



Thomas Hax-Schoppenhorst  
Stefan Jünger  
(Hrsg.)

# Das Depressions-Buch für Pflege- und Gesundheitsberufe

Menschen mit Depressionen  
gekonnt pflegen und behandeln

# Das Depressions-Buch für Pflege- und Gesundheitsberufe

Mit finanzieller Unterstützung  
der Jung-Stiftung für Wissenschaft und Forschung



Das Depressions-Buch für Pflege- und Gesundheitsberufe  
Thomas Hax-Schoppenhorst, Stefan Jünger (Hrsg.)

Wissenschaftlicher Beirat Programmbereich Pflege:

Angelika Abt-Zegelin, Dortmund; Jürgen Osterbrink, Salzburg;  
Doris Schaeffer, Bielefeld; Christine Sowinski, Köln; Franz Wagner, Berlin

**Thomas Hax-Schoppenhorst,  
Stefan Jünger (Hrsg.)**

# **Das Depressions-Buch für Pflege- und Gesundheitsberufe**

Menschen mit Depressionen gekonnt pflegen  
und behandeln

unter Mitarbeit von

Sönke Artt	Thomas Hax-Schoppenhorst	Thomas Müller-Rörich
Arnd Birk	Marcus Ising	Günter Niklewski
Antje Bittner	Stefan Jünger	Anika Nitzsche
Guy Bodenmann	Juliane Junge-Hoffmeister	Rüdiger Noelle
Heinz Böker	Charlotte Jurk	Franz Petermann
Ulrike Danneberg	Martin E. Keck	Hermann-Josef Peters
Annkathrin Döpfner	Katja Kloimstein	Elke Prestin
Elke Driller	Christopher Kofahl	Kneginja Richter
Samy Egli	Johannes Kornacher	Susanne Schug
Eugenie Erdmann	Bernd Kozel	Michael Schulz
Menia Ettrich	Michael Löhr	Axel Steiger
Martin Fähland	Daniel Lüdecke	Brigitte Teigeler
Jürgen Georg	Benedict Lützens	Maximiliane Uhlich
Claudia Gliemann	Esther Matolycz	Kerstin Weidner
Gunter Groen	Sabine Metzger	Klaus Wiedemann
Horst Haltenhof	Christoph Müller	Manfred Wolfersdorf
Annette Haußmann		Gianfranco Zuaboni

 **hogrefe**

**Thomas Hax-Schoppenhorst** (Hrsg.), Lehrer, Düren  
Am Hinzenbusch 17  
DE-52355 Düren  
E-Mail: thascho@gmx.de

**Stefan Jünger** (Hrsg.), Pflegefachwirt, Bildungsreferent, Solingen  
LVR-Akademie für seelische Gesundheit  
Halfeshof 10  
DE-42651 Solingen  
E-Mail: stefanjuenger@yahoo.de

**Wichtiger Hinweis:** Der Verlag hat gemeinsam mit den Autoren bzw. den Herausgebern große Mühe darauf verwandt, dass alle in diesem Buch enthaltenen Informationen (Programme, Verfahren, Mengen, Dosierungen, Applikationen etc.) entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abgedruckt oder in digitaler Form wiedergegeben wurden. Trotz sorgfältiger Manuskriptherstellung und Korrektur des Satzes und der digitalen Produkte können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autoren bzw. Herausgeber und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entsteht. Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

**Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek**

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://www.dnb.de> abrufbar.

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Kopien und Vervielfältigungen zu Lehr- und Unterrichtszwecken, Übersetzungen, Mikroverfilmungen sowie die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Anregungen und Zuschriften bitte an:  
Hogrefe AG  
Lektorat Pflege  
z. Hd.: Jürgen Georg  
Länggass-Strasse 76  
CH-3000 Bern 9  
Tel: +41 31 300 45 00  
E-Mail: [verlag@hogrefe.ch](mailto:verlag@hogrefe.ch)  
Internet: [www.hogrefe.ch](http://www.hogrefe.ch)

Lektorat: Jürgen Georg, Michael Herrmann, Ronny Scherwing  
Bearbeitung: Michael Herrmann  
Herstellung: René Tschirren  
Umschlagabbildung: © Fotalia/Photographiee.eu  
Umschlaggestaltung: Claude Borer, Basel  
Satz: punktgenau GmbH, D-Bühl  
Druck und buchbinderische Verarbeitung: Hubert & Co., Göttingen  
Printed in Germany

1. Auflage 2016  
© 2016 Hogrefe Verlag, Bern

(E-Book-ISBN\_PDF 978-3-456-95608-4)  
ISBN 978-3-456-85608-7

**Nutzungsbedingungen:**

Der Erwerber erhält ein einfaches und nicht übertragbares Nutzungsrecht, das ihn zum privaten Gebrauch des E-Books und all der dazugehörigen Dateien berechtigt.

Der Inhalt dieses E-Books darf von dem Kunden vorbehaltlich abweichender zwingender gesetzlicher Regeln weder inhaltlich noch redaktionell verändert werden. Insbesondere darf er Urheberrechtsvermerke, Markenzeichen, digitale Wasserzeichen und andere Rechtsvorbehalte im abgerufenen Inhalt nicht entfernen.

Der Nutzer ist nicht berechtigt, das E-Book – auch nicht auszugsweise – anderen Personen zugänglich zu machen, insbesondere es weiterzuleiten, zu verleihen oder zu vermieten.

Das entgeltliche oder unentgeltliche Einstellen des E-Books ins Internet oder in andere Netzwerke, der Weiterverkauf und/oder jede Art der Nutzung zu kommerziellen Zwecken sind nicht zulässig.

Das Anfertigen von Vervielfältigungen, das Ausdrucken oder Speichern auf anderen Wiedergabegeräten ist nur für den persönlichen Gebrauch gestattet. Dritten darf dadurch kein Zugang ermöglicht werden.

Die Übernahme des gesamten E-Books in eine eigene Print- und/oder Online-Publikation ist nicht gestattet. Die Inhalte des E-Books dürfen nur zu privaten Zwecken und nur auszugsweise kopiert werden.

Diese Bestimmungen gelten gegebenenfalls auch für zum E-Book gehörende Audiodateien.

**Anmerkung:**

Sofern der Printausgabe eine CD-ROM beigelegt ist, sind die Materialien/Arbeitsblätter, die sich darauf befinden, bereits Bestandteil dieses E-Books.

Für Dorothee und Jessica





# Inhaltsverzeichnis

Geleitwort	15
Grußwort	17
Vorwort der Herausgeber	19
<b>1 Dimensionen eines allgegenwärtigen Begriffs</b>	<b>21</b>
1.1 Psychosoziale und neurobiologische Dimensionen der Depression	21
<i>Heinz Böker</i>	
1.1.1 Einleitung	21
1.1.2 Depressionen als Psychosomatosen der Emotionsregulation	21
1.1.3 Top-down- und Bottom-up-Effekte als Funktion therapeutischer Interventionen	25
1.1.4 Die Entwicklung eines neuropsychodynamischen Modells der Depression	26
1.1.5 Zusammenfassung	28
1.2 Depression und Gesellschaft	30
<i>Charlotte Jurk</i>	
1.2.1 Einleitung	30
1.2.2 Paradigmenwechsel in der psychiatrischen Wissenschaft	30
1.2.3 Depression in der Gesundheitsökonomie	32
1.2.4 Wir leben in einer Gesellschaft, in der Traurigkeit systemwidrig ist	32
1.2.5 Wir leben in einer Gesellschaft, in der Verlust spürbar ist	33
1.2.6 Wir leben in einer Gesellschaft, in der persönliches Leiden als überflüssig gilt	33
1.2.7 Wir leben in einer Gesellschaft, in der viele sich nicht mehr als Handelnde erleben	34
1.2.8 Der Depression zuhören	35
1.3 Zum Problem der Stigmatisierung psychischer Erkrankungen	36
<i>Thomas Müller-Rörich</i>	
1.3.1 Einleitung	36
1.3.2 Misstrauen und Angst	36
1.3.3 Entlastung zu Lasten Dritter	36
1.3.4 Angst vor Gefährdung	37
1.3.5 Schulung und Umgang	38
1.4 Generalverdacht – Über Sackgassen und Auswege	40
<i>Thomas Hax-Schoppenhorst, Menia Etrich, Christoph Müller und Hermann-Josef Peters</i>	
1.4.1 Einleitung	40
1.4.2 Depressionen in der öffentlichen Diskussion	40
1.4.3 Nicht immer «gegen Wände» – Das Dürener Anti-Stigma-Projekt	44

<b>2</b>	<b>Klinischer Kontext</b> . . . . .	<b>49</b>
2.1	Moderne Depressionsbehandlung . . . . . <i>Martin E. Keck, Samy Egli und Marcus Ising</i>	49
2.1.1	Einleitung . . . . .	49
2.1.2	Psychotherapeutische und verwandte Verfahren . . . . .	50
2.1.2.1	Einleitung und strukturelle Aspekte . . . . .	50
2.1.2.2	Psychotherapeutische Verfahren im engeren Sinn . . . . .	53
2.1.2.3	Verwandte und ergänzende Verfahren und Elemente . . . . .	58
2.1.3	Medikamentöse Therapien und nichtmedikamentöse Therapieformen . . . . .	61
2.1.3.1	Pharmakotherapie . . . . .	61
2.1.3.2	Licht- und Wachtherapie . . . . .	64
2.1.3.3	Elektrokonvulsionstherapie (EKT) . . . . .	66
2.1.4	Medikamentöse Therapien in Entwicklung, Ansätze personalisierter Medizin . . . . .	66
2.1.4.1	Weiterentwicklung klassischer (monoaminerg) Antidepressiva . . . . .	67
2.1.4.2	Neuropeptidrezeptorliganden . . . . .	68
2.1.4.3	Ketamin und andere Glutamat-Rezeptorantagonisten . . . . .	68
2.1.4.4	Antidepressive Wirkung von Medikamenten anderer Indikationsbereiche . . . . .	69
2.1.4.5	Personalisierte Medizin in der Depressionstherapie . . . . .	70
2.2	Depressionsstationen . . . . . <i>Manfred Wolfersdorf, Johannes Kornacher, Ulrike Danneberg und Annkathrin Döpfner</i>	74
2.2.1	Einleitung . . . . .	74
2.2.2	Skizze des Depressionsverständnisses auf Depressionsstationen . . . . .	76
2.2.3	Depressionsstationen – Definition und Konzept . . . . .	78
2.2.3.1	Depressionsstationen und psychotherapeutisches Basisverhalten . . . . .	78
2.2.3.2	Therapieprinzipien der stationären Depressionsbehandlung . . . . .	79
2.2.4	Zusammenfassung . . . . .	82
2.3	Schlafstörungen und Depression . . . . . <i>Axel Steiger</i>	86
2.3.1	Einleitung . . . . .	86
2.3.2	Schlaf-EEG-Befunde bei Patienten mit Depression . . . . .	86
2.3.3	Schlaf und Hormone in der Depression . . . . .	89
2.3.4	Effekte von Antidepressiva auf das Schlaf-EEG . . . . .	91
2.3.5	Vorhersage von Therapieansprechen und Verlauf mithilfe des Schlaf-EEGs . . . . .	93
2.3.6	Schlaf und Gedächtnis bei depressiven Patienten . . . . .	93
2.3.7	Therapeutischer Schlafentzug . . . . .	95
2.4	Pharmakologische Behandlung von Depressionen – Erreichen und Erhalt der Compliance . . . . . <i>Sönke Arlt, Benedict Lütken und Klaus Wiedemann</i>	99
2.4.1	Einleitung . . . . .	99
2.4.2	Wann ist eine pharmakologische Behandlung sinnvoll? . . . . .	99
2.4.3	Verfügbarkeit von Medikamenten und erreichbare Ziele . . . . .	100
2.4.3.1	Welche Nebenwirkungen sind häufig? . . . . .	101
2.4.3.2	Wie leitet man die Therapie ein und wie stellt man um? . . . . .	101

