, die spezielle Untersuchungen durchführten (SKID, Interviews), überprüften ihre Interraterreliabilitäten jeweils durch wiederholte Doppelkodierungen in Zweiergruppen.

Die Datendokumentation erfolgte zunächst in „Paper-Pencil“-Versionen. Durch wissenschaftliche Hilfskräfte wurden sie dann in MS-ACCESS-Daten-Masken eingegeben, wobei die Eingabe grundsätzlich in Zweiergruppen erfolgte, um Eingabefehler zu minimieren. Die Daten wurden dann in SPSS Daten-Files konvertiert. Diese Files wurden auf Plausibilität und Eingabefehler überprüft. Nach Abschluss der Datenkonsolidierung erfolgte die Auswertung mittels SPSS Version 10.

3.4 Statistische Auswertung

Gruppenvergleiche von intervallskalierten Variablen, die normal verteilt waren, erfolgten mittels t-Test, die von dichotomen Variablen mittels χ^2 -Test bzw. mittels Fisher-Yates-Test (exakter Test nach Fisher), wenn zwei unabhängige Stichproben bezüglich eines zweifach gestuften Merkmals verglichen wurden (Bortz & Liener, 1998). Nicht normal verteilte

mindestens ordinalskalierte Variablen wurden mittels Mann-Whitney-U-Test verglichen. Varianzanalytische Verfahren wurden als ANOVA durchgeführt.

Das Signifikanzniveau wurde mit 5% festgelegt. Dabei besteht das Problem der „Alpha-Fehler-Inflation“ (bei multiplen statistischen Tests kommt es zu falsch positiven Ergebnissen). Es gibt relativ unkomplizierte Korrekturverfahren für dieses Problem (siehe z.B. Bortz, 1989, S. 322f.). Dennoch wurden solche Korrekturen nur bei einem Vergleich angewandt und dort in einem zweiten Schritt, nämlich beim Vergleich der 20 PANAS Eigenschaften (vgl. 4.1.7). Die hier vorgelegte Studie hat vornehmlich explorativen Charakter. Sie kann nicht experimentell die Hypothese testen, dass depressive Patienten mit und ohne Angststörungen sich unterscheiden - auch da beim momentanen Kenntnisstand der Forschung kaum eindeutige Hypothesen zu formulieren sind. Vielmehr zielt die Untersuchung darauf, deskriptiv Unterschiede aufzuzeigen, um diese in weiterführender Forschung testen zu können. Für eine solche deskriptiv-explorative Datenanalyse war es aber nicht generell angezeigt, das Signifikanzniveau abzusenken, da dann falsch negative Ergebnisse zu befürchten wären. Stattdessen musste die Problematik der Alpha-Fehler-Inflation in der Bewertung der Ergebnisse Berücksichtigung finden.

4 Ergebnisse

Für die vorgelegte Untersuchung wurden zunächst 219 Patienten untersucht. 117 davon litten an einer unipolaren Verlaufsform einer affektiven oder schizoaffektiven Erkrankung, 60 an einer bipolaren Form und 42 an anderen Störungen. In der weiteren Auswertung wurden nur die Patienten mit einer unipolar affektiven Störung (n=117) berücksichtigt. Bei 36 (30.8%) dieser 117 Patienten fand sich aktuell komorbid eine Angststörung (ICD-10 F40 oder F41). Zwei (1.7%) der 117 Patienten litten an einer Zwangsstörung (ICD-10 F42), zugleich erfüllten diese beiden Patienten aber auch die diagnostischen Kriterien einer (anderen) Angststörung. Bei 28 (23.9%) Patienten wurde aktuell eine Panikstörung und/oder Agoraphobie, bei den anderen 8 (6.8%) Patienten bestanden die Angststörungen aus isolierten Phobien (n=3), sozialen Phobien (n=4) und generalisierten Angststörungen (n=3), wobei teilweise mehrere Angstdiagnosen gleichzeitig in einer Person auftraten. Bei den 28 Patienten mit Agoraphobie und/oder Panikstörung wurde außerdem komorbide soziale Phobien (n=5) und isolierte Phobien (n=5) diagnostiziert, während kein Patient gleichzeitig Kriterien einer Agoraphobie/Panikstörung und generalisierten Angststörung erfüllte.

4.1 Vergleich von Patienten mit und ohne Angststörungen

In der weiteren Auswertung wurden Patienten mit und ohne komorbider Angststörung verglichen. Dabei wurden alle Angststörungen zu einer Gruppe zusammengefasst: Patienten mit Panikstörung und/oder Agoraphobie, isolierter Phobie, sozialer Phobie oder generalisierter Angststörung (n=36) wurden mit Patienten mit Depression ohne solche Angststörungen (n=81) verglichen. Eine ergänzende Auswertung, bei der Patienten mit einer „engen“ Definition von Angststörungen (nämlich obligate Panikstörung und/oder Agoraphobie; n=28) den Patienten mit Depression ohne Angststörung (n=81) gegenüber gestellt wurden, wird abschließend ergänzend mitgeteilt (vgl. 4.1.14).

4.1.1 Soziobiographie und Familienanamnese

Im Vergleich zwischen Patienten mit unipolar affektiver Störung mit und ohne komorbider Angststörung fanden sich hinsichtlich der Soziobiographie und der Familienanamnese keine signifikanten Unterschiede (Tabelle 6).

Tabelle 6: Soziobiographie und Krankheitsgeschichte

Zahlen in Klammern Prozentwerte bzw. Standardabweichung

	Angststörung (n=36)	Keine Angststörung (n=81)	Signifikanz
Soziobiographie			
Alter (Jahre)	46.4 (11.0)	45.5 (10.8)	n.s. ^a
Geschlecht: weiblich	28 (77.8%)	54 (66.7%)	n.s. ^b
Berentet	10 (27.8%)	20 (24.7%)	n.s. ^b
Ohne Partner	12 (33.3%)	25 (30.5%)	n.s. ^b
Familienanamnese			
Affektive Störung (1.gradig)	7 (19.4%)	9 (11.1%)	n.s. ^b
Psychische Erkrankung insgesamt (1.gradig)	26 (69.4%)	49 (60.5%)	n.s. ^b

^a t-Test ^b Exakter Test nach Fisher

Fazit: Es ergaben sich keine signifikanten Hinweise, dass sich Patienten mit und ohne Angststörungen hinsichtlich Alter, Geschlecht, Partnersituation, Berentung oder Familienanamnese unterschieden. Deskriptiv (aber ohne Signifikanz) fanden sich relativ mehr Frauen unter den Patienten mit Depression und Angststörungen als unter den Patienten mit Depression ohne Angststörung.

4.1.2 Diagnosen

Die nachfolgende Tabelle vergleicht die Häufigkeit der wichtigsten Diagnosen in den beiden Gruppen.

Tabelle 7: Diagnosen inklusive komorbider Störungen

Zahlen in Klammern Prozentwerte bzw. Standardabweichung

	Angststörung (n=36)	Keine Angststörung (n=81)	Signifikanz
Komorbide Störungen			
Substanzmissbrauch	9 (25.0%)	10 (12.3%)	n.s.
Essstörungen	1 (2.8%)	1 (1.2%)	n.s.
Somatoforme Störungen	3 (8.3%)	5 (6.2%)	n.s.
Persönlichkeitsstörungen	20 (55.6%)	41 (50.6%)	n.s.
Affektive Störungen			
Major Depression	34 (94.4%)	75 (92.6%)	n.s.
Dysthyme Störung	12 (33.3%)	10 (12.3%)	p=0.011
Double Depression ³	10 (27.8%)	6 (7.4%)	p=0.007
Schizoauffektiv (DSM-IV)	0	0	n.s.
Schizoauffektiv (sequentiell)	3 (8.3%)	9 (11.1%)	n.s.
Psychotische Symptomatik ⁴	3 (8.3%)	16 (19.8%)	n.s.
Angststörungen			
Agoraphobie oder Panik	28 (77.8%)	0	nicht sinnvoll
Soziale Phobie	9 (25.0%)	0	nicht sinnvoll
Isolierte Phobie	8 (22.2%)	0	nicht sinnvoll
Generalisierte Angststörung	3 (8.3%)	0	nicht sinnvoll

Exakter Test nach Fisher

Fazit: Unipolar affektive Patienten mit komorbider Angststörung zeigten signifikant häufiger eine dysthyme Störung und eine sogenannte „Double Depression“, d.h. die Kombination aus dysthymen Störung und Major Depression (Brieger & Marneros, 1995) als unipolar affektive Patienten ohne Angststörung. Deskriptiv ohne statistische Signifikanz wiesen Patienten mit komorbider Angststörung mehr Substanzmissbrauch (Alkohol, Medikamente, illegale Drogen) auf als Patienten ohne Angststörung. Hinsichtlich der Häufigkeit von Persönlichkeitsstörungen und schizoauffektiven Störungen waren die beiden Gruppen vergleichbar.

4.1.3 Bisheriger Verlauf der Störung

Patienten mit unipolar affektiven Störungen plus Angststörung waren bei gleichem Alter aktuell seltener zum ersten Mal behandelt worden. Parallel dazu zeigten sie mehr Krankheitsepisoden in der Vorgeschichte als Patienten mit unipolar affektiven Störungen

³ Major Depression plus Dysthyme Störung

⁴ Synthym oder stimmungsinkongruent

ohne Angststörung. Kein signifikanter Unterschied fand sich zwischen den Gruppen hinsichtlich der Tatsache, ob suizidale Handlungen berichtet wurden (Tabelle 8).

Tabelle 8: Vorgeschichte

Zahlen in Klammern Prozentwerte bzw. Standardabweichung

	Angststörung (n=36)	Kein Angststörung (n=81)	Signifikanz
Erstmanifestation	10 (27.8%)	39 (48.1%)	p=0.044 ^b
Ersterkrankungsalter	39.4 (10.8)	40.4 (12.2)	n.s. ^a
Anzahl bisheriger Episoden	2.1 (2.8)	1.3 (1.9)	p=0.039 ^c
Kein Suizidversuch	17 (47.2%)	52 (64.2%)	n.s. ^b

^a t-Test ^b Exakter Test nach Fisher ^c Mann-Whitney-U-Test

Patienten, die an einer rezidivierenden psychischen Störung erkrankt waren, das heißt, die mindestens zum zweiten Mal psychiatrisch erkrankt waren, wurden hinsichtlich der Charakteristik der ersten Episode und des weiteren Verlaufs verglichen. Dabei zeigte sich, dass die erste Episode bei Patienten mit unipolar depressiver Störung und Angststörung in etwa der Hälfte der Fälle mit Angstsymptomatik (mit oder ohne Depression) einherging, während bei nur etwa 7% der Patienten mit unipolar depressiver Störung ohne Angststörung Angstsymptome während der ersten Episode zu finden waren. Auch unterschieden sich diese beiden Gruppen hochsignifikant hinsichtlich des Verlaufs: Patienten mit aktuell komorbider Angststörung wiesen im Schnitt 1.6 frühere Episoden mit Angstsymptomatik auf, während die Patienten ohne Angststörung nur 0.1 solcher Episoden zeigten. Kein signifikanter Unterschied fand sich zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich des Auftretens von depressiven Episoden ohne Angst – sowohl während der ersten Episode als auch im weiteren Verlauf (Tabelle 9).

Tabelle 9: Vorgeschichte bei Patienten mit rezidivierenden Störungen
Zahlen in Klammern Prozentwerte bzw. Standardabweichung

	Angststörung (n=26)	Keine Angststörung (n=42)	Signifikanz
Charakteristik der ersten Episode			
Depressiv ohne Angst	13 (50.0%)	32 (76.2%)	
Depressiv mit Angst	7 (29.6%)	3 (7.1%)	P=0.001 ^a
Nur Angst	5 (19.2%)	0	
Anderes	1 (3.8%)	7 (16.7%)	
Anzahl früherer Episoden			
Depressiv ohne Angst	1.1 (1.1)	1.7 (1.6)	n.s. ^b
Depressiv mit Angst	1.1 (1.9)	0.1 (0.3)	p<0.0005 ^b
Nur Angst	0.5 (1.0)	0.0 (0.0)	p<0.0005 ^b

^a χ^2 -Test ^b Mann-Whitney-U-Test

Fazit: Bei Patienten, die aktuell an Angst und Depression litten, waren auch schon früher vermehrt Episoden mit Angstsymptomen aufgetreten. Außerdem wiesen sie insgesamt mehr Episoden auf.

4.1.4 Aktuelle Episode: Dauer, Psychopathologie und pharmakologische Behandlung

Keine Unterschiede gab es hinsichtlich der **Behandlungsdauer** von Patienten mit und ohne Angststörung (Tabelle 10). Hinsichtlich **des globalen Funktionsniveaus** (GAS) und der **Depressivität** (CDRS) waren Patienten mit und ohne Angststörung bei Aufnahme und Entlassung jeweils vergleichbar. Für die Differenz zwischen Aufnahme- und Entlasswerten von Depressionswerten und globalem Funktionsniveau fanden sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede. Die depressive Symptomatik nahm durch die Behandlung jeweils um etwa 50% ab. Erwartungsgemäß zeigten Patienten mit unipolar depressiver Störung und Angststörung mehr **Angstsymptome** als die Patienten ohne Angststörung – dies betraf Aufnahme und Entlassung. Die Reduktion von Angstsymptomen durch die Behandlung war wiederum vergleichbar. Angstsymptome und Depressivität nahmen während der stationären Behandlung signifikant ab, das globale Funktionsniveau nahm signifikant zu (t-Test bei gepaarten Stichprobe, jeweils Werte bei Aufnahme und Entlassung, jeweils p<0.0005).

Tabelle 10: Dauer der aktuellen stationären Behandlung, Psychopathologie bei Aufnahme und Entlassung

Zahlen in Klammern Prozentwerte bzw. Standardabweichung

	Angststörung (n=36)	Keine Angststörung (n=81)	Signifikanz
Aufenthaltsdauer (Tage)	56.7 (33.6)	57.0 (47.1)	n.s.
Depression (CDRS)			
Bei Aufnahme	39.4 (10.0)	38.5 (10.1)	n.s.
Bei Entlassung	20.0 (12.5)	18.3 (11.5)	n.s.
Differenz	19.3 (15.7)	20.2 (15.3)	n.s.
Angst (Angstscore der CDRS)			
Bei Aufnahme	4.6 (2.0)	2.8 (1.7)	p<0.0005
Bei Entlassung	2.5 (2.2)	1.2 (1.3)	p=0.001
Differenz	2.1 (2.1)	1.6 (2.1)	n.s.
Globales Funktionsniveau (GAS)			
Bei Aufnahme	55.6 (12.8)	53.0 (14.2)	n.s.
Bei Entlassung	71.9 (10.5)	72.2 (11.9)	n.s.
Differenz	16.2 (16.4)	19.2 (16.3)	n.s.

Mann-Whitney-U-Test

Anhand der Behandlungsdokumentation wurde die medikamentöse Therapie verglichen. Dabei wurden folgende Substanzgruppen betrachtet (in Klammern sind jeweils die Substanzen angegeben, die in der Stichprobe tatsächlich festgestellt wurden):

- Antidepressiva (siehe unten);
- atypische Neuroleptika (Risperidon, Olanzapin, Amisulprid, Quetiapin, Clozapin);
- niederpotente Neuroleptika (Thioridazin, Levomepromazin, Promethazin);
- mittelpotente „klassische“ Neuroleptika (Perazin);
- stimmungsstabilisierende Medikamente („Mood Stabilizer“; Lithium, Carbamazepin, Valproat).

Bei den Antidepressiva kamen folgende Gruppen zur Anwendung:

- Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (Serotonin-Reuptake-Inhibitor; SSRI; Citalopram, Sertralin, Paroxetin);
- andere neuere Antidepressiva mit noradrenergem und serotonergem Wirkmechanismus (NaSSA; Mirtazapin, Venlafaxin);
- Reboxetin;
- reversible MAO-Hemmer (Moclobemid);
- „klassische“ Antidepressiva (Doxepin, Amitriptylin, Clomipramin, Desipramin).

Hochpotente klassische Neuroleptika wurden nicht angewandt. Nicht ausgewertet wurde der Einsatz von Benzodiazepinen und Hypnotika.

In Tabelle 11 ist aufgeführt, welche Patienten welche Substanzen erhielten. Die Tabelle zeigt, dass die psychopharmakologischen Therapien vergleichbar waren – unabhängig davon, ob eine komorbide Angststörung vorlag oder nicht.

Tabelle 11: Medikation bei Entlassung. Kategorien, die nur in Einzelfällen besetzt waren (z.B. MAO-Hemmer), sind nicht gesondert aufgeführt.

Wieviele Patienten erhielten ein...	Angststörung (n=36)	Keine Angststörung (n=81)	Signifikanz
Antidepressivum	36 (100%)	79 (97.5%)	n.s.
<i>Davon...</i>			
SSRI	5 (13.9%)	14 (17.3%)	n.s.
Venlafaxin oder Mirtazapin	24 (66.7%)	45 (55.6%)	n.s.
„Klassisches“ AD	6 (16.7%)	22 (27.2%)	n.s.
Neuroleptikum	9 (25.0%)	24 (29.6%)	n.s.
<i>Davon...</i>			
Atypisches Neuroleptikum	8 (22.2%)	23 (28.4%)	n.s.
„Mood Stabilizer“	8 (22.2%)	21 (25.9%)	n.s.

Die Medikamentendosierungen waren zwischen den Gruppen vergleichbar. In der Regel wurden die für die stationäre Behandlung üblichen Substanzmengen angewandt. Statistisch wurde das mit Abstand am häufigsten eingesetzte Medikament hinsichtlich seiner jeweiligen Dosierungen verglichen, nämlich Mirtazapin. 42 Patienten ohne und 24 Patienten mit Angststörung erhielten Mirtazapin. Die mittlere Dosierung lag in der Gruppe der Patienten ohne Angststörung bei 44.6 mg (SD 13.9), in der Gruppe der Patienten mit Angststörung bei 43.8 mg (SD 10.8; nicht signifikant; t-Test).

Fazit. Es fanden sich hinsichtlich des aktuellen Behandlungsverlaufes kaum Unterschiede zwischen Patienten mit Depression mit und ohne Angststörungen. Behandlungsdauer, depressive Symptomatik, globales Funktionsniveau und pharmakologische Therapien waren vergleichbar.

4.1.5 Verlauf über 4 Wochen: Psychopathologie

Bei allen unipolar affektiv Erkrankten, die mindestens 4 Wochen beobachtet wurden, wurde der 4-Wochen-Verlauf der Behandlung wochenweise analysiert. Von den insgesamt 117 Patienten konnten 67 mit affektiver Störung ohne Angststörung und 29 Patienten mit affektiver Störung plus Angststörung hier verglichen werden.

Im wesentlichen spiegeln diese Patienten die Charakteristika der Grundgesamtheit der hier untersuchten unipolar affektiven Störungen wider (Tabelle 12). Es fanden sich signifikant mehr Patienten mit Substanzmissbrauch oder –abhängigkeit in der Gruppe der Patienten mit Angststörung als in der ohne.

Tabelle 12: Unipolar affektive Patienten, die in den 4-Wochen-Vergleich eingingen

Zahlen in Klammern Prozentwerte bzw. Standardabweichung

	Angststörung (n=29)	Keine Angststörung (n=67)	Signifikanz
Soziobiographie			
Alter ^a	46.7 (11.3)	45.8 (10.7)	n.s.
Geschlecht: weiblich ^b	23 (79.3%)	45 (67.2%)	n.s.
Krankheitsgeschichte			
Aktuelle Episode ist Erstmanifestation ^b	8 (27.6%)	34 (50.7%)	p=0.045
Alter bei erster psychiatrischer Episode ^a	38.8 (10.9)	40.7 (12.2)	n.s.
Anzahl der Episoden ^c	2.2 (3.0)	1.3 (1.9)	p=0.034
Kein Suizidversuch ^b	13 (44.8%)	44 (65.7%)	n.s. (p=0.072)
Aktuelle Episode			
Major Depression ^b	28 (96.6%)	62 (92.5%)	n.s.
Dysthyme Störung ^b	8 (27.6%)	9 (13.4%)	n.s.
Double Depression ^b	7 (24.1%)	5 (7.5%)	p=0.040
Schizoauffektiv – sequentiell ^b	3 (10.3%)	9 (13.4%)	n.s.
Psychotische Symptome ^b	3 (10.3%)	14 (20.9%)	n.s.
Panikstörung / Agoraphobie ^b	23 (79.3%)	0	p<0.0005
Komorbide Störungen			
Substanzmißbrauch ^b	8 (27.6%)	5 (7.5%)	p=0.019
Persönlichkeitsstörungen ^b	15 (51.7%)	35 (52.2%)	n.s.

^a t-Test

^b Exakter Test nach Fisher

^c Mann-Whitney-U-Test

Erwartungsgemäß zeigten während der ersten 4 Wochen wie auch am Ende der Behandlung die Patienten mit unipolarer Störung und Angststörung durchgehend höhere Angstwerte als Patienten mit unipolarer Störung ohne Angststörung (Abbildung 3). Hinsichtlich der Depressionswerte fand sich nur in der 3. Woche ein Unterschied zwischen den beiden Gruppen: Patienten mit Depression und Angststörung waren zu diesem Zeitpunkt depressiver als Patienten mit Depression ohne Angststörung (Abbildung 4). Keine Unterschiede fanden sich hinsichtlich der Entwicklung des globalen Funktionsniveaus (Abbildung 5).

Abbildung 3: Angstscore während der ersten 4 Wochen sowie bei Entlassung. Schwarze Linie: Unipolare plus Angststörung (n=29), graue Linie: Unipolare ohne Angststörung (n=67). (* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$)

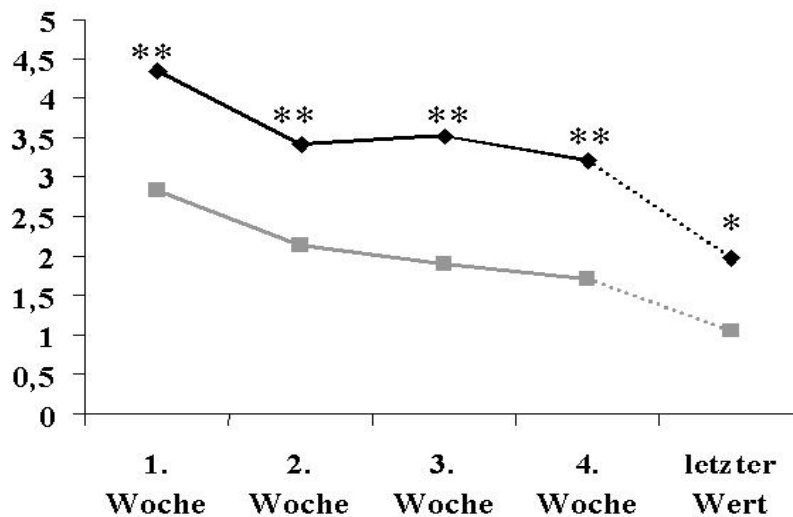


Abbildung 4: Depression (CDRS) während ersten 4 Wochen und bei Entlassung.