2.4.3.3	Unterschiede bei Akut- und Erhaltungstherapie und Rückfallprophylaxe? . . . . .	102
2.4.3.4	Praktische Aspekte der medikamentösen Depressionsbehandlung . . . . .	102
2.4.3.5	Medikamentöse Therapie als Teamherausforderung und Teamprozess . . . . .	103
2.4.3.6	Wie kann mit Nebenwirkungen der Medikation umgegangen werden? . . . . .	104
2.4.3.7	Förderung von Selbstwirksamkeit und Aktivität . . . . .	105
2.4.3.8	Therapie in Abhängigkeit vom Schweregrad der Depression sinnvoll . . . . .	105
2.4.3.9	Psychoedukation kann bei der Entscheidungsfindung helfen . . . . .	106
2.4.4	Zusammenfassung . . . . .	106
<b>3</b>	<b>Patientengruppen im Fokus . . . . .</b>	<b>109</b>
3.1	Traurigkeit, Rückzug und Depression im Kindes- und Jugendalter . . . . . <i>Gunter Groen und Franz Petermann</i>	109
3.1.1	Einleitung . . . . .	109
3.1.2	Symptome, Klassifikation und Diagnostik . . . . .	109
3.1.3	Verbreitung, Folgen und Verlauf . . . . .	111
3.1.4	Warum werden Kinder und Jugendliche depressiv? . . . . .	113
3.1.5	Was hilft depressiven Kindern und Jugendlichen? . . . . .	115
3.1.5.1	Psychotherapie . . . . .	115
3.1.5.2	Psychopharmakotherapie . . . . .	118
3.1.5.3	Prävention . . . . .	118
3.2	Depressionen im Alter . . . . . <i>Rüdiger Noelle</i>	121
3.2.1	Einleitung . . . . .	121
3.2.2	Medikalisierung der Stimmungen . . . . .	121
3.2.3	Assessmentinstrumente . . . . .	122
3.2.4	Depression ist nicht altersabhängig . . . . .	122
3.2.5	Situation der Pflegenden . . . . .	124
3.2.6	Depression und Schlaf . . . . .	125
3.2.7	Stärkung der sozialen Kompetenz . . . . .	126
3.2.8	Psychoedukation . . . . .	127
3.3	Migration und Depression . . . . . <i>Kneginja Richter und Günter Niklewski</i>	129
3.3.1	Einleitung . . . . .	129
3.3.2	Migration . . . . .	129
3.3.3	Depression bei Migranten . . . . .	130
3.3.3.1	Psychologische Ursachen . . . . .	131
3.3.3.2	Soziale Faktoren . . . . .	132
3.3.3.3	Suizidversuche bei Migrantinnen und Migranten . . . . .	132
3.3.4	Depression bei Asylbewerbern und Flüchtlingen . . . . .	132
3.4	Depressive Störungen bei malignen Erkrankungen . . . . . <i>Horst Haltenhof</i>	136
3.4.1	Einleitung . . . . .	136
3.4.2	Krebs und Depression . . . . .	137
3.4.3	Epidemiologie . . . . .	139
3.4.4	Lebensmüdigkeit und Suizidalität . . . . .	141
3.4.5	Diagnostik und Behandlung . . . . .	143

3.5	Depressive Störungen im Peripartum . . . . .	148
	<i>Juliane Junge-Hoffmeister, Antje Bittner und Kerstin Weidner</i>	
3.5.1	Einleitung . . . . .	148
3.5.2	Epidemiologie und peripartale Phänomenologie . . . . .	149
3.5.2.1	Depressive Syndrome . . . . .	149
3.5.2.2	Suizidalität und Infantizid . . . . .	151
3.5.2.3	Risikofaktoren . . . . .	151
3.5.3	Auswirkungen psychischer Erkrankungen auf die Entwicklung der Kinder . . . . .	152
3.5.3.1	Vorgeburtliche Einflüsse . . . . .	152
3.5.3.2	Nachgeburtliche Einflussfaktoren . . . . .	153
3.5.4	Behandlung . . . . .	154
3.5.4.1	Störungsspezifische Psychotherapie . . . . .	154
3.5.4.2	Pharmakotherapie . . . . .	155
3.5.4.3	Behandlung der Mutter-Kind-Beziehungsstörung . . . . .	155
3.5.4.4	Interdisziplinäre Netzwerkarbeit . . . . .	156
3.5.5	Zusammenfassung . . . . .	156
3.6	Kinder psychisch (depressiv) erkrankter Eltern – ein Überblick . . . . .	159
	<i>Sabine Metzger</i>	
3.6.1	Einleitung . . . . .	159
3.6.2	Das erhöhte Risiko von Kindern psychisch kranker Eltern . . . . .	159
3.6.3	Schutzfaktoren – robuste Kinder . . . . .	161
3.6.4	Das Erleben von betroffenen Kindern und Jugendlichen selbst . . . . .	162
3.6.5	Die Rolle der Pflege- und Gesundheitsberufe – Unterstützen können . . . . .	164
3.6.5.1	Die Eltern in der Krankheitsbewältigung unterstützen . . . . .	164
3.6.5.2	Die Kinder und Jugendlichen unterstützen – Ansprechpartner sein . . . . .	165
3.6.6	Hilfe und Infos finden . . . . .	166
3.6.7	Zusammenfassung . . . . .	167
3.7	Depressionen bei pflegenden Angehörigen . . . . .	169
	<i>Daniel Lüdecke und Christopher Kofahl</i>	
3.7.1	Einleitung . . . . .	169
3.7.1.1	Pflegebedürftige in Deutschland . . . . .	169
3.7.1.2	Pflegende Angehörige . . . . .	169
3.7.2	Belastungen durch Angehörigenpflege . . . . .	170
3.7.3	Inanspruchnahme von Unterstützungsleistungen . . . . .	173
3.7.4	Diskussion . . . . .	174
3.7.5	Zusammenfassung . . . . .	176
3.8	Patientenseitiges Erleben einer Depression und ihrer Behandlung . . . . .	180
	<i>Elke Prestin</i>	
3.8.1	Einleitung . . . . .	180
3.8.2	Erfahrungen als Psychiatrie-Patientin . . . . .	180
3.8.3	Eine linguistische Annäherung . . . . .	181
3.8.3.1	Skizzierung des theoretischen Hintergrundes . . . . .	181
3.8.3.2	Kontextualisierungsschemata in der Psychiatrie . . . . .	182
3.8.3.3	Gesamteindruck . . . . .	187
3.8.3.4	Ausblick . . . . .	187

3.9	Zur Situation Angehöriger depressiv erkrankter Menschen . . . . .	190
	<i>Katja Kloimstein</i>	
3.9.1	Einleitung . . . . .	190
3.9.2	Bedeutende Fragestellungen . . . . .	190
3.9.3	Methodisches Vorgehen . . . . .	191
3.9.3.1	Erhebungsmethode . . . . .	191
3.9.3.2	Interviewleitfaden . . . . .	191
3.9.3.3	Interviewpartnerinnen und -partner . . . . .	192
3.9.3.4	Auswertung des Interviewleitfadens . . . . .	192
3.9.4	Ergebnisse . . . . .	193
3.9.4.1	Belastungen der Angehörigen . . . . .	193
3.9.4.2	Entlastungsstrategien der Angehörigen . . . . .	194
3.9.4.3	Erfahrungen mit dem professionellen Hilfesystem . . . . .	195
3.9.4.4	Anregungen für professionelle Helfer/innen . . . . .	198
3.10	Depression und Partnerschaft . . . . .	201
	<i>Guy Bodenmann und Maximiliane Uhlich</i>	
3.10.1	Einleitung . . . . .	201
3.10.2	Vertiefung . . . . .	201
3.10.3	Bewältigungsorientierter Ansatz . . . . .	204
3.10.4	Wirksamkeit . . . . .	206
3.10.5	Zusammenfassung . . . . .	208
<b>4</b>	<b>Schwerpunkt Pflege . . . . .</b>	<b>211</b>
4.1	Zur Bedeutung der professionellen Pflege bei Depressionen . . . . .	211
	<i>Michael Löhr und Michael Schulz</i>	
4.1.1	Einleitung . . . . .	211
4.1.2	Auswirkung der Depression auf den Alltag der Patienten . . . . .	211
4.1.3	Primärversorgung von Menschen mit Depression . . . . .	213
4.1.4	Stationäre Versorgung von Menschen mit Depression . . . . .	214
4.1.5	Die Bedeutung der Psychiatrischen Pflege im multiprofessionellen Kontext . . . . .	215
4.1.6	Die Bedeutung der Psychiatrischen Pflege aus der Sicht der Patienten . . . . .	215
4.1.7	Die Bedeutung der Psychiatrischen Pflege in der Zukunft . . . . .	216
4.2	Pflegende sollten sich des Phänomens «Depression» annehmen . . . . .	220
	<i>Brigitte Teigeler</i>	
4.2.1	Einleitung . . . . .	220
4.2.2	Ein Problem wird öffentlich . . . . .	220
4.2.3	Modekrankheit? . . . . .	221
4.2.4	Gleichsetzung . . . . .	221
4.2.5	Die Rolle der Medien . . . . .	222
4.2.6	Wandel? . . . . .	223
4.2.7	Pathologisierung . . . . .	224
4.2.8	Pflegende aller Bereiche sind gefordert! . . . . .	224
4.3	Suizidalität . . . . .	227
	<i>Bernd Kozel</i>	
4.3.1	Einleitung . . . . .	227
4.3.2	Begriffe und Definitionen . . . . .	227

4.3.3	Epidemiologie . . . . .	229
4.3.4	Einschätzung der Suizidgefährdung . . . . .	230
4.3.5	Screening der Suizidgefährdung . . . . .	231
4.3.6	Fokusassessment . . . . .	235
4.3.7	Dokumentation . . . . .	237
4.3.8	Interventionen zur Suizidprävention . . . . .	237
4.3.8.1	Begegnung . . . . .	238
4.3.8.2	Lebensorientierung durch Wissen . . . . .	240
4.3.8.3	Leben lernen . . . . .	241
4.4	Ausgebrannte Helfer? Burn-out in helfenden Berufen der Krankenversorgung und der Behindertenhilfe . . . . .	246
	<i>Elke Driller und Anika Nitzsche</i>	
4.4.1	Einleitung . . . . .	246
4.4.2	Burn-out und Depression . . . . .	246
4.4.2.1	Begriffsdefinitionen . . . . .	246
4.4.2.2	Unterschiede und Parallelitäten . . . . .	247
4.4.2.3	Empirische Befunde der Burn-out-Forschung . . . . .	247
4.4.2.4	Empirische Befunde zum Zusammenhang von Burn-out und Depression . . . . .	248
4.4.3	Burn-out in der Krankenversorgung und Behindertenhilfe . . . . .	248
4.4.4	Diskussion und Fazit . . . . .	255
4.5	Depression – alternative Wege: ergänzende Therapien . . . . .	257
	<i>Stefan Jünger</i>	
4.5.1	Einleitung . . . . .	257
4.5.2	Ausblick auf die gängigen alternativen Behandlungsmethoden . . . . .	257
4.5.3	Stellenwert der Alternativ- beziehungsweise Komplementärmedizin . . . . .	258
4.5.4	Was ist die Aromatherapie? . . . . .	258
4.5.5	Aromatherapie und ihr Nutzen bei depressiven Störungen . . . . .	258
4.5.6	Wirkweisen der Aromatherapie . . . . .	259
4.5.7	Anwendungen der Aromatherapie . . . . .	259
4.5.8	Praktische Anwendung – exemplarisch am Beispiel des Geruchssinns . . . . .	259
4.5.9	Aromatherapie und Aromapflege: rechtliche Voraussetzungen . . . . .	260
4.5.10	Zusammenfassung . . . . .	261
4.6	Kommunikation und Interaktion mit von Depression betroffenen Älteren . . . . .	262
	<i>Esther Matolyz</i>	
4.6.1	Einleitung . . . . .	262
4.6.2	Besonderheiten der Altersdepression . . . . .	262
4.6.2.1	Typische Symptome . . . . .	262
4.6.2.2	Auswirkungen der Symptome auf Kommunikation und Interaktion . . . . .	263
4.6.3	Kommunikation und Interaktion mit Betroffenen – Grundhaltung . . . . .	263
4.6.3.1	Die Situation ändern, nicht den Menschen . . . . .	263
4.6.3.2	Carl Rogers' Prinzipien der klientenzentrierten Gesprächsführung . . . . .	264
4.6.3.3	Grundhaltung nach E. Grond . . . . .	265
4.6.4	Empfehlungen zur Kommunikation und Interaktion mit Betroffenen . . . . .	266
4.6.4.1	Ein stabiles Beziehungsangebot ist wichtig . . . . .	266