Schwarze Linie: Unipolare plus Angststörung (n=29), graue Linie: Unipolare ohne Angststörung (n=67). (* p<0.05)

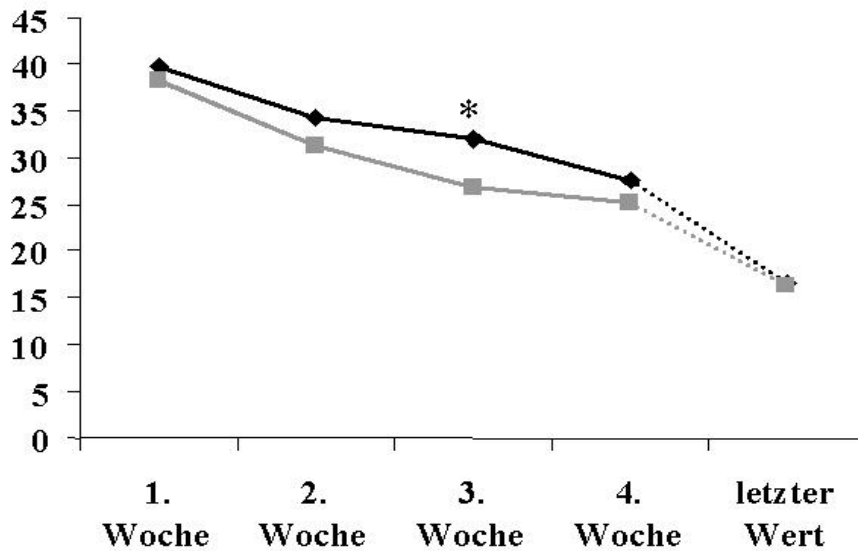
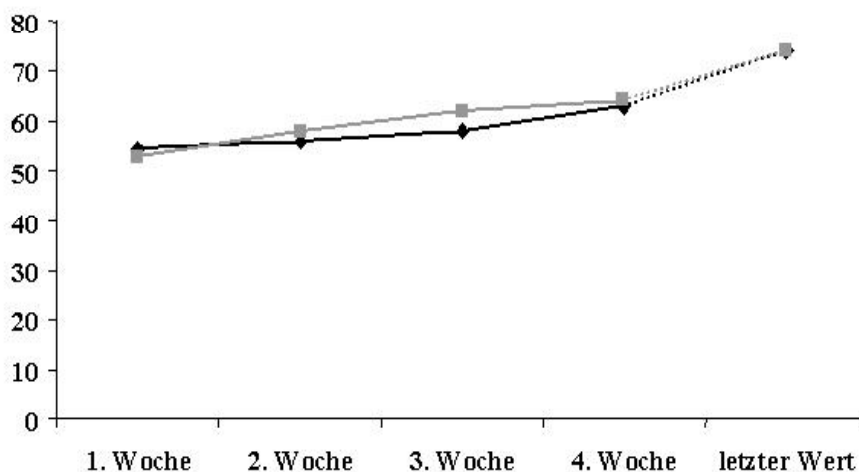


Abbildung 5: Globales Funktionsniveau (GAS) während der ersten 4 Wochen und bei Entlassung. Schwarze Linie: Unipolare plus Angststörung (n=29), graue Linie: Unipolare ohne Angststörung (n=67). Keine signifikanten Unterschiede.



Fazit: Patienten mit Angst plus Depression zeigten durchgehend höhere Angstwerte als Patienten mit Depression alleine. Hinsichtlich von Depressivität und hinsichtlich des globalen Funktionsniveaus unterschieden sich aber die beiden Gruppen nicht relevant.

4.1.6 Suizidalität während der aktuellen Episode

Suizidalität wurde mittels des entsprechenden Items der CDRS-Skala (Item 4: Suizidideen oder wiederkehrende Beschäftigung mit dem Tod oder Suizid) erfasst. Bei Aufnahme unterschieden sich die Patienten mit und ohne Angststörung diesbezüglich nicht, bei Entlassung fanden sich dagegen in der Gruppe der Patienten mit Angststörung signifikant mehr Suizidideen als in der Gruppe ohne Angststörung, auch wenn in beiden Gruppen das Ausmaß von Suizidideen gering war (Tabelle 13).

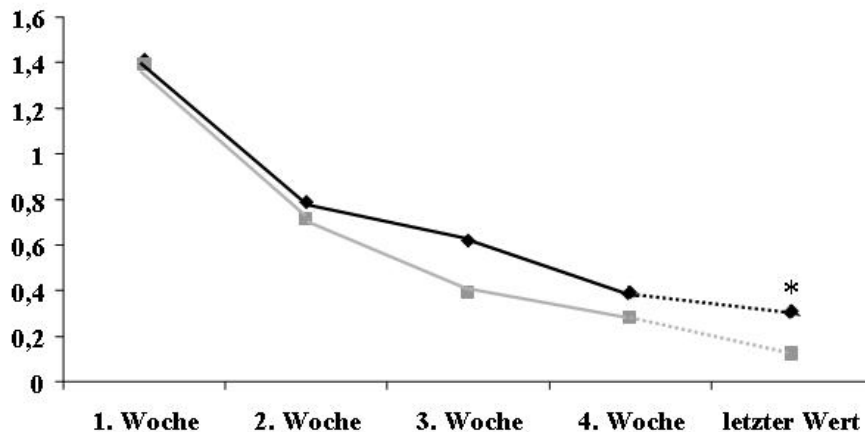
Tabelle 13: Suizidalität während der Episode. Die angegebenen Daten basieren auf der CDRS-Skala (Item 4). Zahlen in Klammern Prozentwerte bzw. Standardabweichung

	Angststörung (n=36)	Keine Angststörung (n=81)	Signifikanz
Suizidideen bei Aufnahme: quantitativ	1.42 (1.25)	1.28 (1.32)	n.s. ^a
Suizidideen bei Entlassung: quantitativ	0.42 (0.65)	0.17 (0.54)	p=0.006 ^a
Keinerlei Suizidideen bei Aufnahme	11 (31%)	31 (38%)	n.s. ^b
Keinerlei Suizidideen bei Entlassung	24 (67%)	72 (89%)	p=0.008 ^b

^a Mann-Whitney-U-Test ^b Exakter Test nach Fisher

Im 4-Wochen-Vergleich zwischen den beiden Gruppen zeigten sich hinsichtlich von Suizidalität keine signifikanten Unterschiede. Bei Entlassung zeigte aber wiederum die Gruppe der Patienten mit Angst und Depression signifikant mehr Suizidalität als die Gruppe mit „Depression alleine“ (Abbildung 6).

Abbildung 6: Suizidalität (CDRS – Item 4) während der ersten 4 Wochen und bei Entlassung. Schwarze Linie: Unipolare plus Angststörung (n=29), graue Linie: Unipolare ohne Angststörung (n=67). (* p<0.05)



Fazit: Patienten mit Angst plus Depression zeigten bei Entlassung signifikant höhere Werte des „Suizidalitätsitem“ der angewandten Depressionsskala als Patienten mit Depression alleine. Bei Aufnahme und bis zur Entlassung waren keine entsprechenden signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen beobachtet worden.

4.1.7 Veränderungen von „positivem“ und „negativem“ Affekt während der aktuellen Episode

Veränderungen der Affektivität wurden mittels der 20-Item Form der PANAS Skala erfasst. Die Patienten sollten während des Krankenhausaufenthaltes diese Skala täglich als Befindlichkeitsskala ausfüllen. Die statistische Auswertung erfolgte wochenweise pro Patient. Hieraus ergaben sich individuelle Verläufe der affektiven Befindlichkeit während der Behandlung. Die Auswertung erfolgte hinsichtlich der einzelnen 20 Eigenschaften der PANAS Skala sowie hinsichtlich der beiden Skalen „Positiver Affekt“ und „Negativer Affekt“ im Sinne des Konzeptes von Watson und Kollegen (vgl. 1.2.5). In der ersten Woche der Behandlung fehlten aus organisatorischen Gründen PANAS Bögen (z.B. Zeitverzug bis

zum Einverständnis). Daneben war ein Teil der Patienten in der ersten Woche zu sehr (psychopathologisch) beeinträchtigt, als dass sie aktiv Fragebögen ausfüllen konnten oder wollten. Ab der 2. Woche war aber die Anzahl der vorliegenden Bögen ausreichend.

Tabelle 14 vergleicht, wie sich bestimmte affektive Eigenschaften während der Behandlung verändert haben. Ohne Bonferroni-Korrektur zeigten sich folgende Tendenzen:

- Positiver Affekt nimmt während der Behandlung zu, negativer Affekt nimmt parallel dazu ab.
- Bei den 20 einzelnen Eigenschaften überwiegt das selbe Muster: Die positiven Eigenschaften nahmen während der Behandlung zu, die negativen ab. Ausnahmen sind Gefühle der Wachheit, Feindseligkeit und Gereiztheit. Hier fanden sich keine signifikanten Änderungen während der Behandlung. Auch wenn beim Gefühl der Feindseligkeit angesichts niedriger Ausgangswerte ein Bodeneffekt zu diskutieren ist, erklärt dies nicht, dass der numerische Wert der Feindseligkeit – anders als der aller anderen negativen Affekte – im Laufe der Behandlung sogar deskriptiv zugenommen hat.
- Unipolar depressive Patienten ohne Angststörung wiesen durchgehend mehr positiven und weniger negativen Affekt auf als unipolar depressive Patienten mit Angststörung. Dies spiegelt sich auch in den einzelnen Eigenschaften wieder. Offensichtlich kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen besteht bei den Eigenschaften „aufmerksam“, „wach“, „verärgert“, „schuldig“ und „beschämt“. Die Validität der Gruppeneinteilung wird dadurch bestätigt, dass das Item „ängstlich“ die beiden Gruppen am besten unterschied.

Da aber offensichtlich das Problem des multiplen Testens und der damit verbundenen Alpha-Fehler-Inflation besteht, wurde die Tabelle einer Bonferroni-Korrektur unterzogen. Danach sind nur noch folgende Unterschiede signifikant:

- Bei Aufnahme gaben Patienten mit reiner Depression öfter an, sich stark zu fühlen und seltener, durcheinander zu sein als Patienten mit Angst und Depression. Auch wiesen sie bei Aufnahme weniger negativen Affekt auf.
- Bei Aufnahme und Entlassung waren Patienten mit Angst und Depression ängstlicher als Patienten mit „reiner“ Depression.

Tabelle 14: Positiver und Negativer Affekt (PANAS) bei Beginn und Beendigung der Behandlung bei unipolar affektiven Patienten mit und ohne Angststörungen.

Eigenschaft	Vergleich von unipolar affektiven Patienten mit (n=32) und ohne Angststörung (n=71)		Veränderung zwischen Aufnahme und Entlassung (n=103)
	Aufnahme: Mittelwerte im Vergleich	Entlassung: Mittelwerte im Vergleich	
Aktiv	1.9 / 2.3 (p=0.019)	2.6 / 3.1 (p=0.034)	<u>p<0.0005*</u>
Interessiert	2.4 / 2.6 (n.s.)	2.6 / 3.1 (p=0.031)	p=0.003
Freudig erregt	1.4 / 1.9 (p=0.003)	1.9 / 2.7 (p=0.009)	<u>p<0.0005*</u>
Stark	<u>1.3 / 2.0 (p=0.001)*</u>	2.1 / 2.5 (p=0.041)	<u>p<0.0005*</u>
Angeregt	1.8 / 2.2 (p=0.046)	2.3 / 2.8 (p=0.039)	<u>p<0.0005*</u>
Stolz	1.3 / 1.8 (p=0.036)	1.8 / 2.4 (p=0.041)	<u>p<0.0005*</u>
Begeistert	1.3 / 1.9 (p=0.003)	2.0 / 2.6 (p=0.031)	<u>p<0.0005*</u>
Wach	2.7 / 3.1 (n.s.; p=0.066)	2.8 / 3.2 (n.s.; p=0.064)	n.s.
Entschlossen	2.1 / 2.5 (n.s.)	2.4 / 3.0 (p=0.024)	<u>p<0.0005*</u>
Aufmerksam	2.6 / 2.8 (n.s.)	2.8 / 3.2 (n.s.)	p=0.004
Positiver Affekt	18.9 / 23.5 (p=0.005)	23.3/28.5 (p=0.018)	<u>p<0.0005*</u>
Bekümmert	3.2 / 2.9 (n.s.)	2.9 / 2.0 (p=0.005)	<u>p<0.0005*</u>
Verärgert	2.4 / 1.8 (n.s.; p=0.055)	1.9 / 1.5 (n.s.; p=0.081)	p=0.006
Schuldig	2.7 / 2.2 (n.s.; p=0.067)	1.9 / 1.8 (n.s.)	<u>p<0.0005*</u>
Erschrocken	2.3 / 1.8 (p=0.064)	1.9 / 1.4 (p=0.034)	<u>p<0.0005*</u>
Feindselig	1.4 / 1.1 (n.s.; p=0.071)	1.6 / 1.1 (p=0.038)	n.s.
Gereizt	2.1 / 1.7 (n.s.; p=0.096)	2.0 / 1.4 (p=0.022)	n.s. (p=0.056)
Beschämt	2.3 / 2.0 (n.s.)	1.7 / 1.7 (n.s.)	<u>p=0.001*</u>
Nervös	3.2 / 2.6 (p=0.026)	2.7 / 2.2 (p=0.050)	<u>p=0.001*</u>
Durcheinander	<u>2.9 / 2.1 (p=0.002)*</u>	2.4 / 1.7 (p=0.008)	<u>p<0.0005*</u>
Ängstlich	<u>3.5 / 2.4 (p<0.0005)*</u>	<u>2.8 / 1.9 (p<0.0005)*</u>	<u>p<0.0005*</u>
Negativer Affekt	<u>25.9 / 20.5 (p=0.002)*</u>	21.9 / 16.7 (p=0.012)	<u>p<0.0005*</u>

T-Test für zwei unabhängige Stichproben bzw. paarweise. Unterstrichene Signifikanzen sind auch nach einer Bonferroni-Korrektur für 22faches Testen signifikant (* p<0.05).

Fazit: Während der stationären Behandlung nahm allgemein „positiver“ Affekt (im Sinne des angegebenen Konzeptes) zu und „negativer“ ab. Patienten mit Depression und Angst zeigten mehr „negativen“ Affekt als Patienten ohne Angststörung.

4.1.8 Persönlichkeit und persönlichkeitsgebundene Eigenschaften

Sobald eine weitgehende psychopathologische Stabilisierung der Patienten erreicht war, das heißt in der Regel kurz vor der Entlassung, erfolgte Diagnostik hinsichtlich verschiedener Persönlichkeitsaspekte. Zum Zeitpunkt dieser Untersuchungen waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den unipolar depressiven Patienten mit und ohne Angststörung hinsichtlich der durch die CDRS erfassten Depressivität festzustellen (unipolar mit Angst: 31.8, SD 12.5; unipolar ohne Angst 29.2, SD 10.6, $p=0.86$).

4.1.8.1 Persönlichkeitsstörungen

Patienten mit unipolaren Störungen und Angststörung wiesen signifikant mehr selbstunsicher-vermeidende Persönlichkeitsstörungen auf als Patienten ohne Angststörung sowie - im Trend - mehr negativistische (passiv-aggressive) Persönlichkeitsstörungen (Tabelle 15). In einer bereits publizierten Analyse von Patienten mit unipolarer Depression aus dieser Stichprobe (Brieger et al., 2002) zeigte sich, dass nicht das alleinige Auftreten von Persönlichkeitsstörungen, sondern spezifische diagnostische Muster prognostische Valenz haben. Dies waren in dieser anderen Analyse (1) das Auftreten von Cluster A („exzentrisch“) oder Cluster B („dramatisch“) Persönlichkeitsstörungen und (2) das Auftreten von 2 und mehr Persönlichkeitsstörungen gleichzeitig. Hier wurde nun geprüft, ob diese Kriterien mit unterschiedlicher Häufigkeit in den verschiedenen Gruppen erfüllt waren. Hinsichtlich der Häufigkeit von Cluster A und B Persönlichkeitsstörungen fanden sich keine signifikante Unterschiede zwischen den Patienten mit und ohne Angststörungen. Dagegen unterschieden sich die Gruppen dahingehend, dass Patienten mit Angststörungen signifikant häufiger zwei und mehr Persönlichkeitsstörungen aufwiesen als Patienten ohne Angststörungen.

Tabelle 15: Persönlichkeitsstörungen gemäß SKID-II

	Angststörung (n=36)	Keine Angststörung (n=81)	Signifikanz
Cluster A	5 (13.9%)	5 (6.2%)	n.s.
Paranoide PS	4 (11.1%)	3 (3.7%)	n.s.
Schizoide PS	1 (2.8%)	1 (1.2%)	n.s.
Schizotype PS	0	2 (2.5%)	n.s.
Cluster B	6 (16.7%)	10 (12.3%)	n.s.
Antisoziale PS	1 (2.8%)	3 (3.7%)	n.s.
Borderline PS	6 (16.7%)	8 (9.9%)	n.s.
Histrionische PS	1 (2.8%)	0	n.s.
Narzisstische PS	1 (2.8%)	1 (1.2%)	n.s.
Cluster C	17 (47.2%)	32 (39.5%)	n.s.
Zwanghafte PS	5 (13.9%)	21 (25.9%)	n.s.
Selbstunsichere PS	11 (30.6%)	10 (12.3%)	p=0.034
Abhängige PS	2 (5.6%)	5 (6.2%)	n.s.
Negativistische PS	3 (8.3%)	1 (1.2%)	n.s.
			(p=0.086)
Cluster A oder B PS	8 (22.2%)	13 (16.0%)	n.s.
Mindestens 2 PS gleichzeitig	9 (25.0%)	8 (9.9%)	p=0.046
Irgendeine PS	20 (55.6%)	41 (50.6%)	n.s.

Exakter Test nach Fisher

4.1.8.2 Persönlichkeit gemäß des Fünf-Faktoren-Modells

Patienten mit unipolaren Störungen und Angststörung wiesen höhere Neurotizismuswerte auf als Patienten ohne Angststörungen. Daneben waren sie tendenziell weniger extroviert.

Hinsichtlich der anderen drei Persönlichkeitsfaktoren gemäß NEO-FFI unterschieden sich

Patienten mit unipolaren Störungen mit und ohne komorbide Angststörung nicht (Tabelle 16).

Tabelle 16: Persönlichkeit gemäß NEO-FFI

Zahlen in Klammern Standardabweichung

	Angststörung (n=33)	Keine Angststörung (n=73)	Signifikanz
Neurotizismus	2.7 (0.7)	2.3 (0.6)	p=0.011
Extraversion	1.6 (0.6)	1.8 (0.6)	n.s. (p=0.061)
Offenheit	2.1 (0.4)	2.2 (0.4)	n.s.
Verträglichkeit	2.6 (0.4)	2.5 (0.4)	n.s.
Gewissenhaftigkeit	2.5 (0.6)	2.6 (0.5)	n.s.

T-Test für unabhängige Stichproben

Fazit: Patienten mit Depression und Angst unterschieden sich in zahlreichen Aspekten der Persönlichkeit von Patienten mit „reiner“ Depression. Bei ersteren fanden sich mehr

selbstunsichere Persönlichkeitsstörungen, höherer Neurotizismus und tendenziell geringere Extraversion. Auch litten sie öfter an mehr als einer Persönlichkeitsstörung zugleich.

4.1.9 Ambiguitätsintoleranz, Scham und Ärger

Wie dargestellt (vgl. 3.2.3.2) wird Ambiguitätsintoleranz als ein Persönlichkeitsfaktor diskutiert, der für die Entstehung depressiver Störungen von Bedeutung ist. Patienten mit unipolaren Störungen und Angststörung waren in der hier vorgelegten Untersuchung ambiguitätsintoleranter als Patienten ohne Angststörung (SIA), das heißt, sie waren stärker bestrebt, uneindeutige interpersonelle Situationen zu meiden. Auch zeigten sie mehr internalisierte Scham (ISS) und mehr habituelle Ängstlichkeit. Schließlich zeigten sie mehr habituelle Ärgerlichkeit, sowohl nach innen als auch nach außen gerichtet. Hinsichtlich der situativen („State“) Ärgerlichkeit und der „Ärger-Kontrolle“ unterschieden sich die beiden Gruppen nicht signifikant (Tabelle 17).

Tabelle 17: Ambiguitätsintoleranz (SIA), Scham (ISS) und habituelle Ärgerlichkeit (STAXI) und habituelle Ängstlichkeit (STAI). Zahlen in Klammern Standardabweichung

	Angststörung (n=34)	Keine Angststörung (n=75)	Signifikanz
Ambiguitätsintoleranz	4.6 (1.5)	3.8 (1.5)	p=0.008
Scham	3.0 (0.8)	2.6 (0.8)	p=0.012
Ärger: State	1.8 (0.7)	1.5 (0.6)	n.s. (p=0.054)
Ärger: Trait	2.2 (0.6)	1.8 (0.5)	p=0.002
Ärger nach außen	1.9 (0.6)	1.6 (0.5)	p=0.008
Ärger nach Innen	2.9 (0.6)	2.4 (0.6)	p<0.0005
Ärger: Kontrolle	2.7 (0.6)	2.9 (0.6)	n.s.
Habituelle Ängstlichkeit	3.1 (0.5)	2.7 (0.6)	p=0.001

T-Test für unabhängige Stichproben

Fazit: Patienten mit Depression und Angst waren ambiguitätsintoleranter als Patienten mit „reiner“ Depression. Auch zeigten sie mehr Scham, Ärger und habituelle Ängstlichkeit.

4.1.10 Lebensqualität

Patienten mit unipolaren Störungen und Angststörung berichteten geringere psychische, physische und globale Lebensqualität als Patienten ohne Angststörung. Kein Unterschied fand sich bezüglich der sozialen Beziehungen. Hinsichtlich der umweltbezogenen Lebensqualität war ein Trend zu finden, dass Patienten mit Angststörung weniger entsprechende Lebensqualität angaben (Tabelle 18).

Tabelle 18: Lebensqualität (QOL)

Zahlen in Klammern Standardabweichung

	Angststörung (n=34)	Keine Angststörung (n=75)	Signifikanz
Physisch	38.1 (15.5)	50.6 (17.9)	p=0.001
Psychisch	30.9 (14.4)	42.2 (19.2)	p=0.001
Soziale Beziehungen	50.6 (21.4)	52.8 (20.3)	n.s.
Umwelt	57.8 (10.7)	63.1 (14.9)	n.s. (p=0.063)
Global	23.2 (17.2)	40.0 (20.5)	p<0.0005

T-Test für unabhängige Stichproben

Fazit: Patienten mit Depression und Angst berichteten hochsignifikant niedrigere globale, physische und psychische Lebensqualität als Patienten mit Depression „alleine“.

4.1.11 Saisonalität

Da vereinzelt diskutiert wurde, dass nicht nur Depressionen sondern auch Angststörungen saisonalen Mustern unterliegen, wurden die beiden Gruppen (Angst plus Depression versus „nur Depression“) diesbezüglich verglichen (Tabelle 19). Dabei wurden sowohl die Mittelwerte des Saisonalitätsscores des SPAQ Fragebogens untersucht, wie auch eine Gegenüberstellung gemäß dreier Kategorien des SPAQ (normal, mittel, hoch), die vom Autor des Fragebogens (Rosenthal, 2002) vorgegeben sind, durchgeführt. Es fanden sich keinerlei Unterschiede zwischen den beiden aufgeführten Gruppen.

Tabelle 19: Saisonalität (SPAQ)

Zahlen in Klammern Prozentwerte bzw. Standardabweichung

	Angststörung (n=30)	Keine Angststörung (n=67)	Signifikanz
Saisonalitätsscore	8.8 (5.9)	9.4 (5.3)	n.s. ^a
„Normaler“ Wert (<8)	13 (43.3%)	25 (37.3%)	
Mittlerer Wert (8-11)	7 (23.3%)	19 (28.4%)	n.s. ^b
Hoher Wert (>11)	10 (33.3%)	23 (34.3%)	

^a T-Test für unabhängige Stichproben ^b χ^2 -Test

Fazit: Es fand sich kein Hinweis, dass Patienten mit Depression und Angst sich von Patienten mit Depression „alleine“ hinsichtlich saisonaler Befindlichkeitsschwankungen unterschieden.

4.1.12 Prädiktoren für eine Angststörung bei depressiver Erkrankung

Um zu betrachten, welche Faktoren das Auftreten einer Angststörung im Rahmen einer depressiven Episode präzisieren, wurde eine binäre logistische Regression gerechnet. Abhängige Variable war das Vorhandensein einer Angststörung. Als Faktoren und Kovariaten wurden folgende gewählt:

- Alter,
- Geschlecht,
- Anzahl früherer Episoden,
- Anzahl früherer Episoden mit Angst,
- Ersterkrankungsalter,
- Depressionswert bei Aufnahme.

Das berechnete Modell (gleichzeitiger Einschluss aller Faktoren und Kovariaten) war hochsignifikant ($p < 0.0005$; $\chi^2 = 28.7$). Es klassifizierte 77.8% der Patienten korrekt. Nagelkerkes R-Quadrat als Schätzer der Varianzaufklärung lag bei 30.7%. Die einzige Variable, die im Modell Signifikanz erlangte, war die Anzahl früherer Episoden mit Angst (Wald=10.5; $p = 0.001$; Exp(B) 6.2 – 95%-Konfidenzintervall: 2.1 – 18.7). Keine der anderen oben aufgeführten Variablen trug in nennenswertem Umfang zur Varianzaufklärung – auch nicht der Depressionswert bei Aufnahme.

Fazit: In der logistischen Regression gab es nur einen Prädiktor, eine komorbide Angststörung bei Depression zu entwickeln: frühere Episoden mit Angst. Weder der aktuelle Depressionsscore noch irgendeine andere aufgeführte Variable (Alter, Geschlecht, Anzahl früherer Episoden, Ersterkrankungsalter) zeigte in dieser Hinsicht prädiktive Valenz.

4.1.13 Prädiktoren von Lebensqualität und globalem Funktionsniveau

Faktoren, die Lebensqualität und globales Funktionsniveau zum Zeitpunkt der Untersuchung beeinflussen können, wurden mittels einer multivariaten Varianzanalyse untersucht. Die Auswahl der berücksichtigten Variablen erfolgte aufgrund der Ergebnisse der deskriptiven Auswertung sowie theoretischer Überlegungen. Als abhängige Variablen wurden die globale, die psychische und die physische Lebensqualität berücksichtigt. Auf die Berücksichtigung der Lebensqualitätsbereiche „Umwelt“ und „Soziale Beziehungen“ wurde verzichtet, da hier keine wesentlichen über die anderen Facetten hinausgehenden Effekte zu erwarten waren. Die Facette „physische Lebensqualität“ wurde beibehalten, da diese auf der selbst erlebten körperlichen Befindlichkeit basiert, die durch Angstsymptome und affektive Symptome durchaus gestört sein kann. Weiterhin wurden das globale Funktionsniveau bei Entlassung als abhängige Variable gewählt. Als Faktoren und Kovariaten wurden folgende Variablen berücksichtigt:

- Alter,
- Geschlecht,
- Anzahl früherer Episoden,
- Ersterkrankungsalter,
- schizoaffectiver Verlauf,
- aktuell komorbide Angststörung,
- Anzahl früherer Episoden mit Angstsyndrom,
- die jeweiligen Depressionsscores zum Zeitpunkt der Untersuchung.

Für alle fünf abhängigen Variablen ergaben sich signifikante Modelle, die in Tabelle 20 dargestellt sind. Einzig das globale Funktionsniveau wurde überwiegend (>50%) durch eine Variable erklärt – nämlich durch das Ausmaß depressiver Symptome bei Entlassung. Auf alle drei Bereiche der Lebensqualität hatte das aktuelle Vorhandensein einer Angststörung einen signifikanten Effekt, wenn auch die Varianzaufklärung mit zwischen 4% und 8% eher gering war. Einen ähnlichen Effekt hat jeweils unabhängig davon der korrespondierende

Depressionswert. Nicht befriedigend zu interpretieren ist, warum schizoaffectiver Verlauf bei unipolaren Störungen zu geringfügig höherer physischer Lebensqualität führte (ca. 5% Varianzaufklärung).

Tabelle 20: Multivariate Varianzanalyse. Abhängige Variablen waren drei Facetten der Lebensqualität (WHOQOL) und das globale Funktionsniveau bei Entlassung (GAS). Für die eingegebenen Variablen siehe Text. Angegeben sind nur die Faktoren und Kovariaten, die signifikant wurden Trends mit $p < 0.10$ sind in Klammern angegeben. Das partielle Eta-Quadrat ist ein Schätzwert zum Ausmaß der Varianzaufklärung.

Variable	Signifikanz	Partielles Eta-Quadrat
<i>Globale Lebensqualität</i>	<i>$p < 0.0005$</i>	<i>0.29 (korrigiert 0.24)</i>
Depressionswert	$p = 0.004$	0.08
Aktuell Angststörung	$p = 0.006$	0.08
<i>Psychische Lebensqualität</i>	<i>$p = 0.004$</i>	<i>0.20 (korrigiert 0.14)</i>
Aktuell Angststörung	$p = 0.028$	0.05
Depressionswert	$p = 0.045$	0.04
<i>Physische Lebensqualität</i>	<i>$p = 0.001$</i>	<i>0.24 (korrigiert 0.18)</i>
Aktuell Angststörung	$p = 0.024$	0.05
Schizoaffectiver Verlauf (Depressionswert)	$p = 0.037$ ($p = 0.058$)	0.04 0.04
<i>Globales Funktionsniveau</i>	<i>$p < 0.0005$</i>	<i>0.63 (korrigiert 0.61)</i>
Depressionscore bei Entlassung	$p < 0.0005$	0.61

Fazit: Die Ergebnisse der multivariaten Analyse zeigen, dass das globale Funktionsniveau im Wesentlichen von nicht remittierter depressiver Symptomatik bestimmt war. Lebensqualität war dagegen durch Angst und etwa in gleichem Maße durch Depressivität beeinflusst.

4.1.14 Beschränkung auf Patienten mit Agoraphobie und/oder Panikstörung

Die bisher dargestellten Auswertungen wurden mit einer alternativen Operationalisierung der Gruppe „Angststörung“ wiederholt: Es wurden nur Patienten zur Gruppe „Depression plus Angst“ gezählt, wenn sie an einer Agoraphobie und/oder Panikstörung litten. Somit wurden Patienten, die an GAD, sozialer oder isolierter Phobie ohne Agoraphobie und/oder Panikstörung litten, ausgeschlossen. Hintergrund dieser Auswertung war die Überlegung, dass der Zusammenhang zwischen Depression und Agoraphobie und/oder Panikstörung ein besonders enger ist und dass sich somit spezifische ätiologische Effekte dieser Komorbiditätsbeziehung stärker in dieser spezifischeren Gruppe darstellen könnten. Achtundzwanzig Patienten gehörten zu dieser Gruppe, als Kontrollgruppe wurden die 81 Patienten mit Depression „ohne Angst“ belassen.

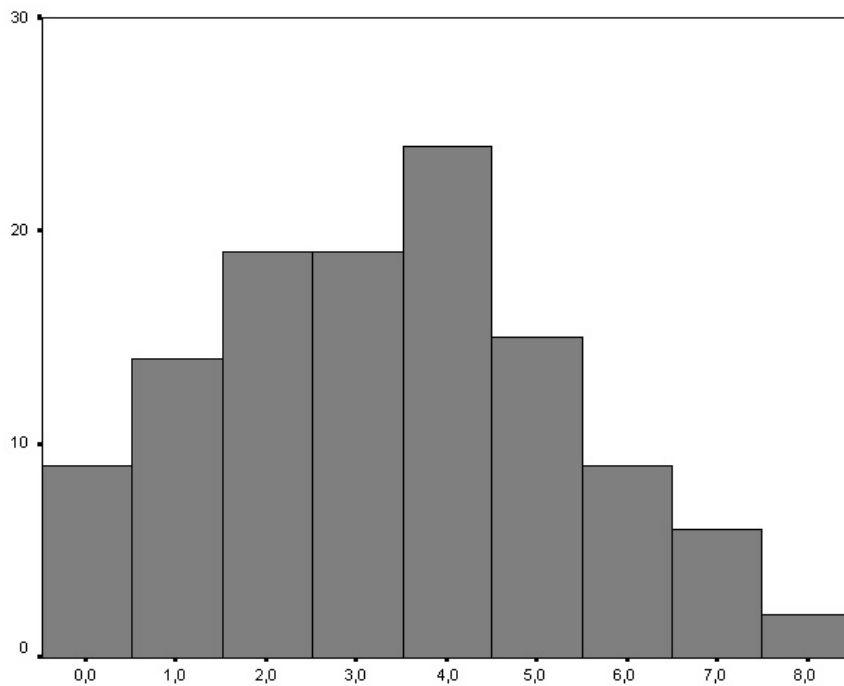
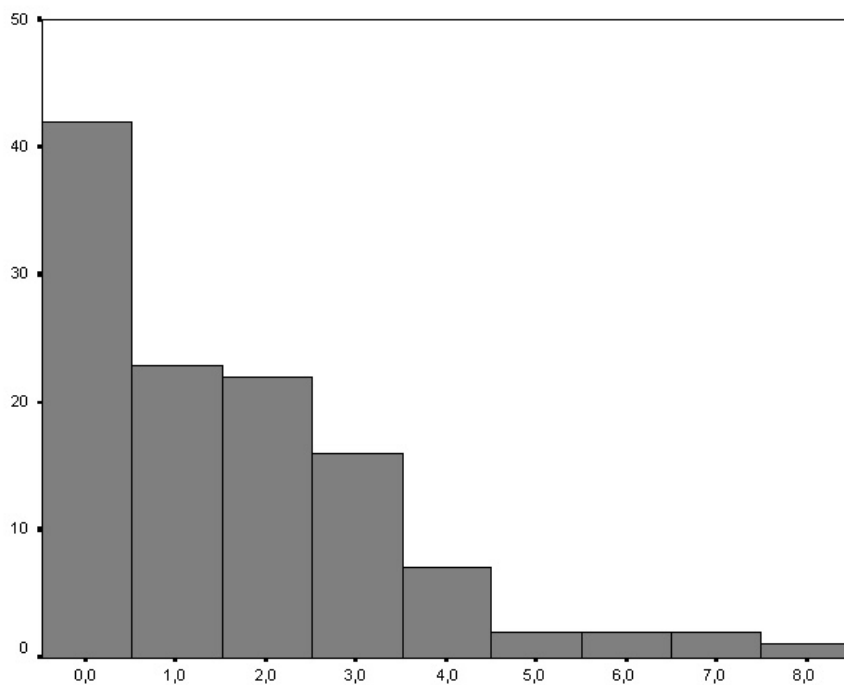
Auf eine Wiedergabe der Ergebnisse sei hier aus Umfangsgründen verzichtet, da diese Ergebnisse zu keinen neuen Aspekten führten, was aber auch an einer weitgehenden Überlappung der beiden Angstgruppen liegen kann: Alle 28 Patienten der Panik-und/oder-Agoraphobie-Gruppe gehörten zu den 36 Patienten der Angststörungsgruppe. Entsprechend fanden sich ähnliche Unterschiede zur Kontrollgruppe (mit entsprechenden Signifikanzen). Interessant war dabei zu betrachten, ob die breite Operationalisierung der Angststörungen eventuelle Effekte einer engen Konzeptionalisierung Agoraphobie und/oder Panikstörung „verdünnt“ oder „verwässert“ haben könnte. Es könnte ja sein, dass sich wegen der weitgehenden Überlappung der beiden Gruppen die breit konzeptionalisierte Gruppe Patienten mit Depression und Angststörung nur durch die Besonderheiten der Patienten mit Agoraphobie und/oder Panikstörung von der Kontrollgruppe unterschied, während die anderen Patienten (mit GAD, sozialer oder isolierter Phobie) der Kontrollgruppe entsprächen. Wenn dies so gewesen wäre, hätte man – wie bei einer „Verdünnungsreihe“ – erwarten müssen, dass bei Variablen, die die Gruppen zu unterscheiden vermögen, Patienten mit Angststörung und Depression jeweils numerisch zwischen Patienten mit reiner Depression und Patienten mit Depression und Agoraphobie und/oder Panikstörung liegen. Dies war aber nicht der Fall.

Fazit: Es ergab sich kein Anhalt, dass die Unterschiede zwischen depressiven Patienten mit und ohne Angststörung nur durch das Auftreten von Agoraphobie und/oder Panikstörung zustande kamen.

4.2 Dimensionale Erfassung von Angst

4.2.1 Deskriptive Darstellung

Bei Aufnahme lag der mittlere Angstwert (gemäß CDRS) bei 3.4 (Median 3.0, SD 2.0, Spannweite 0 – 8; vgl. Abbildung 7). Bei Entlassung lag der Mittelwert bei 1.6 (Median 1.0; SD 1.7; Spannweite 0 – 8; vgl. Abbildung 8).

Abbildung 7: Angstwerte bei Aufnahme (Histogramm, Anzahl der Fälle, N=117)**Abbildung 8: Angstwerte bei Entlassung (Histogramm, Anzahl der Fälle, N=117)**

Hier zeigt sich eine deutliche Veränderung: War Angst bei Aufnahme normal verteilt, so hat sich bis zur Entlassung eine klare „Linksverschiebung“ ergeben, was als Folge der Therapie anzusehen ist.

Fazit: Angst war bei Aufnahme normal verteilt. Es gab keine eindeutigen Schwellenwerte, keine bimodale Verteilung, die auf die Abgrenzbarkeit einer Störung „Angst plus Depression“ hinweisen würden. Bei Entlassung fand sich – wohl als Behandlungseffekt - eine weitgehende Remission von Angstsymptomen.

4.2.2 Korrelationen

Die Korrelationen zwischen den Variablen Angst bei Aufnahme, Angst bei Entlassung, Depression bei Aufnahme, Depression bei Entlassung und habituelle Ängstlichkeit zeigen, dass Angst und Depression zum jeweiligen Messzeitpunkt signifikant miteinander einhergingen. Daneben bestand eine schwache bis moderate Korrelation zwischen habitueller Ängstlichkeit und Angst bei Entlassung. Angstwerte und Depressionswerte korrelierten aber jeweils im Verlauf überraschend wenig miteinander – so fand sich kein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Depressionswert bei Aufnahme und Entlassung (Tabelle 21).

Tabelle 21: Korrelationen zwischen Angst- und Depressionsvariablen (Kendalls Tau b)

	<i>Depression bei Aufnahme</i>	<i>Angst bei Aufnahme</i>	<i>Depression bei Entlassung</i>	<i>Angst bei Entlassung</i>
Angst bei Aufnahme	0.18**			
Depression bei Entlassung	-0.01	-0.04		
Angst bei Entlassung	-0.15*	0.21**	0.48**	
Habituelle Ängstlichkeit	-0.03	0.08	0.16*	0.23**

* $p < 0.05$ ** $p < 0.01$

Fazit: Angst und Depression korrelierten bei Aufnahme und Entlassung signifikant miteinander. Auch gab es eine entsprechende signifikante Korrelation zwischen Angst bei Aufnahme und bei Entlassung. Die Depressionswerte bei Aufnahme und Entlassung zeigten dagegen keinen statistisch signifikanten Zusammenhang. Habituelle Ängstlichkeit hing einzig mit Angst bei Entlassung zusammen. Insgesamt waren die Korrelationskoeffizienten eher niedrig.

4.2.3 Varianzanalytische Untersuchungen

Um Faktoren zu identifizieren, die Angst bei Aufnahme und bei Entlassung beeinflussen, wurde wiederum eine Varianzanalyse gerechnet. Folgende Variablen wurden als unabhängig im Modell berücksichtigt:

- Alter,
- Geschlecht,
- zeitlich entsprechender Depressionswert (CDRS ohne Angstitems bei Aufnahme bzw. Entlassung),
- Anzahl früherer Krankheitsepisoden,
- Anzahl früherer Episode mit Angstsymptomen,
- Ersterkrankungsalter,
- habituelle Ängstlichkeit (STAI).

Außerdem wurde bei der abhängigen Variable „Angst bei Entlassung“ auch die unabhängige Variable „Angstwert bei Aufnahme“ berücksichtigt.

Tabelle 22 zeigt, dass die Angstwerte am stärksten durch die jeweiligen Depressionswerte erklärt werden. Der frühere Angstwert bzw. die Anzahl früherer Episoden mit Angst können aber darüber hinaus zur Varianzaufklärung beitragen.

Tabelle 22 Varianzanalyse. Abhängige Variablen waren Angst bei Aufnahme und bei Entlassung. Für die eingegebenen Variablen siehe Text. Angegeben sind nur die Faktoren und Kovariaten, die signifikant wurden Trends mit $p < 0.10$ sind im Klammer angegeben. Das partielle Eta-Quadrat ist ein Schätzwert zum Ausmaß der Varianzaufklärung.

	Signifikanz	Eta-Quadrat
Angst bei Aufnahme	$p=0.001$	0.22 (korrigiert 0.16)
Depression bei Aufnahme	$p=0.001$	0.10
Anzahl früherer Episoden mit Angst	$p=0.005$	0.08
Alter ^a	$p=0.025$	0.05
(Ersterkrankungsalter) ^b	($p=0.063$)	(0.03)
Angst bei Entlassung	$P < 0.0005$	0.55 (korrigiert 0.52)
Depression bei Entlassung	$P < 0.0005$	0.42
Angst bei Aufnahme	$P < 0.0005$	0.13
(Habituelle Ängstlichkeit)	($p=0.088$)	(0.03)

^a Gleichsinniger Zusammenhang
^b Inverser Zusammenhang

Fazit: Bei Aufnahme trugen aktuelle depressive Symptomatik und eine Vorgeschichte mit früheren Episoden mit Angst in vergleichbarem Ausmaß zum Auftreten von Angstsymptomatik

bei. Bei Entlassung war Angstsymptomatik in erster Linie durch nicht remittierte depressive Symptomatik zu erklären sowie allerdings deutlich schwächer durch das Ausmaß der Angstsymptomatik bei Aufnahme.

4.3 Vergleich klinischer und Forschungsdiagnosen

Klinische Diagnostik und solche, die Forschungsinterviews folgt, stimmen nicht immer überein. So ist bekannt, dass „Kliniker“ im Schnitt weniger Diagnosen stellen als „Forscher“ (Brieger & Marneros, 2000). In der hier vorgelegten Untersuchung wurde verglichen, wie oft eine komorbide Angststörung nach Forschungsinstrumenten (SKID-I) und nach klinischer Diagnostik (Arztbrief) gestellt wurde. Tabelle 23 zeigt, dass tatsächlich Angststörungen klinisch seltener diagnostiziert wurden als mittels Forschungsinventarium.

Tabelle 23: Übereinstimmung zwischen Forschungs- und klinischen Diagnosen „Angststörung“

	Forschungsdiagnose Angst (n=36)	Keine Forschungsdiagnose Angst (n=81)
Klinische Diagnose Angst (n=17)	16 (44.4%)	1 (1.2%)
Keine klinische Diagnose Angst (n=100)	20 (55.6%)	80 (98.8%)

Um die hier offenkundig werdende Diskrepanz weiter zu analysieren, wurden die Patienten betrachtet, die gemäß SKID-I eine Angststörung aufwiesen. Sie wurden dahingehend aufgeteilt, ob auch klinisch eine Angststörung festgestellt wurde (Tabelle 24). Die klinische Diagnose einer Angststörung wurde dann häufiger gestellt, wenn der Angstscore höher war. Offensichtlich wurden Angststörungen klinisch mit einer höheren Schwelle diagnostiziert als gemäß Forschungsinstrumenten. Aufgrund der deskriptiven Zahlen, ohne dass die Unterschiede aber Signifikanz erlangt hätten, können zwei weitere Effekte diskutiert werden:

- Bei Patienten mit höheren Depressionswerten wird klinisch eher dazu tendiert, keine komorbide Angststörung festzustellen.
- Bei Patienten mit früheren Episoden mit Angstsymptomen wird dagegen häufiger klinisch eine Angststörung diagnostiziert.

Tabelle 24: Vergleich von Patienten mit depressiver Störung, die gemäß Forschungs-instrumentarium eine Angststörung aufwiesen, dahin gehend, ob diese auch klinisch diagnostiziert wurde. Zahlen in Klammern Prozentwerte bzw. Standardabweichung

	Klinisch Angststörung festgestellt (n=16)	Klinisch keine Angststörung festgestellt (n=20)	Signifikanz
Alter ^a	48.6 (10.6)	44.7 (11.2)	n.s.
Geschlecht: weiblich ^b	12 (75.0%)	16 (80.0%)	n.s.
Anzahl Episoden mit Angst ^c	2.1 (3.4)	0.5 (0.9)	n.s.
Depression (CDRS) bei Aufnahme ^c	37.1 (6.5)	41.2 (11.9)	n.s.
Angst bei Aufnahme ^c	5.5 (1.8)	3.9 (1.9)	p=0.017
Globales Funktionsniveau (GAS) bei Aufnahme ^c	58.8 (12.1)	53.1 (13.1)	n.s.

^a t-Test ^b Exakter Test nach Fisher ^c Mann-Whitney-U-Test

Im weiteren wurde eine logistische Regression gerechnet, die die 36 Patienten mit Angststörung dahingehend unterteilte, ob klinisch eine Angststörung beschrieben wurde oder nicht. Aufgrund der oben genannten Ergebnisse wurden drei unabhängige Variablen in das Modell eingeführt:

- der Depressionswert bei Aufnahme;
- der Angstwert bei Aufnahme und
- die Anzahl früherer Episoden mit Angstsymptomen.

Mit einem Nagelkerkes R-Quadrat von 0.46 vermochte das bestimmte Modell nicht ganz die Hälfte der Varianz aufzuklären. 81% der Zuordnungen wurden korrekt durchgeführt (p=0.002). Zwei Variablen erreichten Signifikanz: Der Angstwert bei Aufnahme (Wald 6.8; p=0.009; Exp(B)=2.1; 95%-Konfidenzintervall: 1.2-3.8) und der Depressionswert bei Aufnahme (Wald 4.2; p=0.040; Exp(B)=0.9; 95%-Konfidenzintervall: 0.8-1.0). Dies stützt, dass

- im klinischen Alltag stärkere Ausprägungen von Angst vorliegen mussten als mit dem Forschungsdesign, um eine Angststörung zu konstatieren und dass
- im klinischen Alltag bei Patienten mit höheren Depressionswerten eine Tendenz bestand, Angststörungen nicht als eigene Störung zu sehen.

Fazit: Klinisch wurden Angststörungen bei Depression sehr viel seltener diagnostiziert als gemäß des Forschungsinterviews. Klinisch tätige Ärzte setzten die Schwelle zur Diagnose einer Angststörung höher, zugleich tendierten sie dazu, Angstsymptome bei schwereren depressiven Syndromen als zu diesen gehörig anzusehen.

5 Diskussion

Um die Ergebnisse der Untersuchung angemessen werten zu können, sollen zunächst inhaltliche und methodische Voraussetzungen und deren Konsequenzen diskutiert werden.

5.1 *Methodische Stärken und Schwächen*

5.1.1 Stichprobe

Es handelt sich bei der Untersuchung um eine naturalistische Untersuchung bei stationären Patienten einer Universitätsklinik mit Versorgungsverpflichtung. Dies hat den Vorteil, dass die Stichprobe weitgehend „unausgelesen“ ist, das heißt anders als beispielsweise in vielen nordamerikanischen Studien besteht keine Verzerrung der Stichprobe durch Zuweisungen – etwa dadurch, dass besonders schwere und komplizierte Fälle in so genannten „tertiären“ oder „quartären“ (universitären) Behandlungszentren vorgestellt werden. Auch sind es keine ausgewählten Patienten einer Spezialambulanz oder –station. Ein- und Ausschlusskriterien waren bewusst breit gehalten, um eine wirklichkeitsnahe Stichprobe zu gewährleisten.

Zugleich erfolgte ein Einschluss von Patienten entsprechend konsekutiver stationärer Aufnahmen. Dies unterscheidet diese Untersuchung von vielen Analysen, die beispielsweise im Rahmen von Psychopharmakastudien durchgeführt wurden oder sich an deren Methodik orientiert haben. In solchen Studien werden nämlich regelhaft Patienten eingeschlossen, die wenig typisch für die tatsächliche Versorgungssituation sind (Hofer et al., 2000).