4.6.4.2	Keine Versprechungen machen, dafür «stellvertretend Hoffnung haben» . . . . .	266
4.6.4.3	Analoge Kommunikation und Berührungen bewusst einsetzen . . . . .	267
4.6.4.4	Im Gespräch: Konkretes und Struktur . . . . .	267
4.6.4.5	Fehler, die Pflegende vermeiden sollen . . . . .	268
4.7	Wege zur Veränderung – Motivierende Gesprächsführung . . . . .	269
	<i>Annette Haußmann</i>	
4.7.1	Einleitung . . . . .	269
4.7.2	Mit depressiv verstimmt Menschen im Gespräch . . . . .	270
4.7.2.1	Depression als Verlust von Motivation und Sinn . . . . .	270
4.7.2.2	Besonderheiten im Gespräch . . . . .	270
4.7.3	Auf dem Weg zur Veränderung . . . . .	272
4.7.3.1	Die Grundhaltung der motivierenden Gesprächsführung . . . . .	273
4.7.3.2	Vier Grundprinzipien . . . . .	274
4.7.4	Veränderung durch Gespräch fördern . . . . .	277
4.7.4.1	Realistische Zielsetzung . . . . .	277
4.7.4.2	Der Veränderungsplan . . . . .	278
4.7.4.3	Selbstmotivation stärken . . . . .	278
4.7.5	Ausblick: Langfristige Perspektiven und Selbstschutz . . . . .	279
4.8	Pflegediagnosen und Pflegediagnostik bei alten Menschen mit Depressionen . . . . .	282
	<i>Jürgen Georg</i>	
4.8.1	Einleitung . . . . .	282
4.8.2	Epidemiologie . . . . .	282
4.8.3	Assessment . . . . .	282
4.8.4	Kennzeichen einer Depression . . . . .	283
4.8.5	Menschliche Reaktionsmuster oder Pflegediagnosen bei Depressionen . . . . .	284
4.8.6	Das Rahmenmodell . . . . .	285
4.8.7	Ziele und Ergebnisse . . . . .	286
4.8.8	Interventionen . . . . .	290
<b>5</b>	<b>Perspektivisches zur Depression</b> . . . . .	293
5.1	Recovery-Orientierung bei Menschen mit Depressionen . . . . .	293
	<i>Michael Schulz, Gianfranco Zuaboni und Michael Löhr</i>	
5.1.1	Einleitung . . . . .	293
5.1.2	Was meint Recovery? . . . . .	293
5.1.3	Zur Entstehung des Recovery-Konzepts . . . . .	293
5.1.3.1	Das Problem der vermittelten Hoffnungslosigkeit . . . . .	294
5.1.3.2	Psychiatrieerfahrene als Symbolfiguren der Recovery-Bewegung . . . . .	295
5.1.3.3	Recovery als Ziel für politische Gesundheitsgestaltung . . . . .	295
5.1.4	Theoretische Fundierung und wichtige Prinzipien des Recovery-Konzepts . . . . .	296
5.1.5	Die Bedeutung individueller Recovery-Geschichten und Genesungsberichte . . . . .	298
5.1.6	Ein Beispiel für recovery-orientierte Arbeitshilfen bei Depression . . . . .	299
5.1.6.1	«Das Leben wieder in den Griff bekommen» . . . . .	299
5.1.6.2	«A recovery programme for depression» . . . . .	300
5.1.7	Recovery-orientierte psychiatrische Dienstleistungen . . . . .	301
5.1.8	Kritik am Recovery-Konzept . . . . .	302

5.2	Achtsamkeit und Depression . . . . .	304
	<i>Eugenie Erdmann und Susanne Schug</i>	
5.2.1	Einleitung . . . . .	304
5.2.2	Einführung in Achtsamkeit . . . . .	304
5.2.3	Was- und Wie-Fertigkeiten . . . . .	305
5.2.4	Formelle und informelle Achtsamkeitsübungen . . . . .	307
5.2.5	Achtsamkeitsmeditation und Entspannung . . . . .	308
5.2.6	Meditation verändert das Gehirn . . . . .	310
5.2.7	Psychoedukation: Bewertungen . . . . .	311
5.2.8	Etablierung von Achtsamkeit im therapeutischen Team . . . . .	314
5.3	Die Bedeutung der Beziehung bei depressiven Entwicklungen . . . . .	316
	<i>Martin Fähländ</i>	
5.3.1	Einleitung . . . . .	316
5.3.2	Begriffliche Differenzierung – Begegnung, Beziehung, Bindung . . . . .	316
5.3.3	Grundlegendes . . . . .	316
5.3.4	Was zum Gelingen zwischenmenschlicher Beziehungen beiträgt . . . . .	317
5.3.5	Beziehungsproblematiken mit Depressionsrisiko . . . . .	319
5.3.6	Zusammenfassung . . . . .	321
5.4	Mit Kindern über Depression reden . . . . .	323
	<i>Claudia Gliemann</i>	
5.4.1	Einleitung . . . . .	323
5.4.2	«Papas Seele hat Schnupfen» . . . . .	323
5.5	Die stillen Helfer – Ein Impuls für Fortgeschrittene! . . . . .	325
	<i>Arnd Birk</i>	
5.5.1	Einleitung . . . . .	325
5.5.2	Ein gelebtes Beispiel . . . . .	325
5.5.3	Die stillen Helfer . . . . .	326
	<b>Herausgeber . . . . .</b>	<b>329</b>
	<b>Autorinnen und Autoren . . . . .</b>	<b>331</b>
	<b>Psychiatrische Pflege im Verlag Hogrefe . . . . .</b>	<b>343</b>
	<b>Sachwortverzeichnis . . . . .</b>	<b>345</b>
	<b>Namenverzeichnis . . . . .</b>	<b>353</b>



## Geleitwort

Zu den bedeutendsten Krankheitsbildern des zentralen Nervensystems gehören die depressiven Erkrankungen: Sie betreffen in ihren unterschiedlichen Ausprägungsformen bis zu 20% der Bevölkerung und verursachen neben großem Leid jährliche Kosten von 21 Milliarden Euro. Depressionen werden im Jahre 2030 in den Industrienationen laut einer Prognose der WHO bereits die häufigste Krankheit sein. Bereits heute sind Depressionen die Hauptursache für Arbeitsunfähigkeit und Frühverrentung in Deutschland. In den vergangenen Jahren ist zudem klar geworden, dass die Depression als chronische Stressfolgeerkrankung ein Risikofaktor für das Auftreten anderer schwerwiegender Erkrankungen wie Herzinfarkt, Schlaganfall, Osteoporose, Demenz und Diabetes ist. Aber nicht nur deshalb ist eine Depression lebensgefährlich: Täglich nehmen sich in Deutschland 30 bis 40 Menschen im Rahmen einer depressiven Erkrankung das Leben.

Trotz ihrer enormen Bedeutung wird die Depression häufig nicht erkannt oder nur unzureichend behandelt. Wichtig ist die nachhaltige, wissenschaftlich fundierte und spezialisierte psychotherapeutische und medikamentöse Therapie der Depression, die zur Komplettheilung führt – Patienten mit Restsymptomen erleiden zu 80% einen Rückfall. Während nahezu täglich über erfreuliche und spektakuläre Erfolge in der molekularbiologisch basierten Behandlung onkologischer Erkrankungen berichtet und debattiert wird, drohen die Weiterentwicklungen in Diagnostik und Therapie psychischer Erkrankungen zu wenig Beachtung zu finden und in der Folge den Betroffenen vorenthalten zu werden. Dabei gilt es mehr denn je, die immer noch unzureichenden Erfolge in der Therapie psychischer Erkrankungen zu verbessern. So erhalten heute lediglich

10% der an einer Depression Erkrankten eine adäquate, das heißt wissenschaftlich abgesicherte Behandlung – ein bei jeder anderen Erkrankung undenkbarer und inakzeptabler Zustand. Es gilt daher, die Breite der heute bereits möglichen Therapieverfahren – dies sind neben Medikamenten und evidenzbasierter Psychotherapie beispielsweise auch die Co-Therapie durch Pflegefachkräfte sowie die Methoden der Ergo- und Arbeitstherapie, der Sport- und Bewegungstherapie und der Neuropsychologie – in ausreichendem Maße anzuwenden und konsequent auszuschöpfen und hierdurch entschieden gegen eine noch immer vorhandene Diskriminierung psychisch Kranker Stellung zu beziehen.

Gleichzeitig ist jedoch von großer Bedeutung, die diagnostischen Möglichkeiten zu verbessern. Was wir noch immer unter dem breiten Überbegriff «Depression» durch Konsensuskriterien in ICD-10 und DSM-5 grob zusammenfassen, ist in der Realität eine Vielzahl unterschiedlicher Erkrankungen mit gleichermaßen unterschiedlichen Ursachen. Diese Erkrankungen teilen lediglich das heute so bezeichnete Syndrom «Depression» als vermeintlich gleich aussehendes Endstadium. Durch molekularbiologische Gentests und Messungen der Genaktivität, labordiagnostische Biomarker, Schlaf-EEG oder kernspintomographische Bildgebung wird es möglich sein, die heute unter dem Begriff «Depression» pauschal zusammengefassten Patientinnen und Patienten bezüglich ihrer individuell krankheitsauslösenden Mechanismen in unterschiedlich zu behandelnde Untergruppen einzuteilen. Vieles stünde depressiven Patienten heute schon mit vertretbarem Aufwand zur Verfügung: Das Schlaf-EEG, welches eine Vielzahl an Parametern bietet, oder die Bestimmung der Aktivität der Blut-Hirn-Schranke,

welche darüber entscheidet, ob Medikamente überhaupt in das Gehirn vordringen können, sind lediglich zwei Beispiele. Wir müssen sie nur anwenden.

*Prof. Dr. Dr. Martin E. Keck  
Direktor der Klinik und Chefarzt, Max-Planck-  
Institut für Psychiatrie, Klinik für Psychiatrie,  
Psychotherapie, Psychosomatik und Neurologie,  
Zentrum für Nervenheilkunde  
DE-80804 München-Schwabing*

## Grußwort

Depressionen gehören zu den häufigsten und hinsichtlich ihrer Schwere am meisten unterschätzten Erkrankungen. Statistisch betrachtet, erkrankt jeder Fünfte einmal im Leben an einer Depression – Frauen doppelt so häufig wie Männer. Auch Kinder und ältere Menschen können betroffen sein. Die Erkrankung verändert das gesamte bisherige Leben der Betroffenen und ihrer Angehörigen. Doch Depression ist in aller Regel gut behandelbar: mit Medikamenten und/oder Psychotherapie.

Dem persönlichen Umfeld der Betroffenen und auch den Behandlern kommt dabei eine wichtige Rolle zu. Häufig bemerken gerade Angehörige erste Anzeichen einer Depression und können den Betroffenen dabei unterstützen, professionelle Hilfe zu bekommen. Auch das Behandlungsteam kann den Patienten zur Seite stehen, indem es hilft, die Erkrankung besser zu verstehen und zur Unterstützung der eigentlichen Therapie Aktivitäten, wie zum Beispiel den Besuch einer Selbsthilfe- oder Sportgruppe, fördert.

Besonders wichtig ist es, dass alle Beteiligten auf Zeichen der Suizidalität achten. Denn Depression ist eine lebensbedrohliche Erkrankung. Die große Mehrheit der jährlich etwa 10 000 Suizide und 150 000 Suizidversuche in

Deutschland erfolgt vor dem Hintergrund einer nicht optimal behandelten Depression.

Unser Ziel als Stiftung Deutsche Depressionshilfe ist es, einen wesentlichen Beitrag zur besseren Versorgung depressiv Erkrankter in Deutschland zu leisten. Neben Forschungsaktivitäten bietet die Stiftung Betroffenen und Angehörigen vielfältige Informations- und Hilfsangebote. Ein Selbsttest, viel Wissenswertes und Adressen rund um das Thema «Depression» gibt es auf der Webseite [www.deutsche-depressionshilfe.de](http://www.deutsche-depressionshilfe.de). Konkrete Hilfe vor Ort, wie zum Beispiel Vorträge zur Erkrankung oder Selbsthilfegruppen, bieten die regionalen Bündnisse gegen Depression in über 75 beteiligten Städten und Regionen in Deutschland.

Je mehr Betroffene, Angehörige und medizinisches Personal über Depression wissen, desto besser können sie die Erkrankung und die damit verbundenen Veränderungen eines Menschen verstehen und damit umgehen. Dieses Buch bietet dafür mit vielfältigen Informationen eine gute Grundlage. Wir wünschen Ihnen eine interessante Lektüre!

*PD Dr. Christine Rummel-Kluge  
Geschäftsführerin Stiftung  
Deutsche Depressionshilfe*



## Vorwort der Herausgeber

Depression hat viele Gesichter – diese Feststellungen machen die im Gesundheitswesen Aktiven immer wieder, seien sie nun in den psychiatrischen Kliniken, den verschiedensten Einrichtungen der psychosozialen Versorgung oder Allgemeinkrankenhäusern bzw. Kliniken tätig. Der adäquate Umgang mit den Betroffenen erfordert zugleich Einfühlungsvermögen, Geduld, Selbstreflexion, Mut zu Nähe und professionellem Abstand. Ausnahmslos ist aber auch profundes und aktuelles Wissen gefragt, denn während «Schlecht-drauf-Sein» zum Auf und Ab des täglichen und nicht immer leichten Lebens gehört, ist eine Depression eine ernsthafte, oft auch lebensbedrohliche Erkrankung, die in jedem Fall konsequent behandelt werden muss.