„Schwierige“ Patienten oder Patienten mit komorbiden Störungen (vor allem Suchterkrankungen und schwereren Persönlichkeitsstörungen) werden dort ausgeschlossen. Gerade Patienten mit affektiven Störungen sind aber dadurch gekennzeichnet, dass sie häufig an komorbiden Störungen leiden (Brieger & Marneros, 1999b). In dieser Hinsicht gelang es der hier vorgelegten Untersuchung somit, eine Population zu untersuchen, die als weitgehend repräsentativ für eine Versorgungsklinik anzusehen ist. Es handelte es sich aber ausnahmslos um stationär behandelte Patienten, die schwerer krank sind als ambulante.

Zugleich ergab sich aber aus diesem Vorgehen eine Inhomogenität der Stichprobe. Dies entspricht der tatsächlichen Versorgungswirklichkeit, erschwert aber statistische Analysen.

Patienten mit mono-, oligo- und polyphasischem Verlauf⁵, mit und ohne schizoaffektiven

⁵ Monophasischer Verlauf: aktuelle Episode ist erste Episode; oligophasischer Verlauf: 1-2 frühere Episoden; polyphasischer Verlauf: mindestens 3 frühere Episoden

Verlauf und mit verschiedenen komorbiden Störungen wurden eingeschlossen, so dass trotz einer Stichprobengröße von 117 Personen die jeweiligen „Zellenbesetzungen“ hinsichtlich von Variablen, die den Verlauf beeinflussen können, für statistische Analysen teilweise relativ klein wurden. So fanden sich zu wenige Patienten mit generalisierter Angststörung, mit sozialer Phobie oder mit isolierter Phobie, als dass diese diagnostischen Subgruppen hätten weiter untersucht werden können, obwohl es wünschenswert ist, die unterschiedlichen Angststörungen differenziert zu betrachten (Brown et al., 1998).

5.1.2 Instrumente und Datenerhebung

5.1.2.1 *Der Einsatz verschiedener Untersucher*

Die klinischen Eingangs- und Verlaufsratings wurden von klinisch tätigen Ärzten durchgeführt, die regelmäßig geschult wurden. Interraterreliabilitäten wurden kontinuierlich kontrolliert und waren sehr gut. Dennoch muss davon ausgegangen werden, dass der Einsatz von mehreren Untersuchern die Varianz erhöhen kann. Diagnostische und soziobiographische Interviews wurden nur durch wenige wissenschaftliche Mitarbeiter durchgeführt, die dafür von klinischen Verpflichtungen „freigestellt“ waren. Auch hier waren die Interraterreliabilitäten sehr gut. Insgesamt ist deswegen davon auszugehen, dass die Daten der Eingangs- und Verlaufsuntersuchungen wie auch der erwähnten Interviews reliabel und valide erhoben wurden. Dabei kann positiv hervorgehoben werden, dass alle Untersucher über eine gute psychopathologische Ausbildung und längere praktische psychiatrische Erfahrung verfügten.

5.1.2.2 *Beschränkungen des Instrumentariums*

Die hier dargestellte Studie wurde im klinischen Kontext der Regelversorgung durchgeführt, so dass hinsichtlich des Instrumentariums ein Abwägen zwischen Wünschenswertem und Notwendigem erfolgen musste. Dies betraf vor allem die Verlaufsinstrumente, die mindestens einmal wöchentlich eingesetzt wurden und somit eines erheblichen Mittuns der Ärzte auf Station und der Patienten bedurften. Zugleich ist aber die psychometrische Differenzierung von Angst und Depression ein schwieriges Unterfangen. Entsprechende Skalen korrelieren regelhaft hoch (Watson, 2000). Schließlich bestehen oft deutliche Diskrepanzen zwischen Fremd- und Selbstbeurteilung. Dies waren insgesamt Gründe, warum sich die Verlaufsbeobachtung von Angst, Depression und globalem Funktionsniveau in dieser Studie ausschließlich auf Fremdbeurteilungsinstrumente stützte. „Affektivität“ dagegen wurde durch die PANAS bestimmt, die in der Selbstbeurteilung täglich zu entsprechenden Affektprofilen

führte. Die Erfassung von Angstsymptomen und die Berechnung eines Angstscores erfolgte durch zwei entsprechende Items der Depressionsskala (CDRS). Man mag argumentieren, dass eine umfassendere Diagnostik von Angstsymptomen mittels eigens dafür entwickelter Instrumente zu bevorzugen gewesen wäre. Aufgrund der oben genannten Gründe wurde aber der gewählte Weg beschritten.

Die dargestellten Ergebnisse belegen die Validität des benutzten Angstscores. Depressive Patienten mit komorbiden Angststörungen gemäß DSM-IV hatten nämlich mit höchster Signifikanz höhere Angstscores als depressive Patienten ohne Angststörungen (Tabelle 10), was sich auch im Selbstrating mittels der PANAS widerspiegelte (Tabelle 14). Dies ist nicht trivial: Die Bestimmung der Angstscores und die Durchführung des diagnostischen Interview war nämlich von zwei verschiedenen Mitarbeitern vorgenommen worden, die sich hinsichtlich ihrer Ergebnisse nicht verständigten - das Aufnahmerating erfolgte automatisch vor dem diagnostischen Interview, der spätere SKID-Interviewer kannte aber in der Regel das Aufnahmerating nicht. Da aber diagnostisches Interview (SKID), dimensionale Angsterfassung (zwei Items der CDRS) und Selbstrating (PANAS) bei unabhängigen Erhebungen hinsichtlich der Einschätzung von Angst zu übereinstimmenden Ergebnissen kamen, kann die Validität der jeweiligen Verfahren als belegt gelten.

5.1.2.3 Der Einfluss der aktuellen Psychopathologie auf erhobene „Trait“-Variablen

Die Unterscheidung zwischen Variablen, die „State-abhängig“ (vorübergehender Zustand) sind, und solchen, die „Trait-abhängig“ (dauerhafte Eigenschaft) sind, ist für viele Überlegungen zum Verlauf affektiver Störungen hilfreich. So gibt es etwa Hinweise, dass beim Fünf-Faktoren-Modell der Persönlichkeit die Faktoren „Neurotizismus“ und „Extraversion“ sehr viel stärker von der Ausprägung einer vorliegenden Depression beeinflusst werden als die Faktoren „Verträglichkeit“, „Gewissenhaftigkeit“ oder „Offenheit“ (Griens et al., 2002). Zugleich bedeutet die Dichotomie „State versus Trait“ eine Simplifizierung. Überlegungen zu den so genannten unterschwelligsten Störungen (Helmchen, 2001), Studien zur Vulnerabilität für affektive Störungen (Lauer et al., 1998a-c) und zum Zusammenhang von Persönlichkeit und affektiver Störung (Akiskal et al., 1983) haben nämlich gezeigt, dass ein komplexes Wechselspiel zwischen vermeintlich „akuten“ und „dauerhaften“ Faktoren besteht, das einer eindeutigen Trennung von „Trait“ und „State“-Variablen entgegensteht.

In der hier vorgelegten Untersuchung kann die Bestimmung von vermeintlich überdauernden Eigenschaften wie Persönlichkeitsstörungen, Persönlichkeitsstruktur, Ambiguitätsintoleranz, „Trait Ängstlichkeit“ oder „Trait Ärgerlichkeit“ nicht losgelöst vom jeweiligen aktuellen psychopathologischen Befund gesehen werden. Deswegen erfolgten entsprechende Untersuchungen zum Ende des stationären Aufenthaltes hin, wenn die Symptomatik weitgehend remittiert war. Dennoch kann in den meisten Fällen nicht von einer Vollremission ausgegangen werden. Vielmehr waren viele der untersuchten Patienten noch durch die vorausgegangene Krankheitsepisode beeinträchtigt, auch wenn versucht worden war, diese Effekte durch den Untersuchungszeitpunkt auf ein Mindestmaß zu reduzieren. Letztlich zeigen aber die Untersuchungen der Münchener Vulnerabilitätsstudie für affektive Erkrankungen (Lauer et al., 1998a, b) oder der Arbeitsgruppen um Lew Judd (Judd & Akiskal, 2000), dass mit dem Instrumentarium der Psychopathologie im Verlauf von affektiven Störungen - und bei Risikoprobanden sogar vor der Manifestation der Störung - kaum je reine „Trait“ Variablen bestimmbar sind.

5.1.2.4 Das Problem kurzer Beobachtungszeiträume und retrospektiver Erfassung der Vorgeschichte

Affektive Störungen sind Krankheiten, die sich aus dem Verlauf erschließen (Marneros, 1999c; Marneros et al., 1991). Querschnittsuntersuchungen können nur Momentaufnahmen liefern. Verlaufsbeobachtungen sollten dabei aus methodischen Gründen möglichst auf mehrere Jahre angelegt sein (Marneros & Brieger, 2002). Querschnittsuntersuchungen können aber um die Perspektive des Längsschnittes erweitert werden, wenn die Vorgeschichte ausführlich und differenziert erhoben wird – wenn möglich auch unter Einbeziehung von Vorbehandlungsunterlagen. In der hier vorgelegten Untersuchung wurde ein solcher Weg beschritten. Der kurzzeitige Verlauf der aktuellen Episode, die im Krankenhaus behandelt wurde, wurde prospektiv erfasst. Die Vorgeschichte wurde durch ein Interview erhoben, daneben erfolgte aber eine Erfassung und Codierung früherer Episoden, bei der auch auf vorhandene Krankenakten und Entlassungsbriefe zurückgegriffen wurde.

Die örtliche psychiatrische Versorgungssituation war hier hilfreich: Bis 1992 war die Universitätsklinik für Psychiatrie das einzige psychiatrische Krankenhaus in Halle, so dass bis dato die übergroße Mehrzahl der psychiatrischen Patienten aus Halle und Umgebung hier behandelt wurde. Entsprechend konnte in großem Umfang (nach entsprechender Entbindung

von der Schweigepflicht) auf das Krankenblattarchiv zurückgegriffen. Auch Entlassbriefe des 1992 entstandenen kommunalen psychiatrischen Krankenhauses lagen in der Regel vor.

Durch die Kombination der prospektiven Beobachtung des kurzfristigen Behandlungsverlaufes, der Erfassung des aktuellen Querschnittes und der mittels von Akten und Interviews erhobenen Vorgeschichte wurde in der hier vorgelegten Untersuchung der Längsschnitt erfasst und berücksichtigt. Dennoch entstehen Probleme durch die teilweise retrospektive Datenerhebung: Die Erinnerung der Patienten kann trügen. Krankenakten können lückenhaft oder im wissenschaftlichen Kontext schwer auswertbar sein. Es ist sicherlich manches Mal ein problematisches Unterfangen, retrospektiv zu entscheiden, ob frühere affektive Episoden ein komorbides Angstsyndrom beinhalteten oder nicht, insbesondere da, wie im Abschnitt 4.3 dargestellt, klinisch tätige Ärzte dazu tendieren, komorbide Angststörungen bei Depressionen seltener zu diagnostizieren, als dies nach wissenschaftlichen Kriterien zu fordern wäre. Dies bedeutet für die hier vorgelegte Untersuchung, dass möglicherweise die Häufigkeit früherer Angstsyndrome unterschätzt wurde, dass aber, wenn solche Syndrome festgestellt wurden, diese als klinisch relevant und somit valide anzusehen waren.

Die angewandte Methodik kann somit dazu geführt haben, dass die „Sensitivität“ für die Erkennung früherer Angstsyndrome erniedrigt war, es ist aber zugleich davon auszugehen, dass die Spezifität der Diagnose solcher Störungen hoch war. Es ist nicht auszuschließen, dass frühere Angstsyndrome übersehen worden sind, insbesondere dann, wenn sie leichtgradig waren. Wenn Angstsyndrome aber berichtet wurden oder dokumentiert waren, dann ist davon auszugehen, dass der Patient auch tatsächlich darunter gelitten hat und dass diese einen relevanten Schweregrad erreicht haben.

Auch hinsichtlich des Berichtens anderer früherer Episoden können entsprechende Effekte angenommen werden: Im Selbstbericht werden frühere Episoden allgemein unterschätzt, sie werden zu selten angegeben (Burke et al., 1990). Deswegen war der Rückgriff auf Vorbehandlungsunterlagen wichtig. Dabei sind solche Effekte aber als über alle Patienten gleich wirksam anzusehen, so dass in dieser Hinsicht keine systematischen Fehler zu erwarten sind, die die Prüfung der in Abschnitt 2. formulierten Fragen wesentlich beeinträchtigt hätten.

5.1.2.5 Zur Validität der gewählten Variablen

Bei den angewandten Instrumenten (und den daraus abgeleiteten Variablen) handelte es sich um bewährte Standardverfahren, die gemäß der entsprechenden Testanweisungen benutzt wurden. Damit bedürfen diese keiner weiteren gesonderten Prüfung ihrer teststatistischen Güte. Eine Ausnahme ist der „Angstscore“, der für diese Untersuchung aus zwei Items der CDRS-Skala gebildet wurde: psychische und somatische Angst. Mit einem nicht-parametrischen Korrelationskoeffizienten von 0.65 (Spearman rho) ist ein enger Zusammenhang zwischen den beiden Items gegeben. Es gelang aber auch, wie im letzten Abschnitt bereits dargestellt, diesen Angstscore inhaltlich zu validieren.

5.2 Spezielle Aspekte

5.2.1 Die Häufigkeit von Angststörungen

Bei 36 von 117 Patienten (30.8%) wurde neben einer Major Depression oder dysthymen Störung eine aktuell zu diagnostizierende Angststörung gemäß DSM-IV gefunden. Die Mehrzahl der Patienten mit Angst und Depression litten an Agoraphobie und/oder Panikstörung (28; 77.8% der „Angstpatienten“), bei 9 (25.0% der „Angstpatienten“) war eine Soziale Phobie, bei 8 (22.2% der „Angstpatienten“) eine isolierte Phobie und bei 3 (8.3% der „Angstpatienten“) eine generalisierte Angststörung zu finden. Einige Patienten litten an mehr als einer Angststörung zugleich. So litten 5 der 9 Patienten mit sozialer Phobie und 5 der 8 Patienten mit isolierter Phobie zusätzlich an Agoraphobie und/oder Panikstörung (vgl. 4.1.).

Damit wurden in dieser Untersuchung insgesamt weniger Angststörungen gefunden als in Stichproben mit ausschließlich oder vorwiegend ambulanten Patienten, wo Häufigkeiten um 50% berichtet wurden (Fava et al., 2000a, Melartin et al., 2002, Mezzich et al., 1990, Zimmerman et al., 2000). Dazu ist folgendes zu sagen: In der hier vorgelegten Studie fanden sich deutliche Unterschiede im Muster der Angststörungen: Während in anderen Stichproben mit hohem Anteil ambulanter Patienten die soziale Phobie die häufigste Angststörung war, war in der hier vorgelegten Untersuchung Panikstörung und/oder Agoraphobie die Angststörung, die mit knapp 24% am häufigsten gefunden wurde; in vergleichbaren Studien lag die Häufigkeit von Panikstörung und/oder Agoraphobie dagegen nur bei 13-18% (vgl. 1.3.5). Die Häufigkeiten anderer Angststörungen lag dagegen deutlich unter denen vergleichbarer Studien mit vornehmlich oder ausschließlich ambulanten Patienten. Die soziale

Phobie lag hier bei knapp 8%, in anderen Studien bei 26-33%. Für die isolierten Phobien fand sich hier eine Häufigkeit von knapp 7%, in anderen Studien lagen vergleichbare Werte um 15%. Bei der generalisierten Angststörung lagen die hier berichteten Werte bei knapp 3%, während andere Studien 10-15% angaben. Dieses Diagnosemuster lässt sich dahingehend interpretieren, dass bei den schwerer erkrankten depressiven Patienten, die stationär (und nicht ambulant) behandelt wurden, dauerhaft beeinträchtigende Störungen wie isolierte und soziale Phobie und generalisierte Angststörung weniger ins Gewicht fallen oder sogar durch die affektive Störung „verdeckt“ werden, auch da die diagnostischen Interviews hinsichtlich Achse I Störungen zu Beginn der stationären Behandlung durchgeführt wurden. Ein ähnlicher Effekt ist bei der Diagnostik komorbider Persönlichkeitsstörungen bei Major Depression bekannt: Auch dort finden sich bei stationär behandelte Patienten deutlich weniger komorbide Persönlichkeitsstörungen als bei ambulant behandelten (Corruble et al., 1996). Interessant erscheint aber auch, dass Panikstörung und/oder Agoraphobie bei den - schwerer kranken - stationär behandelten depressiven Patienten häufiger gefunden wurden als in Studien mit ambulanten Patienten. Dies könnte auf einen gleichsinnigen Zusammenhang hinweisen: Schwerere depressive Syndrome gehen häufiger mit Panikstörungen und/oder Agoraphobie einher. Auch ist eine Neubewertung der Epidemiologie der Phobien und Angststörungen erfolgt, die dahin weist, dass lange Zeit Prävalenzzahlen der Phobien überschätzt wurden (Narrow et al., 2002).

Fazit: Bei etwa einem Drittel der stationär behandelten Patienten mit Depression war eine Angststörung zu finden – überwiegend Agoraphobie und/oder Panikstörung. Während in der hier vorgelegten Studie Agoraphobie und/oder Panikstörung häufiger zu finden war als in den meist auf ambulanten Patienten basierenden Vergleichsstudien, waren deutlich weniger soziale und isolierte Phobien sowie generalisierte Angststörungen als in diesen Vergleichsstudien festzustellen. Dies lässt sich durch den besonderen Charakter der „stationären“ Stichprobe erklären.

5.2.2 Der Vergleich von klinischen und Forschungsdiagnosen

Im Vergleich zwischen klinischen „Arztbriefdiagnosen“ der behandelnden Ärzte und den „wissenschaftlichen“ Diagnosen der Studie (vgl. 4.3) zeigte sich, dass komorbide Angststörungen klinisch deutlich seltener diagnostiziert wurden als nach diagnostischem Interview. Postuliert man für die Analyse der Einfachheit halber, dass die Diagnosestellung nach Interview korrekt ist (ohne dass dies damit bereits präjudiziert sein soll), dann weist die

Diagnosestellung „Angststörung“ durch die behandelnden Ärzte eine ausgesprochen geringe Sensitivität (44.4%) bei sehr hoher Spezifität (98.8%) auf. Im klinischen Kontext wurden Angststörungen (gemäß diagnostischem Interview) in der Mehrzahl der Fälle nicht festgestellt. Wenn aber Angststörungen klinisch diagnostiziert wurden, dann waren sie auch nach dem diagnostischen Interview SKID gefunden worden. Damit stellt sich die Frage, wie diese Diskrepanz zu erklären und zu bewerten ist.

Es ist zunächst grundsätzlich so, dass mittels diagnostischer Interviews im Schnitt mehr Diagnosen gefunden werden als in der „Routinediagnostik“ (Brieger & Marneros, 2001; Zimmerman & Mattia, 1999). Dies erklärt aber nicht umfassend, warum etwas mehr als die Hälfte der Angststörungen klinisch nicht diagnostiziert werden. Ein weiteres Argument könnte sein, dass Kollegen „auf der Station“ ungeübt im Erkennen von Angststörungen sind. Dies ist aber in der vorgelegten Untersuchung sicherlich nicht der Fall: Angststörungen erfahren in der Klinik, an der diese Studie durchgeführt wurde, große Beachtung. Es besteht beispielsweise eine eigene Angstambulanz und eine Spezialstation für Angsterkrankungen. Alle klinisch tätigen Ärzte befanden sich zum Zeitpunkt der Studiendurchführung in verhaltenstherapeutischer Weiterbildung, die traditionellerweise den Angststörungen große Beachtung beimisst. Die Diskrepanz zwischen Forschungs- und klinischen Diagnosen kann also kaum mit unzureichender Kenntnis erklärt werden. Hilfreicher scheint die statistische Analyse mittels logistischer Regression. Hier zeigte sich, dass zwei gegenläufige Wirkfaktoren bestanden.

- Je ausgeprägter die Angstsymptomatik bei Aufnahme war, desto wahrscheinlicher diagnostizierten „Forscher“ und „Kliniker“ übereinstimmend eine Angststörung. Damit findet sich ein Effekt des „*Imponierens*“.

Während dieses Ergebnis nicht unerwartet scheint, mag der zweite Zusammenhang zunächst überraschen.

- Je ausgeprägter die depressive Symptomatik war, desto unwahrscheinlicher wurde die Diagnose Angststörung durch klinisch Tätige.

Eine mögliche Erklärung ist, dass schwerere depressive Syndrome Angststörungen für den klinischen Blick „verdeckten“, da ihnen vergleichsweise weniger Relevanz zugeschrieben wurde. Möglich ist aber auch, dass für klinisch tätige Ärzte bei Patienten mit schwerer depressiver Störung Angstsymptome mit einer gewissen Selbstverständlichkeit „dazu

gehören“ und deswegen nicht als eigene Störung angesehen wurden. Diese Sichtweise würde letztlich auch der Tradition der Depressionsdiagnostik vor den operationalisierten Systemen entsprechen (vgl. 1.1).

Fazit: Weniger als die Hälfte der Angststörungen gemäß Forschungsinterview wurde auch von klinisch tätigen Ärzten diagnostiziert. „Kliniker“ hatten einerseits eine systematisch höhere Schwelle, Angststörungen zu diagnostizieren. Zugleich bestand aber die Tendenz, Angststörungen vornehmlich bei weniger schwer depressiven Patienten zu diagnostizieren, bei Patienten mit schwererer Depression wurde möglicherweise die Angstsymptomatik als Teil der Depression verstanden und verlor damit ihre Eigenständigkeit, ihre „Typizität“.

5.2.3 „Enge“ und „weite“ Operationalisierung der Angststörung im Vergleich

Hinsichtlich des Vergleichs von depressiven Patienten mit und ohne Angststörungen wurden zwei Operationalisierungen von Angststörungen angewandt. Einmal wurden nur die Patienten betrachtet, die an Agoraphobie und/oder Panikstörung litten (n=28). In einer zweiten Gruppe wurden auch Patienten eingeschlossen, bei denen eine isolierte oder soziale Phobie oder generalisierte Angststörung festzustellen war (n=36). Bei entsprechenden Vergleichen wurden beide Gruppen gesondert aufgeführt. Ein Ziel war, Hinweise zu erlangen, ob die Gruppe der Patienten mit Agoraphobie und/oder Panikstörung im Verhältnis zu depressiven Störungen eine Sonderstellung einnehmen. Einige Studien deuten darauf hin, dass Agoraphobie und/oder Panikstörung besonders eng mit Depressionen „verwandt“ sind (vgl. 1.2.7). Auf Grund der begrenzten Gruppengröße war es aber nicht möglich, Patienten mit Agoraphobie und/oder Panikstörung und Patienten mit anderen Angststörungen direkt zu vergleichen.

Wenn Agoraphobien und/oder Panikstörungen enger mit Depressionen „zusammenhängen“ als andere Angststörungen, dann wäre zu erwarten, dass bei entsprechenden Variablen, die depressive Patienten mit und ohne Angst unterscheiden, der Gegensatz für Patienten mit Agoraphobie und/oder Panikstörung deutlicher ausfällt als für die Gruppe der Patienten mit weit verstandenen Angststörungen, da in dieser Gruppe ein „Verdünnungseffekt“ zu postulieren wäre. Aus den in dieser Arbeit aus Umfangsgründen nicht komplett dargestellten Ergebnissen wird aber deutlich, dass ein solcher Effekt nicht zu finden war, so dass es für die hier vorgelegte Untersuchung akzeptabel erscheint, „Angststörungen insgesamt“ zu betrachten. Einschränkend ist natürlich die kleine Gruppengröße der Patienten mit

Angststörungen ohne Agoraphobie und Panikstörung aufzuführen, die die Verallgemeinerbarkeit stark beeinträchtigt.

Fazit: In der vorliegenden Studie ergaben sich für die hier durchgeführten Auswertungen keine empirischen Hinweise, die dagegen sprächen, Angststörungen als weite Gruppe zusammenzufassen, die aus Agoraphobie, Panikstörung, sozialer Phobie, isolierter Phobie und generalisierter Angststörung besteht.