In Gesprächen mit Kolleginnen und Kollegen, auf Fachtagungen und in den Seminaren der Fort- und Weiterbildung sind wir wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden, dass es zwar eine Fülle von Werken zum Thema «Depression» gibt, ein gut strukturiertes, multiprofessionell orientiertes, praxisnahes und gut verständliches Buch aber durchaus noch interessierte Leserinnen und Leser finden könnte. Dieser Gedanke reifte über längere Zeit in uns, bis wir zusammen mit dem Verlag eine entsprechende Absprache treffen konnten.

Vor nunmehr zwei Jahren begannen wir mit der Recherche und Konzeptionierung, um anschließend Mitstreiterinnen und Mitstreiter zu finden. In uns auch heute noch beeindruckend kurzer Zeit erklärten die von uns Kontaktierten aus unterschiedlichen Disziplinen ihre Bereitschaft, sich an diesem Arbeitsbuch zu beteiligen. Ihrem hohen Einsatz, ihrer Begeisterung für das Anliegen ist es zu verdanken, dass wir nun gemeinsam das Endergebnis unseres Schaffens vorlegen können – verbunden mit

der Hoffnung, dass Ihnen wichtige und hilfreiche Impulse für die tägliche Arbeit gegeben werden.

Wir waren bestrebt, das Thema «Depression» möglichst umfassend und unter Berücksichtigung aller denkbaren Aspekte zu bearbeiten. Letztlich wurden uns allein durch die sinnvolle Entscheidung, ein Werk wie dieses auch mit Blick auf eine vertretbare Seitenzahl im Rahmen zu halten, Grenzen gesetzt: In Aussicht genommene Beiträge, auch zwei der Herausgeber, konnten daher nicht mehr aufgenommen werden. Wir denken und hoffen, die richtige Auswahl getroffen zu haben.

Unser großer Dank gilt allen Mitautorinnen und Mitautoren, ohne deren Unterstützung die Erreichung des Ziels nie möglich gewesen wäre, Jürgen Georg vom Verlagslektorat, der uns große Stütze und Ratgeber war, Michael Herrmann für das stets wachsame Außenlektorat sowie allen, die uns mit Rat und Tat begleiteten. Hierbei dankt der Erstherausgeber den Mitgliedern des Klinikvorstands der LVR-Klinik Düren, namentlich Dr. Ulrike Beginn-Göbel, Sarina C. Schreiber und Michael van Brederode, für die wohlwollende Begleitung; Anja Kusserow und Dörte Lemmer dankt er für die geistig-moralische Unterstützung. Der Zweitherausgeber dankt Andreas Kuchenbecker, Leiter der LVR-Akademie für seelische Gesundheit in Solingen, zugleich seinen Bildungsteam-Kolleginnen und -Kollegen Gudrun Gorski, Renate Kemp, Ute Sturm, Holger Kemmer, Hajo Oetmann, Elvira Kante, Angelika Freese, Katrin Ploj und Simone Kaiser für das gute Miteinander.

*Düren/Solingen, im April 2016  
Thomas Hax-Schoppenhorst  
Stefan Jünger*



# 1 Dimensionen eines allgegenwärtigen Begriffs

## 1.1 Psychosoziale und neurobiologische Dimensionen der Depression<sup>1</sup>

Heinz Böker

### 1.1.1 Einleitung

Aufgrund der Heterogenität der depressiven Symptomatik, der unterschiedlichen Verläufe und der psychiatrischen und somatischen Komorbidität werden depressiv Erkrankte in den unterschiedlichsten therapeutischen Settings behandelt. Gerade auch im Hinblick auf die Differenzialindikation und die in jedem Einzelfall anzupassende therapeutische Intervention ist ein Modell der Depression erforderlich, das es ermöglicht, die unterschiedlichen biologischen, neurobiologischen, psychologischen und sozialen Dimensionen der Depression aufeinander zu beziehen und zu gewichten. In diesem Zusammenhang wurde das Modell der Depression als Psychosomatose der Emotionsregulation entwickelt. Dessen Weiterentwicklung unter Berücksichtigung aktueller neurowissenschaftlicher Befunde, unter anderem der hohen Ruhezustandsaktivität bei Depressionen, wird als neuropsychodynamische Perspektive in der Depressionsforschung und -behandlung aufgezeigt. Eine räumlich-zeitliche Psychopathologie depressiver Symptome wird entwickelt.

Auf die Bedeutung der Störungen des Selbst und deren therapeutische Implikationen wird am Ende dieses Beitrags näher eingegangen.

### 1.1.2 Depressionen als Psychosomatosen der Emotionsregulation

Die Vielgestaltigkeit depressiver Syndrome erfordert die Entwicklung eines Depressionsmodells, das es ermöglicht, die in jedem Einzelfall unterschiedlich akzentuierten biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren zu berücksichtigen, die Wechselwirkungszusammenhänge zu erfassen und klinisch relevante Gemeinsamkeiten in den Blick zu nehmen. So hat beispielsweise Edith Jacobson (1971) bereits vor Jahrzehnten für einen «multifaktoriellen psychosomatischen Ansatz» plädiert, insbesondere auch im Hinblick auf die von ihr so genannte «einfache Depression», die abgelöst sei von den Inhalten.

Die Faktoren eines solchen somatopsychisch-psychosomatischen Depressionsmodells sollen im Folgenden cursorisch dargestellt werden. Als biologische Zugangswege zur Depression sind dabei die Forschungsergebnisse der Genetik, der Neurochemie, der Neurorezeptorenforschung, der Neurophysiologie, Erkenntnisse um die Bedeutung der Nervenwachstumsfaktoren, der Dysfunktion der Stressachse und der Schilddrüsenfunktion, ferner der Chronobiologie und der Erkenntnisse der Schlafforschung (Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus) zu berücksichtigen. Wesentliche Marksteine der Depressionsforschung werden in **Tabelle 1.1-1**, S. 22 zusammengefasst. Für eine vertiefende Darstellung

1 Das Bildmaterial zu diesem Beitrag kann schriftlich beim Autor angefordert werden.

**Tabelle 1.1-1:** Somatische Befunde bei depressiv Erkrankten (Quelle: Eigenerstellung)

- Neurochemische Befunde: Verminderung der Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin
- Neurotransmitterdysbalance
- Neurorezeptorbindungsstudien: Veränderungen der Dichte und Empfindlichkeit der Rezeptoren
- Überaktivität im Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System
- Dysregulation im System Hypothalamus-Hypophyse-Schilddrüse
- Chronobiologische Faktoren
- Störungen im Schlaf-Wach-Rhythmus: Verkürzung der REM-Latenz
- Hirnfunktionelle Besonderheiten: Minderaktivität in der linken Präfrontalregion, den Temporalregionen und der Amygdala, vermehrter Binnenfokus

der Detailbefunde sei auf Übersichtsarbeiten und Lehrbücher der Psychiatrie verwiesen.

Trotz der deutlichen Zunahme bemerkenswerter biologischer und neurobiologischer Befunde ist auch heute noch davon auszugehen, dass es bisher kein geschlossenes Modell der somatischen Ätiopathogenese der Depression gibt. Als wesentliche Faktoren sind die Neurotransmitterdysbalance, die Endokrinologie (insbesondere Dysregulation der Stressachse), die Störung der Neuroneogenese, chronobiologische Faktoren und hirnfunktionelle, teilweise auch hirnstrukturelle Störungen anzusehen.

Vor diesem Hintergrund erhält das Modell der somatopsychischen-psychosomatischen Zirkularität seine Aktualität. Ferner wird die Bedeutung weiterer für die Abklärung der Varianz notwendiger Faktoren unterstrichen. Dazu zählen insbesondere psychosoziale Faktoren, deren Erforschung in den vergangenen Jahren tendenziell in den Hintergrund gerückt ist. Es lohnt sich, auf die Ergebnisse früherer epidemiologischer Studien, die Life-Event-Forschung, die Social-Support-Forschung und die Persönlichkeitsforschung bei depressiv Erkrankten zurückzublicken.

Kendler et al. (1993) konnten an einer großen Stichprobe (680 Zwillinge!) eine Reihenfolge der Prädiktoren depressiver Episoden aufzeigen:

1. belastende Lebensereignisse
2. genetische Faktoren
3. frühere depressive Episoden
4. Neurotizismus (Persönlichkeitsfaktor: «ängstliche Abhängigkeit»).

Die Ergebnisse der früheren Life-Event-Forschung bei Depressionen (Paykel/Dowlatschahi,

1988) unterstrichen, dass vor Ausbruch der Depression wesentlich mehr Life-Events auftreten als bei anderen psychischen Störungen. Bei etwa drei Viertel handelt es sich um Trennungs- und Verlustereignisse. Es zeigte sich ferner, dass die Anzahl belastender Lebensereignisse in den Wochen vor Beginn der Depression deutlich zunimmt. Bemerkenswert war aber auch, dass sich in einer Untergruppe (ca. 20%) keinerlei Hinweise auf Life-Events im Vorfeld der Depression fanden!

Die Social-Support-Forschung untersuchte die Stützfunktion sozialer Beziehungen und die psychosozialen Ressourcen depressiv Erkrankter: Es zeigte sich, dass die Wahrscheinlichkeit, an einer Depression zu erkranken, geringer ist, wenn sich die Patientinnen und Patienten sozial eingebunden fühlen (Röhrle, 1989).

Eine wesentliche Dimension im Depressionsgeschehen stellt die der Persönlichkeit und der Persönlichkeitsstörungen bei depressiv Erkrankten dar: Im Hinblick auf Persönlichkeitsstörungen findet sich eine hohe Komorbiditätsrate (35–65%, Sass/Jünemann, 2003; Corruble et al., 1996). Komorbide Persönlichkeitsstörungen bei Depressionen erhöhen das Suizidrisiko und tragen zu einer ungünstigeren Prognose (Chronifizierung, Rezidivrisiko) bei (Alnaes/Torgersen, 1997). Prognostisch bedeutsam ist insbesondere die Kombination von Neurotizismus, lang anhaltenden, schwierigen Lebensumständen und belastenden Lebensereignissen (Ormel et al., 2001). Parker (2000) beschrieb das Vorherrschen eines ängstlichen Persönlichkeitsstils bei depressiv Erkrankten. In eine gleiche Richtung weisen die Untersuchungen von Hirschfeld et al. (1997), die eine Kombination



von Neurotizismus, geringer emotionaler Stabilität, interpersoneller Abhängigkeit und Aggressivität fanden. Einige Arbeitsgruppen gehen gar davon aus, dass Persönlichkeitsfaktoren die stärksten Prädiktoren für den Depressionsverlauf mit der größten Varianzaufklärung (neben den Symptommerkmalen) sind (Kronmüller et al., 2002).

Die biologische Depressionsforschung setzt demgegenüber auf die Entwicklung von Endophänotypen und biologischen Markern: Es besteht die große Hoffnung, biologische Marker der Depression zu definieren, die eine Charakterisierung depressiver Subgruppen im Hinblick auf Differenzialindikation und Spezifizierung individuell angepasster Depressionstherapie ermöglichen. Es kann davon ausgegangen werden, dass Genetik und Umweltfaktoren während der Entwicklungsphase und im Erwachsenenalter neuronale Funktionen und Plastizität beeinflussen. In diesem Prozess kommt es auch zu einer Modulation immunologischer und endokriner Kaskaden. Neuronale, immunologische und endokrine Systeme sind über Feedback-Regulationskreise miteinander verknüpft (z. B. Erhöhung des Cortisols, der Monozyten und der proinflammatorischen Zytokine sowie Verminderung von 5-HAT).

Von zentraler Bedeutung ist die Dysfunktion der Regulation der Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinden-Achse (Nestler et al., 2002). Die Dysfunktion der sogenannten Stressachse unterstreicht, wie ein zunächst sinnvoller Anpassungsprozess des Organismus schließlich negative Folgen haben kann, unter Umständen die Erkrankung auslöst und zusätzliche negative Folgen (Agitiertheit, kognitive Störungen) generiert.

Auf den prozesshaften Charakter des Verlaufs affektiver Störungen hatte bereits Post (1992) mit einer Hypothese hingewiesen: Post ging davon aus, dass depressive Episoden zunächst durch Lebensereignisse ausgelöst werden und es im weiteren Verlauf zu einer Sensibilisierung und gewissermaßen Automatisierung durch Episodenhäufigkeit (u. a. infolge von Gedächtnisspuren) kommt. Post beschrieb neuronale Mechanismen kurz- und langfristiger synaptischer

Veränderungen infolge C-fos-Induktion: Es kommt zu zeitlich gestaffelten Veränderungen der Neuropeptide und der neuronalen Mikrostruktur. Langfristige Veränderungen der Genexpression werden durch psychosoziale Stressoren ausgelöst. Die räumlich-zeitlichen Kaskaden von Anpassungsprozessen an den Synapsen gehen vermutlich mit den klinisch zu beobachtenden kognitiven Veränderungen einher.