5.2.4 Patienten mit und ohne Angststörung im Vergleich des Querschnitts: psychopathologische, psychologische und psychosoziale Variablen

In der Gruppe der Patienten mit Depression und Angststörung findet sich in der Regel ein noch höherer Frauenanteil als in der Gruppe Depression ohne Angststörung (Breslau et al., 1995, Parker & Hadzi-Pavlovic, 2001) (vgl. 1.3.3), was sich - aber ohne Signifikanz (möglicherweise als Folge der Stichprobengröße) - auch in der vorgelegten Studie deskriptiv fand: 67% der Patienten mit Depression ohne Angst, aber 82% der Patienten mit Depression und Panikstörung und/oder Agoraphobie waren Frauen. Rein deskriptiv waren Patienten mit Depression und Agoraphobie und/oder Panikstörung älter, öfter berentet und öfter alleine lebend als Patienten mit Depression ohne Angststörung, ohne dass dies Signifikanz erreicht hätte.

Kein Unterschied fand sich hinsichtlich des Ausmaßes depressiver Symptome bei Aufnahme zwischen Patienten mit Depression mit und ohne Angststörung. Dass Patienten mit Depression und Angststörung hochsignifikant mehr Angstsymptome aufwiesen als Patienten mit Depression ohne Angststörung, war zu erwarten, stützt aber die Validität der Gruppeneinteilung (vgl. 4.1.4). Angstsymptome waren dabei in der Gesamtpopulation weitgehend normal- (und nicht bimodal) verteilt, so dass sich aus dieser deskriptiven Darstellung kein Anhaltspunkt ergibt, dass die Gruppen von depressiven Patienten mit und ohne Angst klar trennbar wären.

Patienten mit Depression und Agoraphobie und/oder Panikstörung wiesen tendenziell mehr komorbiden Substanzmissbrauch auf als Patienten mit Depression ohne Angststörung. Dysthyme Störungen und so genannte Double Depressionen (Major Depression plus Dysthymie) (Brieger & Marneros, 1995) waren in der Gruppe der Patienten mit Depression

und Angst wiederum signifikant häufiger zu finden als in der Gruppe der Patienten mit Depression ohne Angst. Zwischen Angststörung, Substanzmissbrauch und Dysthymie scheint hier ein gleichsinniger Zusammenhang zu bestehen, der an die „Cothymia“ Peter Tyrers zu erinnern vermag (Tyrer, 2001), der dieses Konzept aus der Tradition der „neurotischen Depression“ (=Dysthymie) hergeleitet hat (vgl. 1.2.2).

Das Vorhandensein einer Persönlichkeitsstörung war dagegen vom Vorhandensein einer zusätzlichen Angststörung unbeeinflusst. Jedoch fanden sich bemerkenswerte Unterschiede im Muster der komorbiden Persönlichkeitsstörungen: In der Gruppe der Patienten mit Depression und Angststörung waren – bei identischer Gesamthäufigkeit - signifikant mehr Patienten mit mehr als einer Persönlichkeitsstörung festzustellen. In einer früheren Untersuchung unserer Arbeitsgruppe wurde für eine verwandte Kohorte gezeigt, dass die Kombination von mehreren Persönlichkeitsstörungen ein negativer prognostischer Prädiktor bei unipolar depressiven Patienten ist (Brieger et al., 2002). Auch wenn in der vorliegenden Studie keine klaren Unterschiede hinsichtlich der drei Cluster A („sonderbar, exzentrisch“), B („dramatisch, emotional“) und C („furchtsam, ängstlich“) zu finden waren, so waren doch bei Patienten mit komorbider Angststörung mehr selbstunsichere und tendenziell mehr negativistische Persönlichkeitsstörungen zu finden.

Das Ergebnis der selbst berichteten Persönlichkeit gemäß NEO-FFI ist hiermit in Einklang zu bringen: Patienten mit Depression und Angststörung waren signifikant neurotischer und tendenziell introvertierter als Patienten mit Depression ohne Angststörung. Es ergibt sich also insgesamt das Bild von emotional labileren (=Neurotizismus) und introvertierten Personen, die eine Angststörung entwickelten – zugleich aber häufiger Züge von Selbstunsicherheit und passiver Aggressivität aufwiesen. Die erhöhte Ambiguitätsintoleranz dieser Patienten mit Depression und Angst, ihre erhöhte Ärgerlichkeit, Scham und habituelle Ängstlichkeit runden das Persönlichkeitsbild ab.

Natürlich kann hieraus nicht gefolgert werden, dass es sich um „prämorbid“ Auffälligkeiten handelt, da eine retrospektive Beurteilung präorbider Persönlichkeitszüge methodisch problematisch ist (Akiskal et al., 1983; Griens et al., 2002). Vielmehr ist ein komplexes Wechselspiel von Angst, affektiver Symptomatik und Persönlichkeit zu postulieren, woraus sich aber weiterführende Überlegungen zum Verständnis des Zusammenhanges der Störungen

herleiten lassen – etwa ob bestimmte Persönlichkeitszüge das komorbide Auftreten von Angst und Depression begünstigen.

Psychotische Symptome scheinen ohne klare Relevanz für das Auftreten komorbider Angststörungen bei Depression zu sein.

Fazit: Patienten mit Angststörungen und Depression waren bei Aufnahme erwartungsgemäß ängstlicher, nicht jedoch depressiver als Patienten mit „Depression alleine“. Angstsymptome waren anfänglich normal verteilt, so dass hier Hinweise fehlen, dass die beiden Gruppen klar zu trennen sind. Das Überwiegen von Frauen scheint bei der Kombination Depression und Angst noch ausgeprägter zu sein als bei Depression alleine. Im Querschnitt finden sich bei Patienten mit Depression und Angst mehr emotional labile, neurotische und introvertierte Persönlichkeitszüge sowie häufiger komorbide dysthyme Störungen (die mit solchen Persönlichkeitszügen überlappen). Hinweise gibt es auch, dass komorbider Substanzmissbrauch bei Patienten mit Depression und Angst gehäuft auftritt.

5.2.5 Patienten mit und ohne Angststörung im Vergleich: der bisherige Krankheitsverlauf

Bei gleichem Lebens- und Ersterkrankungsalter ging die Kombination Angststörung plus Depression mit signifikant mehr Krankheitsepisoden in der Vorgeschichte einher. Die Patienten mit und ohne Angst bei Depression unterschieden sich dabei hochsignifikant hinsichtlich der Anzahl von früheren reinen Angstepisoden wie auch hinsichtlich der Anzahl von früheren Episoden mit Angst und Depression. Bei früheren rein depressiven Episoden war zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied festzustellen – deskriptiv hatte aber die Gruppe der rein depressiven Patienten mehr solche Episode gehabt als die Patienten mit Depression und Angst. Bei Patienten mit „Angst und Depression“ traten damit in der Regel im Verlauf sowohl rein depressive wie auch rein ängstliche und „gemischt“ ängstlich-depressive Episoden auf: Ein stabiler, länger andauernder Verlaufstyp „Angst und Depression“ mit ausschließlich ängstlich-depressiven Episoden existierte nicht in nennenswertem Umfang. Dabei muss aber einschränkend darauf verwiesen werden, dass die Erfassung der Episoden retrospektiv erfolgte und somit methodisch einer prospektiven Untersuchung unterlegen ist.

Bei fast der Hälfte der Patienten mit Angst und Depression war bereits die erste Krankheitsepisode mit einem Angstsyndrom (mit oder ohne Depression) einhergegangen, bei Patienten mit aktuell rein depressiver Episode waren dies nur 7%. Bei einem Fünftel bis Viertel der Patienten mit Angst und Depression war die initiale Episode ein reines Angstsyndrom gewesen, kein Patient mit aktuell reiner Depression hatte dagegen initial eine reine Angstepisode gehabt. Dieses Ergebnis entspricht der Beobachtung, dass Angst im Krankheitsverlauf häufiger in Depression (bzw. Depression plus Angst) übergeht, als dass Depression sich zu Angst wandelt (vgl. 1.3.2; z.B. Angst et al., 1990, Dohrenwend, 1990). Natürlich muss hier aber bedacht werden, dass es in der aktuellen Studie ein Einschlusskriterium war, nur Patienten mit manifester Depression zu untersuchen, so dass – anders als beispielsweise in der Zürich-Studie (Angst et al., 1990, Preisig et al., 2001) – eine Entwicklung hin zur reinen Angststörung prinzipiell nicht möglich war.

Patienten mit Angst und Depression und mit „reiner“ Depression unterschieden sich offensichtlich nicht hinsichtlich von saisonalen Befindlichkeitsschwankungen (vgl. 4.1.11). Auch kein Hinweis ergab sich auf signifikante Unterschiede hinsichtlich der Familienanamnese. Die dafür gewählte Methodik ist aber relativ grob, so dass diese Ergebnisse zur Familienanamnese nur als hinweisend verstanden werden können.

Fazit: Auch wenn letztlich kein klar abgegrenzter und zeitlich stabiler Verlaufstypus „Angst-Depression“ zu finden war, so ergaben sich doch Hinweise, dass eine bestimmte Gruppe von Patienten dazu tendiert, wiederholt Episoden mit Angst und Depression zu entwickeln. Wie zahlreiche andere Studien stützt auch die aktuelle Untersuchung, dass longitudinal gesehen Angst sich häufiger zu Depression entwickelt als umgekehrt – auch wenn die vorgelegte Studie in dieser Hinsicht aus methodischen Gründen in ihrer Aussagekraft Beschränkungen unterliegt.

5.2.6 Patienten mit und ohne Angststörung im Vergleich: Funktionsniveau und Lebensqualität als Laufstufenvariablen

Eigentlich schon seit Kahlbaum (Kahlbaum, 1863), aber auf jeden Fall seit Kraepelin (Kraepelin, 1909-1915) ist es Konsens, dass, um so genannte „endogene Psychosen“ zu verstehen – und hierzu werden ja klassischerweise auch die schwereren Depressionen gezählt, der Krankheitsverlauf zu betrachten ist. Um nun den Verlauf „endogener Psychosen“ zu charakterisieren, sind neben Variablen zu bisherigen Episoden, Suizidversuchen u. ä.

verschiedene Aspekte des erlangten Funktionsniveaus von großer Wichtigkeit (Brieger et al., im Druck, Marneros & Brieger, 2002, Marneros et al., 1991). Dabei interessiert natürlich nicht so sehr der mehr oder weniger zufällige Querschnitt eines Tages als vielmehr dauerhafte krankheitsbedingte Veränderungen. Verschiedene Konstrukte können hier bestimmt werden, etwa das globale Funktionsniveau, Behinderung oder auch die selbst berichtete Lebensqualität.

Das **globale Funktionsniveau** wird meist durch einfache aber bewährte Skalen erfasst, etwa die Global Assessment Scale (GAS; Endicott et al., 1976)), die auch durch kompliziertere Instrumente nicht abgelöst wurden (Wiersma, 2001). **Behinderung** ist dagegen ein Konstrukt, dessen Erfassung bis heute Schwierigkeiten bereitet. Die erste Version des von der WHO entwickelten Klassifikationssystems für Behinderung, der International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps (ICIDH, Matthesius, 1995) erwies sich als für die Psychiatrie weitgehend ungeeignet (Dilling & Siebel, 1995). Der Entwurf einer neuen Version (ICIDH-2) liegt zwar mittlerweile vor (WHO, 2000), konnte aber bei der dieser Untersuchung zugrunde liegenden Datenerhebung noch nicht eingesetzt werden. Auch ist bislang offen, welche Anwendungsmöglichkeiten für die ICIDH-2 in der Psychiatrie bestehen. Wenn auch andere Instrumente vorliegen, die den Anspruch haben, Behinderung zu erfassen (etwa die WHO/DAS oder die Sheehan Disability Scale), wurde in der vorliegenden Studie stattdessen der Weg beschritten, neben dem globalen Funktionsniveau die selbst berichtete **Lebensqualität** zu bestimmen. Auch die Lebensqualitätsforschung in der Psychiatrie stößt auf methodische Schwierigkeiten (vgl. z.B. Gladis et al., 1999). So ist etwa die Abgrenzung zwischen Lebensqualität und Behinderung nicht immer einfach zu treffen – manche Instrumente, z.B. die Sheehan Disability Scale, werden sowohl als Instrumente zur Erfassung von Behinderung (bereits im Namen impliziert) wie auch von Lebensqualität (z.B. Mendlowicz & Stein, 2000) aufgeführt. Jedoch liegt inzwischen eine umfassende Literatur zu Aspekten der Lebensqualität bei Patienten mit Angststörungen (Mendlowicz & Stein, 2000) und Depressionen (Goldney et al., 2000) vor.

In der hier vorgelegten Studie wurde das globale Funktionsniveau mehrfach bestimmt. Die Lebensqualität wurde dagegen zum Ende der Behandlung hin erhoben, womit der Einfluss aktueller Psychopathologie auf diesen Parameter vermindert werden sollte. Der eingesetzte WHOQOL Fragebogen vermag fünf verschiedene Facetten von Lebensqualität zu erfassen: psychische, physische, soziale, ökologische und globale Lebensqualität.

Das globale Funktionsniveau wurde vom Ausmaß depressiver Symptomatik bestimmt und war weitgehend unabhängig von Angstsymptomen (Tabelle 10, Tabelle 20). Die globale, psychische und physische Lebensqualität dagegen wurde sowohl durch depressive wie auch durch Angstsymptomatik beeinträchtigt. In der kategorialen Betrachtung zeigte sich, dass das Vorhandensein einer komorbiden Angststörung mit verminderter Lebensqualität einherging (Tabelle 18); der entsprechende Effekt war auch aus der dimensionalen Auswertung ersichtlich (Tabelle 20). Die multivariate Analyse konnte darüber hinaus zeigen, dass Angst und Depression unabhängig voneinander in vergleichbarem Ausmaß die Lebensqualität reduzierten. Dabei zeigten sich bemerkenswerte Unterschiede in der quantitativen Varianzaufklärung, d.h. im Ausmaß des Effektes auf die Zielvariable. Der aktuelle Depressionswert erklärte über 60% der Varianz des globalen Funktionsniveaus, während globale, physische und psychische Lebensqualität nur zwischen ca. 14% und 24% durch die Kovariaten (v.a. Depression und Angst) begründet wurden. Hier zeigt sich, dass Lebensqualität ein vielschichtigeres und komplexeres Konstrukt ist als das globale Funktionsniveau. Dabei muss natürlich bedacht werden, dass das globale Funktionsniveau fremd beurteilt wurde, während die Lebensqualität auf der Selbsteinschätzung basierte. Es gibt Hinweise darauf, dass in der ärztlichen Untersuchung Angst eine geringere Rolle zugeschrieben wird als im Selbsterleben der Patienten (Leff, 2002). Damit kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Bestimmung des globalen Funktionsniveaus in dieser Untersuchung möglicherweise in Richtung eines solchen „Depressionseffektes verschoben“ war, so dass die untersuchenden Ärzte und Psychologen Depressionssymptomen eine größere Bedeutung zugemessen haben als einer Angstsymptomatik, was sich in der Einschätzung des globalen Funktionsniveaus niederschlug, während die Patienten selbst sich subjektiv sehr viel mehr durch die Angstsymptomatik beeinträchtigt fühlten. Dass Patienten mit Angst und Depression insgesamt deutlich niedrigere Lebensqualität berichteten als Patienten mit Depression alleine mag auch dadurch mit bedingt gewesen sein, dass die überwiegend diagnostizierte komorbide Angststörung Panikstörung und/oder Agoraphobie war. Mendlowicz und Stein (2000) zeigten, dass die Lebensqualität von Patienten mit Panikstörung stärker beeinträchtigt ist als die von Patienten mit anderen Angststörungen.

Fazit: Angst- und depressive Symptome verringerten in der vorliegenden Stichprobe – in etwa gleichem Ausmaß – die subjektiv empfundene Lebensqualität. Insgesamt war die Lebensqualität von Patienten mit Angst und Depression deutlich niedriger als die von

Patienten mit Depression alleine. Dies betraf vor allem die Bereiche der globalen, psychischen und physischen Lebensqualität. Das globale Funktionsniveau war dagegen überwiegend von der aktuellen depressiven Symptomatik bestimmt und unterschied die Gruppen nicht signifikant. Die Ergebnisse zur Lebensqualität deuten aber darauf hin, dass Angst plus Depression im subjektiven Erleben der Betroffenen eine belastendere Störung ist als Depression alleine.

5.2.7 Patienten mit und ohne Angststörung im Vergleich: der aktuelle Behandlungsverlauf

Hinsichtlich des aktuellen Verlaufes fanden sich kaum Unterschiede zwischen Patienten mit Depression mit und ohne Angst. Die Behandlungsdauer war identisch, wie auch das Ausmaß von Depressivität und globalem Funktionsniveau bei Aufnahme und Entlassung (Tabelle 10). Auch hinsichtlich der angewandten pharmakologischen Therapien fanden sich keine signifikanten Unterschiede (Tabelle 11). Dass Patienten mit Angst und Depression bei Aufnahme und Entlassung ängstlicher waren als Patienten mit Depression ohne Angst war zu erwarten (Tabelle 10), bestätigt aber die Gruppeneinteilung. Die Betrachtung der Verlaufskurven über 4 Wochen bei Patienten, die mindestens 4 Wochen behandelt wurden, fügt dem kaum zusätzliche Informationen hinzu (Abbildung 3 bis Abbildung 5). Deutlich wird aber, dass im Verlauf Depression und Angst insgesamt signifikant zurückgingen, während das globale Funktionsniveau zunahm, was natürlich Ziel einer psychiatrischen Therapie ist. Ein Unterschied, der auch von anderen Untersuchern berichtet worden war (z.B. Johnson et al. 1990; Schaffer et al. 2000), fand sich hinsichtlich Suizidalität: Am Ende der Behandlung zeigte die Gruppe der Patienten mit Depression und Angst signifikant mehr suizidale Gedanken als Patienten mit „reiner“ Depression, wobei das Ausmaß dieser suizidalen Gedanken aber insgesamt auf niedrigem Niveau lag (Tabelle 13) und somit dem Befund nur begrenzte klinische Relevanz zukommt.

Die Analyse der „Affektprofile“ mittels PANAS zeigte, dass bei Patienten mit Depression und Angst sogenannter „positiver“ Affekt tendenziell weniger und sogenannter „negativer“ Affekt signifikant in stärkerem Ausmaß berichtet wurde als bei Patienten mit Depression alleine. Dies war im wesentlichen zu erwarten. Besagt doch die Theorie von Watson, Clark, Tellegen und anderen (vgl. 1.2.5), dass Angst durch hohen negativen Affekt, Depression dagegen durch hohen negativen und niedrigen positiven Affekt gekennzeichnet ist. Nach Bonferroni-

Korrektur fanden sich nur wenige signifikante Unterschiede zwischen depressiven Patienten mit und ohne Angststörung. Dass die Patienten mit Angststörung initial weniger Gefühl der Stärke, mehr Durcheinandersein, mehr negativen Affekt und durchgehend mehr Ängstlichkeit aufwiesen ist theoriekonform und stützt die Validität der erhobenen Befunde.

Fazit: Der aktuelle Behandlungsverlauf bei Patienten mit und ohne Angststörungen unterscheidet sich kaum – abgesehen von größerer Ängstlichkeit bei Patienten mit Angststörung. Jedoch fanden sich geringfügig mehr Suizidgedanken bei Patienten mit Angst und Depression bei Entlassung. Im Affektprofil zeigten Patienten mit Angststörung initial signifikant mehr negativen Affekt, weniger Gefühl der Stärke und mehr Gefühl des „Durcheinanderseins“.

5.3 Diagnostische und prognostische Relevanz von Angst bei Depression

Angst tritt bei Depressionen sehr viel häufiger auf als in Vergleichsgruppen der Normalbevölkerung. In der hier vorgelegten Untersuchung fand sich bei knapp einem Drittel der depressiven Patienten eine manifeste Angststörung – zumeist Agoraphobie und/oder Panikstörung. Das heißt aber auch: Bei mehr als zwei Drittel der depressiven Patienten war aktuell keine Angststörung zu finden. Damit stellt sich die Frage, warum einige Patienten Angststörungen entwickeln und andere nicht; und welche Konsequenz dies für die Betroffenen hat.

Prinzipiell lassen sich zwei Extrempositionen formulieren: Die „klassische“ Psychiatrie hat lange Zeit Angstsymptome als zur Depression gehörig angesehen und ihnen deswegen keine gesonderte nosologische Beachtung geschenkt. Der Gegenpol wurde pointiert von Peter Tyrer formuliert, der ein Störungs- bzw. Krankheitsbild der „Cothymia“ darstellte (Tyrer, 2001): Die diagnostischen Kriterien einer Angststörung und Depression werden in einer Person zu einem Zeitpunkt gleichzeitig erfüllt. Dabei postulierte Tyrer eine Eigenständigkeit der Störung „Cothymia“ hinsichtlich diagnostischer, klinischer und genetischer Aspekte.

Die vorliegende Untersuchung konnte keine der beiden Positionen vollständig bestätigen.

Folgt man der Konzeption der „Cothymia“ als eigenständige Störung, dann wäre der ideale Fall, dass diese Störung durch „natürliche“ diagnostische Grenzen gekennzeichnet ist und somit eine „Schwelle“ der dimensionalen Angstsymptomatik besteht, die reine Depression und Cothymia scheidet – zum Beispiel im Sinne einer zweigipfeligen (bimodalen) Verteilung des Angstscores. Tatsächlich war es aber so, dass in der aktuellen Untersuchung bei der stationären Aufnahme Angst normal verteilt war (Abbildung 7). Zugleich korrelierten Angst und Depression signifikant positiv, wobei die Korrelationskoeffizienten aber nicht sehr hoch waren (Tabelle 21).

Interessant sind in diesem Kontext varianzanalytische Ergebnisse (vgl. Tabelle 22): Sowohl bei Aufnahme wie auch bei Entlassung war der Angstscore in erster Linie durch den jeweiligen Depressionsscore bedingt. Bei Entlassung erklärte der aktuelle Depressionsscore den Angstscore dreifach besser als der Angstscore bei Aufnahme, der aber trotzdem noch ca. 13% der Varianz aufklärte. Diese Ergebnisse sprechen nicht für die These, dass „Cothymia“ und „reine“ Depression klar zu trennen wären oder dass eine eigene „Entität Cothymia“ existiert, da offensichtlich Angstsymptome bei Depression gleichmäßig und normal verteilt zu finden waren und sie stärker durch die aktuelle depressive Symptomatik als durch irgendeine andere Variable zu erklären waren. Die Tatsache, dass der Behandlungsverlauf von Patienten mit „Cothymia“ und mit reiner Depression sich nicht hinsichtlich von Behandlungsdauer, depressiver Symptomatik, globalem Funktionsniveau und medikamentöser Behandlung unterschied, spricht ebenfalls gegen eine Eigenständigkeit der „Cothymia“. In der Betrachtung der „Affektprofile“ fanden sich keine Befunde, die über das hinausgehen, was nicht bereits in der entsprechenden Konzeption von Barlow, Watson und anderen (vgl. 1.2.5) postuliert wurde. Insgesamt ergaben sich kaum Hinweise auf ein eigenständiges Affektprofil „Angst und Depression“, wenn einmal das Gefühl „Ängstlichkeit“ beiseite gelassen wird. Dabei ist aber zu bedenken, dass für die vorliegende Studie der PANAS Fragebogen eingesetzt wurde, der auf dem zweigliedrigen Modell Angst-Depression basiert. Somit blieb der Faktor „Anspannung / Erregbarkeit“ des dargestellten dreigliedrigen Modells des Affektes unberücksichtigt. Einen Hinweis auf diesen Faktor könnte das Item „Gefühl des Durcheinanderseins“ der PANAS liefern, das Patienten mit und ohne Angststörungen initial signifikant unterschied.