Eine besondere Funktion kommt dem Hippocampus bei der Vermittlung von depressiven Verhaltensmustern im Hinblick auf die Wahrnehmung, die Kognition und Prozessierung von Angst, die Stressbewältigung und vegetative Funktionen zu (Duman/Monteggia, 2006). Den Nervenwachstumsfaktoren wird ebenfalls eine herausragende Rolle in der Pathophysiologie der Depression einerseits und als Mediatoren der Depressionsbehandlung andererseits zugeschrieben (Duman/Monteggia, 2006).

Mittels der bildgebenden Verfahren wurden in den vergangenen 20 Jahren zahlreiche Neuroimaging-Befunde generiert, welche die Pathophysiologie der Depression untermauerten. Auch unter Berücksichtigung divergenter Befunde besteht eine zunehmende Tendenz, neurofunktionelle Kernmerkmale der Depression zu erfassen: Im Einklang mit unseren eigenen Befunden (Grimm et al., 2011; Ernst et al., 2013) gehen Alcaro et al. (2010) davon aus, dass die Depression bei Menschen durch eine Hyperaktivität im Ruhezustand in den kortikal-subkortikalen Mittellinieregionen gekennzeichnet wird. Gleichzeitig besteht eine Hypoaktivität im Ruhezustand in den lateralen Regionen des Stirnhirns.

Castren (2005) entwickelte einen kombinierten Ansatz zu Depressionsbehandlung auf der Basis der Netzwerkhypothese. Demnach lässt sich Depression als gestörter Informationsprozess neuronaler Netzwerke auffassen. Durch unterschiedliche therapeutische Interventionen (Psychopharmakotherapie und Elektrokonvulsionstherapie einerseits, Psychotherapie andererseits) kommt es zur Induktion aktivitätsabhängiger Plastizität und damit zur

Verbesserung der Konnektivität in den betroffenen Netzwerken.

Die dargestellten biologischen, neurobiologischen und psychosozialen Befunde bei depressiv Erkrankten lassen sich in einer Synopsis innerhalb eines zirkularen Depressionsmodells aufeinander beziehen: In diesem zirkularen Modell wird die Depression als Psychosomatose der Emotionsregulation aufgefasst (Böker, 2003, 2011; 2005, vgl. Abb. 6). Frühe Beziehungserfahrungen einerseits und biologische Prädispositionen andererseits tragen zu einer gemischten biologischen und psychosozialen Vulnerabilität bei. Als weitere modulierende Funktionen kommen einerseits die Persönlichkeit und andererseits biologische Ereignisse und Lebensereignisse hinzu. Letztere sind oftmals Auslöser der akuten depressiven Symptomatik, bei der der depressive Affekt Bindeglied der unterschiedlichen, heterogenen depressiven Symptome ist. Der depressive Affekt ist unterlegt von einer biologischen und neurobiologischen Kaskade, die mit einer zunehmenden Dysfunktionalität zunächst sinnvoller Adaptationsversuche einhergeht. Nicht übersehen werden sollte, dass positive Veränderungen unter einer Überwindung des depressiven Geschehens oftmals verknüpft sind mit einer positiven Entwicklung der Persönlichkeit des Betroffenen, nicht zuletzt auch mit günstigeren Bewältigungsstrategien.

Dieses Modell der Depression als Psychosomatose der Emotionsregulation steht im Einklang mit anderen zirkulären Modellen der Depressionsentstehung (z. B. Aldenhoff, 1997): Das «frühe Trauma» bezieht sich sowohl auf psychische Traumatisierung (Deprivation, Missbrauch) wie auf mögliche biologische Traumata (z. B. Virusinfektion während der Schwangerschaft). Es berücksichtigt ferner räumlich-zeitliche Anpassungsprozesse, unter anderem Änderungen der Rezeptorstruktur der Second-messenger-Kaskade und eine sich entwickelnde Überempfindlichkeit für erregende Neurotransmitter (in einer möglichen ersten Latenzphase vor Auftreten der ersten klinisch manifesten Symptome).

Im Hinblick auf die zur Depression disponierende Persönlichkeit werden ängstlich-abhängige Züge im Sinne einer von Arieti und Bemporad beschriebenen «reaktiven Identität» berücksichtigt (Arieti/Bemporad, 1983).

Das depressive Geschehen wird überwiegend durch psychologische Mechanismen aktiviert: reale und symbolische Verluste und weitere Beeinträchtigungen der Selbstwerthomöostase, Trauer, Rollenverlust, Rollenkonflikte und Deprivation. Die Aktivierung durch «biologische Ereignisse» kann im späteren Leben beispielsweise durch Virusinfekte, Operationen, Unfälle, ferner im Laufe der Schwangerschaft und im Wochenbett angestoßen werden.

Eine große Bedeutung hat das Fehlen einer adäquaten emotional-kognitiven Verarbeitung in stressinduzierenden Situationen im Sinne einer «erlernten Hilflosigkeit» (Seligman, 1975). Die sich zunehmend entwickelnde negativ-emotional-kognitive Dissoziation, die mit Grübeln einhergeht, wird vielfach auch begleitet von Schlafstörungen (als erstem vegetativem Signal der sich entwickelnden Depression). Im weiteren Verlauf tritt schließlich eine psychobiologische Stressreaktion ein, die mit einem CRH-Overdrive mit Cortisol-Anstieg, der Zunahme von Betarezeptoren und einer Reduktion des Calcium-Signals einhergeht.

Die Mehrdimensionalität der Depression und die Wechselwirkungsbeziehungen neurobiologischer und psychosozialer Faktoren erfordern ein mehrdimensionales therapeutisches Konzept. In ihm sind psychopharmakotherapeutische Interventionen und somatotherapeutische Behandlungsstrategien (Psychopharmakotherapie, Lichttherapie, Schlafentzugstherapie, Elektrokonvulsionstherapie, transkranielle Magnetstimulation, unter Umständen Vagusnervstimulation und Tiefenhirnstimulation) durch weitere aktivierende und das Selbst- und Körpererleben unterstützenden Interventionen (Bewegungstherapie, Ergotherapie) zu ergänzen. Unterstützende Maßnahmen, etwa durch die Sozialarbeit, werden dann erforderlich, wenn es zu einer Vernachlässigung der Regelung sozialer und finanzieller Angelegenheiten gekommen ist (z. B. bei ausgeprägter Handlungsblockade und schweren

kognitiven Störungen). Von herausragender Bedeutung ist die Aufgleisung einer adäquaten beruflichen Rehabilitation, um einen schrittweisen Wiedereingliederungsprozess und gegebenenfalls die Entwicklung geeigneter beruflicher Alternativen und Perspektiven zu unterstützen (Böker, 2011).

### 1.1.3 Top-down- und Bottom-up-Effekte als Funktion therapeutischer Interventionen

Worin unterscheiden sich psychotherapeutische Interventionen und Psychopharmakotherapie der Depression auf neuronaler Ebene? Die Untersuchungen von Goldapple et al. (2004) fanden als Behandlungsreaktion nach kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) eine Zunahme des Metabolismus im Hippocampus und dorsalen Cingulum (BA 24), eine Abnahme im dorsalen frontalen (BA 9/46), ventralen (BA 47/11) und medialen frontalen Kortex (BA 9/10/11).

Ein davon unterschiedliches Muster fand sich als Behandlungsreaktion unter einem Antidepressivum (Paroxetin): Frontale Zunahme und Abnahme im Hippocampus und subcingualen Cingulum.

Als Fazit lässt sich – auch aufgrund weiterer in der Zwischenzeit vorliegender Studien – ziehen, dass es therapiespezifische inverse Effekte bei Depressionen gibt (KVT: Zunahme im Hippocampus, Abnahme im frontalen Kortex; Antidepressivum/Paroxetin: hippocampale Abnahme, frontale Zunahme). Dementsprechend werden Top-down-Effekte durch Psychotherapie (in der untersuchten Studie KVT) und Bottom-up-Effekte durch Antidepressiva (z. B. Paroxetin) generiert.

Bei weiteren Untersuchungen limbisch-kortikaler Netzwerke bei Major Depression fanden sich Gruppenmerkmale als Funktion therapeutischer Interventionen (Seminowicz et al., 2004). Antidepressiva-Responder zeigten eine Aktivierung

limbisch-kortikaler Netzwerke im Unterschied zu Non-Respondern. Demgegenüber traten bei Antidepressiva-Non-Respondern zusätzlich Störungen limbisch-kortikaler Netzwerke auf. Bei CBT<sup>2</sup>-Respondern wurde hingegen eine Aktivierung umgrenzter limbisch-kortikaler Netzwerke und kortikal-kortikaler Netzwerke beobachtet.

Auf der Grundlage dieser Befunde wurde der Hoffnung Ausdruck verliehen, dass sich depressive Phänotypen auf neuronaler Systemebene charakterisieren lassen und zur Anwendung neuronal basierter Algorithmen für die individuelle Behandlung von Menschen mit einer Depression heranziehen lassen (Seminowicz et al., 2004).

In der Zwischenzeit liegt eine Vielzahl von Studien zu den funktionellen zerebralen Korrelaten der Response und des verzögerten Wirkungseintritts bei Antidepressiva vor. Mayberg et al. (2000) charakterisierten beispielsweise die Response einer antidepressiven Behandlung als einen komplexen Adaptationsprozess inklusive Normalisierung des kortikalen Hypometabolismus und Veränderungen in spezifischen subkortikalen und paralimbischen Regionen, in denen zuvor keine metabolischen Auffälligkeiten bestanden. Erfolgreiche Therapie bewirkt also nicht nur die bloße «Korrektur» der «pre-treatment abnormalities», sondern komplexe Adaptationen neuronaler Aktivierungsmuster: Dazu zählen die limbisch-striatale Abnahme des Glucose-Metabolismus (subgenuales Cingulum, Hippocampus, Insula, Pallidum), die dorsale kortikale Zunahme (PFC, parietal, anteriores/posteriores Cingulum) und die Zunahme des Glucose-Metabolismus im Hirnstamm.

Ein verzögerter Wirkungseintritt ging einher mit fehlenden Veränderungen des zerebralen Glucose-Metabolismus im Bereich des subgenualen Cingulums und des PFC. Das nach einwöchiger Behandlung registrierte Aktivierungsmuster (subkortikale Abnahme, Zunahme im Hirnstamm und in limbisch-paralimbischen Regionen) persistierte und die frühen metabolischen Veränderungen wurden im weiteren Verlauf (Woche 6) nicht modifiziert, der bei erfolgreich Behandelten eintretende Adaptationsprozess blieb aus.

2 CBT = Cognitive Behavioral Therapy, dt. Kognitive Verhaltenstherapie

Die Ergebnisse zu den Top-down- und Bottom-up-Effekten therapeutischer Interventionen unterstreichen nicht zuletzt auch die Komplexität psychotherapeutischer und pharmakotherapeutischer Interventionen in der Depressionsbehandlung und die Bedeutung der Kombinationstherapie.

### 1.1.4 Die Entwicklung eines neuropsychodynamischen Modells der Depression

Eine Weiterentwicklung des Modells der Depression als Psychosomatose der Emotionsregulation ergibt sich aus der Perspektive der neuropsychodynamischen Psychiatrie (vgl. Böker et al., 2015). Diese ist definiert als ein diagnostischer und therapeutischer Ansatz und ein wissenschaftliches Modell, das im Hinblick auf die Erklärung, das Verstehen, die Erforschung, die Diagnostik und Behandlung psychopathologischer Phänomene unbewusste Konflikte und Dilemmata und Verzerrungen der intrapsychischen Strukturen und der verinnerlichten Objektbeziehungen umfasst, auf die Funktionalität und Dysfunktionalität psychischer und neuronaler Mechanismen fokussiert und diese Elemente in Zusammenhang mit den neuesten Erkenntnissen der Neurowissenschaften integriert. Im Hinblick auf die Depression stehen die Dimension des Selbst und die Störung des emotionalen Selbstbezugs Depressiver im Zentrum.

Grundlage eines solchen Depressionsmodells ist der Fokus der psychoanalytischen Sichtweise auf dem Erleben depressiv Erkrankter: der Zustand des Selbst, die Art und Weise der gelebten Erfahrung, die Enkodierung und Symbolisierung von Erfahrungen, die vorherrschenden Emotionen und die Abwehr- und Bewältigungsmechanismen.

Als Voraussetzungen der Abwehr- und Bewältigungsmechanismen werden komplexe emotional-kognitive Interaktionen und eine neuronale Integration (zwischen verschiedenen Hirnregionen im Sinne einer funktionalen Konnektivität) vorausgesetzt.

Es werden vier Prinzipien der neuronalen Integration hypothetisch angenommen, die mit spezifischen Abwehrmechanismen assoziiert werden können (siehe weitere Einzelheiten in Böker et al., 2015):

1. *Somatisierung*: Die Somatisierung wird in einen Zusammenhang gestellt mit der Top-down-Modulation (Processing der emotionalen Stimuli) und der Bottom-up-Modulation (Processing der körperlichen Stimuli). Bei der Somatisierung herrscht die interne Körperverarbeitung gegenüber der emotionalen Verarbeitung vor.
2. *Introjektion*: Es wird angenommen, dass die Introjektion in einem Zusammenhang steht mit Störungen der emotional-kognitiven Neuanpassung (reziproke Modulation und Verminderung im Rahmen der emotional-kognitiven Interaktion). Das Erleben der Außenwelt wird in ein Erleben des inneren Selbst umgewandelt (Innenfokus).
3. *Sensorimotorische Regression (u.a. depressiver Stupor)*: Modulation durch funktionelle Einheit. Es wird davon ausgegangen, dass kortikale Mittellinienstrukturen (CMS) ein kontinuierlich hohes Niveau neuronaler Aktivität auch unter Ruhebedingungen aufweisen. Es kommt zu einer Zunahme der funktionellen Konnektivität zwischen anterioren und posterioren Regionen im Ruhezustand und zu einer Abnahme bei aktiven kognitiven Aufgaben. Bei ehemals depressiv-stuporösen Patienten wurden Störungen der funktionellen Konnektivität zwischen orbitofrontalem Kortex, medialem präfrontalem und prämotorischem/motorischem Kortex festgestellt. Es wird hypothetisch angenommen, dass bei dem depressiven Stupor eine sensorimotorische Regression eintritt, bei der emotionale in motorische Symptome verwandelt werden. Ferner kann eine symptomatische Überschneidung von Stupor und Konversion angenommen werden.
4. *Selbstreferenzielles Processing und Ich-Hemmung*: erhöhtes Processing der internen körperlichen Stimuli und Verminderung der emotionalen Stimuli. Grundlegend sind selbstreferenzielle Stimuli (sensorisch, emo-

tional, kognitiv), die einen Bezug zur eigenen Person aufweisen. Voraussetzung für die Bildung eines Konzepts des eigenen Selbst ist ein mentales, phänomenales Selbst als Subjekt des Erlebens (Damasio, 1999; Northoff, 2015). Neuroimaging-Befunde bei depressiv Erkrankten weisen auf ein erhöhtes Processing der internen körperlichen Stimuli und ein vermindertes Processing der emotionalen Stimuli hin. Diese Dysbalance interner körperlicher und emotionaler Stimuli geht einher mit einem verstärkten Körpererleben und einer emotionalen Hemmung, die in eine Ich-Leere und Ich-Hemmung umschlägt. Letztere steht in engem Zusammenhang mit der Dysfunktion der kortikalen Mittellinienstrukturen (CMS) und der Störung des Zusammenspiels der CMS als funktionelle Einheit.

Diese empirisch belegten Hypothesen einer neuropsychodynamischen Depressionstheorie fließen ein in eine dreidimensionale Diagnostik depressiver Störungen im neuropsychodynamischen Kontext: Es wird dabei angenommen, dass Abwehr- und Bewältigungsprozesse in einem Zusammenhang stehen mit der neuronalen Verarbeitung in Netzwerken und Regionen und ihrer Beziehung zueinander.

Im Hinblick auf die Konflikthaftigkeit depressiven Erlebens wird eine Dysbalance zwischen extrinsischen Stimuli und intrinsischen Aktivitäten und ihrer räumlich-zeitlichen Struktur angenommen.

Im Hinblick auf die Persönlichkeitsstruktur wird von einer intrinsischen Aktivität mit ihrer räumlich-zeitlichen Struktur einschließlich ihrer Balance zwischen Selbst- und Objektspezifität ausgegangen (vgl. Böker/Northoff, 2015).

Unter Berücksichtigung aktueller neurowissenschaftlicher Befunde schlägt Northoff (2015) eine räumlich-zeitliche Psychopathologie der depressiven Symptomatik vor. Welche aktuellen empirischen Befunde untermauern diese weiterführende Konzeptualisierung?

Trotz intensiver neurowissenschaftlicher Untersuchungen der Major Depression bleibt die ihrer Psychopathologie zugrunde liegende Stö-

rung weiterhin unklar. Die Neuroimaging-Studien fokussierten bisher insbesondere auf die extrinsische Aktivität des Gehirns, insbesondere auf die task- beziehungsweise stimulusinduzierte Aktivität, die zu den unterschiedlichen sensorimotorischen, affektiven, kognitiven und sozialen Funktionen in Beziehung steht. Demgegenüber zielen die aktuellen neurowissenschaftlichen Untersuchungen insbesondere auch auf die intrinsische Aktivität des Gehirns, auch als Ruhezustandsaktivität bezeichnet. Die Bedeutung der Ruhezustandsaktivität im Hinblick auf die Entwicklung psychopathologischer Symptome ist bisher offen. Auf der Grundlage der bisher insbesondere bei Gesunden untersuchten Ruhezustandsaktivität und ihrer speziellen räumlich-zeitlichen Struktur – definiert in einem funktionellen und physiologischen im Gegensatz zu einem anatomischen und strukturellen Verständnis – nimmt Northoff (2015) hypothetisch an, dass die unterschiedlichen depressiven Symptome räumlich-zeitliche Störungen der Ruhezustandsaktivität aufgrund der räumlich-zeitlichen Struktur sind. Diese Annahme wird unterstützt durch aktuelle Untersuchungsergebnisse, die das Grübeln und den vermehrten Selbstfokus bei depressiv Erkrankten mit der gestörten räumlichen Organisation der Ruhezustandsaktivität verknüpfen. Analog dazu können die affektiven und kognitiven Symptome, wie zum Beispiel die Anhedonie, Suizidgedanken und Denkstörungen, auf einen verstärkten Fokus auf die Vergangenheit und einen vermehrten Vergangenheitsfokus als grundlegende zeitliche Störung des Ruhezustands bezogen werden. Dementsprechend können die unterschiedlichen depressiven Symptome als Ergebnis räumlich-zeitlicher Störungen der Ruhezustandsaktivität des Gehirns und seiner räumlich-zeitlichen Struktur verstanden werden. Diese neue Form «räumlich-zeitlicher Psychopathologie» verknüpft direkt Gehirn und Psyche und geht einher mit bedeutsamen diagnostischen und therapeutischen Implikationen für die zukünftige klinische Praxis.

Welche Relevanz haben die neurowissenschaftlichen Erkenntnisse und eine neuropsychodynamisch basierte Diagnostik im Rahmen der Psychotherapie depressiv Erkrankter?

Zunächst einmal ist davon auszugehen, dass bei depressiv Erkrankten eine Dysfunktion kortikaler Mittellinienstrukturen (CMS) vorliegt. Diese geht einher mit einem erhöhten Arousal (Hyperaktivität CMS) und einer Hypoaktivität des dorsolateralen präfrontalen Kortex (DL-PFC). Diese Dysfunktion stellt ferner die neuronale Basis der Störung des selbstreferenziellen Bezugs bei Patienten mit schweren Depressionen dar. Sie geht mit einem verstärkten Körpererleben einher.

Diese Erkenntnisse sind insbesondere auch im Hinblick auf die Durchführung der Psychotherapie bei depressiv Erkrankten von großer Bedeutung. Sie unterstreichen die Notwendigkeit eines phasentypischen, stufenweise angepassten Fokus der Behandlung. Zu Beginn ist das Containment unter Berücksichtigung der Angst und Agitiertheit des depressiv Erkrankten von herausragender Bedeutung. Im weiteren Verlauf kann eine zunehmende Fokussierung auf konflikthafte Formen der Selbstwertregulation und Beziehungserwartung stattfinden. Psychotherapeutische Erhaltungsstrategien sind im Langzeitverlauf stabilisierend und rückfallverhindernd.

Neuropsychodynamische Perspektiven in der Depressionsbehandlung und -forschung beruhen auf der Zweisprachigkeit der neuropsychodynamischen Psychiatrie (vgl. Böker/Northoff, 2015): Demnach sollten die Behandelnden die Sprache des Gehirns wie auch die Sprache des Geistes beherrschen. Neuropsychodynamische Perspektiven tragen zur Überwindung fest verankerter Dichotomien in der Begegnung mit somatopsychischen-psychosomatischen Phänomenen der Depression bei.

Sie schärfen insbesondere den Blick für die Bedeutung der Emotionsregulation, des emotionalen Arousal und die Bedeutung der therapeutischen Beziehung im Akutstadium und im Langzeitverlauf bei affektiven und psychotischen Störungen.

### 1.1.5 Zusammenfassung

Es ist davon auszugehen, dass bei Depressionen eine zirkuläre Verknüpfung der Wirk- und Auslösefaktoren vorliegt (biologische Disposition, Persönlichkeit, lebensgeschichtliche Erfahrungen, aktuelle und chronische Belastungen). Diese Wechselwirkungsbeziehungen psychosozialer und neurobiologischer Faktoren sind Grundlage des Modells der Depression als Psychosomatose der Emotionsregulation. Auf dessen Grundlage ist die Differenzialindikation einer mehrdimensionalen Therapie anzustreben.

Die Indikationsstellung sollte stets individuumorientiert (unter Berücksichtigung der Persönlichkeitsstruktur und möglicher Traumatisierung) gestellt werden. Komplementäre Effekte von Pharmakotherapie und Psychotherapie (Top-Down und Bottom-Up) sind bei der Indikationsstellung und der Durchführung der Behandlung zu berücksichtigen.

In einer Weiterentwicklung des Modells der Depression als Psychosomatose der Emotionsregulation werden neuropsychodynamische Zusammenhänge auf der Grundlage aktueller neurowissenschaftlicher Befunde akzentuiert. Im Mittelpunkt dieses neuropsychodynamischen Depressionsmodells stehen die Störung des selbstreferenziellen Bezugs Depressiver und die Erhöhung der Ruhezustandsaktivität. Diese Zusammenhänge haben bedeutsame therapeutische Implikationen.

Von zentraler Bedeutung ist die therapeutische Beziehung. Zeitfaktor, Netzwerkdynamik und Genexpression bei Depressionen unterstreichen die Notwendigkeit einer ausreichend langen Dauer der Behandlung. Eine Weiterentwicklung der Differenzialindikation ist auf der Grundlage noch zu definierender funktionaler Subtypen anzustreben.