Zugleich war es aber auch nicht so, dass die Angstsymptomatik ohne jede Bedeutung war – etwa weil sie ausschließlich durch die depressive Symptomatik zu erklären wäre. Es gab zwar

in der Vergangenheit Untersuchungen, die gezeigt hatten, dass wesentliche Outcomeparameter der Depression durch das Schlüsselkonstrukt „Schwere der Depression“ zu erklären sind (Goethe et al., 1993). Damit wäre den modernen Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-IV Recht zu geben, die Depressionen im wesentlichen nach ihrem Schweregrad einteilen. In der hier vorgelegten Untersuchung zeigte sich aber, dass Angst durchaus auch eigenständig zu betrachten ist. Einmal gab es mehrere Hinweise darauf, dass Angst longitudinale Stabilität aufweist. In der varianzanalytischen Betrachtung zeigte sich außerdem, dass neben hohen Depressionswerten bei Aufnahme frühere Episoden mit Angstsyndrom einen nur geringfügig weniger starken Einfluss auf die aktuelle Angstsymptomatik ausübten (Tabelle 22). Auch zeigte die Verteilung früherer Episoden, dass ein gewisses Verlaufsmuster Depression mit Angst festzustellen war. Patienten, die einmal ein Angstsyndrom entwickelt hatten, tendierten immer wieder dazu, an einem solchen zu leiden, während es auch zahlreiche andere Patienten gab, bei denen auch bei wiederholten Episoden nie Angstsyndrome berichtet wurden. Möglicherweise könnte man dieses Muster der wiederholten Episoden mit Angst und Depression als „cothymisch“ bezeichnen: Bestimmte Patienten tendieren dazu, wiederholt depressive Episoden mit Angst zu entwickeln. Unterstützt wird dies auch durch die Ergebnisse der binären logistischen Regression: Für das aktuelle Auftreten einer Angststörung gemäß DSM-IV war der einzige signifikante Prädiktor, dass schon einmal früher eine Episode mit Angst aufgetreten war. Der aktuelle Depressionscore verfehlte dagegen Signifikanz (vgl. 4.1.12).

Dieses „cothymische“ Verlaufsmuster hat für die Akutbehandlung möglicherweise nur geringe Relevanz– wenn vom Aspekt der Suizidalität abgesehen wird. Im Längsverlauf scheinen aber Patienten mit einem „cothymischen“ Verlauf mehr Krankheitsepisoden zu erleiden. Relevant ist dieses Verlaufsmuster dann im Längsschnitt, weil die Lebensqualität dieser Patienten in wesentlichen Bereichen geringer war als bei Patienten mit „reiner Depression“. Daneben zeigten sich andere ungünstige prognostische Aspekte: Patienten mit Angst und Depression tendierten dazu mehr komorbiden Substanzmissbrauch und häufigere Krankheitsepisoden aufzuweisen. Auch wiesen sie am Ende der Behandlung geringfügig mehr Suizidgedanken auf.

Fazit: Auch wenn gemäß der hier gefundenen Daten Angst und Depression nicht als eigenständiges Syndrom zu sehen ist, ergeben sich doch Hinweise auf einen eigenen „cothymischen“ Prägnanztyp mit einer gewissen Stabilität und einigen ungünstigeren

prognostischen Aspekten. Es finden sich damit Hinweise, dass Angst plus Depression eine schwerere Verlaufsform als „rein depressive“ Störungen ist. Neben dem höheren Risiko für mehr Episoden in der Vorgeschichte, für das Bestehen von Dysthymie oder Substanzmissbrauch ist erhöhte Suizidalität und deutlich verminderte Lebensqualität anzuführen.

6 Angst bei Depression – abschließende Überlegung

„Bedenkt man das menschliche Dasein, so ist es viel erklärungsbedürftiger, dass der Mensch meist keine Angst hat, als dass er manchmal Angst hat.“ (Schneider, 1967). Kurt Schneiders lakonische Feststellung weist auf einen wichtigen Aspekt: Angst ist ubiquitär. Sie ist angestammtes Reaktionsmuster des Menschen; entsprechend übernimmt sie zumeist sinnvolle Funktion. Dabei gibt es interindividuelle, persönlichkeitsgebundene Unterschiede der Ängstlichkeit – eine Person A ist „naturgemäß“ ängstlicher als eine Person B.

Neurobiologische und lerntheoretische Faktoren werden hier als Ursachen angenommen (Pickering & Gray, 1999). Angst kann jedoch unter bestimmten Umständen dysfunktional werden und schließlich Krankheitswert erlangen. Erst dann wird sie – etwa als *Angststörung* - zum Gegenstand der Psychiatrie. Auch Depressionen wurden evolutionär oder ethologisch betrachtet (Hell, 1992; Pillmann, 2001). Es ist aber unzweifelhaft, dass Depressionen sehr früh und auch schon bei vermeintlich geringer oder unterschwelliger Symptomatik relevanten Krankheitswert erhalten (Brieger & Marneros, 1995).

Bei Depressionen tritt Angst überzufällig gehäuft auf. Dabei ist Angst aber nicht nur „Epiphänomen“ der Depression. Vielmehr gibt es Hinweise, dass das Auftreten eines Angstsyndroms bei Depression zu einer eigenen Konstellation führt, auch wenn eine eindeutig abgrenzbare Störung Depression plus Angst („Cothymia“) nach den hier vorgelegten Daten nicht darzustellen war. Das Auftreten von Angst bei Depression hatte aber Konsequenzen für die aktuelle Psychopathologie, die Lebensqualität, das Auftreten komorbider psychiatrischer Störungen und für den Krankheitsverlauf.

Es gibt Überlegungen, dass bei bestimmten Patienten eine unterschiedlich stark ausgeprägte Prädisposition zu Angst (bei Depression) besteht. „Anxiety symptoms in nonmelancholic depression are a manifestation of a predisposing anxiety State.“ (Malhi et al., 2002). Ein Ansatz, eine solche hypothetische Wechselwirkung zwischen ängstlicher Prädisposition und depressiver Episode zu erklären, ist die Temperamentstheorie wie sie Hagop Akiskal und andere formuliert haben (Akiskal et al., 2002, Perugi et al., 1998). Ihre Grundidee besagt, dass die Phänomenologie affektiver Störungen durch die „Zumischung“ überdauernder Temperamente (mit)geprägt wird. In dieser Theorie wurden die Konzepte der Kraepelinschen

Grundzustände (hyperthym, depressiv, zylothym, reizbar) um ein fünftes, das ängstlich-phobische Temperament erweitert. Es kann hypothetisiert werden, dass die oben genannte „Prädisposition zur Angst“ dem ängstlich-phobischen Temperament entspricht (Tabelle 2). Dies bedeutet, dass es depressive Patienten gibt, die in unterschiedlichem Ausmaß Züge eines ängstlich-phobischen Temperaments aufweisen, wobei dieses Temperament ein überdauernder Persönlichkeitszug ist. Die ängstliche Depression entstünde dann durch Zumischung dieses Temperaments zu einer aktuellen Depression.

Aus methodischen Gründen konnte die hier vorgelegte Studie diese Hypothese nicht endgültig prüfen. So lag bei der Durchführung der Untersuchung das entsprechende deutschsprachige Instrument zur Erfassung von Temperament noch nicht vor⁶. Dennoch führte die Untersuchung zu Ergebnissen, die mit der oben formulierten Hypothese konform gehen und sie somit stützen. So fanden sich Hinweise, dass depressive Patienten mit und ohne Angst sich hinsichtlich der Persönlichkeit unterschieden. Gezeigt werden konnte, dass Patienten mit Angst und Depression größere emotionale Instabilität bzw. hohe Reagibilität (im Sinne von Neurotizismus) und mehr Selbstunsicherheit aufwiesen als Patienten mit Depression alleine. Neurotizismus und Selbstunsicherheit sind aber Persönlichkeitszüge die dem hier angewandten Temperamentskonzept eng verwandt sind (Ehrt et al. submitted).

Diese Überlegungen können in den Kontext einer größeren Forschungslinie gestellt werden, die aber nicht auf Temperamente sondern auf „Trait-Merkmale“ zielt. Beim Verständnis depressiver Störungen hat nämlich die Sichtweise einer Wechselwirkung zwischen Prädisposition (bzw. Trait-Merkmalen) und Depression (als vorübergehender „State-Zustand“) wiederholt Beachtung gefunden, auch unabhängig von der Betrachtung komorbider Angststörungen. Solche Ansätze gehen über die angestammten kategorialen Diagnosekonzepte hinaus. Beispiele hierfür sind die Konzeptionen „subsyndromaler“ Störungen (Judd & Akiskal, 2000), die von komplexen und überdauernden Vulnerabilitäten (Lauer et al., 1998a, b) oder von instabilen, sich wandelnden Syndromen (Wittchen et al., 2000b). Diese Untersuchungen zeigten jeweils mit eigener Methodik, dass im Verlauf von affektiven Störungen überdauernde inter- und auch präepisodische Auffälligkeiten zu beobachten sind, die phänomenologisch dem Bereich persönlichkeitsnaher („subaffektiver“) Eigenschaften zugerechnet werden können, die aber im longitudinalen Verlauf durchaus

⁶ Inzwischen hat sich dies geändert (vgl. Akiskal et al. 2002)

prognostische Relevanz haben. Dabei werden aber solche Auffälligkeiten oft vom Raster etablierter Diagnosesysteme nicht erfasst und gehen somit in den Diagnosesystemen ICD-10 und DSM-IV verloren. Die dargestellte Temperamentskonzeption ist aber nur ein Beispiel für solche Ansätze. Keinesfalls können die anderen angeführten Konzeptionen der Temperamentstheorie zugerechnet werden. Es gibt aber – wie ausgeführt - Parallelen zwischen den Konzepten. Hier eröffnen sich aber interessante Perspektiven für weitere Forschung.

Nach diesen teilweise spekulativen Überlegungen sollen abschließend die Ergebnisse der vorgelegten Untersuchung resümiert werden:

Anhand einer Stichprobe depressiver Patienten, die stationär behandelt wurden, wurde gezeigt, dass komorbide Angststörungen häufig sind. Sie traten bei ca. 30% der Patienten aktuell auf, in der Mehrzahl waren dies Agoraphobie und/oder Panikstörung. Dabei wurden Angststörungen „klinisch“ in der Mehrzahl der Fälle nicht gesondert verschlüsselt. Prognostisch zeigten Patienten mit Angst und Depression einige ungünstigere Parameter: Sie berichteten geringere Lebensqualität, zeigten tendenziell mehr Substanzmissbrauch, selbstunsichere Persönlichkeitsstörungen und Suizidgedanken und erlitten im bisherigen Verlauf mehr Krankheitsepisoden. Im Längsverlauf war ein Muster zu erkennen, dass bestimmte Patienten wiederholt Episoden mit Angst (und Depression) durchmachten, während bei anderen Patienten ausschließlich rein depressive Episoden auftraten. Somit kann ein „cothymischer“ Verlaufstyp postuliert werden, wenn wiederholt Angstsyndrome im Verlauf einer rekurrenten depressiven Störung auftraten. Die von Peter Tyrer (2001) postulierte Eigenständigkeit einer Störung „Cothymia“ konnte dagegen nicht bestätigt werden. Auch zeigten sich keine Unterschiede hinsichtlich des akuten Behandlungsverlaufs zwischen depressiven Patienten mit und ohne Angstsyndrom. Wichtigster (und einziger statistisch signifikanter) Prädiktor für das Auftreten einer depressiven Episode mit Angstsyndrom war eine entsprechende Episode in der Vergangenheit.

Diese Ergebnisse haben durchaus Konsequenzen für den „klinischen Alltag“. Einmal zeigte sich, dass komorbide Angststörungen klinisch häufig nicht diagnostiziert wurden; oft wurden Angstsyndrome automatisch der depressiven Symptomatik zugerechnet. Dabei hat die Erkennung komorbider Angststörungen Bedeutung. Häufigeres Auftreten komorbider Abhängigkeitserkrankungen, mehr Suizidgedanken, mehr Krankheitsepisoden und geringere

Lebensqualität sind nämlich Konsequenzen, die durchaus in der längerfristigen Therapieplanung zu berücksichtigen sind, obwohl die Akutbehandlung und der akute Episodenverlauf sich nicht unterscheiden. Die Ergebnisse zeigen aber auch, dass bei Patienten mit einer stationär behandlungsbedürftigen depressiven Störung es sinnvoll ist, die depressive Störung primär zu behandeln, auch wenn eine Angststörung komorbide auftrat. Die erfolgreiche Behandlung der depressiven Störung ging nämlich in der Mehrzahl der Fälle auch mit einer Besserung der Angstsymptomatik einher. Vereinfacht wird dies sicherlich dadurch, dass in der medikamentösen Therapie heute kaum mehr Unterschiede zwischen der Behandlung von Angststörungen und Depressionen bestehen. Persistiert aber nach einer erfolgreichen Behandlung der Depression die Angstsymptomatik oder kommt es zur Therapieresistenz von Angst plus Depression, dann muss gemäß der klinischen Erfahrung erwogen werden, angststörungsspezifische Therapien – etwa entsprechende verhaltenstherapeutische Techniken – anzuwenden. Empirisch untersucht wurde ein solches Vorgehen hier aber nicht.

Angst tritt oft bei Depression auf. Es gibt enge phänomenologische wie auch potentiell ätiologische Zusammenhänge zwischen Angst und Depression. Dennoch ist es theoretisch und therapeutisch sinnvoll, zwischen Angst und Depression zu differenzieren. Die vermeintlich „objektive“ Beobachtung des behandelnden Arztes und das subjektive Erleben des Patienten scheinen hier häufig auseinanderzuklaffen: Behandelnde Ärzte tendieren dazu, die Depression in den Vordergrund zu stellen und Angst zu „übersehen“; Patienten leiden dagegen sehr viel stärker unter Angst, als Ärzte dies wahrnehmen. Das erklärt zum Beispiel, warum in der vorgelegten Studie subjektiv berichtete Lebensqualität so erheblich durch die Angstsymptomatik vermindert war. Deswegen soll die hier vorgelegte Arbeit mit dem Hinweis enden, bei aller Standardisierung der Diagnostik und Therapie das subjektive Erleben der erkrankten Menschen, die uns anvertraut sind, nicht aus dem Auge zu verlieren.

7 Zusammenfassung

Im Rahmen der Versorgungsverpflichtung der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg wurde eine Kohorte von 117 Patienten mit unipolarer Depression, die stationär behandelt und konsekutiv aufgenommen wurden, dahingehend unterteilt, ob aktuell eine komorbide Angststörung vorlag oder nicht. Die Patienten wurden während der aktuellen Episode untersucht, wobei Angst, Depression (mittels der CDRS), globales Funktionsniveau (GAS) und Affektprofile (PANAS) prospektiv erfasst wurden. Mittels entsprechender Interviews sowie unter Zuhilfenahme von Vorbefunden wurde die Krankheitsgeschichte erhoben. Die Querschnittsdiagnostik beinhaltete Diagnostik gemäß DSM-IV (SKID-I und SKID-II) sowie die Erfassung verschiedener Aspekte der Persönlichkeit (NEO-FFI und andere), der Lebensqualität (WHOQOL) sowie anderer psychologischer und psychopathologischer Konstrukte, die für das Verständnis von Angststörungen und Depression relevant sind. Auch erfolgte ein Vergleich der klinisch gestellten Diagnosen mit Forschungsdiagnosen.

36 Patienten (30.8%) litten komorbide an einer Angststörung gemäß DSM-IV. Im kurzfristigen Episodenverlauf unterschieden sich Patienten mit und ohne Angststörungen hinsichtlich depressiver Symptomatik, globalem Funktionsniveau, Behandlungsdauer und Therapieformen nicht. Tendenziell litten aber depressive Patienten mit Angststörungen gehäuft an Substanzmissbrauch, sie wiesen mehr Suizidgedanken, mehr frühere Krankheitsepisoden und geringere Lebensqualität auf als „rein“ depressive Patienten. Auch war in der Vorgeschichte ein Verlaufsmuster mit wiederholten Episoden mit Angstsyndromen zu erkennen, ohne dass dieses Muster als grundsätzlich stabil anzusehen wäre. Die Persönlichkeit der Patienten mit Angst und Depression war dahingehend auffälliger, dass mehr Neurotizismus und Selbstunsicherheit festgestellt wurde. Klinisch wurden Angststörungen (gemäß dem SKID-I Interview) in der Mehrzahl der Fälle nicht als eigene Diagnosen gestellt. Kein Anhaltspunkt fand sich, dass depressive Patienten mit und ohne Angststörungen sich hinsichtlich von saisonalen Befindlichkeitsschwankungen unterschieden. Das Auftreten einer aktuellen Episode mit Angst und Depression wurde nicht durch die Schwere der aktuellen Depression, wohl aber durch die Tatsache, dass schon einmal früher eine Episode mit Angstsyndrom aufgetreten war, prädiziert. Lebensqualität wurde durch das Ausmaß aktueller Angst- und aktueller Depressionssymptomatik in etwa gleichem Maß

bestimmt, während das globale Funktionsniveau fast ausschließlich durch das aktuelle Ausmaß depressiver Symptomatik bedingt war.

Die Ergebnisse stützen weder, dass Angststörungen sekundäre Erscheinungen von Depressionen sind, noch scheint eine eigene „Krankheitsentität Cothymia“ (=Depression plus Angst) gerechtfertigt. Vielmehr lassen sich die Resultate dahingehend interpretieren, dass eine individuelle Prädisposition besteht, Angstsymptome und –syndrome zu entwickeln, so dass sich dann daraus ein quasi „cothymisches Verlaufsmuster“ entwickelt, wenn depressive Episoden dazukommen. Dieses Verlaufsmuster scheint einige negative prognostische Aspekte aufzuweisen – mehr Substanzmissbrauch, größere Suizidalität, geringere Lebensqualität und mehr Krankheitsepisoden. Hinweise gibt es darüber hinaus, dass Patienten subjektiv Angst beeinträchtigender erleben, als dies von behandelnden Ärzten oft wahrgenommen wird. Klinisch werden jedenfalls Angststörungen bei Depressionen häufig nicht als eigene Störung angesehen.

8 Literatur

- Akiskal HS, McKinney WT (1975) Overview of recent research in depression. Integration of ten conceptual models into a comprehensive clinical frame. *Arch Gen Psychiatry* 32: 285-305
- Akiskal HS, Rosenthal TL, Haykal RF, Lemmi H, Rosenthal RH, Scott-Strauss A (1980) Characterologic depressions: clinical and sleep EEG findings separating "subaffective dysthymias" from "character spectrum disorders". *Arch Gen Psychiatry* 37: 777-783
- Akiskal HS, Hirschfeld RM, Yerevanian BI (1983) The relationship of personality to affective disorders. *Arch Gen Psychiatry* 40: 801-10.
- Akiskal HS (1990) Toward a clinical understanding of the relationship of anxiety and depressive disorders. In: Maser JD, Cloninger CR (eds.) *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington, American Psychiatric Press; pp. 597-607.
- Akiskal HS, Maser JD, Zeller PJ, Endicott J, Coryell W, Keller M, Warshaw M, Clayton P, Goodwin F (1995) Switching from 'unipolar' to bipolar II. An 11-year prospective study of clinical and temperamental predictors in 559 patients. *Arch Gen Psychiatry* 52: 114-23.
- Akiskal HS, Brieger P, Mundt C, Angst J, Marneros A (2002) Temperament und affektive Störungen. Die TEMPS-A Skala als Konvergenz europäischer und US-amerikanischer Konzepte. *Nervenarzt* 73: 262-71.
- Amelang M, Bartussek D (2001) *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung*. 4. Auflage ed. Stuttgart: Kohlhammer
- Angold A, Costello EJ (1993) Depressive comorbidity in children and adolescents: empirical, theoretical, and methodological issues. *Am J Psychiatry*. 150: 1779-1791
- Angst J, Vollrath M, Merikangas KR, Ernst C (1990) Comorbidity of anxiety and depression in the Zurich Cohort Study of Young Adults. In: Maser JD, Cloninger CR (eds.) *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington, American Psychiatric Press; pp. 123-137.
- Angst J (1996) Comorbidity of mood disorders: a longitudinal prospective study. *Br J Psychiatry Suppl* 31-7.
- Angst J, Merikangas K (1997) The depressive spectrum: diagnostic classification and course. *J Affect Disord* 45: 31-9.

- Angst J, Merikangas KR, Preisig M (1997) Subthreshold syndromes of depression and anxiety in the community. *J Clin Psychiatry* 58: 6-10.
- APA (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*. Washington DC: American Psychiatric Association
- Baeyer Wv, Baeyer-Katte W (1973) *Angst*. Frankfurt/Main: Suhrkamp
- Bandelow B (2001) *Panik und Agoraphobie. Diagnose, Ursache, Behandlung*. Wien New York: Springer
- Barlow DH, Campbell LA (2000) Mixed anxiety-depression and its implications for models of mood and anxiety disorders. *Compr Psychiatry* 41(2 Suppl 1): 55-60
- Bauer MS, Dunner DL (1996) Validity of seasonal pattern as a modifier for recurrent mood disorders in DSM-IV. In: Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, Ross R, First MB, Davis WW (eds.) *DSM-IV Sourcebook. Volume 2*. Washington, DC, American Psychiatric Association; pp. 281-298.
- Bayer R, Spitzer RL (1985) Neurosis, psychodynamics, and DSM-III. A history of controversy. *Arch Gen Psychiatry* 42: 187-196
- Bech P, Bolwig TG, Kramp P, Rafaelsen OJ (1979) The Bech-Rafaelsen Mania Scale and the Hamilton Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand* 59: 420-430
- Benedikt M (1870) Über Platzschwindel. *Allgemeine Wiener Medizinische Zeitung* 15: 488-490
- Berrios GE (1996) *The history of mental symptoms. Descriptive psychopathology since the nineteenth century*. Cambridge, New York, Melbourne: Cambridge University Press
- Bland RC, Newman SC, Orn H (1988) Epidemiology of psychiatric disorders in Edmonton. *Acta Psychiatrica Scand* 77 (suppl 338):
- Bloeink R, Brieger P, Marneros A, Akiskal HS (im Druck) Reliability and Validity of the TEMPS-A-Scale on the basis of the NEO-FFI-Questionnaire. *J Aff Disord*
- Borkenau P, Ostendorf F (1994) *NEO-Fünf-Faktoren-Inventar (NEO-FFI) nach Costa & McCrae*. Göttingen: Hogrefe
- Bortz J (1989) *Statistik. Für Sozialwissenschaftler*. Berlin Heidelberg New York: Springer
- Bortz J, Liener GA (1998) *Kurzgefaßte Statistik für die klinische Forschung. Ein praktischer Leitfaden für die Analyse kleiner Stichproben*. Berlin Heidelberg New York: Springer
- Boulenger JP, Fournier M, Rosales D, Lavalley YJ (1997) Mixed anxiety and depression: from theory to practice. *J Clin Psychiatry* 58 Suppl: 827-834
- Breslau N, Schultz L, Peterson E (1995) Sex differences in depression: a role for preexisting anxiety. *Psychiatry Res.* 58: 1-12

- Brieger P, Marneros A (1995) Das Dysthymiekonzept: Aktuelles und Geschichtliches - ein Überblick. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 63: 411-420
- Brieger P, Marneros A (1999a) Epidemiologie und soziodemographischer Hintergrund. In: Marneros A (ed.). *Handbuch der unipolaren und bipolaren Erkrankungen*. Stuttgart New York, Thieme; pp. 436-445.
- Brieger P, Marneros A (1999b) Komorbidität. In: Marneros A (ed.). *Handbuch der unipolaren und bipolaren Erkrankungen*. Stuttgart New York, Thieme; pp. 446-483.
- Brieger P, Marneros A (2000) Komorbidität bei psychiatrischen Störungen. Einige theoretische Überlegungen. *Nervenarzt* 71: 525-534
- Brieger P, Sommer S, Bloeink R, Marneros A (2000) The relationship between five-factor personality measurements and ICD- 10 personality disorder dimensions: results from a sample of 229 subjects. *J Personal Disord* 14: 282-90.
- Brieger P, Marneros A (2001) Komorbidität - wie diagnostizieren Klinik, wie Forscher? *Nervenheilkunde* 20 (suppl. 3): S153
- Brieger P, Blöink R, Sommer S, Marneros A (2001a) A catch-up study of former child and adolescent psychiatric inpatients: psychiatric status in adulthood. *Psychopathology* 34: 43-49
- Brieger P, Sommer S, Blöink R, Marneros A (2001b) Affective symptoms at index hospitalization in childhood and depressive symptoms in adulthood: a "catch-up" study. *J Aff Disord*
- Brieger P, Ehrt U, Bloeink R, Marneros A (2002) Consequences of comorbid personality disorders in major depression. *J Nerv Ment Dis* 190: 304-309
- Brieger P, Ehrt U, Marneros A (im Druck) Frequency of Comorbid Personality Disorders in Bipolar and Unipolar Affective Disorders. *Compr Psychiatry*
- Brieger P, Röttig S, Marneros A (im Druck) Die Prognose bipolarer Erkrankungen. In: DGBS (ed.). *Weissbuch bipolare Störungen*, ConferencePoint Verlag.
- Bronisch T, Hecht H (1990) Major depression with and without a coexisting anxiety disorder: social dysfunction, social integration, and personality features. *J Affect Disord* 20: 151-7.
- Brown TA, Chorpita BF, Barlow DH (1998) Structural relationships among dimensions of the DSM-IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *J Abnorm Psychol* 107: 179-92.