### 1.1.6 Literatur

- Alcaro A., Panksepp J., Witczak J., Hayes D.J., Northoff G. (2010). Is subcortical-cortical midline activity in depression mediated by glutamate and GABA? A cross-species translational approach. *Neurosci Biobehav Rev*, 34(4), 592–605.
- Aldenhoff J. (1997). Somatische Veränderungen bei Psychotherapie. In: Mundt C., Linden M., Barnett W. (Hrsg.). *Psychotherapie in der Psychiatrie*. Wien, New York: Springer, 457–460.
- Alnaes R., Torgersen S. (1997). Personality and personality disorders predict development and relapses of major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 9(4), 336–342.
- Arieti S., Bemporad J. (1983). Depression: Krankheitsbild, Entstehung, Dynamik und psychotherapeutische Behandlung. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Böker H. (2003). Sind Depressionen psychosomatische Erkrankungen? *Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Gesellschaft in Zürich*, 148, 1–16.
- Böker H. (2005). Melancholie, Depression und affektive Störungen: Zur Entwicklung der psychoanalytischen Depressionsmodelle und deren Rezeption in der Klinischen Psychiatrie. In: Böker H. (Hrsg.). *Psychoanalyse und Psychiatrie: Geschichte, Krankheitsmodelle und Therapiepraxis*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 115–158.
- Böker H. (2011). *Psychotherapie der Depression*. Bern: Hans Huber.
- Böker H., Hartwich P., Northoff G. (Hrsg.) (2015). *Neuropsychodynamische Psychiatrie*. Heidelberg: Springer.
- Böker H., Northoff G. (2015). Das dreidimensionale neuropsychodynamische Modell psychischer Krankheit. In: Böker H., Hartwich P., Northoff G. (Hrsg.). *Neuropsychodynamische Psychiatrie*. Heidelberg: Springer, 67–84.
- Castren E. (2005). Is mood chemistry? *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 241–246.
- Corruble E., Ginestet D., Guelfi J.D. (1996). Comorbidity of personality disorders and unipolar major depression: a review. *Journal of Affective Disorders*, 37, 157–170.
- Damasio A.R. (1999). How the brain creates the mind. *Scientific American*, 281(6), 112–117.
- Duman R.S., Monteggia L.M. (2006). A neurotrophic model for stress-related mood disorders. *Biological Psychiatry*, 59(12), 1116–1127.
- Ernst J., Northoff G., Böker H., Seifritz E., Grimm S. (2013). Interoceptive awareness enhances neural activity during empathy. *Human Brain Mapping*, 34, 1615–1624.
- Goldapple K., Segal Z., Garson C., Lau M., Bieling P., Kennedy S., Mayberg H. (2004). Modulation of cortical-limbic pathways in major depression. *Archives of General Psychiatry*, 6, 34–41.
- Grimm S., Ernst J., Boesiger P., Schuepbach D., Boeker H., Northoff G. (2011). Reduced negative BOLD responses in the default-mode network and increased self-focus in depression. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 12(8), 627–637.
- Hirschfeld R.M.A., Shea M.T., Holzer C.E. (1997). Personality dysfunction and depression. In: Honig A., Van Praag H.M. (Eds). *Depression. Neurobiological, psychopathological and therapeutic advances*. Chichester: Wiley, 327–342.
- Jacobson E. (1971). *Depression. Comparative studies of normal, neurotic and psychotic conditions*. New York: International University Press.
- Kendler K.S., Petersen N., Johnson L., Neale M.C., Mathe A.A. (1993). A pilot Swedish twin study of affective illness, including hospital- and population-resurgent sub-samples. *Archives of General Psychiatry*, 50, 699–700.
- Kronmüller K.T., Backenstrass J., Reck C., Kraus A., Fiedler P., Mundt C. (2002). Einfluss von Persönlichkeitsfaktoren und -struktur auf den Verlauf der Major-Depression. *Nervenarzt*, 73, 255–261.
- Mayberg H.S., Brannan S.K., Tekell J.L., Silva J.A., Mahurin R.K., McGinnis S., Jerabek P.A. (2000). Regional metabolic effects of fluoxetine in major depression: serial changes and relationship to clinical response. *Biological Psychiatry*, 48, 830–843.
- Nestler E.J., Barrot M., DiLeone R.J., Eisch A.J., Gold S.J., Monteggia L.M. (2002). Neurobiology of Depression. *Neuron*, 34, 13–25.
- Northoff G. (2015). Spatiotemporal psychopathology I: No rest for the brain's resting state activity in depression? Spatiotemporal psychopathology of depressive symptoms. *Journal of Affective Disorders*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2015.05.007> [Zugriff: 19.02.2016].
- Ormel J., Oldehinkel A.J., Brilman E.I. (2001). The interplay and etiological continuity of neuroticism, difficulties, and life events in the etiology of major and subsyndromal, first and recurrent depressive episodes in later life. *American Journal of Psychiatry*, 158(6), 885–891.
- Parker G. (2000). Classifying depression: should paradigms lost be regained? *American Journal of Psychiatry*, 157(8), 1204–1211.
- Paykel E.S., Dowlatshahi D. (1988). Life Events and Mental Disorder. In: Fisher S., Reason J. (eds). *Handbook of Life Stress, Cognition and Health*. Chichester: Wiley, 241–264.
- Post R.M. (1992). Transduction of psychosocial stress in to the neurobiology of recurrent affective disorder. *American Journal of Psychiatry*, 149(8), 999–1010.
- Röhrle B. (1989). Qualität sozialer Unterstützung und Depressivität: Eine Meta-Analyse. Unveröffentlichter Forschungsbericht. Psychologisches Institut der Universität Heidelberg.
- Sass H., Jünemann K. (2003). Affective disorders, personality and personality disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica Suppl*, 418, 34–40.
- Seligman M.E.P. (1975). *Helplessness. On depression, development and death*. San Francisco: Freeman. Deutsche Ausgabe (1979): *Erlernte Hilflosigkeit*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Seminowicz D.A., Mayberg H.S., McIntos A.R., Goldapple K., Kennedy S., Segal Z., Rafi-Tari S. (2004). Limbic-frontal circuitry in major depression: a path modeling metanalysis. *Neuroimage*, 22, 409–418.

## 1.2 Depression und Gesellschaft

Charlotte Jurk

### 1.2.1 Einleitung

Depression ist medientauglich. Prominente haben ihr «Coming out» auf den Titelseiten großer Gazetten. Depression wird statistisch erfasst und verwaltet, an ihr wird ordentlich verdient; flächendeckende «Kompetenznetzwerke» arbeiten an ihrer Bekämpfung und sie breitet sich weiter aus. Die Depression hat in den vergangenen 20 Jahren zweifellos eine bemerkenswerte «Karriere» gemacht.

Ist tatsächlich jeder Zehnte an einer behandlungsbedürftigen Depression erkrankt, jeder Vierte mindestens einmal im Leben von klinischer Depression betroffen, wie es epidemiologische Studien nahelegen? Haben wir es heute mit einer sich ausbreitenden Depressionsepidemie zu tun? Oder verhält es sich gerade anders herum: Spricht das rasante Ansteigen der Depressionsdiagnosen von der Medikalisierung einer Krise, deren Ursprung in der zunehmenden A-Humanität unserer westlichen Gesellschaft und Kultur zu finden ist?

Was ist Depression? Wer könnte das heute noch definieren? In der Alltagswelt ist «Depression» allgegenwärtig. Sie ist geradezu zu einem Synonym für ungeliebte Gefühlszustände geworden. Im Radio wird ein Flötenkonzert von Vivaldi mit den Worten anmoderiert: «Wie ein munteres Vögelchen spielt die Flöte in Vivaldis Konzert auf, im zweiten Teil muss das Vögelchen in eine tiefe Depression gefallen sein, aus der es dann im dritten Teil wieder freudig aufersteht.» Das ruhige und gehaltene Adagio ist Depression. Oder eine Studentin äußert sich zu ihrem Freund: «Stefan ist voll in der Depression, denn er hat seine Praxisstelle nicht bekommen.» Enttäuschte Erwartung ist Depression. Auch Filme, die schlecht enden, gelten als «depressiv». Oder wir hören: «Nach dem Tod des Mannes verfiel sie in eine Depression.» Trauer ist Depression.

Der medizinische Begriff «Depression» ist in der Alltagssprache angekommen, was wohl für

seine Enttabuisierung spricht, aber auch darüber Auskunft gibt, wie niedrig inzwischen die Schwelle liegt, ab der wir uns für «depressiv» halten.

Traurigkeit und Melancholie galten noch vor 50 Jahren durchaus als angemessene Reaktion und als mehr oder minder tiefgründige Auseinandersetzung mit dem persönlichen Schicksal und der Welt, an der wir leiden (müssen). Ludwig Binswanger (1960: 10) schreibt: «Wenn wir das Wort Depression so weit als immer möglich vermeiden, so deswegen, weil dieser Begriff heute so verschiedenartige Bedeutungen hat, ja so verwaschen ist, dass er nicht mehr zum Ausgangspunkt einer phänomenologischen Untersuchung gemacht werden kann.»

Heute haben alle diese Zustände den Geruch des Pathologischen an sich, der sie zu einer Angelegenheit der Medizin macht. Depression ist nicht nur zu einem Synonym unangenehmer Gefühle geworden, sondern zu einer Metapher des Versagens, eines Versagens, das therapierbar und demnach vermeidbar sein soll.

### 1.2.2 Paradigmenwechsel in der psychiatrischen Wissenschaft

Das Verständnis der medizinisch-psychiatrischen Wissenschaft von Depression hat sich im Verlauf der letzten 30 Jahre fundamental verändert; Viktor Frankl kann 1977 in seinem Buch «Das Leiden am sinnlosen Leben» noch schreiben (2003: 69), Studenten, die einen Selbstmordversuch hinter sich hatten, hätten in einer Befragung angegeben, in ihrem Leben keinen Sinn mehr gesehen zu haben. «Von diesen aber waren 93% physisch und psychisch gesund.» Daraus zieht Frankl den Schluss, dass die Suche nach Sinn zur *Conditio humana* gehöre, weswegen Sinnlosigkeit ein nahezu unerträglicher Zustand sei – jedoch keine Krankheit. In den 1970er-Jahren konnte man in der Fachpresse



(Madewar, 1997: 122) noch lesen: «Der Arzt muss mit der Tatsache rechnen, dass vielleicht 80% oder mehr depressive Patienten möglicherweise ohne Behandlung gesund werden.» Und Dörner schreibt (2002: 221) in den 1980er-Jahren in seinem Lehrbuch: «Kein Mensch kann dauerhaft schwer depressiv sein. Es ist also eher lächerlich, das Ende einer Depression als therapeutischen Erfolg zu feiern.» Eine solche Auffassung ist heute undenkbar geworden. Ludwig Binswanger (1960: 10) unterscheidet zur Beschreibung der Arten von Traurigkeit noch zwischen gesunder Schwermut und krankhafter Melancholie. Das Verschwinden des Melancholiebegriffs aus dem psychiatrischen Diskurs markiert wohl einen ersten Einschnitt in einem veränderten Verständnis der Depression. Der Mainzer Psychiater Johann Glatzel schreibt (1990: 93 u. 97): «Eine Psychiatrie, die sich ohne Not der Melancholie als einer besonderen Weise des Selbst- und Weltverhältnisses begibt, ignoriert damit eine anthropologische Konstante und nimmt nicht teil an einer Diskussion, die eine bedeutsame Seite des Menschen zum Gegenstand hat.» Und: «Vorgeführt wird stattdessen ein dokumentationsgerechter Homunculus tristis.» Der Depressive.

Dem von der neuen psychiatrischen Wissenschaft ungeliebten Melancholiebegriff haftete noch ein Bedeutungshorizont an, der bis in die Antike zurückreichte. Er war schillernd und vielschichtig. Melancholie blieb assoziiert mit Sinn, mit einer Begabung, mit einer tiefen Frage, die sich den Menschen stellt und konfrontierte den Menschen mit wesentlichen Fragen seiner Existenz. Das Grundthema war «Verlust»: Verlust des anderen, Verlust der Zukunft, Verlust des Vertrauens in die eigene Leiblichkeit. Die Traurigkeit konnte auch auf eine Stärke des Menschen verweisen, auf seinen Sinn für das Un-Stimmige. Wer traurig war, litt an dem, was fehlt – deshalb kannte er das Gefühl der Sehnsucht. Der Melancholiker litt an der unzulänglichen Welt, jedenfalls spürt er einen Riss zwischen sich und der Welt.

In einer psychiatrischen Wissenschaft, die sich mehr und mehr von den Geisteswissenschaften

distanziert und ihr Heil in der Neurobiologie sucht, ist die Melancholie unbrauchbar geworden. Depression als biologische Funktionsstörung verstanden verweist auf den defizitären Menschen. Auf den, der den Anforderungen der Welt nicht genügt, weil er als Mensch zu langsam, zu unvollkommen, zu unintelligent, zu ausdrucksarm, zu träge ist. Der Depressive – so verstanden – leidet an seinem Ungenügen. Depression ist im Verständnis einer biologischen Psychiatrie Ergebnis einer körperlichen Stoffwechselstörung. Einer genetischen Fehlsteuerung. Eine Störung eben, die – kaum sind ihre Mechanismen bekannt – medikamentös ausgeschaltet werden kann. Depression und andere psychische Erkrankungen gelten heute als Folgen von Gehirnstörungen. Psychische Erkrankung ist nicht länger das Ergebnis psychischer Konflikte oder sozialer Ausgrenzung oder Ausdruck eines besonderen Weltverhältnisses, sondern soll laut biologischer Psychiatrie heute neu verstanden werden. Der Hirnforscher Gerhard Roth (2001: 12) stellte auf einem Vortrag fest:

*Psychische Erkrankungen beruhen aus dieser Sicht auf dysfunktionalen Veränderungen von Neuronen-Netzwerken insbesondere im limbischen System, wobei diese Veränderungen auf genetische Defekte, Erkrankungen oder auf vorgeburtlich, frühkindlich oder in späterem Lebensalter erlittene Schädigungen zurück gehen können.*

Der «führende deutsche Depressionsforscher» (Focus, 2015) Professor Holsboer erklärt, das Konzept Seele gehöre, Gott sei Dank, nun endlich der Vergangenheit an (vgl. Holsboer, 2009).

Die Hirnforschung sieht im Menschen ein System: mit dem Gehirn als wertvoller CPU, also zentraler Steuereinheit – der Körper ist lediglich ausführendes Organ und die Seele ganz überflüssig. Der Mensch wird zur Funktion seines eigenen Programms, das jederzeit pharmakologisch beeinflussbar ist. So aus sich selbst vertrieben, kommt es auch gar nicht mehr auf die eigene Geschichte an.

### 1.2.3 Depression in der Gesundheitsökonomie

Heute spielen in der medizinischen Praxis die Ursachen für die Diagnose der Depression keine Rolle mehr. Depression ist Depression – und zwar leicht, mittelschwer oder schwer. Der Sinn ist ihr ausgetrieben, sie ist reine Körperfunktion. Per Fragebogen kann Schnelldiagnose betrieben werden. Depression ist Antriebsschwäche, aber auch Angst, schlechter Schlaf, Libidostörung, verminderter Appetit oder Neigung zum Grübeln.

In der Praxis des Hausarztes taugt die Depressionsdiagnose dazu, als chronische Krankheit mehr Gesprächszeit mit dem Patienten abrechnen zu können. Wer wegen Depressionen krankgeschrieben wird, kann damit rechnen, eine längere Ausfallzeit verordnet zu bekommen. In der Krankschreibungsstatistik der Krankenkassen machen Depressionen zwar nur 1,4% aller Arbeitsunfähigkeitsdiagnosen aus (TKK, 2015), aber man schaut mit Sorge auf diese Entwicklung, weil die Krankschreibungen längere Zeiträume umfassen und dadurch für die Kassen ökonomisch teuer sind.

Ökonomisch ist die Depression auf Anbieterseite lukrativ: Antidepressiva gelten in einer Marktuntersuchung der Deutschen Bank als Life-Style-Droge (vgl. Die Welt, 2012), für die hohe Zuwachsraten erwartet werden. Im Jahre 2008 lagen Antidepressiva unter den häufigsten Präparaten für Erwerbspersonen auf dem sechsten Platz. In Frankreich haben sich die Verschreibungen für Antidepressiva innerhalb von 20 Jahren versiebenfacht (vgl. Statista, 2015).

### 1.2.4 Wir leben in einer Gesellschaft, in der Traurigkeit systemwidrig ist

«Wir leben in müden Zeiten», so hat es der Autor George Steiner formuliert (Radasch, 2014: 3), um unsere Epoche zu kennzeichnen. Nicht umsonst heißt diese ja auch: Postmoderne. Alle Utopien sind ausgeträumt, die Ideologien sind abgehalftert. Bindungen, Sicherheiten – materiell wie ideell – schwinden. Abkehr von der Reli-

gion, Abschied von der lebenslangen Tätigkeit, Trennungen in privaten Beziehungen, Ortlosigkeit, hektische Beschleunigung der Zeit.

Das sind Herausforderungen für jeden Einzelnen. Doch was ist der Grund dafür, dass wir diese Herausforderungen offensichtlich so schwer aushalten können, warum sind die Menschen so bereit, sich psychische Störungen auf den Leib schreiben zu lassen, ohne krank zu sein? Fühlen sie sich behandlungsbedürftig, weil sie sich nicht mehr aushalten können?

Byung Chul Han (2010) hat dazu eine These, über die nachzudenken sich lohnt:

*Wir leben in einer Zeit, in der Andersheit und Fremdheit verschwinden. An ihre Stelle tritt die Differenz. Die Differenz ist nur eine Verschiebung auf der Skala des Gleichen. Auf dieser Skala gibt es keine Negativität mehr. Nicht mehr: du darfst nicht, sondern das entgrenzte Können – das Versprechen an den grenzenlosen Konsumenten – ist zum Leitverb der heutigen Zeit geworden. An die Stelle von Verbot, Gebot oder Gesetz treten Initiative und Motivation. Die Disziplinargesellschaft ist noch vom Nein beherrscht. Ihre Negativität erzeugt Verrückte und Verbrecher. Die Leistungsgesellschaft dagegen bringt Depressive und Versager hervor.* (Ebd.: 20)

Die Depression bricht in dem Moment aus, in dem das Leistungssubjekt nicht mehr können kann. Sie ist eine Könnensmüdigkeit. Und die mündet in Selbstvorwürfen.

*Die zunehmende Positivierung der Gesellschaft schwächt auch Gefühle wie Angst und Trauer ab, die auf einer Negativität beruhen, d. h. Negativgefühle sind.* (Ebd.: 20)

Je umfassender die Positivität um sich greift, desto niedriger wird die Schwelle liegen, ab der man diese Negativgefühle loswerden will. Lebendigkeit, die gerade die Pole zwischen dem Positiven und dem Negativen braucht, schwindet.

Der Soziologe Zygmunt Bauman nennt unsere Zeit die «flüchtige Moderne» (2003) und

meint damit den fundamentalen Wandel unserer Gesellschaft von einer Produzenten- zu einer Konsumentengesellschaft. In der flüchtigen Konsumentengesellschaft gelten andere Werte.

In heutigen Arbeitsbezügen reicht «Ausbildung» nicht mehr aus, es geht darum, die Affekte und die geistigen Fähigkeiten der Beschäftigten zu mobilisieren. Es geht um Flexibilität, Veränderung, schnelle Reaktion, Redegewandtheit, überhaupt Kontaktfreudigkeit. Gute Laune, Optimismus, Konfliktfähigkeit. Bereits Kindern in der Grundschule sollen die verordneten Schlüsselfertigkeiten nahegebracht werden. Passivität, Abwarten, Zweifeln, Zögern sind *keine* geschätzten Eigenschaften. Seit dem Siegeszug neoliberaler Wertvorstellungen zählt zu den entscheidenden Tugenden das, was sich in besonderer Weise zur Stärkung des Selbst eignet. Das Kreisen um die Ausbildung des nötigen Selbstbewusstseins ist im Konkurrenzkampf wichtig. In Zeiten der Selbstverantwortung, des Selbstmanagements, der Selbstoptimierung ist dann stets dem eigenen Versagen die Schuld zuzurechnen. Man hat eben nicht mithalten können. Insofern bekommt psychische Abweichung ein hohes Bedrohungspotenzial: Schon kleine Fehlkalibrierungen gefährden die berufliche Laufbahn und möglicherweise die ökonomische Stellung. Traurigkeit, Schwere, Skepsis werden zu Gefahren des Ausschlusses.

Flexibel, beschleunigt und bindungslos soll unser Leben sein – stets zielgerichtet auf die maximale Verwertung unserer Arbeitsfähigkeit. Mehr und mehr sind wir als vereinzelte Wesen auf institutionelle Absicherung angewiesen und müssen um deren Wegbrechen bangen. Der permanente Zwang zu Selbststeigerung und Selbstoptimierung führt noch tiefer in eine allgemein gespürte soziale Kälte hinein (vgl. Bauman, 2003: 130 ff.).

### 1.2.5 Wir leben in einer Gesellschaft, in der Verlust spürbar ist

Folgt man den Phänomenologen unter den Psychiatern – zu nennen wären hier beispielsweise Binswanger, Tellenbach, Glatzel –, so bezeichnen

diese als Grundthema der Depression den Verlust. Und zwar: Verlust des Dialogs mit dem anderen, Verlust des Vertrauens in die Welt und die eigene Leiblichkeit und Verlust der Zukunft. Leben wir vielleicht unter gesellschaftlichen Verhältnissen, in denen Depression sozusagen zum bedingenden «Normalzustand» geworden ist?

Denn die Kehrseite der Selbstoptimierung und individuellen Aufrüstung verbirgt ein Misstrauen gegenüber dem anderen, eine neue Form der Selbstisolation und des Vertrauensverlusts. Die Zukunft ist entleert, weil alles bereits vorausgeplant ist. Das Reich der Möglichkeiten hat sich erschöpft, weil alles gleichzeitig möglich zu sein scheint. Wie Pascal Bruckner schreibt (2001: 18): «Das Dahinrasen der Welt unterstreicht noch den schleppenden Trott unseres eigenen Daseins.» Es macht sich eine innere Leere breit, die nicht mehr für möglich hält, dass sich noch etwas ereignet. Verloren ist das selbstvergessene Vertrauen in die eigene Leiblichkeit. Diese ist im Gegenteil stets gefährdet und muss unter ständiger aufmerksamer Kontrolle gehalten werden. «Fitness», schreibt Zygmunt Bauman (2003: 132), «heißt dauernde Selbstbeobachtung, Selbstvorwürfe, Selbstentwertung und damit auch dauernde Angst.» Wir sind auf normgerechte Körperlichkeit fixiert und damit anfällig für alles, was uns aus der Norm drängt.

### 1.2.6 Wir leben in einer Gesellschaft, in der persönliches Leiden als überflüssig gilt

Dem französischen Soziologen Alain Ehrenberg (2004) zufolge betritt das psychische Innenleben Ende der 1960er-Jahre die Bühne der Öffentlichkeit:

*Die Wahrnehmung des Inneren ändert sich. Es ist nicht mehr nur der Ort des Geheimnisses, dessen, was einen selbst angeht oder der Gewissensfreiheit, es wird zu dem was es ermöglicht, sich von einem Schicksal zu befreien und sich sein Leben aussuchen zu können.*

(Ebd.: 128)

Es ist kein Zufall, dass für die Generation der neuen Antidepressiva, die Anfang der 1990er-Jahre den Markt eroberten, explizit – dem Zeitgeist gemäß – damit geworben wurde. In der Zeitschrift «The Lancet» heißt es 1990 (zit. n. Jurk, 2006: 99): «Die Depression zu beenden wird ebenso einfach sein, wie eine Schwangerschaft zu verhindern. Nehmen Sie Ihre Pille und seien Sie glücklich.» Die neuen Pillen wirken nicht nur gegen Depressionen, sie verhindern auch eine Gewichtszunahme, liefern Energie in allen Lebenslagen. Radsportler berichten, dass sie bis zu neun Pillen täglich einnehmen, weil die einen auf langen Etappen härter machen und das Hungergefühl vertreiben.

Wozu noch Depression? Im Grunde wird hier die Vorstellung von Krankheit als Erfahrung, aus der man etwas lernen muss, um genesen zu können, verlassen. Und genau das bezeichnet ja auch der im medizinisch-psychiatrischen Diskurs bevorzugte Begriff «Störung». Eine Störung wird ausgeschaltet, damit die volle Funktion wiederhergestellt werden kann – eine Frage der Technik eben. Der Medizinethiker Giovanni Maio (2009) sieht in der modernen Anspruchsgesellschaft vor allem ein Sinndefizit und stellt fest:

*Ab dem Moment, da die Beschwerdefreiheit zur absoluten und unverzichtbaren Voraussetzung für die Wertschätzung des Lebens gemacht wird, ab diesem Moment wird der ursprünglich legitime Wunsch schließlich zur Obsession und damit zur lebensvernichtenden Ideologie.*

(Ebd.: 24)

### 1.2.7 Wir leben in einer Gesellschaft, in der viele sich nicht mehr als Handelnde erleben

Dies gilt natürlich für all jene, die aufgrund von Arbeitslosigkeit nichts mit sich anzufangen wissen. Hier sind die Krankschreibungen wegen Depression am häufigsten, auch der Verbrauch von Antidepressiva. Aber auch jenseits

einer offensichtlichen Handlungsunfähigkeit wird das Handeln subtil als scheinbar unmöglich erlebt. Für Ehrenberg ein Hauptgrund für das Phänomen des «erschöpften Selbst» (2004), mit dem wir konfrontiert sind. Im großen gesellschaftlichen Programm kommt es auf das eigene Handeln nicht an, es hat so gut wie keine Auswirkungen im vollautomatisierten Getriebe. Dass es auf mich ankommt, auf meine Einzigartigkeit und Unverwechselbarkeit – diese Erfahrung kann und soll sich nicht einstellen. Und so hat eine «depressive» Frau mit ihrer Aussage recht, wenn sie feststellt (Stadttheater Moers, 2014):

*Plötzlich empfinden sie dein Nicht-Können in erster Linie als etwas, was sich gegen sie richtet. Denn du konntest ja vorher. Dabei hast du vorher auch nie gekonnt, nur mit für die anderen unbekannter Anstrengung hast du gekonnt, anstrengend und aufwendig wie eine Fahrt zum Mars – weil du wusstest, anderes schafft noch viel grauenhaftere Probleme. Man will ja nicht alles verlieren dadurch, dass man sich so zeigt, wie man ist.*

Welche Anstrengung uns tagtäglich abverlangt wird, uns zu verbergen – in dieser Hinsicht leben wir in unbarmherzigen Zeiten.

Noch dazu werden wir mit paradoxen Anforderungen konfrontiert, die unsere Handlungsfähigkeit bedrohen. Um nur einige zu nennen: Wir sollen auf der einen Seite unser Selbst gestalten, uns verwirklichen, unser Potenzial gegenüber der stets lauernenden Konkurrenz ausbauen. Andererseits aber sollen wir teamfähig, sozial, ehrenamtlich engagiert und loyal sein. Wir sollen flexibel sein und doch spezialisiert. Wir sollen lustvoll konsumieren und gleichzeitig eine vorausschauende, sparsame Altersvorsorge betreiben. Wir sollen in der Lage sein, verschiedene Aufgaben gleichzeitig zu erledigen und wir sollen gesund leben. Wen wundern angesichts solcher Doppelbotschaften Schwächegefühle, Entscheidungsprobleme, Handlungsunfähigkeit?