- Brown TA (2002) Classification of anxiety disorders. In: Stein DJ, Hollander E (eds.) *The American Psychiatric Publishing textbook of anxiety disorders*. Washington London, American Psychiatric Publishing; pp. 13-28.
- Burke JD, Wittchen H-U, Regier DA, Sartorius N (1990) Extracting information from diagnostic interviews on co-occurrence of symptoms of anxiety and depression. In: Maser JD, Cloninger CR (eds.) *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington, American Psychiatric Press; pp. 439-462.
- Canino GJ, Bird HR, Shrout PE, al. e (1987) The prevalence of specific psychiatric disorders in Puerto Rico. *Arch Gen Psychiatry* 44: 727-735
- Chorpita BF (2002) The tripartite model and dimensions of anxiety and depression: an examination of structure in a large school sample. *J Abnorm Child Psychol* 30: 177-90.
- Clayton PJ, Grove WM, Coryell W, Keller M, Hirschfeld R, Fawcett J (1991) Follow-up and family study of anxious depression. *Am J Psychiatry* 148: 1512-7.
- Cordes E (1872) Die Platzangst (Agoraphobie), Symptom einer Erschöpfungsparese. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 3: 521-574
- Corruble E, Ginestet D, Guelfi JD (1996) Comorbidity of personality disorders and unipolar major depression: a review. *J Affect Disord* 37: 157-70.
- Coryell W, Endicott J, Andreasen NC, Keller MB, Clayton PJ, Hirschfeld RM, Scheftner WA, Winokur G (1988) Depression and panic attacks: the significance of overlap as reflected in follow-up and family study data. *Am J Psychiatry* 145: 293-300.
- Dilling H, Siebel U (1995) Kommentierung der ICDH aus psychiatrisch-rehabilitativer Sicht. In: WHO (ed.). *ICDH, übersetzt von R.-G. Mathesisus*. Berlin Wiesbaden, Ullstein Mosby; pp. 143-152.
- Dohrenwend BP (1990) Notes on some epidemiologic studies on comorbidity. In: Maser JD, Cloninger CR (eds.) *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington, American Psychiatric Press; pp. 177-185.
- Ehrt U, Brieger P, Marneros A (submitted) Zur Geschichte des Temperamentsbegriffes. *Fortschr Neurol Psychiat*
- Emmanuel J, Simmonds S, Tyrer P (1998) Systematic review of the outcome of anxiety and depressive disorder. *Br J Psychiatry* 173 (suppl. 34): 35-41
- Endicott J, Spitzer RL, Fleiss JL, Cohen J (1976) The global assessment scale. A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbances. *Arch Gen Psychiatry* 33: 766-771

- Endicott J, Spitzer RL (1979) Use of the Research Diagnostic Criteria and the Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia to study affective disorders. *Am J Psychiatry* 136: 52-6.
- Fava M, Rankin MA, Wright EC, Alpert JE, Nierenberg AA, Pava J, Rosenbaum JF (2000a) Anxiety disorders in major depression. *Compr Psychiatry* 41: 97-102.
- Fava M, Rosenbaum JF, Hoog SL, Tepner RG, Kopp JB, Nilsson ME (2000b) Fluoxetine versus sertraline and paroxetine in major depression: tolerability and efficacy in anxious depression. *J Affect Disord* 59: 119-26.
- Fawcett J, Scheftner WA, Fogg L, Clark DC, Young MA, Hedeker D, Gibbons R (1990) Time-related predictors of suicide in major affective disorder. *Am J Psychiatry* 147: 1189-94.
- Feighner JP, Robins E, Guze S, Winokur G, Woodruff RA, Munoz R (1972) Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch Gen Psychiatry* 26: 57-67
- Folstein MF, Robins LN, Helzer JE (1983) The Mini-Mental State Examination. *Arch Gen Psychiatry* 40: 812
- Frenkel-Brunswik E (1949) Intolerance of ambiguity as an emotional and perceptual personality variable. *J Personality* 18: 108-143
- Freud S (1895) Ueber die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomencomplex als "Angstneurose" abzutrennen. 6. Auflage (1991) ed. Frankfurt, Main: S. Fischer
- Fydrich T, Renneberg B, Schmitz B, Wittchen H-U (1997) SKID-II. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse II: Persönlichkeitsstörungen. Göttingen Bern Toronto Seattle: Hogrefe
- Gladis MM, Gosch EA, Dishuk NM, Crits-Christoph P (1999) Quality of life: expanding the scope of clinical significance. *J Consult Clin Psychol* 67: 320-31.
- Goethe JW, Fischer EH, Wright JS (1993) Severity as a key construct in depression. *J Nerv Ment Dis* 181: 718-724
- Goldney RD, Fisher LJ, Wilson DH, Cheek F (2000) Major depression and its associated morbidity and quality of life in a random, representative Australian community sample. *Aust N Z J Psychiatry* 34: 1022-9.
- Griens AMGF, Jonker K, Spinhoven P, Blom MBJ (2002) The influence of depressive stait features on Trait measurements. *J Affect Disord* 70: 95-9.
- Griesinger W (1867) Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 2. Auflage ed. Stuttgart: Adolph Krabbe

- Grucza RA (2001) Anxiety in major depression. *Am J Psychiatry* 158: 1535-6.
- Grunhaus L, Pande AC, Brown MB, Greden JF (1994) Clinical characteristics of patients with concurrent major depressive disorder and panic disorder. *Am J Psychiatry* 151: 541-6.
- Hagnell O, Gräsbeck A (1990) Comorbidity of anxiety and depression in the Lundby 25-year Prospective Study: The pattern of subsequent episodes. In: Maser JD, Cloninger CR (eds.) *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington, American Psychiatric Press; pp. 139-152.
- Hamilton M (1960) A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 23: 56-62
- Hamilton M (1982) Symptoms and assessment of depression. In: Paykel ES (ed.). *Handbook of Affective Disorders*. Edinburgh London, Churchill Livingstone; pp. 3-11.
- Harrow M, Grossman LS, Herbener ES, Davies EW (2000) Ten-year outcome: patients with schizoaffective disorders, schizophrenia, affective disorders and mood-incongruent psychotic symptoms. *Br J Psychiatry* 177: 421-6.
- Hell D (1992) *Welchen Sinn macht Depression? Ein integrativer Ansatz*. Reinbek: Rowohlt
- Helmchen H (2001) *Unterschwellige psychische Störungen*. *Nervenarzt* 3: 181-189
- Hippius H, Klein HE, Strian F (1999) *Angstsyndrome. Diagnostik und Therapie*. Berlin Heidelberg New York: Springer
- Hofer A, Hummer M, Huber R, Kurz M, Walch T, Fleischhacker WW (2000) Selection bias in clinical trials with antipsychotics. *J Clin Psychopharmacol* 20: 699-702.
- Horwath E, Weissman MM (1995) Epidemiology of depression and anxiety disorders. In: Tsuang MT, Tohen M, Zahner GEP (eds.) *Textbook in Psychiatric Epidemiology*. New York Chichester Brisbane, Wiley-Liss; pp. 317-344.
- Jackson SW (1986) *Melancholia and Depression. From Hippocratic times to modern times*. New Haven, London: Yale University Press
- Jaspers K (1973) *Allgemeine Psychopathologie*. 9. Auflage ed. Berlin Heidelberg New York: Springer
- Joffe RT, Bagby RM, Levitt A (1993) Anxious and nonanxious depression. *Am J Psychiatry* 150: 1257-8.
- Johnson J, Weissman MM, Klerman GL (1990) Panic disorder, comorbidity, and suicide attempts. *Arch Gen Psychiatry* 47: 805-8.
- Judd LL, Akiskal HS (2000) Delineating the longitudinal structure of depressive illness: beyond clinical subtypes and duration thresholds. *Pharmacopsychiatry* 33: 3-7
- Kahlbaum KL (1863) *Die Gruppierung der psychischen Krankheiten und die Eintheilung der Seelenstörungen*. Danzig: A. W. Kafemann

- Kasper S (1991) Jahreszeit und Befindlichkeit in der allgemeinen Bevölkerung. Berlin Heidelberg New York: Springer
- Kendell RE (1975) The role of diagnosis in psychiatry. Oxford: Blackwell
- Kendell RE (1976) The classification of depression: a review of contemporary confusion. *Br J Psychiatry* 129: 15-28
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ (1992) Major depression and generalized anxiety disorder. Same genes, (partly) different environments? *Arch Gen Psychiatry* 49: 716-722
- Kessler RC (1999) Comorbidity of unipolar and bipolar depression with other psychiatric disorders in a general population survey. In: Tohen M (ed.). *Comorbidity in Affective Disorders*. New York Basel, Marcel Dekker; pp. 1-25.
- Klein D (1964) Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia* 5: 397-408
- Klein DF (1993) Mixed anxiety depression. For and against. *Encephale* 19 Spec No: 3493-3495
- Klein HE (1987) *Biologische Marker bei affektiven Erkrankungen*. Berlin Heidelberg New York: Springer
- Klerman GL (1990) Approaches to the phenomena of comorbidity. In: Maser JD, Cloninger CR (eds.) *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington, American Psychiatric Press; pp. 13-37.
- Kline NS (1974) *From sad to glad. Kline on depression*. New York: Ballantine Books
- Komiti AA, Jackson HJ, Judd FK, Cockram AM, Kyrios M, Yeatman R, Murray G, Hordern C, Wainwright K, Allen N, Singh B (2001) A comparison of the Composite International Diagnostic Interview (CIDI- Auto) with clinical assessment in diagnosing mood and anxiety disorders. *Aust N Z J Psychiatry* 35: 224-30.
- Koukopoulos A, Sani G, Koukopoulos A, Girardi P (2000) Cyclicity and manic-depressive illness. In: Marneros A, Angst J (eds.) *Bipolar disorders: 100 years after manic-depressive insanity*. Dordrecht, Boston, London, Kluwer Academic Publishers; pp. 315-334.
- Kraepelin E (1909-1915) *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 8. Auflage. Leipzig: Johann Ambrosius Barth
- Kraus A (1991) Neuere psychopathologische Konzepte zur Persönlichkeit Manisch-Depressiver. In: Mundt C, Fiedler P, Lang H, Kraus A (eds.) *Depressionskonzepte*

- heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie? Berlin Heidelberg New York, Springer; pp. 42-54.
- Kronmüller K-T, Mundt C (2000) Depressive Episoden. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N (eds.) Psychiatrie der Gegenwart 5. Schizophrene und affektive Störungen. 4. Auflage. Berlin Heidelberg New York, Springer; pp. 281-321.
- Kuhs H (1990) Depression und Angst. Psychopathologische Untersuchungen des Angsterlebens melancholischer und neurotischer Kranker. Berlin Heidelberg New York: Springer
- Lauer CJ, Bronisch T, Kainz M, Schreiber W, Holsboer F, Krieg JC (1997) Pre-morbid psychometric profile of subjects at high familial risk for affective disorder. *Psychol Med* 27: 355-62.
- Lauer CJ, Schreiber W, Modell S, Holsboer F, Krieg JC (1998a) Die Münchner Vulnerabilitäts-Studie zu affektiven Erkrankungen. Überblick über die Ergebnisse der Index-Untersuchung. *Nervenarzt* 69: 574-85.
- Lauer CJ, Schreiber W, Modell S, Holsboer F, Krieg JC (1998b) The Munich vulnerability study on affective disorders: overview of the cross-sectional observations at index investigation. *J Psychiatr Res* 32: 393-401
- Lauer CJ, von Zerssen D, Schreiber W, Modell S, Holsboer F, Krieg JC (1998c) The pre-morbid psychometric profile is stable over time in subjects at high familial risk for affective disorders. *J Affect Disord* 51: 45-53.
- Laux L, Glanzmann P, Schaffner P, Spielberger CD (1981) Das State-Trait-Angstinventar. Theoretische Grundlagen und Handanweisung. Weinheim: Beltz Test
- Leff J (2002) The case for cothymia: an open verdict? *Br J Psychiatry* 180: 380.
- Lehrl S, Triebig G, Fischer B (1995) Multiple choice vocabulary test MWT as a valid and short test to estimate premorbid intelligence. *Acta Neurol Scand* 91: 335-45
- Leibbrand W, Wettley A (1961) Der Wahnsinn. Geschichte der abendländischen Psychopathologie. Freiburg München: K. Alber
- Levitt AJ, Joffe RT, Brecher D, MacDonald C (1993) Anxiety disorders and anxiety symptoms in a clinic sample of seasonal and non-seasonal depressives. *J Affect Disord* 28: 51-6.
- Lewis A (1934) Melancholia: a clinical survey of depressive States. *J. Ment. Sci.* 80: 277-378
- Linden M, Maier W, Achberger M, Herr R, Helmchen H, Benkert O (1996) Psychische Störungen und ihre Behandlung in Allgemeinarztpraxen in Deutschland. *Nervenarzt* 67: 205-215

- Linden M, Zubrägel D (2000) Angsterkrankungen: Diagnostik und Therapie. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H, Sartorius N (eds.) *Psychiatrie der Gegenwart 6. Erlebens- und Verhaltensstörungen, Abhängigkeit und Suizid*. 4. Auflage. Berlin Heidelberg New York, Springer; pp. 25-39.
- Linford Rees W, Healy D (1997) The place of clinical trials in the development of psychopharmacology. *History of Psychiatry* 7: 1-20
- Lydiard RB, Brawman-Mintzer O (1998) Anxious depression. *J Clin Psychiatry*. 59 Suppl: 1810-1817
- Magnusson A (2000) An overview of epidemiological studies on seasonal affective disorder. *Acta Psychiatr Scand* 101: 176-84.
- Malhi GS (2002) The case of cothymia: an open verdict? (letter). *Br J Psychiatry* 180: 380
- Malhi GS, Parker GB, Gladstone G, Wilhelm K, Mitchell PB (2002) Recognizing the anxious face of depression. *J Nerv Ment Dis* 190: 366-73.
- Marchesi C, Ceccherininelli A, Rossi A, Maggini C (1998) Is anxious-agitated major depression responsive to fluoxetine? A double-blind comparison with amitriptyline. *Pharmacopsychiatry* 31: 216-21.
- Marks IM, Gelder MG (1966) Different ages of onset in varieties of phobia. *Am J Psychiatry* 123: 218-221
- Marks I, Lader M (1973) Anxiety States (anxiety neurosis) - a review. *J Nerv Ment Dis* 156: 3-18
- Marneros A (1999a) Die Gruppierung der unipolaren und bipolaren Erkrankungen: Von Entitäten und Kontinuitäten. In: Marneros A (ed.). *Handbuch der unipolaren und bipolaren Erkrankungen*. Stuttgart New York, Thieme; pp. 563-566.
- Marneros A (1999b) Die schizoaffektiven Erkrankungen: Ein Konzept im Wandel. In: Marneros A (ed.). *Handbuch der unipolaren und bipolaren Erkrankungen*. Stuttgart New York, Thieme; pp. 16-25.
- Marneros A, editor. (1999c). *Handbuch der unipolaren und bipolaren Erkrankungen*. Thieme Stuttgart New York
- Marneros A, Brieger P (2002) The prognosis of bipolar disorder: a review. In: Maj M, Sartorius N, Ibor J-JL, Akiskal HS (eds.) *Bipolar Disorders (WPA Series Vol. 5)*. Chichester, Wiley; pp. 97-148.
- Marneros A, Deister A, Rohde A (1991) *Affektive, schizoaffektive und schizophrene Psychosen*. Berlin Heidelberg New York: Springer

- Marriott PF, Greenwood KM, Armstrong SM (1994) Seasonality in panic disorder. *J Affect Disord* 31: 75-80.
- Mason B, Kocsis JH, Leon AC, Thompson S, Frances AJ, Morgan RO, Parides MK (1993) Measurement of severity and treatment response in dysthymia. *Psychiatric Annals* 23: 625-631
- Matthesius R-G, editor. (1995).ICIDH : International classification of impairments, disabilities, and handicaps der WHO. 2. Auflage der deutschen Übersetzung. Ullstein Mosby Berlin
- McCrae RR, Costa PT (1999) A five-factor theory of personality. In: Previn LA, Johnson OP (eds.) *Handbook of personality. Theory and research*. 2nd ed. New York London, Guilford; pp. 139-153.
- Melartin TK, Rytsala HJ, Leskela US, Lestela-Mielonen PS, Sokero TP, Isometsa ET (2002) Current comorbidity of psychiatric disorders among DSM-IV major depressive disorder patients in psychiatric care in the Vantaa Depression Study. *J Clin Psychiatry* 63: 126-34.
- Mendlowicz MV, Stein MB (2000) Quality of life in individuals with anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 157: 669-82.
- Merikangas KR (1990) Comorbidity for anxiety and depressions: Reviews of family and genetic studies. In: Maser JD, Cloninger CR (eds.) *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington, American Psychiatric Press; pp. 331-348.
- Merikangas KR, Angst J, Eaton W, Canino G, Rubio-Stipec M, Wacker H, Wittchen HU, Andrade L, Essau C, Whitaker A, Kraemer H, Robins LN, Kupfer DJ (1996) Comorbidity and boundaries of affective disorders with anxiety disorders and substance misuse: results of an international task force. *Br J Psychiatry* 168 (suppl. 30): 58-67
- Mezzich JE, Ahn CW, Fabrega H, Pilkonis PA (1990) Patterns of comorbidity in a large population presenting for care. In: Maser JD, Cloninger CR (eds.) *Comorbidity of mood and anxiety disorders*. Washington, American Psychiatric Press; pp. 189-204.
- Moras K, Borkovec TD, DiNardo PA, Rapee R, Riskind J, Barlow DH (1996a) Generalized anxiety disorder. In: Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, Ross R, First MB, Davis WW (eds.) *DSM-IV Sourcebook. Volume 2*. Washington, DC, American Psychiatric Association; pp. 607-621.
- Moras K, Clark LA, Katon W, Roy-Byrne P, Watson D, Barlow DH (1996b) Mixed anxiety-depression. In: Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, Ross R, First MB, Davis WW

- (eds.) DSM-IV Sourcebook. Volume 2. Washington, DC, American Psychiatric Association; pp. 623-643.
- Narrow WE, Rae DS, Robins LN, Regier DA (2002) Revised prevalence estimates of mental disorders in the United States: using a clinical significance criterion to reconcile 2 surveys' estimates. *Arch Gen Psychiatry* 59: 115-23.
- Parker G, Hadzi-Pavlovic D (2001) Is any female preponderance in depression secondary to a primary female preponderance in anxiety disorders? *Acta Psychiatr Scand.* 103: 252-256
- Perugi G, Toni C, Benedetti A, Simonetti B, Simoncini M, Torti C, Musetti L, Akiskal HS (1998) Delineating a putative phobic-anxious temperament in 126 panic-agoraphobic patients: toward a rapprochement of European and US views. *J Affect Disord* 47: 11-23
- Philipp M, Maier W, Delmo CD, Buller R, Winter P, Schwarze H (1991) Das depressive Kernsyndrom: Operationalisierung und Klassifikation. In: Mundt C, Fiedler P, Lang H, Kraus A (eds.) *Depressionskonzepte heute: Psychopathologie oder Pathopsychologie?* Berlin Heidelberg New York, Springer; pp. 145-158.
- Pickering AD, Gray JA (1999) The neuroscience of personality. In: Pervin LA, John OP (eds.) *Handbook of Personality. Theory and Research.* Second Edition. London, New York, Guilford Press, pp. 277-299
- Pillmann F (2001) Sozialer Rang und Depression - ein Beispiel "evolutionärer Psychopathologie". *Fortschr Neurol Psychiatr* 69: 268-77
- Placidi GP, Oquendo MA, Malone KM, Brodsky B, Ellis SP, Mann JJ (2000) Anxiety in major depression: relationship to suicide attempts. *Am J Psychiatry* 157: 1614-8.
- Preisig M, Fenton BT, Matthey ML, Berney A, Ferrero F (1999) Diagnostic interview for genetic studies (DIGS): inter-rater and test-retest reliability of the French version. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 249: 174-9
- Preisig M, Merikangas KR, Angst J (2001) Clinical significance and comorbidity of subthreshold depression and anxiety in the community. *Acta Psychiatr Scand* 104: 96-103.
- Preskorn SH, Fast GA (1993) Beyond signs and symptoms: the case against a mixed anxiety and depression category. *J Clin Psychiatry.* 54 Suppl: 24-32
- Rapaport MH (2001) Prevalence, recognition, and treatment of comorbid depression and anxiety. *J Clin Psychiatry* 62: 6-10.

- Regier DA, Boyd JH, Burke JD, Rae DS, Myers JK, Kramer M, Robins LN, George LK, Karno M, Locke BZ (1988) One-month prevalence of mental disorders in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 45: 977-986
- Reichborn-Kjennerud T, Lingjaerde O (1996) Response to light therapy in seasonal affective disorder: personality disorders and temperament as predictors of outcome. *J Affect Disord* 41: 101-10.
- Robins LN, Regier DA (1991) *Psychiatric disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study*. New York: Free Press
- Rodney J, Prior N, Cooper B, Theodoros M, Browning J, Steinberg B, Evans L (1997) The comorbidity of anxiety and depression. *Aust N Z J Psychiatry* 31: 700-3.
- Rohde A (1999) Suizidalität. In: Marneros A (ed.). *Handbuch der unipolaren und bipolaren Erkrankungen*. Stuttgart New York, Thieme; pp. 194-202.
- Rosenthal NE, Sack DA, Gillin JC, Lewy AJ, Goodwin FK, Davenport Y, Mueller PS, Newsome DA, Wehr TA (1984) Seasonal affective disorder. A description of the syndrome and preliminary findings with light therapy. *Arch Gen Psychiatry* 41: 72-80.
- Rosenthal NE (2002) http://www.normanrosenthal.com/winter_blues_2.html
- Roth M, Mountjoy CQ (1982) The distinction between anxiety states and depressive disorders. In: Paykel ES (ed.). *Handbook of Affective Disorders*. Edinburgh London, Churchill Livingstone; pp. 60-92.
- Roy-Byrne PP (1996) Generalized anxiety and mixed anxiety-depression: association with disability and health care utilization. *J Clin Psychiatry* 57 Suppl: 786-791
- Rush AJ, Weissenburger JE (1996) Melancholic symptom features. In: Widiger TA, Frances AJ, Pincus HA, Ross R, First MB, Davis WW (eds.) *DSM-IV Sourcebook*. Volume 2. Washington, DC, American Psychiatric Association; pp. 193-238.
- Saß H, Wittchen H-U, Zaudig M, editors. (1998). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV: übersetzt nach der vierten Auflage des Diagnostic and statistical manual for mental disorders der American Psychiatric Association*. 2. verb. Auflage. Hogrefe Göttingen Bern Toronto Seattle
- Schaffer A, Levitt AJ, Bagby RM, Kennedy SH, Levitan RD, Joffe RT (2000) Suicidal ideation in major depression: sex differences and impact of comorbid anxiety. *Can J Psychiatry* 45: 822-6.
- Schmidt-Degenhardt M (1983) *Melancholie und Depression*. Stuttgart: Kohlhammer
- Schneider K (1967) *Klinische Psychopathologie*. 8. Auflage. Stuttgart: Thieme

- Schwenkmezger P, Hodapp V, Spielberger CD (1992) Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI). Bern: Huber
- Seivewright H, Tyrer P, Johnson T (1998) Prediction of outcome in neurotic disorder: a five year prospective study. *Psychol Med* 28: 1149-1157
- Spaner D, Bland RC, Newman SC (1994) Epidemiology of psychiatric disorders in Edmonton. Major depressive disorder. *Acta Psychiatrica Scand* suppl. 376: 7-15
- Spitzer RL (1998) Diagnosis and need for treatment are not the same. *Arch Gen Psychiatry* 55: 120
- Tellenbach H (1983) *Melancholie*. 4. Auflage. Berlin Heidelberg New York: Springer
- Tollefson GD, Holman SL, Saylor ME, Potvin JH (1994) Fluoxetine, placebo, and tricyclic antidepressants in major depression with and without anxious features. *J Clin Psychiatry* 55: 50-9.
- Torgersen S (1990) Comorbidity of major depression and anxiety disorders in twin pairs. *Am J Psychiatry* 147: 1199-1202
- Tyrer P, Seivewright N, Ferguson B, Tyrer J (1992) The general neurotic syndrome: a coaxial diagnosis of anxiety, depression and personality and dper. *Acta Psychiatr Scand* 85: 201-206
- Tyrer P (2001) The case of cothymia: mixed anxiety and depression as a single diagnosis. *Br J Psychiatry* 179: 191-193
- Tyrer P, Seivewright H, Simmonds S, Johnson T (2001) Prospective studies of cothymia (mixed anxiety-depression): how do they inform clinical practice? *Eur Arch Psychiatry Clin Neuosci* 251 (suppl. 2): II/53-II/56
- Vollrath M, Angst J (1989) Outcome of panic and depression in a seven-year follow-up: results of the Zurich study. *Acta Psychiatr Scand* 80: 591-6.
- Wacker HRM, Klein KH (1992) Identification of cases of anxiety disorders and affective disorders in the community according to the ICD-10 and DSM-III-R by using the Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *International Journal of Methods in Psychiatric Research* 2: 91-100
- Wakefield JC, Spitzer RL (2002) Lowered estimates--but of what? *Arch Gen Psychiatry* 59: 129-30.
- Watson D, Clark LA, Tellegen A (1988) Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology* 54: 1063-1070
- Watson D (2000) *Mood and Temperament*. New York, London: Guilford

- Weber MM (1999) Die Entwicklung der Psychopharmakologie im Zeitalter der naturwissenschaftlichen Medizin. Ideengeschichte eines psychiatrischen Therapiesystems. München: Urban & Vogel
- Weissman MM, Wickramaratne P, Adams PB, Lish JD, Horwath E, Charney D, Woods SW, Leeman E, Frosch E (1993) The relationship between panic disorder and major depression. A new family study. *Arch Gen Psychiatry* 50: 767-780
- Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, Faravelli C, Greenwald S, Hwu HG, Joyce PR, Karam EG, Lee CK, Lellouch J, Lepine JP, Newman SC, Rubio-Stipec M, Wells JE, Wickramaratne PJ, Wittchen H-U, Yeh EK (1996) Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA*. 276: 293-299
- Weitbrecht HJ (1973) *Psychiatrie im Grundriss*. 3., neubearbeitete Auflage. Berlin: Springer
- Westphal C (1872) Die Agoraphobie. Eine neuropathische Erscheinung. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 3: 138-161
- WHO (1990) Composite International Diagnostic Interview (CIDI, Version 1.0). Genf: WHO
- WHO (1994) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Bern Göttingen Toronto Seattle: Huber
- WHO (1999) Taschenführer zur Klassifikation psychischer Störungen. Mit Glossar und diagnostischen Kriterien ICD-10: DCR-10. Bern Göttingen Toronto Seattle: Huber
- WHO (2000) ICIDH-2. International Classification of Functioning, Disability and Health. Prefinal Draft. Full Version. December 2000. Geneva: World Health Organization
- WHOQOL Group (1998) Development of the World Health Organization WHOQOL-BREF quality of life assessment. *The WHOQOL Group. Psychol Med* 28: 551-8
- Wiersma D (2001) Measuring social disabilities in mental health. In: Tansella M, Thornicroft G (eds.) *Mental Health Outcome Measurs*. 2nd edition ed. London, Gaskell; pp. 118-132.
- Wittchen H-U, Zerssen Dv (1988) Verläufe behandelter und unbehandelter Depressionen und Angststörungen. Eine klinisch-psychiatrische und epidemiologische Verlaufsuntersuchung. Berlin Heidelberg New York: Springer
- Wittchen HU, Essau CA, Zerssen Dv, Krieg JC, Zaudig M (1992) Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich Follow-Up Study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 241: 247-258
- Wittchen H-U, Wunderlich U, Gruschwitz S, Zaudig M (1997) SKID-I. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I: Psychische Störungen. Göttingen Bern Toronto Seattle: Hogrefe

- Wittchen HU, Kessler RC, Pfister H, Lieb M (2000a) Why do people with anxiety disorders become depressed? A prospective-longitudinal community study. *Acta Psychiatr Scand* 406 (Suppl.): 14-23
- Wittchen HU, Lieb R, Pfister H, Schuster P (2000b) The waxing and waning of mental disorders: evaluating the stability of syndromes of mental disorders in the population. *Compr Psychiatry* 41: 122-32.
- Wolfradt U, Scharrer F (1996) Die internalisierte Scham-Skala (ISS): Konzeptuelle Aspekte und psychometrische Eigenschaften einer deutschsprachigen Adaptation. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie* 17: 201-207
- Wolfradt U, Rademacher J (1999) Interpersonale Ambiguitätsintoleranz als klinisches Differentialkriterium: Skalenentwicklung und Validierung. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie* 20: 72-79
- Zerksen Dv (2002) Development of an integrated model of personality, personality disorders and severe axis I disorders, with special reference to major affective disorders. *J Affect Disord* 68: 143-158
- Zimmerman M, Mattia J (1999) Psychiatric diagnosis in clinical practice: is comorbidity being missed? *Compr Psychiatry* 40: 182-191
- Zimmerman M, McDermut W, Mattia JI (2000) Frequency of anxiety disorders in psychiatric outpatients with major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 157: 1337-40.

9 Thesen

- 1) Einhundertsiebzehn vollstationäre Patienten mit Depression wurden dahingehend untersucht, ob sie komorbide an einer Angststörung gemäß DSM-IV litten. Bei 31% war dies der Fall.
- 2) 78% der depressiven Patienten mit Angststörung litten an einer Agoraphobie und/oder Panikstörung.
- 3) Depressive Patienten mit und ohne Angststörung unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich von Alter, Geschlecht oder Familienstand. In der Literatur wird beschrieben, dass sich unter depressiven Patienten mit Angststörung mehr Frauen finden als unter depressiven Patienten ohne Angststörung. Dies konnte nur deskriptiv ohne Signifikanz beobachtet werden.
- 4) Bei depressiven Patienten mit Angststörung wurde signifikant häufiger eine Double Depression (Dysthymie plus Major Depression) gefunden als bei rein depressiven Patienten. Bei den Patienten, die über mindestens 4 Wochen prospektiv untersucht wurden, war es außerdem so, dass depressive Patienten mit Angststörung signifikant häufiger an komorbidem Substanzmissbrauch litten als Patienten mit „reiner Depression“.
- 5) Patienten mit Angst und Depression hatten in der Vorgeschichte mehr frühere Krankheitsepisoden als Patienten mit reiner Depression. Dabei war der Unterschied zwischen den beiden Gruppen für frühere Episoden mit Angst bzw. mit Angst und Depression signifikant, hinsichtlich von „rein depressiven“ Episoden unterschieden sich die Gruppen nicht.
- 6) Bei fast der Hälfte der Patienten mit Angststörung, die an einer rezidivierenden depressiven Störung litten, waren bei der ersten Krankheitsepisode bereits Angstsymptomen aufgetreten. Bei den Patienten mit rezidivierender depressiver Störung ohne aktuelle Angststörung traf dies nur bei 7% zu.
- 7) Keine signifikanten Unterschiede fanden sich für depressive Patienten mit und ohne Angststörungen bei Aufnahme und Entlassung hinsichtlich der Depressivität und des globalen Funktionsniveaus.
- 8) Depressive Patienten mit und ohne Angststörungen wurden gleich lange behandelt.
- 9) Depressive Patienten mit und ohne Angststörungen wurden mit den selben Psychopharmaka behandelt.

- 10) Bei Entlassung fanden sich bei depressiven Patienten mit Angststörung mehr Suizidgedanken als bei depressiven Patienten ohne Angststörung, auch wenn der Unterschied klinisch nicht sehr aussagekräftig war.
- 11) Betrachtet man „positiven“ und „negativen“ Affekt im Sinne des Konzeptes von Watson, Tellegen und anderen, so nahm während der Behandlung „positiver“ Affekt allgemein zu, „negativer“ Affekt dagegen nahm allgemein ab. Patienten mit Angst und Depression zeigten prinzipiell mehr „negativen“ und weniger „positiven“ Affekt als Patienten mit „reiner“ Depression. Depressive Patienten mit und ohne Angststörungen unterschieden sich hinsichtlich des „negativen“ Affektes stärker als hinsichtlich des „positiven“.
- 12) Bei depressive Patienten mit Angststörung fanden sich mehr selbstunsichere und mehr kombinierte Persönlichkeitsstörungen als bei depressiven Patienten ohne Angststörung.
- 13) Depressive Patienten mit Angststörung wiesen höheren Neurotizismus und tendenziell niedrigere Extraversion auf als „rein depressive“ Patienten.
- 14) Depressive Patienten mit Angststörung waren ambiguitätsintoleranter, zeigten mehr Scham, mehr Ärgerlichkeit und mehr habituelle Ängstlichkeit als rein depressive Patienten.
- 15) Depressive Patienten mit Angststörungen berichteten geringere globale, psychische und physische Lebensqualität als rein depressive Patienten.
- 16) Keine Anhaltspunkte fanden sich dafür, dass depressive Patienten mit und ohne Angststörung sich hinsichtlich saisonaler Befindlichkeit unterschieden.
- 17) Der beste – und einzige signifikante – Prädiktor für das Auftreten einer Episode mit Angst und Depression war die Anzahl früherer Episoden mit Angst.
- 18) Das globale Funktionsniveau bei Entlassung war überwiegend durch die dann verbliebene depressive Symptomatik bedingt. Angstsymptome spielten hier keine nennenswerte Rolle.
- 19) Die Lebensqualität bei Entlassung wurde in etwa gleichem Ausmaß von der verbliebenen depressiven Symptomatik und der verbliebenen Angstsymptomatik erklärt, wobei die Gesamtaufklärung der Varianz deutlich geringer war als beim globalen Funktionsniveau.
- 20) Bei Aufnahme waren Angstsymptome in der Gesamtstichprobe normal verteilt. Bei Entlassung waren sie als Effekt der erfolgten Behandlung linksschief.

- 21) Angstsymptome und depressive Symptome korrelierten zum jeweiligen Messzeitpunkt signifikant miteinander (Kendalls tau $b=0.18$ bzw. 0.48). Angstsymptome bei Entlassung korrelierten darüber hinaus mit Angstsymptomen bei Aufnahme und habitueller Ängstlichkeit (Kendalls tau $b=0.21$ bzw. 0.23). Alle anderen Korrelationen waren ausgesprochen schwach oder nicht signifikant.
- 22) Der dimensionale Angstscore bei Aufnahme war in erster Linie durch den aktuellen Depressionscore und die Anzahl früherer Episoden mit Angst zu erklären.
- 23) Der dimensionale Angstscore bei Entlassung war in erster Linie durch den aktuellen Depressionscore und Angstscore bei Aufnahme zu erklären.
- 24) Von den 36 Patienten, bei denen gemäß DSM-IV (SKID-I Interview) eine Angststörung zu diagnostizieren war, hatten nur 16 auch auf dem Entlassungsbrief der Klinik eine Angststörung diagnostiziert bekommen.
- 25) Mittels einer logistischen Regression zeigte sich, dass in der klinischen Diagnostik (im Vergleich zur Diagnostik gemäß SKID) die Schwelle für Angststörungen höher angesetzt wurde und dass zum anderen dazu tendiert wurde, Angststörungen als zu depressiven Störungen gehörig anzusehen, wenn die depressive Symptomatik ausgeprägter war.
- 26) Es gibt Hinweise, dass Patienten sich stärker durch die Angstsymptomatik beeinträchtigt fühlen, als Ärzte das allgemein annehmen. Umgekehrt messen möglicherweise Ärzte der depressiven Symptomatik mehr Bedeutung bei als Patienten.
- 27) Der britische Psychiater Peter Tyrer hat eine Störung „Cothymia“ postuliert, die durch das gleichzeitige Auftreten von (nicht-unterschwelliger) Angst und Depression definiert ist. Die vorgelegte Untersuchung fand keine überzeugenden Hinweise dafür, dass diese Störung sich deutlich von anderen depressiven Störungen abgrenzen ließe.
- 28) Hinweise fanden sich aber dafür, dass es einen Präganz- und Verlaufstyp im Spektrum der unipolar affektiven Störungen gibt, der wiederholt mit Angstsyndromen einhergeht. Dieser Verlaufstyp hat nur begrenzte zeitliche Stabilität, geht aber in gewissen Bereichen mit prognostisch ungünstigeren Faktoren einher – so etwa häufigerem komorbiden Substanzmissbrauch, geringerer Lebensqualität, mehr Krankheitsepisoden, mehr Suizidgedanken und größeren Auffälligkeiten im Bereich der Persönlichkeit.
- 29) Eine Hypothese, die diese Ergebnisse erklären kann, ist, dass gemäß der Temperamentstheorie von Hagop Akiskal unterschiedliche Ausmaße eines ängstlich-

phobischen Temperaments vorliegen, die als „Trait-Marker“ bzw. als ängstliche Prädisposition sich zu akuten depressiven Episoden „mischen“.

30) Die Differenzierung Angst und Depression ist sinnvoll, insbesondere unter dem Aspekt der Prognose und der differenzierten Therapieplanung.

10 Tabellarischer Lebenslauf

NAME	Dr. med. <u>Peter</u> Gerhard Brieger
GEBOREN	29. Mai 1964 in Markt Bibart
WOHNHAFT	Schleiermacherstr. 42, 06114 Halle
FAMILIENSTAND	verheiratet mit Anne Brieger-Pollak, M.A. 2 Töchter (Sophie Marie, Katharina)
SCHULBILDUNG	1970-74 Grundschule Schnaittach 1974-81 Gymnasium Lauf 1981-83 Labenwolf-Gymnasium Nürnberg Abitur 1983 (Preis für das beste Abitur der Schule)
ZIVILDIENTST	1983-84 Caritasverband Lauf a.d. Pegnitz
STUDIUM	1984-91 Studium der Humanmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen, 1990 Praktisches Jahr am University College London (Innere Medizin und Chirurgie), Psychiatrie FAU Erlangen (Prof. Dr. E. Lungershausen)
BERUFLICHER UND WISSENSCHAFTLICHER WERDEGANG	7/1991-12/1992 <u>Arzt im Praktikum</u> an der Klinik für Psychiatrie des Städtischen Klinikums Fulda (Direktorin: Frau Prof. Dr. A. Czernik) 1/1993-6/1994 <u>Assistenzarzt</u> an der Klinik für Psychiatrie des Städtischen Klinikums Frankfurt-Hoechst (Direktor: Prof. Dr. P. Hartwich) 7/1994-11/1994 und 12/1995-4/1996 <u>Wissenschaftlicher Mitarbeiter</u> an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie der MLU Halle (Direktor: Prof. Dr. A. Marneros) 12/1994-11/1995 <u>Wissenschaftlicher Mitarbeiter</u> an der Klinik und Poliklinik für Neurologie der MLU Halle (Direktor: Prof. Dr. S. Zierz) 5/1996-11/1999 <u>Oberarzt</u> an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der MLU Halle (Direktor: Prof. Dr. A. Marneros) 11/1999-1/2001 <u>Leiter des Funktionsbereiches Sozialpsychiatrie und Oberarzt</u> an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der MLU Halle (Direktor: Prof. Dr. A. Marneros)

(25% Stelle) und Leiter des Sozialpsychiatrischen Dienst am Gesundheitsamt der Stadt Halle/Saale (75% Stelle), ab 6/2000 auch Stellvertreter des Direktors der Klinik

seit 2/2001 Leiter des Funktionsbereiches Sozialpsychiatrie und Leitender Oberarzt und Stellvertreter des Direktors an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der MLU Halle (Stellvertreter des Direktors Prof. Dr. A. Marneros)

7/2002 Ruf auf die C3-Universitätsprofessur für Sozialpsychiatrie an der Universität Siegen

AUSLANDSAUFENTHALT 2000 University of California at San Diego (UCSD), Department of Psychiatry, San Diego, USA (gefördert durch die DFG)

GEBIETSBEZEICHNUNGEN Facharzt für Psychiatrie (1996)
Zusatzbezeichnung „Psychotherapie“ (1999), umgewandelt „Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie“

Fachkunde „Suchtmedizinische Grundversorgung“ (2000)
Seit 2000 Mitglied der Fach- und Prüfungskommission der Ärztekammer Sachsen Anhalt „Suchtmedizinische Grundversorgung“

Zertifikat „Forensische Psychiatrie“ der DGPPN (2002)

PROMOTION „Die Bedeutung von sozialer Unterstützung durch professionelle Helfer für Krebskranke“, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen, 1993

EIGENE DRITTMITTELGEFÖRDERTE FORSCHUNG (ÖFFENTLICHE MITTEL) 1994-1999 Entwurf, Antragstellung, Durchführung und Auswertung eines DFG-Projektes (Sachbeihilfe): „Nachuntersuchung erwachsener Probanden, die als Kinder wegen Angst und Depressivität behandelt wurden, auf Dysthymie und andere affektive Störungen“ DFG Ma 915/6-1) gemeinschaftlich mit Prof. Dr. Andreas Marneros. Leitung der entsprechenden Arbeitsgruppe

2000 DFG geförderte Sachbeihilfe „Forschungsaufenthalt an der International Clinic of Affective Disorders San Diego, CA, USA zur Bearbeitung theoretischer und diagnostischer Probleme bei subaffektiven Störungen“ (DFG BR 1656/1-1)

seit 2000 DFG geförderte Sachbeihilfe „Verlaufsuntersuchungen bei Patienten mit bipolarer affektiver Störung, gemischt und bipolarer schizoaffektiver Störung, gemischt im Vergleich zu Patienten mit bipolar-affektiver Störung (nicht gemischt) und bipolar schizoaffektiver Störung (nicht-gemischt)“ gemeinschaftlich mit Prof. Dr. Andreas Marneros (DFG Ma 915/11-1)

seit 2002 Hauptantragsteller und Projektleiter der Sachbeihilfe "Berufliche Rehabilitation und Integration psychisch Kranker im

Rahmen ambulanter Maßnahmen – Untersuchung zweier Einrichtungen mit gemeindenahem Konzept" für den Forschungsverbund „Rehabilitationswissenschaften Sachsen-Anhalt/Mecklenburg-Vorpommern (Förderung durch das BMBF)

**LEHRE UND
DAMIT
VERBUNDENE
AUFGABEN**

Seit 1996 Vertretung des Lehrstuhlinhabers in der „Hauptvorlesung Psychiatrie“ für Studierende der Medizin und Psychologie

Seit 1996 Vorlesungen in den Vorlesungsreihen „Psychiatrie für Studierende Rehabilitationspädagogik“, „Psychiatrie für Studierende der Pflegewissenschaften“ und „Psychiatrie für Studierende der Medizinpädagogik“

Seit 1994 Kursleiter des Kurses „Psychiatrie für Studierende der Medizin“ der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg, seit 1996 Organisation des Kurses und der Klausur

Seit 1999 Aufbau, Organisation und Durchführung des „Wahlpflichtfach Psychiatrie für Studierende der Psychologie“

Seit 1996 Organisation der Fortbildungsveranstaltungen der Klinik mit zahlreichen prominenten externen Referenten sowie Organisation zahlreicher eintägiger Symposien

Betreuung mehrerer Dissertationen

11 Erklärung

Hiermit erkläre ich,

dass ich die Habilitationsschrift selbstständig verfasst habe

und

dass an keiner anderen Fakultät oder Universität ein Habilitationsverfahren anhängig ist.

Halle, 1. September 2002

Dr. med. Peter Brieger

12 Dank

Wissenschaftliche Tätigkeit heißt Zusammenarbeit. Natürlich trifft das auch auf die vorgelegte Untersuchung zu. Zahlreiche Mitarbeiter der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg haben direkt oder indirekt Daten geliefert. Ihnen bin ich, wie auch den Patienten, die zur Teilnahme an der Untersuchung bereit waren, zu Dank verpflichtet. Ganz besondere Hilfe habe ich von drei Mitarbeitern der Arbeitsgruppe des Affektivitätsprojektes erhalten: Frau Dipl.-Psych. Raffaella Blöink, Dr. med. Uwe Ehrt und Dr. med. Stephan Röttig haben sich uneingeschränkt für das Projekt engagiert. Sie haben die praktische Durchführung gewährleistet. Daneben haben sie aber auch inhaltliche Akzente gesetzt und waren stimulierende Diskussionspartner. Ganz besonders möchte ich ihre Fähigkeit und Bereitschaft hervorheben, engagiert, unkompliziert und kurzfristig Zuarbeiten zu erstellen. Herrn Dr. Röttig bin ich außerdem zu großem Dank verpflichtet, da er die vorliegende Arbeit Korrektur gelesen hat.

In der Zeit der Abfassung der Arbeit habe ich viel freundschaftliche Unterstützung erfahren. Exemplarisch möchte ich mich bei Dres. Alexander Kühn, Brigitte Scheid und Roland Prondzinsky bedanken. Auch Prof. Hagop Akiskal, San Diego ist mir seit meinem Aufenthalt im Jahr 2000 an der UCSD zum freundschaftlichen Lehrer geworden. Seine fachliche und persönliche Hilfe und Unterstützung ist mir außerordentlich wertvoll. Dass manche Aspekte seiner Konzeptionen offenkundig in die vorliegende Arbeit eingeflossen sind, kann von daher nicht verwundern.

Ohne vier andere Personen wäre die Arbeit nicht in der vorliegenden Form entstanden - ihnen gebührt außerordentlicher Dank. Es ist mir zum einen eine Freude und Ehre seit über 7 Jahren mit Prof. Dr. med. Andreas Marneros als Direktor der Klinik und Lehrstuhlinhaber zu arbeiten. Er hat mich tolerant, großzügig, zielstrebig und ehrlich gefördert und geprägt – und hat dabei doch immer meinen eigenen Stil, meine persönlichen Interessen akzeptiert. Was ich von ihm fachlich, organisatorisch und menschlich gelernt habe, kann nicht unterschätzt werden. Nicht nur für die hier vorliegende Arbeit kann ich feststellen, dass ich von ihm optimale Förderung und Hilfe erfahren habe. Schließlich ist hier nicht der rechte Ort darzustellen, was meine Frau, Anne Brieger-Pollak, MA (und auch meinen beiden Töchtern

Sophie Marie und Katharina) für diese Arbeit und das Erlangen der Voraussetzungen der Habilitation beigetragen haben. Mein Dank dafür ist groß.